NEUROLOGY PERSPECTIVES



Publicación Oficial de la Sociedad Española de Neurología

Volumen 6
Suplemento 1
Noviembre 2026

ISSN: 2667-0496

NEUROLOGY PERSPECTIVES

Sumario

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

Sevilla, 17 a 21 de noviembre de 2026

Volumen 6, Suplemento 1

COMUNICACIONES ORALES

Cefaleas I	1
Cefaleas II	5
Cefaleas III	8
Cefaleas IV	12
Conducta y demencias I	16
Conducta y demencias II	20
Conducta y demencias III	24
Enfermedades cerebrovasculares I	28
Enfermedades cerebrovasculares II	32
Enfermedades cerebrovasculares III	36
Enfermedades cerebrovasculares IV	40
Enfermedades desmielinizantes I	43
Enfermedades desmielinizantes II	48
Enfermedades desmielinizantes III	52
Enfermedades desmielinizantes IV	56
Enfermedades neuromusculares I	60
Enfermedades neuromusculares II	65
Enfermedades neuromusculares III	70
Enfermedades neuromusculares IV	74
Epilepsia I	78
Epilepsia II	82

Epilepsia III 86
Gestión clínica 89
Historia de la neurología + Neuroepidemiología 91
Neurofisioterapia + Neuroterapia ocupacional 95
Neurogenética 98
Neuroimagen 100
Neurointervencionismo 103
Neurología crítica 107
Neurología general I 108
Neurología general II 112
Neurología general III 116
Neurología general IV 120
Neurología general V 124
Neurooftalmología 128
Neurooncología I 131
Neurooncología II 135
Neuropsicología 139
Neurosonología 143
Trastornos del movimiento I 144
Trastornos del movimiento II 148
Trastornos del movimiento III 152
Trastornos neurológicos funcionales 156
Últimas novedades 159

PÓSTERES

Ataxias + Neuroquímica P 162
Cefaleas P1 166
Cefaleas P2 169
Cefaleas P3 173
Cefaleas P4 177
Cefaleas P5 180
Conducta y demencias P1 184
Conducta y demencias P2 188
Conducta y demencias P3 192
Enfermedades cerebrovasculares P1 196
Enfermedades cerebrovasculares P2 200
Enfermedades cerebrovasculares P3 204

Enfermedades cerebrovasculares P4 207
Enfermedades cerebrovasculares P5 211
Enfermedades cerebrovasculares P6 215
Enfermedades desmielinizantes P1 219
Enfermedades desmielinizantes P2 223
Enfermedades desmielinizantes P3 227
Enfermedades desmielinizantes P4 230
Enfermedades desmielinizantes P5 234
Enfermedades desmielinizantes P6 238
Enfermedades neuromusculares P1 242
Enfermedades neuromusculares P2 246
Enfermedades neuromusculares P3 250
Enfermedades neuromusculares P4 253
Enfermedades neuromusculares P5 257
Enfermedades neuromusculares P6 261
Enfermedades neuromusculares P7 265
Epilepsia P1 269
Epilepsia P2 272
Epilepsia P3 275
Gestión clínica + Neurointervencionismo + Neuroepidemiología P 278
Historia de la neurología + Neurogeriatría P 283
Neurofisioterapia + Neurologopedia + Trastornos de la vigilia y el sueño P 286
Neurogenética P 289
Neuroimagen P1 294
Neuroimagen P2 298
Neurología crítica + Dolor neuropático P 301
Neurología general P1 305
Neurología general P2 309
Neurología general P3 313
Neurología general P4 317
Neurología general P5 322
Neurología general P6 326
Neurología general P7 330
Neurooftalmología P 335
Neurooncología P1 338
Neurooncología P2 342
Neuropsicología P 346
Neurosonología P 350

Trastornos del movimiento P1 354
Trastornos del movimiento P2 357
Trastornos del movimiento P3 361
Trastornos del movimiento P4 365

SOCIEDADES ADHERIDAS

XXIV Jornadas de la Sociedad Española de Neurorrehabilitación 369
Club Español de Neuropatología 376

Neurology Perspectives 6 (2026): S1-S161

NEUROLOGY PERSPECTIVES

www.journals-elsevier.com/neurology-perspectives

COMUNICACIONES ORALES

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

Sevilla, 17 a 21 de noviembre de 2026

Cefaleas I

24855. PREDICCIÓN DE RESPUESTA A TRATAMIENTO CON ENO MEDIANTE BIOMARCADORES SÉRICOS Y ALGOMETRÍA: ESTUDIO PILOTO

Portocarrero Sánchez, L.[1]; Zaballa Pérez, L.[1]; Mansilla, B.[2]; Román de Aragón, M.[2]; Paz Solís, J.F.[2]; de Toro Cañizares, C.M.[3]; Gil Martínez, A.[3]; Sánchez Huertas, A.[1]; Díaz de Terán Velasco, J.[1]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario La Paz; [3]Servicio de Fisioterapia. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: El tratamiento con estimulador del nervio occipital mayor (ENO) es una opción efectiva para el tratamiento de la cefalea en racimos crónica refractaria, pero no exenta de complicaciones. Nuestro objetivo fue evaluar la predicción de respuesta mediante biomarcadores plasmáticos y algometría.
Material y métodos: Estudio prospectivo unicéntrico en pacientes candidatos a ENO. Se analizaron concentraciones de CGRP, PACAP y VIP, umbrales de dolor a la presión (UDP), sumación temporal, modulación condicionada del dolor (MCD), frecuencia, intensidad y duración de ataques. La respuesta a 3 meses se analizó como reducción porcentual de ataques.
Resultados: Se incluyeron 8 pacientes (6 varones). La reducción mediana de ataques fue 47,3% (rango −33,3 a 100). Tres de seis pacientes fueron respondedores ≥ 75%, (uno libre de ataques). No hubo diferencias significativas entre respondedores y no respondedores en CGRP (68,69 vs. 69,34; p = 0,50), PACAP (1,43 vs. 2,18; p = 0,70) ni VIP (1,96 vs. 1,94; p = 0,40). En algometría, la mediana de UDP global ipsilateral fue 3,85 en respondedores frente a 3,70 en no respondedores (p = 1,00) y la UDP global contralateral 4,21 frente a 3,76 (p = 1,00). La sumación temporal global fue 2,22 frente a 1,43 (p = 0,80) y la sumación temporal contralateral 2,15 frente a 1,00 (p = 0,50). La MCD en V1 fue 20,0% frente a 16,7% (p = 1,00) y la MCD tibial −6,9% frente a 1,7% (p = 0,70). La intensidad basal fue menor en respondedores (8 vs. 10; p = 0,10).
Conclusión: En esta cohorte, el tratamiento con ENO consiguió una respuesta clínica significativa. Sin embargo, los biomarcadores empleados no pudieron predecir de forma fiable la posibilidad de respuesta.

23953. DÍAS CRISTALINOS (*CRYSTAL CLEAR DAYS*) Y CARGA INTERICTAL EN MIGRAÑA DE DIFÍCIL CONTROL TRATADA CON ATOGEPANT: ESTUDIO ATO-CLEAR

Zaballa Pérez, L.; Portocarrero Sánchez, L.; Sánchez Huertas, A.; Ruiz Castrillo, M.J.; Díaz de Terán Velasco, J.

Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Los días cristalinos (*crystal clear days*, CCD), periodos sin síntomas ni necesidad de medicación aguda, son un objetivo terapéutico relevante. Evaluar si atogepant aumenta los CCD y reduce la carga interictal (CI) durante 15 meses en migraña de difícil control.
Material y métodos: Estudio prospectivo de pacientes con migraña episódica de alta frecuencia o crónica tratados con atogepant, tras fracaso previo de 4,2 ± 3,7 tratamientos preventivos. Datos recogidos mediante cuestionarios electrónicos basalmente y a los 3, 6, 9, 12 y 15 meses. Se analizaron los CCD, CI (MIBS-4), días de migraña mensuales (MMD) y PROM (HIT-6, MIDAS, ASC-12, WPAI, MSQ, PGIC).
Resultados: Se incluyeron 146 pacientes (edad media 47 años; 88% mujeres), con seguimiento en 111, 73, 23, 14 y 7 casos. Los CCD aumentaron de 6,5 ± 6,6 basal a 11,3 ± 9,5, 12,7 ± 10,0, 13,7 ± 8,9, 11,3 ± 9,7 y 17,4 ± 9,9. Los MMD disminuyeron de 16,5 ± 7,3 a 12,7 ± 8,8, 11,7 ± 9,5, 11,5 ± 9,7, 11,9 ± 8,7 y 8,9 ± 10,2. El MIBS-4 mejoró de 8,6 ± 3,6 a 7,1 ± 3,7, 6,9 ± 3,7, 6,5 ± 3,7, 8,2 ± 3,9 y 7,8 ± 4,5. En el mes 15, 28,6% refirió estar mucho mejor y 28,6% muchísimo mejor. Mejoraron HIT-6 (6,8 puntos), MIDAS (60,6), ASC-12 (1,6), productividad laboral (7,2%) y MSQ (13,5), incluyendo rol restrictivo funcional (35,2), rol preventivo funcional (8,6) y función emocional (24,7). Disminuyó el uso mensual de triptanes (11,6 a 4,7) y AINE (11,7 a 5,7).
Conclusión: En migraña de difícil control, atogepant se asoció a un aumento de los CCD, reducción de CI, MMD y la medicación aguda, con mejoría funcional y de la calidad de vida.

24686. RADIOCIRUGÍA ESTEREOTÁXICA CON ACELERACIÓN LINEAL EN LA NEURALGIA DEL TRIGÉMINO REFRACTARIA: EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Martínez de la Fuente, P.[1]; Herguijuela Paredes, M.[2]; Arribas Ortega, L.[3]; Núñez Laguna, S.[4]; Crespo Oruña, A.[4]; Aguado Álvarez, J.A.[4]; González Quintanilla, V.[5]; Pascual Gómez, J.[6]; Madera Fernández, J.[5]; Corro Verde, U.A.[7]; Navarrete Solano, P.A.[7]; Pérez Pereda, S.[6]; Raba Díez, J.I.[7]

[1]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [2]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [3]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [5]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [6]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [7]Servicio de Radioterapia. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

2667-0496 © 2026 SEN. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados

Objetivos: La neuralgia del trigémino refractaria supone un reto terapéutico. Analizamos nuestra experiencia en su tratamiento mediante radiocirugía estereotáxica.
Material y métodos: Análisis retrospectivo de variables demográficas y clínicas, tratamientos previos, tiempo hasta mejoría, escala de dolor Barrow Neurological Institute (BNI) basal y a los 2 meses, reducción farmacológica, recurrencia y toxicidad.
Resultados: Desde 2020, se trataron 11 pacientes (63,6% varones, mediana de edad 60). La neuralgia fue idiopática en 6 casos, secundaria en 3 y clásica en 2. Los pacientes habían recibido previamente una mediana de 7 tratamientos (RIC 6-8). La BNI basal fue IV-V (mediana IV). El tratamiento se realizó en acelerador lineal (LINAC), isocentro único 4 mm y de ellos, 3 en porción cisternal. La dosis mediana de radiación fue 88,39 Gy. Nueve pacientes (81,8%) presentaron mejoría con una mediana de reducción de BNI de 2 puntos (RIC 1-2). La mediana de tiempo hasta la mejoría fue de 4 semanas. A los 2 meses, 8 pacientes (72,7%) alcanzaron BNI I-III y 1 paciente BNI I. Siete (63,6%) redujeron el tratamiento farmacológico. Se registró hipoestesia facial en 1 paciente. Siete (63,6%) presentaron recurrencia durante los primeros 6 meses, sin alcanzar la intensidad previa al tratamiento.
Conclusión: La radiocirugía se asoció a mejoría clínica precoz en la mayoría de los pacientes, con un perfil de seguridad favorable. Aunque más de la mitad presentaron recurrencia durante el seguimiento, la mayoría experimentó una mejoría significativa y reducción de la carga farmacológica. Estos resultados respaldan el papel de la radiocirugía como una alternativa terapéutica eficaz y poco invasiva en pacientes seleccionados.

23910. REGISTRO ONS-PAIN, DBS-PAIN. DATOS DEL REGISTRO NACIONAL DE EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE TÉCNICAS INVASIVAS EN CEFALEA EN RACIMOS CRÓNICA REFRACTARIA

Morollón Sánchez-Mateos, N.[1]; Aibar Durán, J.[2]; Nader Navarro, L.[3]; Sol Álvarez, J.[3]; Díaz de Terán, J.[4]; Portocarrero Sánchez, L.[4]; González Oria, C.[5]; Obach Baurier, V.[6]; Roldán, P.[7]; Beltrán Blasco, I.[8]; Belvís Nieto, R.[1]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Servicio de Neurocirugía. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [3]Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Central de Asturias; [4]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [5]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [6]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [7]Servicio de Neurocirugía. Hospital Clínic de Barcelona; [8]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: Describir la efectividad y seguridad de la estimulación de nervios occipitales (ONS) y estimulación cerebral profunda (DBS) de una serie multicéntrica de pacientes con cefalea en racimos crónica refractaria (CRCR) candidatos a neuromodulación.
Material y métodos: Estudio observacional descriptivo retrospectivo de 96 pacientes con diagnóstico de CRCR, según criterios ICHD-3. Se analizaron variables demográficas, clínicas, carga de cefalea (HAL = intensidad × duración × frecuencia de ataques/semana), efectividad de radiofrecuencia de ganglio esfenopalatino, ONS y DBS medida en % de reducción de ataques de cefalea a los 3, 6, 12 y 18 meses, así como complicaciones de dichas técnicas.
Resultados: El 70,8% (n = 68) fueron varones. La edad media al diagnóstico fue de 34,9 ± 10,4 años. La HAL fue de 299 ± 305. Sesenta y un pacientes fueron tratados con ONS y 52 con DBS. La reducción > 30% del número de ataques a los 3, 6, 12 y 18 meses fueron del 36%, 44,1%, 45% y 46,2% con ONS y del 49%, 52%, 54,5% y 41% con DBS. Las tasas de complicaciones fueron del 25% con ONS y del 15% con DBS. La explantación del dispositivo a largo plazo tuvo lugar en el 40% de los pacientes con ONS y en el 8,3% con DBS.
Conclusión: Los pacientes con CRCR en España presentan una elevada carga de enfermedad. Técnicas como la ONS y la DBS pueden ayudar a reducirla en aproximadamente la mitad de los pacientes que han sido refractarios a fármacos. La DBS ofrece menor tasa de complicaciones y explantación a largo plazo.

23286. EFICACIA Y PERSISTENCIA EN VIDA REAL DE EPTINEZUMAB INTRAVENOSO EN PACIENTES *NAÏVE* A ANTICUERPOS MONOCLONALES ANTI-CGRP CON MIGRAÑA REFRACTARIA: EXPERIENCIA UNICÉNTRICA A 18 MESES

Franco Rubio, L.[1]; Gutiérrez Bedia, P.[2]; Cuadrado Pérez, M.L.[2]; Porta Etessam, J.[3]; González García, N.[2]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz.

Objetivos: Eptinezumab es un anticuerpo monoclonal anti-CGRP intravenoso con inicio de acción rápido. La evidencia en vida real en España es limitada. Se presenta la primera cohorte española de pacientes con migraña refractaria *naïve* a este tratamiento.
Material y métodos: Estudio retrospectivo unicéntrico en un hospital terciario con 34 pacientes con migraña episódica de alta frecuencia o crónica con seguimiento hasta 18 meses. Se evaluaron cambios en días mensuales de cefalea (MHD), días de migraña (MMD), tasas de respuesta, HIT-6, MIDAS, PGIC y adherencia terapéutica.
Resultados: Los DCM disminuyeron a 17,6 ± 10,1 a 6 meses (−7,0; p < 0,001), 9,9 ± 7,8 a 12 meses (−13,7; p < 0,001) y 8,5 ± 7,8 a 18 meses (−15,8; p < 0,001). Los DMM también descendieron significativamente (10,4 a 7,8; p = 0,011; 4,3 y 3,4; p < 0,001). Destaca la progresión del efecto, con duplicación de la reducción entre M6 y M12, sugiriendo efecto acumulativo; a M12, la media de DCM cae por debajo de 15 días, indicando transición de migraña crónica a episódica. El 32% de no respondedores se retiró a M6, mientras que la persistencia fue > 90% en continuadores. HIT-6 y MIDAS mostraron mejoras relevantes. No hubo eventos adversos graves.
Conclusión: Esta evidencia en práctica clínica diaria muestra que eptinezumab ofrece eficacia progresiva, clínicamente significativa y sostenida, con excelente persistencia y buen perfil de seguridad, destacando el uso frecuente en combinación con onabotulinumtoxinA.

23293. CRONOLOGÍA DE LA RESPUESTA A LOS TRATAMIENTOS ANTI-CGRP: ANÁLISIS AMPLIADO DEL ESTUDIO CHRONOS-CGRP

Jaimes Sánchez, A.; Rodríguez-Vico, J.; Gómez, A.; Valín, P.; Pajares, O.; Porta Etessam, J.

Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz.

Objetivos: Evaluar la probabilidad de respuesta y el momento óptimo para el cambio de terapias anti-CGRP.
Material y métodos: Cohorte retrospectiva de pacientes con migraña tratados con terapias anti-CGRP. La respuesta se definió como una reducción ≥ 50% en días de cefalea moderada-grave mantenida ≥ 3 meses (seguimiento 14 meses). Se estimaron probabilidades acumuladas y condicionales mensuales y se comparó la respuesta tras el *switch* frente a la continuación del tratamiento. Incertidumbre mediante *bootstrap* (1.000 iteraciones).
Resultados: Se incluyeron 791 pacientes *naïve*: erenumab (9,4%), galcanezumab (23,3%), fremanezumab (45,0%), rimegepant (6,8%) y atogepant (15,5%). La respuesta se concentró en la fase inicial, con ~ 80% de los respondedores en los primeros 3 meses. La probabilidad condicional mensual fue máxima en el mes 1 (~ 37%) y descendió de forma marcada, situándose < 10% tras el mes 3. Un total de 218 pacientes (27,5%) realizaron un primer *switch*: entre anticuerpos monoclonales

(64,7%), de gepantes a anticuerpos (17,4%) y de anticuerpos a gepantes (17,9%). Tras el *switch*, la probabilidad de respuesta fue menor (~ 32% a 12 meses), pero con un patrón temporal similar. La probabilidad de respuesta tras el *switch* (~ 15% en el primer mes) superó a la de continuar el tratamiento inicial desde los meses 2-3. El análisis *bootstrap* identificó el mes 2 como punto de cruce más temprano (mediana 2; IC95%: 2-3).

Conclusión: La respuesta a terapias anti-CGRP se concentra en los primeros meses. A partir de los meses 2-3, el cambio de tratamiento podría asociarse a una mayor probabilidad de respuesta que su continuación.

23536. EMPEORAMIENTO DE LA MIGRAÑA TRAS LA SUSPENSIÓN DE ANTICUERPOS MONOCLONALES ANTI-CGRP: PACIENTES SIN RECURRENCIA DURANTE AL MENOS 6 MESES

Katsuki Matsuo, M.[1]; González Martínez, A.[2]; Moran, K.[3]; Huerta, M.A.[4]; Ooba, S.[5]; Ishii, S.[6]

[1]Complejo Hospitalario Virgen de las Nieves; [2]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa; [3]Department of Sport Science and Nutrition. Maynooth University; [4]Department of Pharmacology. University of Granada; [5]Ooba Clinic; [6]Daidai Clinic Kudanshita Headache Clinic.

Objetivos: Los anticuerpos monoclonales anti-CGRP se utilizan ampliamente para la prevención de la migraña. Sin embargo, el momento óptimo de suspensión y la evolución clínica posterior siguen sin estar claros. Este estudio evaluó la frecuencia de empeoramiento tras la suspensión y los factores asociados en pacientes respondedores, definidos como aquellos con una reducción ≥ 50% de los días mensuales de cefalea (MHD), que interrumpieron el tratamiento tras una decisión compartida.

Material y métodos: Se realizó un análisis retrospectivo en dos clínicas especializadas en cefaleas. Se incluyeron pacientes con migraña tratados con anticuerpos monoclonales anti-CGRP durante al menos 3 meses, que lograron una reducción ≥ 50% de los MHD, suspendieron el tratamiento a petición del paciente y de acuerdo con el médico. Fueron seguidos durante al menos 6 meses. El criterio principal fue la proporción de pacientes con un aumento de al menos 2 MHD respecto al valor final dentro de los 6 meses posteriores a la suspensión.

Resultados: Entre 1.900 pacientes tratados con anticuerpos monoclonales anti-CGRP, el 75% (1.423/1.900) logró una reducción ≥ 50% de los MHD. De ellos, el 24% (335/1.423) suspendió el tratamiento tras la mejoría clínica; 292 pacientes tuvieron seguimiento ≥ 6 meses. Dentro de los 6 meses posteriores a la suspensión, el 52% (152/292) mostró un aumento de al menos 2 MHD. El tiempo medio hasta el empeoramiento fue de 7 meses.

Conclusión: El efecto terapéutico puede persistir durante al menos 6 meses tras la suspensión en aproximadamente la mitad de los pacientes con migraña que responden a los anticuerpos monoclonales anti-CGRP.

24562. ESTUDIO DEL USO DEL MÓVIL ASOCIADO A MIGRAÑA (UMAMI)

Morato Martín, N.[1]; Zaballa Pérez, L.[2]; Portocarrero Sánchez, L.[2]; Díaz de Terán Velasco, F.J.[2]

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

Objetivos: El uso problemático del *smartphone* es un fenómeno creciente y estudios previos lo han asociado a cefalea, insomnio y peor calidad de vida. Sin embargo, su relación con la carga clínica de la migraña no está bien establecida. El objetivo de este estudio es evaluar la asociación entre dependencia del móvil y una mayor carga de migraña.

Material y métodos: Estudio observacional, analítico y transversal en pacientes y controles, evaluados mediante formulario autocompletado. Se recogieron variables sociodemográficas, clínicas y de impacto de la cefalea mediante las escalas MIDAS y HIT-6, así como de dependencia del móvil mediante la escala EDAS-17 validada en población española.

Resultados: Se incluyeron 159 sujetos, 94 pacientes con migraña (59,1%) y 65 controles sanos (40,9%). La puntuación EDAS-17 fue menor en pacientes con migraña que en sujetos sin migraña (36,4 frente a 43,1 puntos; p = 0,004). Además, se observó una asociación inversa entre carga de migraña y EDAS-17 tras ajustar por edad y género, siendo menor la dependencia del *smartphone* en sujetos con mayor frecuencia de cefalea (rho −0,214; p = 0,039).

Conclusión: Nuestro estudio sugiere que una mayor carga clínica de migraña se asocia con un menor uso o dependencia percibida del móvil. Esto podría estar en relación con la fotofobia y postración asociadas a esta enfermedad, o con conductas evitativas adquiridas por los pacientes.

23906. EFICACIA Y TOLERABILIDAD EN LOS REGISTROS MULTICÉNTRICOS DE VIDA REAL GALCAONLY, FREMAONLY Y ATOONLY: ¿EL SEXO IMPORTA EN LOS PACIENTES CON MIGRAÑA?

Asín Díaz, D.[1]; Marco, T.[2]; Grajea, A.[2]; Obach Irimia, V.[3]; Fabregat, M.N.[2]; Fernández, S.[2]; Sosa, M.A.[2]; Cuadrado Godia, E.[4]; Aranceta, S.[5]; Cano, L.M.[6]; García, S.[6]; Pola, N.[7]; Rizo, A.[7]; Torrent, A.[7]; Guerrero Peral, A.L.[8]; González Osorio, Y.[8]; García Azorín, D.[9]; Sierra Mencía, A.[8]; Velasco, F.[10]; Ruisánchez, A.[11]; García Moncó, J.C.[11]; Oyarzun, I.[11]; Mínguez Olaondo, A.[12]; Ruibal, M.[12]; Kortazar, I.[13]; Echevarría, A.[13]; Riesco, N.P.[14]; Álvarez, R.[14]; Andrés, A.[15]; Layos, A.[15]; González Fernández, L.[16]; Álvarez, M.[16]; Temprano, M.T.[16]; Raña, N.[17]; Iglesias, F.[18]; Gallego, M.[18]; Delgado, L.[18]; Echevarría, A.[18]; Gil, S.[18]; Recio, M.[19]; Portillo, R.[19]; Moreira, A.[20]; López Bravo, A.[21]; Sevillano, L.[21]; Martín, M.[22]; Lozano, A.[23]; Sánchez, A.[23]; Figueroa, A.[24]; Álvarez Mariño, B.[25]; Venegas, B.[25]; Rubio, L.[26]; Peinado, M.[27]; Urdúriz, N.[28]; Obach, V.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [2]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [3]Hospital Clínic de Barcelona; [4]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [5]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Parc Taulí Hospital Universitari; [6]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital de Sant Joan Despí Moisès Broggi; [7]Servicio de Farmacia Hospitalaria. Hospital Clínic de Barcelona; [8]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [9]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Río Hortega; [10]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Cruces; [11]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo; [12]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Donostia-Donostia Ospitalea; [13]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Txagorritxu; [14]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [15]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Albacete; [16]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cabueñes; [17]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña; [18]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos; [19]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba; [20]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital de Jarrio; [21]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Reina Sofía; [22]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Navarra; [23]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [24]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Elena; [25]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Rey Juan Carlos; [26]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario General de Villalba; [27]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital General Universitari de Castelló; [28]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital de Urduliz-Alfredo Espinosa.

Objetivos: Los anticuerpos monoclonales anti-CGRP (galcanezumab, fremanezumab) y los gepantes orales (atogepant) han demostrado eficacia en el tratamiento preventivo de la migraña. Existen diferencias biológicas y de comorbilidad entre sexos que podrían influir en la respuesta, pero los datos de práctica clínica real con perspectiva de género son escasos.
Material y métodos: Análisis de registros prospectivos multicéntricos de 26 unidades de cefalea españolas. Se incluyen pacientes con migraña crónica o episódica de alta frecuencia tratados exclusivamente con galcanezumab (n = 1.055; 82,9% mujeres), fremanezumab (n = 738; 83,6% mujeres) o atogepant (n = 661; 84,5% mujeres). Se compararon características basales, eficacia (reducción > 50% de los días de cefalea mensuales) a los 3, 6 y 12 meses, tasas de retención y efectos adversos entre sexos mediante chi cuadrado y U de Mann-Whitney.
Resultados: Las mujeres presentan significativamente mayor fibromialgia y dolor crónico comórbido. A pesar de esta mayor carga, no se observaron diferencias significativas en la eficacia a los 3 meses (galcanezumab: 50,4 vs. 54,0%, p = 0,377; fremanezumab: 56,2 vs. 54,6%, p = 0,758; atogepant: 34,0 vs. 35,3%, p = 0,835), ni a los 6 (galcanezumab: 57,5 vs. 57,5%, p = 0,955; fremanezumab: 68,5 vs. 61,1%, p = 0,172; atogepant: 33,7 vs. 44,4%, p = 0,206) ni 12 meses (galcanezumab: 49,6 vs. 50,6%, p = 0,576; fremanezumab: 69,4 vs. 63,9%, p = 0,325; atogepant: 42,1 vs. 33,3%, p = 0,678) en ninguno de los tres fármacos. Las tasas de retención y los efectos adversos tampoco difirieron por sexo.
Conclusión: En práctica clínica real, hombres y mujeres obtienen eficacia y tolerabilidad similares con galcanezumab, fremanezumab y atogepant. El sexo biológico no parece un factor determinante en la respuesta a la terapia anti-CGRP.

23533. CEFALEA RELACIONADA CON TABACO/NICOTINA COMO FENOTIPO CANDIDATO PARA LA ICHD-4: PERSPECTIVAS DE JASTIS, UN ESTUDIO TRANSVERSAL JAPONÉS

Katsuki Matsuo, M.[1]; González Martínez, A.[2]; Moran, K.[3]; Huerta, M.A.[4]; Daijiro, S.[5]; Tabuchi, T.[6]

[1]Complejo Hospitalario Virgen de las Nieves; [2]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa; [3]Department of Sport Science and Nutrition. Maynooth University; [4]Department of Pharmacology. University of Granada; [5]Research Division. Daiichi Sankyo Healthcare; [6]Division of Epidemiology. School of Public Health. Graduate School of Medicine. Tohoku University.

Objetivos: La cefalea relacionada con el tabaco o la nicotina no se ha establecido suficientemente como una entidad diagnóstica independiente en la Clasificación Internacional de las Cefaleas (ICHD), 3.ª edición. (1) La cefalea durante o poco después de fumar, (2) el empeoramiento de la cefalea en días de reducción del tabaco y (3) la mejoría de la cefalea tras evitar fumar se observan clínicamente, pero su frecuencia sigue siendo poco clara. Este estudio examinó los síntomas de cefalea relacionados con el tabaquismo asociados con productos de tabaco calentado (HTP) y cigarrillos convencionales.
Material y métodos: Realizamos un análisis transversal usando datos de la Japan Society and New Tobacco Internet Survey 2026, una encuesta de cohorte por internet. Los participantes fueron reclutados de un panel en línea nacionalmente representativo de más de dos millones de individuos. Se incluyeron 27.486 con respuestas válidas. Para HTP y cigarrillos convencionales, evaluamos la frecuencia de (1)-(3).
Resultados: Entre 3.889 encuestados sobre HTP, la cefalea durante o poco después del uso fue reportada por 16,3% (632/3.889), el empeoramiento en días de reducción por 12,0% (468/3.889) y la mejoría en días de reducción por 12,7% (493/3.889). Entre 9.061 encuestados sobre cigarrillos convencionales, las frecuencias correspondientes fueron 11,2% (1.018/9.061), 7,7% (700/9.061) y 8,1% (733/9.061).
Conclusión: Los síntomas de cefalea relacionados con el tabaquismo se observaron con HTP y cigarrillos convencionales. Estos hallazgos sugieren fenotipos superpuestos de cefalea desencadenada por exposición, tipo abstinencia y sensible a la exposición, y pueden informar la futura clasificación de la cefalea relacionada con tabaco/nicotina en la ICHD-4.

24571. CUANDO EL SUEÑO NO DESCANSA: CALIDAD DEL SUEÑO Y FACTORES SOCIODEMOGRÁFICOS EN LA FRECUENCIA E IMPACTO DE LA MIGRAÑA

González Quintanilla, V.; Crespo Oruña, A.; Pérez Pereda, S.; Madera Fernández, J.; Cobo Blanco, A.; Cavada Bustamante, N.; Pascual Gómez, J.

Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Evaluar la asociación de la calidad del sueño y los factores sociodemográficos con la frecuencia de la migraña y la discapacidad asociada, en comparación con controles sanos.
Material y métodos: Estudio observacional transversal realizado entre marzo y mayo de 2026. Se recogieron aleatoriamente datos demográficos y médicos de adultos con diagnóstico de migraña atendidos en la Unidad de Cefaleas de un hospital de tercer nivel, comparando con un grupo control ajustado por edad y sexo. La calidad del sueño se evaluó con las escalas de Pittsburgh (PSQI), Barcelona (BSI), Epworth (ESS) y Stanford (SSS); el impacto de la migraña con MIDAS y HIT-6; y la frecuencia mediante diarios de cefaleas.
Resultados: Completaron los cuestionarios 157 participantes (81 con migraña, 76 controles). Los pacientes con migraña presentaron peor calidad del sueño (PSQI 21,53 vs. 13,37; Epworth 9,64 vs. 6,29; ambos p < 0,0001). El 61,7% reconocía el sueño como uno de los principales desencadenantes y solo el 12,1% refería buena calidad del sueño. Mostraron además mayor prevalencia de sedentarismo, estrés laboral y ansiedad/depresión. La calidad del sueño se asoció moderadamente con la discapacidad (PSQI-MIDAS r = 0,49; PSQI-HIT-6 r = 0,47; p < 0,001). Los pacientes con migraña crónica presentaron peor calidad del sueño.
Conclusión: Los pacientes con migraña, especialmente crónica, presentan peor calidad subjetiva del sueño y mayor somnolencia diurna, correlacionadas con mayor discapacidad y frecuencia de crisis. Los neurólogos deben valorar el impacto de estas alteraciones en el tratamiento y la potencial cronificación del dolor. Se requieren estudios longitudinales para comprender mejor esta relación.

24592. ENFERMEDADES INMUNOMEDIADAS EN PACIENTES CON MIGRAÑA: PREVALENCIA E IMPACTO SOBRE LA CARGA CLÍNICA

Afonso Agüera, J.D.[1]; Riesco Pérez, N.[2]; Napal Cuerno, B.[1]; Sánchez Miranda, L.[1]; Redondo González, C.[1]; Fernández Fernández, C.[1]; Guerra-Velasco García, R.[1]; Chiminazzo, V.[3]; Lanero Santos, M.[1]; Hernández Gala, A.[1]; Hordas Álvarez, S.[1]; Venegas Pérez, B.[2]; Oterino Durán, A.[2]; Álvarez Escudero, M.R.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [2]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [3]Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias.

Objetivos: Determinar la prevalencia de enfermedades inmunomediadas (EIM) en pacientes con migraña y analizar su impacto sobre la carga clínica y el abordaje terapéutico de la enfermedad.
Material y métodos: Estudio observacional transversal realizado en consulta monográfica de cefaleas de un hospital terciario. Se incluyeron de forma consecutiva pacientes con diagnóstico de migraña. Se definió EIM como el conjunto de patologías autoinmunes, inflamatorias

y alérgicas mediadas por mecanismos inmunológicos, recogiéndose variables sociodemográficas, clínicas de la migraña, comorbilidades y tratamientos.
Resultados: Se incluyeron 303 pacientes (91,1% mujeres; edad media 46,9 ± 13,7 años), de los cuales el 36,7% presentaba migraña crónica. La prevalencia de EIM fue del 44,2% (n = 134), presentando el 32,6% de ellos dos o más enfermedades. Las EIM más frecuentes fueron rinitis alérgica (17,5%), asma (13,2%) y tiroiditis de Hashimoto (7,9%). Los pacientes con EIM presentaron una mayor carga de migraña, más días de migraña al mes (14,7 ± 9,9 vs. 11,9 ± 9,3; p = 0,016), mayor consumo mensual de tratamiento sintomático (13,4 ± 9,5 vs. 10,3 ± 8,2 días/mes; p = 0,006) y una tasa superior de sobreuso de medicación sintomática (≥ 15 días/mes: 40,3 vs. 23,1%; p = 0,002). No se observaron diferencias en la presencia de aura, número de tratamientos preventivos previos, uso de toxina botulínica ni terapias dirigidas frente al CGRP.
Conclusión: Las EIM son frecuentes en pacientes con migraña atendidos en consultas especializadas y se asocian a una mayor carga clínica y necesidad de analgésicos. Estos hallazgos apoyan la posible existencia de mecanismos inmunológicos compartidos implicados en la expresión clínica de la migraña.

Cefaleas II

23285. EVALUACIÓN DE LA EFICACIA CLÍNICA DE ATOGEPANT EN COMBINACIÓN CON TOXINA BOTULÍNICA (ONABOTULINUMTOXINA) PARA LA PREVENCIÓN DE LA MIGRAÑA CRÓNICA

Franco Rubio, L.[1]; Gutiérrez Bedia, P.[1]; Cuadrado Pérez, M.L.[1]; Porta Etessam, J.[2]; González García, N.[1]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz.

Objetivos: La migraña crónica es una enfermedad altamente incapacitante que a menudo requiere terapias combinadas. La onabotulinumtoxinA actúa mediante inhibición periférica de mediadores nociceptivos, mientras que atogepant bloquea los receptores de CGRP a nivel central y periférico. Se evaluó la eficacia y seguridad de su uso combinado en pacientes refractarios.
Material y métodos: Estudio retrospectivo unicéntrico en un hospital terciario con 72 pacientes con migraña crónica que habían fracasado a ≥ 2 tratamientos preventivos. Todos recibían onabotulinumtoxinA estable (≥ 3 ciclos) antes de iniciar atogepant (60 mg/día). Se analizaron los cambios en días mensuales de migraña (MMD) y la tasa de respondedores ≥ 50% (RR50) a 6 meses. También se evaluaron la escala EVA y el HIT-6.
Resultados: La terapia combinada se asoció con una reducción significativa en el número medio de MMD, pasando de 26,15 al inicio a 13,46 en el seguimiento, lo que representa una reducción media de −12,69 días. Un 61,1% de la cohorte alcanzó una RR50, mientras que un 22,2% logró una reducción ≥ 75%. La intensidad media del dolor (EVA) disminuyó de 8,11 a 5,96. En el subgrupo con datos disponibles de discapacidad, las puntuaciones del HIT-6 mostraron una reducción clínicamente relevante de −7,70 puntos. El tratamiento fue generalmente bien tolerado, en consonancia con los perfiles de seguridad conocidos de ambos fármacos.
Conclusión: La combinación de atogepant y onabotulinumtoxinA proporciona un beneficio clínico significativo en pacientes con migraña crónica refractaria, apoyando estrategias terapéuticas basadas en mecanismos complementarios.

24092. EFECTOS ADVERSOS ASOCIADOS A ATOGEPANT COMO TRATAMIENTO PREVENTIVO EN MIGRAÑA: DESCRIPCIÓN Y PREDICTORES DE APARICIÓN

Rodríguez García, N.[1]; Caballero Lillo, P.[2]; González Osorio, Y.[3]; Santa-Teresa Nieto, E.[2]; Areses Calderón, R.[2]; Sierra Mencía, A.[3]; Peñas Martínez, M.[2]; Sánchez Rodríguez, C.[2]; Guerrero Peral, A.L.[3]

[1]Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid; [2]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Instituto de Investigación Sanitaria de Valladolid.

Objetivos: Atogepant ha mostrado seguridad y eficacia como preventivo en migraña. Su tolerabilidad en práctica clínica real es poco conocida. Pretendemos establecer frecuencia, tipos y evolución de los efectos adversos (EA) asociados a atogepant y evaluar factores predictores de su aparición.
Material y métodos: Estudio observacional, longitudinal, de cohorte incluyendo pacientes tratados de acuerdo con los criterios nacionales de reembolso (agosto de 2024 a enero de 2026). Seguimiento a los 3, 6 y 12 meses. Los EA se clasificaron según criterios Common Terminology Criteria for Adverse Events (CTCAE). Se realizaron modelos de regresión logística binaria para identificar factores predictores.
Resultados: Se incluyeron 76 pacientes (97,4% de mujeres, edad media de 45,4 ± 11) con seguimiento de al menos 3 meses. Media de 7,4 preventivos previos. El 86,8% describieron al menos un EA, sobre todo estreñimiento (51,3%), náuseas (43,4%) y astenia (38,2%). En el 23,7% apareció al menos un EA moderado. El 71,1% de los pacientes continuaron el tratamiento sin cambios y el 9,2% tras ajuste de dosis. La frecuencia de EA disminuyó a los 6 (73,1%) y 12 meses (72,0%). El número de preventivos previos se asoció con la aparición de EA (OR 1,47; IC95% 1,04-2,06; p = 0,028).
Conclusión: En práctica clínica real, la frecuencia de EA asociada a atogepant es elevada, sobre todo en el primer trimestre y disminuye con el tiempo. El grado de los EA es generalmente leve con alta adherencia al tratamiento, en ocasiones tras ajuste de dosis. En nuestra serie la tolerabilidad es peor en pacientes con mayor número de preventivos previos.

24501. EFECTIVIDAD DE LOS ANTICUERPOS MONOCLONALES ANTI-CGRP COMPARADOS CON ATOGEPANT EN MIGRAÑA CRÓNICA: RESULTADOS DEL ESTUDIO CROMURATO

Savolainen, A.M.[1]; Sancho Pedrós, A.[1]; Lorente Hernández, M.[1]; Ruiz Perelló, M.[1]; Salazar Hernández, F.J.[1]; López Segura, D.[1]; Gómez Gozálvez, B.[2]; Acosta Maestre, L.H.[1]; García Almagro, A.[1]; Díaz Jiménez, I.[1]; García-Carmona, J.A.[3]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Cartagena; [2]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Reina Sofía; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Cartagena.

Objetivos: Comparar efectividad, retención y seguridad a 1 año entre anticuerpos monoclonales anti-CGRP y atogepant en migraña crónica.
Material y métodos: Estudio observacional prospectivo en pacientes iniciados con anti-CGRP o atogepant en práctica clínica. Se analizaron cambios en días de migraña mensuales, respuesta ≥ 50% y ≥ 75%, retención del tratamiento, eventos adversos y escalas MIDAS a 12 meses. Se realizó análisis bivariante para respuesta ≥ 75%.
Resultados: 172 pacientes, anti-CGRP (n = 81) y atogepant (n = 91), fueron incluidos, 84% mujeres de 47 ± 5,2 años. Los anti-CGRP y atogepant mostraron una reducción significativa de los días de migraña mensuales (−11,8 ± 2,3 vs. −10,4 ± 1,2,8; p < 0,05) y en MIDAS (−81,1 ± 17,3 vs. −76,4 ± 15,2; p < 0,05) a 12 meses, sin diferencias entre tratamientos (p = 0,183 y p = 0,260). En el análisis ajustado, el tipo de tratamiento (anti-CGRP vs. atogepant) no se asoció de forma

independiente a respuesta ≥ 75% (OR = 2,01, IC95% = 0,77-3,57; p = 0,401). La retención a 1 año fue significativamente mayor en el grupo anti-CGRP frente gepantes (72 vs. 63% *log-rank* p < 0,05). Los eventos adversos fueron significativamente menos frecuentes en anti-CGRP que en atogepant (6 vs. 31%; p < 0,001), siendo estreñimiento y náuseas, respectivamente, los efectos adversos más frecuentes.
Conclusión: Los anticuerpos anti-CGRP y atogepant muestran eficacia comparable tras 1 año, aunque los anti-CGRP presentan mejor tolerabilidad y mayor retención a 1 año en migraña crónica.

24239. CGRP BAJO LA LUPA: COMPARACIÓN CRÍTICA DE KITS DE ELISA UTILIZADOS EN MIGRAÑA

Muñoz San Martín, M.[1]; de la Guerra Sasián, L.[1]; Pérez Pereda, S.[2]; Madera Fernández, J.[2]; Cavada Bustamante, N.C.[2]; González Quintanilla, V.[2]; Pascual Gómez, J.[2]

[1]Área de Neurociencias. IDIVAL; [2]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Dada la controversia sobre la fiabilidad en la detección del CGRP mediante los diferentes kits, estudiamos el rendimiento de los ELISA, comúnmente utilizados para cuantificar la forma madura del péptido.
Material y métodos: Analizamos 19 muestras de pacientes con migraña y muestras de péptido sintético de referencia (α- y ß-CGRP), incluyendo concentraciones de 100 y 50 pg/ml de cada isoforma por duplicado. Utilizamos los siguientes kits, siguiendo los protocolos del fabricante, que teóricamente cuantifican la isoforma α-CGRP: Abbexa (abx252189); y la isoforma ß-CGRP: CUSABIO (CSB-E08210h), Abbexa (abx151047) y Abbexa (abx514274). Finalmente, utilizamos el kit de Bertin (A05481.96), diseñado para medir ambas isoformas.
Resultados: El kit de Bertin fue el único que detectó el péptido sintético en ambas isoformas, mostrando correlación entre concentración esperada y detectada (p = 0,0011). El resto de los kits específicos para una isoforma no detectaron el péptido sintético. La cuantificación obtenida en las 19 muestras no correlacionó entre los kits utilizados, aunque observamos una tendencia entre los kits α-Abbexa y Bertin (p = 0,0904). No se observó correlación entre ninguno de los kits para la isoforma ß-CGRP. La variabilidad intrakit fue adecuada en todos los casos.
Conclusión: Estos hallazgos indican que los ELISA específicos para la medición del CGRP maduro no son capaces de detectar la forma sintética del mismo, si bien es posible que midan otros fragmentos del CGRP que pudieran ser activos en pacientes con migraña. La ausencia de correlación entre los kits para una misma isoforma sugiere que los antígenos presentes podrían diferir entre kits.

24528. ASOCIACIÓN ENTRE NIVELES DE A-CGRP Y RESPUESTA A SUMATRIPTÁN EN PACIENTES CON MIGRAÑA EPISÓDICA

Mateu Peláez, T.[1]; Gallardo, V.J.[2]; Asskour, L.[2]; Caronna, E.[1]; Gómez Dabó, L.[1]; Alpuente, A.[1]; Giné, E.[1]; Pozo Rosich, P.[1]; Torres Ferrús, M.[1]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Grupo de Investigación sobre Cefaleas y Dolor Neurológico. VHIR.

Objetivos: Analizar las diferencias entre las concentraciones en sangre de α-CGRP según la respuesta al tratamiento agudo con sumatriptán 100 mg.
Material y métodos: Estudio prospectivo unicéntrico en personas con migraña episódica con/sin aura. Se recogieron variables clínicas basales, muestra de sangre basal y registro de síntomas durante 4 crisis de migraña tratadas con sumatriptán 100 mg (pre y post toma de sumatriptán). Los ataques se catalogaron como respuesta completa, parcial o sin respuesta en función de la disminución del dolor y el síntoma más molesto. Los participantes se clasificaron como respondedores si en ≥ 3/4 crisis estaban sin dolor y libres de síntomas a las 2 horas y no respondedores si en ≥ 2/4 no respondieron o solo mejoraron de forma parcial a las 2 horas. El α-CGRP basal se cuantificó por ELISA (Abbexa, abx257902). Se usaron pruebas paramétricas/no paramétricas según Shapiro-Wilk.
Resultados: Se incluyeron 75 sujetos, que registraron 176 crisis tratadas con sumatriptán: 62/176 (35,2%) con respuesta completa, 55/176 (31,3%) con respuesta parcial y 59/176 (33,5%) sin respuesta. En el análisis de consistencia de respuesta se incluyeron 32/75 sujetos (42,7%), de los cuales 18/32 (56,3%) fueron categorizados como respondedores y 14/32 (43,7%) como no respondedores. La respuesta se asoció con mayores niveles de α-CGRP basal (207,9 ± 81,6 vs. 153,3 ± 25,5 pg/ml; p = 0,018).
Conclusión: Los pacientes respondedores a sumatriptán presentan niveles basales más elevados de α-CGRP. Estos datos apoyan la relación entre los agonistas de los receptores 5HT y el bloqueo del CGRP como mecanismo de acción de los triptanes.

24173. IMPACTO DE LOS ANTICUERPOS ANTI-CGRP SOBRE EL METABOLISMO ÓSEO: EFECTOS DUALES EN LA SALUD ÓSEA

de la Guerra Sasián, L.[1]; Haro, M.[2]; Hernández, J.L.[2]; Madera, J.[3]; Pérez Pereda, S.[3]; González Quintanilla, V.[3]; Pascual, J.[3]; Muñoz San Martín, M.[1]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL; [2]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: La migraña y la osteoporosis comparten mecanismos fisiopatológicos. El péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), fundamental en la migraña, también participa en la homeostasis ósea. Este estudio evalúa los efectos de un año de tratamiento anti-CGRP sobre el metabolismo óseo en mujeres con migraña mediante biomarcadores séricos y parámetros densitométricos.
Material y métodos: Se incluyeron 96 mujeres con migraña episódica de alta frecuencia (HFEM) o migraña crónica (MC). Se analizaron vitamina D, PTH, calcio, P1NP y CTX al inicio, a los 6 y a los 12 meses. La densidad mineral ósea (DMO) lumbar, de cadera y fémur mediante DXA, así como el TBS, se evaluaron al inicio y a los 12 meses.
Resultados: La DMO lumbar y su t-*score* disminuyeron tras 12 meses (p < 0,001), sin cambios en cadera, fémur o TBS. Los niveles de vitamina D (p = 0,001) y calcio (p = 0,009) aumentaron. El CTX disminuyó al año (p = 0,046), mientras que P1NP permaneció estable. La reducción de CTX fue significativa solo en mujeres < 50 años (p = 0,011), mientras que la disminución de la DMO lumbar y su t-*score* se observó únicamente en las de > 50 años (p < 0,001).
Conclusión: Un año de tratamiento con anticuerpos anti-CGRP mostró un efecto dual sobre la salud ósea: reduciendo la DMO axial, especialmente en mujeres mayores de 50 años, pero mejorando marcadores de remodelado óseo, probablemente por la mejora en su calidad de vida. Estos hallazgos apoyan la monitorización de la salud ósea mediante DXA, especialmente en mujeres posmenopáusicas con HFEM/CM.

24342. MIGRAÑA HEMIPLÉJICA FAMILIAR ESPORÁDICA POR MUTACIÓN NO DESCRITA EN SCN1A

Hernández Iniesta, M.[1]; Urbaneja Romero, P.[2]; Dodu, R.[1]; Murga de Martino, M.M.[1]; Sarmiento Pita, A.[1]; Castro Sánchez, M.V.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga; [2]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga.

Objetivos: La migraña hemipléjica familiar (FHM) es una entidad poco frecuente que puede asociarse a mutaciones en diversos genes, entre ellos CACNA1A, ATP1A2, SCN1A y PRRT2. La FHM tipo 3 se ha relacionado con mutaciones en SCN1A, habiéndose descrito hasta la fecha siete variantes patogénicas. El objetivo de este estudio es describir un caso de migraña hemipléjica asociado a una variante no previamente descrita en dicho gen y analizar sus posibles implicaciones patológicas.
Material y métodos: Presentamos el caso de una mujer de 51 años diagnosticada de migraña con síntomas motores, portadora de una variante de significado incierto en el gen SCN1A.
Resultados: Mujer de 51 años con antecedentes familiares de migraña (madre y abuela materna) que inició en 2020 episodios de cefalea de características migrañosas asociados a debilidad e hipoestesia del hemicuerpo derecho, con una duración de hasta una semana. Refería previamente crisis menos intensas y sin síntomas motores. El tratamiento con valproato y toxina botulínica (200 U trimestrales) redujo la frecuencia de los episodios a una crisis cada tres meses, requiriendo metilprednisolona intravenosa (500 mg/24 h durante 3-5 días) para su control. La resonancia magnética cerebral mostró leve atrofia cerebelosa, por lo que se realizó un panel genético, que identificó la variante heterocigota c.1819T>A en SCN1A, ausente en los progenitores, con probable efecto deletéreo sobre la función proteica según algoritmos predictivos.
Conclusión: La compatibilidad clínica, el carácter aparentemente *de novo* y la alteración funcional predicha sugieren que la variante SCN1A c.1819T>A podría ser probablemente patogénica y responsable del cuadro de migraña hemipléjica.

24851. ANÁLISIS DE FACTORES PREDICTORES DE RESPUESTA EN PACIENTES CON CEFALEA CRÓNICA REFRACTARIA CON ESTIMULACIÓN DE NERVIOS OCCIPITALES

Morales González, C.[1]; Bernardi, E.[1]; Aldama Martín, A.M.[1]; Aibar Durán, J.[2]; Casitas Hernando, V.[2]; Belvís Nieto, R.[3]; Morollón Sánchez-Mateos, N.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Servicio de Neurocirugía. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Analizar si hay predictores de respuesta clínica en pacientes con cefalea en racimos crónica refractaria (CRCR) implantados con estimulación de nervios occipitales (ONS).
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de 32 pacientes implantados con ONS (registro entre años 2009-2025). Usando la variable *headache attack load* (HAL = número ataques/semana × intensidad [1-10] × duración) basal, tras la estimulación y en el seguimiento, se clasifican a los pacientes en: no respondedores (reducción de HAL < 30%); respondedores parciales (30-50%); y buenos respondedores (reducción del HAL > 50%). Se analizan y se comparan las variables demográficas y clínicas entre dichos grupos.
Resultados: El HAL basal fue la única variable asociada significativamente al patrón de respuesta (p = 0,002). Ningún paciente con HAL bajo (< 150) alcanzó respuesta sostenida (> 6 meses), frente al 85% de los pacientes con HAL medio (150-400) y el 60% con HAL alto (> 400). En regresión logística binaria corregida mediante Firth, el HAL bajo se asoció con una probabilidad marcadamente menor de respuesta sostenida (OR = 0,017; IC95% < 0,001-0,214; p = 0,001). La edad, sexo, duración de la enfermedad, comorbilidad psiquiátrica, tabaquismo, respuesta al bloqueo de nervio occipital mayor y configuración de electrodos no mostraron asociación significativa. La supervivencia de la respuesta difirió según el nivel basal de HAL (*log-rank* p = 0,022).
Conclusión: El HAL basal podría constituir una variable clínica para seleccionar pacientes con CRCR candidatos a ONS. Los resultados sugieren una ventana terapéutica óptima de HAL entre 150 y 400, aunque requieren validación prospectiva.

24175. ¿EXISTE CEFALOFOBIA PROFESIONAL? PERCEPCIÓN Y MANEJO DE LA MIGRAÑA EN ATENCIÓN PRIMARIA Y URGENCIAS EN EL ÁREA CENTRO DE ASTURIAS

Sánchez Miranda, L.[1]; Riesco Pérez, N.[1]; Napal Cuerno, B.[1]; Afonso Agüera, J.D.[1]; Lanero Santos, M.[2]; Fernández Fernández, C.[1]; Redondo González, C.[1]; Guerra-Velasco García, R.[2]; Vengas Pérez, B.[1]; Oterino Durán, A.[1]; Álvarez Escudero, M.R.[1]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: La migraña es una enfermedad neurológica prevalente y discapacitante. El objetivo fue explorar la existencia de cefalofobia profesional (miedo, inseguridad o incertidumbre en el manejo clínico de estos pacientes) y analizar la comodidad percibida frente a otras patologías crónicas, las barreras asistenciales, la práctica clínica y el impacto de la formación.
Material y métodos: Estudio transversal mediante encuesta anónima a médicos de Atención Primaria y Urgencias del Área Sanitaria II de Asturias. Se evaluaron variables demográficas, exposición a cefaleas, comodidad en su manejo, barreras, práctica clínica y formación específica.
Resultados: Se incluyeron 106 participantes. Los médicos mostraron menor comodidad en el manejo de la migraña que en patologías cardiovasculares (4,06 vs. 3,33; p < 0,001), respiratorias (3,88 vs. 3,33; p < 0,001) y reumatológicas (3,69 vs. 3,33; p = 0,002), igualándose solo con depresión/ansiedad. Las principales barreras fueron la falta de tiempo (58,5%), la ausencia de protocolos claros (44,3%) y la complejidad clínica (38,7%). La formación específica en los últimos tres años se asoció a mayor comodidad (3,59 vs. 3,06; p = 0,004). A su vez, una mayor confianza en el manejo se vinculó con una menor derivación a Neurología (p < 0,001). El 100% consideró útiles los protocolos consensuados.
Conclusión: No se objetivó una cefalofobia marcada en el sentido inicialmente planteado. Sin embargo, los médicos de primera línea manejan la migraña con menor comodidad que otras patologías crónicas, probablemente debido a factores organizativos y clínicos. La formación continuada y los protocolos consensuados son clave para mejorar la confianza y la capacidad resolutiva asistencial.

24738. MÁS ALLÁ DEL CGRP: PERSISTENCIA DE BOSTEZOS PREMONITORIOS EN PACIENTE CON MIGRAÑA CRÓNICA CON RESPUESTA A ATOGEPANT

Jiménez Caballero, P.[1]; Sánchez Rodríguez, M.C.[2]; Montero Grande, C.[1]; García Arteche, M.[1]; Puime Rey, P.[1]; Freire Lázaro, M.[1]; Sierra Mencía, A.[2]; Recio García, A.[2]; Peñas Martínez, M.L.[2]; González Osorio, Y.[2]; Areses Calderón, R.[2]; Rupérez Alonso, R.[1]; González Martínez, A.[2]; Guerrero Peral, A.L.[2]

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

Objetivos: La fase premonitoria de la migraña se caracteriza por síntomas no dolorosos abarcando cambios anímicos y cognitivos, en la homeostasis y alteraciones sensitivas. Los bostezos aparecen en esta fase en el 45% de los pacientes con migraña y parecen mediados por una activación hipotalámica con participación de diferentes neurotransmisores. Atogepant es un antagonista oral del receptor del péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) aprobado como tratamiento preventivo en migraña. Su actuación parece fundamentalmente periférica con paso nulo o escaso a través de la barrera hematoencefálica (BHE).
Material y métodos: Mujer de 55 años con migraña crónica de larga evolución y bostezos repetitivos como síntoma premonitorio constante. Tras fallo terapéutico a varios preventivos orales inespecíficos y a onabotulinumtoxinA, se inició tratamiento con atogepant 60 mg/día con

seguimiento posterior incluyendo días de cefalea y migraña, presencia de síntomas premonitorios y efectos adversos.
Resultados: A las 12 semanas la paciente no presentaba ataques de migraña, pero persistían episodios de bostezos repetitivos sin cefalea, de hasta 10 minutos de duración, sin cambios en la intensidad y frecuencia anteriores. Ligero estreñimiento como posible efecto adverso atribuible al tratamiento.
Conclusión: Este caso muestra disociación entre la efectividad del atogepant sobre el control de la cefalea y los síntomas premonitorios. La persistencia del bostezo en nuestra paciente podría indicar bien una ausencia de paso de atogepant a través de la BHE, o bien una participación en el bostezo de vías dopaminérgicas centrales independientes del CGRP.

24801. EFECTO DE *WEARING OFF* Y SU MANEJO EN PACIENTES TRATADOS CON EPTINEZUMAB EN VIDA REAL. ANÁLISIS RETROSPECTIVO

Olivier, M.A.[1]; Canet Mascardó, N.[1]; Fabrich Marín, M.I.[1]; Peiró Vilaplana, C.[1]; Sanchís Albertos, P.[2]; Fernández Megía, M.J.[3]; Díaz Insa, S.[1]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. ISS La Fe; [2]Servicio de Enfermería. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [3]Servicio de Farmacia Hospitalaria. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: Los anticuerpos anti-CGRP son preventivos eficaces y seguros en migraña. Con el tiempo, algunos pacientes pierden el beneficio terapéutico. Puede ocurrir a largo plazo obligando a su cambio, o a corto plazo por efecto de fin de dosis (*wearing off*, WO), donde el beneficio se agota semanas antes de lo previsto. Para solucionarlo y recuperar eficacia se puede cambiar el tratamiento, aumentar dosis, acortar tiempo entre administraciones o añadir un tratamiento complementario. El objetivo es determinar la frecuencia del efecto de WO en pacientes tratados con eptinezumab e intentar establecer un protocolo de actuación.
Material y métodos: Estudio retrospectivo. Analizamos pacientes de la unidad tratados con eptinezumab en práctica habitual, de marzo 2023 a marzo 2026. Incluimos adultos con migraña crónica y episódica de alta frecuencia. Examinamos: días de migrañas al mes (DMM), PGIC e HIT-6, persistencia del tratamiento, efectos adversos y presencia o no de WO y su manejo.
Resultados: N total: 352 (87% mujeres, edad media 48,5). Continúan 179 (14 no evaluables por reciente inicio). Valorables 165 pacientes; 28 refirieron WO (17%). Grupo 1. Estrategia inicial aumentar a 300 mg: 6 pacientes (2 no continúan). Grupo 2. Acortar intervalo según el WO del paciente (8/10 semanas): 22 pacientes (3 no continúan). Grupo 1. DMM inicial 23,8; a 6 meses 21,3 (10,5% de mejoría). HIT-6 inicial 73,25: control 74,75 (empeoramiento). PGIC control: 1 (0%)-2 (50%)-3 (50%). Grupo 2. DMM inicial 21,4; a 6 meses 13,1 (38,6% de mejoría). HIT-6 inicial: 72,53: control 66,33 (mejoría 9%). PGIC control: 1 (16%) - 2 (26%) - 3 (47%).
Conclusión: Al analizar nuestra cohorte observamos que el 17% presentó WO y que la estrategia de acortar el tiempo de infusión según el WO de cada paciente es la mejor opción terapéutica.

23641. REPORTE DE CINCO NUEVOS CASOS DE NEURALGIA LACRIMAL

González Antón, D.[1]; Casas Limón, J.[2]; Castillo Field, S.V.[3]

[1]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Fuenlabrada; [2]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón; [3]Hospital Universitario Príncipe de Asturias.

Objetivos: La neuralgia del nervio lacrimal (NNL) es una entidad de incidencia desconocida dada su reciente descripción por parte de J. Pareja y M.L. Cuadrado en 2013. A continuación, presentamos cinco casos de neuralgia del nervio lacrimal, describiendo sus principales características clínicas y epidemiológicas.
Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de series de casos.
Resultados: En nuestra serie, aportamos cinco nuevos casos de NNL, predominando en mujeres de edad media, con antecedentes de otras cefaleas y sin asociar comorbilidad psiquiátrica significativa. La etiología es mayoritariamente primaria, sin alteraciones en pruebas complementarias. La NNL se asoció en varios casos a disfunción leve de ATM, que podría tener un papel contribuyente al dolor local. Los tratamientos preventivos orales fueron ineficaces para el control del dolor. La palpación local y la respuesta a la infiltración con anestésico local son diagnósticos, aunque algunos casos pueden ser pobremente respondedores. Son necesarias al menos dos infiltraciones para poder definir pobre respuesta. En casos refractarios puede ser de utilidad emplear otros tratamientos, como pregabalina a dosis medias (150 mg/d). No obstante, dado al escaso número de casos descritos, son necesarios estudios con mayor tamaño muestral para definir adecuadamente la actitud terapéutica a seguir en NNL.
Conclusión: Consideramos que la neuralgia del nervio lacrimal, como otras neuralgias de ramas terminales, debería ser considerada en la Clasificación Internacional de las Cefaleas, ya que los síntomas, el territorio afecto y el tratamiento difieren de la neuralgia del trigémino. De esta manera se evitarían errores diagnósticos y tratamientos inadecuados, contribuyendo al mejor manejo para los pacientes.

Cefaleas III

24045. CEFALEA Y MIGRAÑA EN MUJERES CON PREECLAMPSIA: PREVALENCIA, FENOTIPO Y ASOCIACIÓN CON SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS. ESTUDIO RETROSPECTIVO UNICÉNTRICO

Gómez Azor, L.[1]; Cuadrado Pérez, M.L.[1]; Savirón Cornudella, R.[2]; Gutiérrez Bedia, P.[3]; Domínguez Jiménez, L.[4]; Franco Rubio, L.[1]; Cristóbal García, I.[2]; Rodrigo Molina, L.[5]; Pérez Pérez, N.[5]; González García, N.[1]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. Universidad Complutense de Madrid; [2]Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Clínico San Carlos. Universidad Complutense de Madrid; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz; [4]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. Universidad Complutense de Madrid; [5]Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Estimar la prevalencia de cefalea y migraña en preeclampsia, describir su fenotipo y explorar su relación con variables clínicas.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo unicéntrico en mujeres con preeclampsia (criterios SEGO 2020) entre 2023 y 2025. Se revisó la historia clínica y se realizó entrevista telefónica estructurada (CATI) aplicando criterios para confirmar retrospectivamente el diagnóstico de migraña. Se incluyeron las entrevistadas (n = 45). Se calcularon proporciones y se realizaron análisis bivariados (Fisher y Mann-Whitney).
Resultados: De 83 mujeres con preeclampsia, 45 completaron la entrevista (mediana de edad 34 años; 35,6% con preeclampsia grave). La migraña se confirmó en el 60,0% (27/45), con aura en el 40,7% (11/27). El 62,2% refirió cefalea durante la gestación y se describió predominantemente como holocraneal, opresiva, intensa y episódica. Los síntomas acompañantes más frecuentes fueron fotofobia (62,5%), síntomas visuales (58,3%) y náuseas (45,8%). La cefalea de nueva aparición o refractaria se asoció con la presencia de síntomas visuales (OR 11,3;

p = 0,018). Las pacientes con migraña presentaron con mayor frecuencia cefalea durante la gestación (74% frente a 44%; OR 3,57; p = 0,063). No se observaron asociaciones entre migraña y gravedad de la preeclampsia, antecedentes de hipertensión arterial o preeclampsia previa.
Conclusión: La cefalea es frecuente en mujeres con preeclampsia y muestra un perfil clínico con características fenotípicas de migraña. La elevada prevalencia de migraña identificada mediante entrevista estructurada sugiere que esta entidad podría estar infradiagnosticada en esta población. Ni la cefalea ni la migraña se asociaron con la gravedad obstétrica.

24736. CEFALEA SECUNDARIA A PAQUIMENINGITIS: LA BIOPSIA DURAL COMO DETERMINANTE EN EL DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD DE ROSAI-DORFMAN

Ferreirós Laíño, A.; Merchán Cabanillas, A.; Dólera Pertusa, A.M.; Company Bernal, A.; López Pesquera, B.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Dr. Peset.

Objetivos: Exponer el caso clínico de una paciente con una cefalea secundaria a una paquimeningitis por enfermedad de Rosai-Dorfman.
Material y métodos: Descripción del caso clínico, desde un punto de vista clínico y radiológico.
Resultados: Mujer de 56 años con cefalea holocraneal opresiva refractaria de 8 meses de evolución. La RM cerebral reveló una paquimeningitis focal hemisférica izquierda. El estudio etiológico exhaustivo inicial fue anodino: analítica general, marcadores tumorales, estudio de extensión (TC, PET-TC) y autoinmunidad (incluyendo IgG4) normales. El LCR mostró bandas oligoclonales con patrón en espejo, sin celularidad patológica ni datos de infección. Ante la ausencia de diagnóstico, a los 11 meses del debut se realizó una biopsia dural abierta. El análisis histopatológico demostró un marcado engrosamiento meníngeo por infiltrado histiocitario prominente con emperipolesis. El perfil inmunohistoquímico confirmó positividad citoplasmática y nuclear para S100, CD68, CD163 y OCT-2, con negatividad para otras histiocitosis Langerhans, estableciendo el diagnóstico de ERD extranodal con manifestaciones intracraneales. Se inició corticoterapia oral con prednisona (1 mg/kg/día, con pauta descendente posterior) asociada a analgesia, logrando una mejoría sintomática gradual, con estabilidad lesional en la RM de control.
Conclusión: La ERD es una histiocitosis rara. La afectación intracraneal se da en un 5% de los casos. Radiográficamente puede cursar como una paquimeningitis difusa. Debe incluirse en el diagnóstico diferencial de la paquimeningitis crónica. Este caso resalta que, ante una cefalea secundaria persistente con hallazgos neurorradiológicos patológicos, la biopsia dural precoz constituye el *gold standard* diagnóstico, clave para guiar el manejo terapéutico dirigido y evitar tratamientos empíricos ineficaces.

24596. ESTUDIO MIGRAPE: UN ESTUDIO DE INTERVENCIÓN ALEATORIZADO, TRIPLE CIEGO Y CRUZADO SOBRE EL EFECTO DEL VINO EN EL DOLOR DE CABEZA EN PERSONAS QUE PADECEN MIGRAÑA

Crespo Gómez, B.[1]; Esteban García, J.[2]; El Mekkaoui, N.[1]; González Fernández, A.[1]; Sánchez Casado, L.[1]; Fadrique Rojo, C.[1]; Hidalgo Valverde, B.[1]; Cañibano Martínez, E.[1]; González López, P.[1]; Huelves Benito, O.[1]; García Azorín, D.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Río Hortega; [2]Universidad de Valladolid.

Objetivos: Comparar la frecuencia de aparición de cefalea en personas con migraña que identifican el vino tinto como uno de sus desencadenantes tras la ingesta de vino tinto joven con respecto de la ingesta de vino de crianza. Como objetivos secundarios, se comparó el fenotipo clínico, la intensidad y latencia de aparición de la cefalea.
Material y métodos: Estudio intervención, aleatorizado, con diseño cruzado y triple ciego. Se realizaron dos intervenciones separadas por una semana, precedidas de abstinencia de alcohol, no uso de analgésicos y ausencia de cefalea espontánea, seguidas de abstinencia alcohólica. La intervención consistió en la ingesta de 150 ml de vino (tinto joven o de crianza), en 10-15 minutos seguido de observación presencial 3 horas y domiciliaria de 72.
Resultados: Treinta y un pacientes fueron elegibles y completaron el estudio, 24 (77%) mujeres, de 36 (DE 15,3) años. Apareció cefalea tras el consumo de vino en 26/62 (41,9%) casos, sin diferencias estadísticamente significativas tras el consumo de vino tinto joven, en 16/31 (51,6%) casos, con respecto de vino tinto de crianza, en 10/31 (32,2%) casos, p = 0,180. El fenotipo más frecuente fue un dolor unilateral, de topografía frontal y temporal, con cualidad opresiva, intensidad moderada y fotosonofobia. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la intensidad del dolor, que fue moderada, ni en la latencia de aparición de la cefalea, que estuvo entre 30 y 60 minutos.
Conclusión: La cefalea fue frecuente tras el consumo de una copa de vino, sin que se observasen diferencias estadísticamente significativas en la frecuencia, intensidad o latencia.

23735. ANÁLISIS DE LA EXPERIENCIA RECIENTE DE LAS CEFALEAS DE ESFUERZO EN UNA UNIDAD DE CEFALEAS

Crespo Oruña, A.[1]; Serna Conejo, E.[2]; González Quintanilla, V.[3]; Madera Fernández, J.[3]; Pascual Gómez, J.[3]; Pérez Pereda, S.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [2]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Analizar las cefaleas de esfuerzo en una Unidad de Cefaleas (UC).
Material y métodos: Revisión detallada de los últimos 50 pacientes con cefalea de esfuerzo en nuestra UC.
Resultados: Supusieron el 1,9% de las consultas. Treinta y uno (62%) eran mujeres (46 años; 16-73 años). El subtipo más frecuente fue la cefalea sexual (20; 40%), seguida de la tusígena (18; 36%) y por ejercicio (12; 24%). Diecinueve (38%) eran secundarias. En 10 (56%) de los 18 pacientes con cefalea tusígena fue secundaria: más frecuentemente el descenso amigdalar por Chiari (7; 39%) o hipotensión de líquido (2; 11%). Ser mujer (90%), joven y presentar síntomas de fosa posterior se asociaron a formas secundarias. Doce (24%) consultaron por cefalea por ejercicio. Siete (58%) eran hombres (media 45 años). En 2 (17%) la cefalea era secundaria (síndrome de vasoconstricción reversible y aneurisma). Cinco (25%) de las cefaleas sexuales fueron secundarias, bien a malformaciones vasculares o tumores. Sexo y edad fueron similares entre la cefalea sexual primaria y secundaria. Siete pacientes compartían cefalea sexual y por ejercicio.
Conclusión: Una de cada 50 consultas en una UC son por cefaleas de esfuerzo. La cefalea tusígena es secundaria en más de la mitad de los casos, fundamentalmente en mujeres jóvenes y con semiología de fosa posterior y casi siempre en relación con descenso amigdalar congénito o adquirido. Las cefaleas de esfuerzo físico y sexual presentan puntos en común: no es raro que coexistan y la proporción de casos secundarios es menor. A diferencia de series previas, estas cefaleas no tienen un predominio masculino.

24066. EL PRIMER COMITÉ HOSPITALARIO QUIRÚRGICO DE DOLOR CRANEOFACIAL REFRACTARIO DE ESPAÑA. EXPERIENCIA 2017-2026

Aceituno González, A.[1]; Morollón Sánchez-Mateos, N.[1]; Aibar Durán, J.A.[2]; García Sánchez, C.[3]; Serrano, V.[4]; Granell Moreno, E.[5]; Melo Cruz, M.C.[6]; Rodríguez Rodríguez, R.[2]; Belvís Nieto, R.[1]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Servicio de Neurocirugía. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [3]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [4]Servicio de Psiquiatría. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [5]Servicio de Radiología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [6]Unidad del Dolor. Servicio de Anestesiología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Los Comités hospitalarios son órganos consultivos delegados por la dirección médica que emiten decisiones asistenciales, colegiadas y vinculantes en casos de alta complejidad. Presentamos la actividad del primer Comité creado específicamente en España para valorar quirúrgicamente dolor craneofacial refractario a tratamientos farmacológicos.
Material y métodos: Acreditación de la Generalitat de Catalunya: año 2017 (Código UO: C30. Den.brv.UO:CA D.CRANIOF). Composición: 16 miembros de la Unidad Cefaleas y Neuralgias, Unidad de Neurocirugía Funcional, Programa de Prevención del Suicidio de Psiquiatría, Clínica del Dolor, Neurorradiología, Ingeniería Biomédica, Psicología Clínica y Neuropsicología. Reuniones quincenales.
Resultados: Se realizaron 664 valoraciones en 390 pacientes (octubre 2017 a junio 2026). Media de valoraciones por reunión: pre-CSUR: 3,6; tras acreditación CSUR: 7,8. Media de valoraciones por paciente: 1,9 (1-12). Derivaciones: 82% (22% de Cataluña, 60% del resto de España-SIFCO). Indicación de procedimiento quirúrgico: 354 (89,7%), optimización farmacológica: 45 (10,3%). Entidades valoradas: neuralgia del trigémino 167, neuralgia occipital 11, neuralgia glosofaríngea 2, neuropatía trigeminal dolorosa 20, dolor neuropático central facial 8, hipertensión intracraneal idiopática 20, cefalea en racimos crónica 156, otras cefaleas trigemino-autonómicas 26. Procedimientos. Compresión percutánea con balón 52, termocoagulación 42, descompresión microvascular 42, radiofrecuencia occipital 27, radiofrecuencia ganglio esfenopalatino 94, válvula derivación 20, estimulación medular cervical 2, estimulación cortical motora 30, estimulación nervios occipitales 68, estimulación cerebral profunda 34.
Conclusión: Un Comité hospitalario específico de dolor craneofacial proporciona una valoración integral y transversal del paciente con cefaleas y neuralgias refractarias y optimiza y agiliza los recursos, proporcionando nuevos *insights* a sus miembros.

23601. EVALUACIÓN DE LA EFECTIVIDAD, TOLERABILIDAD Y TASA DE RETIRADA DE LACOSAMIDA EN LA NEURALGIA DEL TRIGÉMINO EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL: ESTUDIO OBSERVACIONAL RETROSPECTIVO

Ciriero Macías, J.[1]; Soto Benítez, F.[2]; Millán Vázquez, M.[2]; González Oria, C.[2]; Santos Fernández, T.[2]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [2]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: Evaluar la efectividad, tolerabilidad y retirada de lacosamida oral en pacientes con neuralgia del trigémino atendidos en una unidad de cefaleas de un centro terciario.
Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo unicéntrico. Se incluyeron pacientes con neuralgia del trigémino según criterios ICHD-3 tratados con lacosamida entre 2018 y 2025. Se recogieron variables demográficas, clínicas, terapéuticas y evolutivas. La variable principal fue la respuesta clínica global, definida como respuesta completa o parcial. Se analizaron efectos adversos, gravedad, retirada y motivos de suspensión.
Resultados: Se incluyeron 77 pacientes, con edad media de 63,4 ± 15,8 años; 53 fueron mujeres (68,8%). La neuralgia fue clásica/idiopática en 61 pacientes (79,2%) y secundaria en 16 (20,8%). Todos habían recibido tratamientos médicos previos, con mediana de 3 fármacos, y 36 pacientes (46,8%) procedimientos intervencionistas o quirúrgicos previos. Lacosamida se empleó en combinación en 67 casos (87,0%). La dosis mediana de mantenimiento fue 200 mg/día y la duración mediana, 24 meses. Presentaron respuesta clínica 69 pacientes (89,6%): parcial en 40 (51,9%) y completa en 29 (37,7%). Se documentó pérdida posterior de eficacia en 27 casos (35,1%). Presentaron efectos adversos 43 pacientes (55,8%), siendo graves en 8 (10,4%). La retirada se produjo en 18 pacientes (23,4%), principalmente por efectos adversos.
Conclusión: Lacosamida mostró efectividad clínica en una cohorte de neuralgia del trigémino de difícil control y ampliamente pretratada, apoyando su utilidad como opción terapéutica en pacientes seleccionados. La frecuencia de efectos adversos y la pérdida posterior de eficacia subrayan la necesidad de individualizar su indicación y seguimiento.

24014. EFECTOS ADVERSOS EN LA FASE POSDRÓMICA DE LOS TRIPTANES. ¿CONTRIBUYEN A SU BAJO USO A PESAR DE SER LOS FÁRMACOS DE ELECCIÓN?

Pascual Gómez, J.[1]; Herguijuela, M.[2]; Crespo, A.[2]; Madera, J.[1]; Pérez Pereda, S.[1]; González Quintanilla, V.[1]

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

Objetivos: A pesar de ser, por eficacia, los fármacos de elección para el tratamiento sintomático de la migraña, menos del 40% de los pacientes usan triptanes regularmente. Nuestro objetivo ha sido analizar la tasa y el perfil de efectos adversos en pacientes con migraña que usan triptanes específicamente en la fase posdrómica.
Material y métodos: De forma consecutiva, se solicitó a los pacientes con migraña que rellenaran una encuesta sobre la aparición e intensidad (leve; moderado-intenso) de los 5 síntomas posdrómicos más frecuentes en la literatura (cansancio, somnolencia, dificultades en la concentración, cambio del ánimo o mareo) en las siguientes 48 horas a la desaparición del dolor tras la toma de un triptán.
Resultados: De los 80 pacientes entrevistados, 29 (36,2%) refirieron en total 61 síntomas en relación con la toma de triptán: 17 tuvieron cansancio, 16 mareo, 13 somnolencia, 11 dificultades para la concentración y 4 cambio del ánimo. De estos, 33 (54%) leves y 28 (46%) moderados-intensos. Doce pacientes presentaron solo 1 síntoma; dos 8, seis 3, cuatro 5 y uno los cinco.
Conclusión: Más de un tercio de los pacientes que toma triptanes experimentan o ven empeorados los síntomas posdrómicos, que en casi la mitad son molestos. Aunque es difícil asegurar que estos síntomas sean secundarios exclusivamente a los triptanes y no formen parte de la migraña, sin duda pueden ser una de las explicaciones para la baja tasa de uso de estos fármacos en la práctica clínica.

24008. *SWITCH* DE TRATAMIENTO TRAS FRACASO A UN PRIMER ANTICUERPO MONOCLONAL ANTI-CGRP EN MIGRAÑA: ¿GEPANTES U OTRO ANTICUERPO MONOCLONAL?

Díaz Corta, P.[1]; Jaimes, A.[2]; Campoy Díaz, S.[3]; Valín Villanueva, P.[2]; Angerri Nadal, M.[1]; Pajares, O.[2]; Campdelacreu, J.[1]; Huerta Villanueva, M.[3]; Porta Etessam, J.[2]; Rodríguez Vico, J.[2]; Muñoz Vendrell, A.[1]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [2]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital de Viladecans.

Objetivos: Una proporción de pacientes con migraña fracasan al primer anticuerpo monoclonal (mAb) frente al péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP). Las alternativas terapéuticas incluyen el *switch* a un segundo mAb o a un gepante preventivo. Comparamos la efectividad, tolerabilidad y persistencia de ambas estrategias.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo multicéntrico. Se incluyeron pacientes con migraña que, entre junio de 2024 y enero de 2026, cambiaron a un gepante (atogepant/rimegepant) o a

un segundo mAb anti-CGRP tras ineficacia o intolerancia al primero. La variable principal fue la respuesta ≥ 30% en días de migraña al mes (DCM) a los 3 meses. Secundariamente se evaluaron las respuestas ≥ 50% y ≥ 75%, efectos adversos (EA) y discontinuación a 3 y 6 meses.
Resultados: Se incluyeron 110 pacientes: 66 cambiaron a gepante y 44 a un segundo mAb. La edad media fue de 48,8 años (DE 11,3) y el 77,3% eran mujeres. Ambos grupos fueron comparables al inicio. A los 3 meses, la respuesta ≥ 30% en DCM fue del 21,2% con gepantes frente al 31,8% con mAb (p = 0,265), con respuesta ≥ 50% similar (12,1 vs. 9,1%; p = 0,760). Los EA fueron comparables (40,3 vs. 40,5%; p = 1,000), derivando en discontinuación en 9 pacientes (8,2%; 10,6% gepante vs. 4,5% mAb; p = 0,311). La discontinuación global fue mayor con gepantes (24,2 vs. 6,8%; p = 0,021), principalmente por ineficacia.
Conclusión: Tras fracaso a un primer mAb anti-CGRP, el *switch* a un gepante o a un segundo mAb mostró una efectividad y tolerabilidad globalmente comparables, con mayor discontinuación en el grupo de *switch* a gepante.

23661. CONOCIMIENTOS, ACTITUDES Y PRÁCTICAS DEL PROFESORADO DE INSTITUTO ACERCA DE LA MIGRAÑA

Castillo Álvarez, F.[1]; Gil Castellanos, M.[1]; Puyuelo Sambia, I.[2]; Alarcón Falces, A.J.[1]; López-Vázquez Cabrillo, C.[1]; Marzo Sola, M.E.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario San Pedro; [2]Servicio de Urgencias. Hospital Universitario San Pedro.

Objetivos: Analizar conocimientos, actitudes y prácticas del profesorado de secundaria acerca de la migraña del alumnado.
Material y métodos: Encuesta anónima *on line* a profesores de ESO, FP y bachillerato: 58 ítems (Likert, 5 puntos), información demográfica, conocimientos, actitudes y prácticas sobre migraña.
Resultados: N = 169; 68,2% mujeres, edad media/experiencia docente 46/15 años, 25% padece migraña, 46% tiene un familiar directo afectado. Conocimientos: 19% afirma que tiene conocimientos relacionados con la enseñanza en alumnado con migraña El 92% saben que es más que cefalea, intensa, discapacitante, asocia sono/fotofobia, empeora con movimientos, causa absentismo y afecta al rendimiento académico. El 85% conocen asociación con auras y náuseas, 70-93% conocen precipitantes: estrés, falta de sueño, deshidratación, exceso de pantallas; cambios atmosféricos y hormonales. El 68% conoce tratamiento efectivo, 83% que debe ser precoz, 83% y 64% reconoce pacientes refractarios. Percepciones > 90%: la migraña justifica ausencias, afecta al bienestar emocional, 70% requieren adaptar exámenes/tareas y 39% apoyo escolar. El 16% contempla como causa de bajo rendimiento. El 70-80% se encuentra cómodo ayudando a alumnos con migraña, no perciben que tiendan a exagerar sus síntomas y desearían tener protocolos. Prácticas: 66-80% permiten automedicación, retirarse a lugar tranquilo, reducen exposición a luz/pantallas o envía a casa si no mejoran. El 40% registra/comunica las migrañas y el 24% la contempla como causa de absentismo frecuente. El 44% adapta exámenes/tareas y el 45% exige informe médico para actuar.
Conclusión: Existe conocimiento de la migraña en el profesorado de secundaria, pero se plasma parcialmente en sus percepciones y prácticas Se requiere trabajar en la concienciación y protocolos específicos para el manejo de la migraña.

24695. EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE EPTINEZUMAB EN PACIENTES CON MIGRAÑA DE DIFÍCIL CONTROL: EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Ruz Aguilera, C.[1]; Bustos Moreno, M.L.[1]; Moreno Rey, D.[1]; Recio Bermejo, M.[2]; Cobo Roldán, L.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba; [2]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba.

Objetivos: Evaluar la efectividad y seguridad de eptinezumab en pacientes con migraña episódica de alta frecuencia (MEAF) y migraña crónica (MC) en práctica clínica real.
Material y métodos: Estudio observacional analítico longitudinal retrospectivo de 118 pacientes con migraña tratados con eptinezumab en hospital de tercer nivel. Se recogieron variables demográficas, comorbilidades cardiovasculares, características clínicas, duración y tratamientos preventivos previos, efectos adversos y tasa de discontinuación. La variable principal de eficacia fue la variación del número de días de crisis de migraña al mes antes y después del inicio de eptinezumab. Se realizó análisis estadístico mediante prueba *t* de Student para muestras apareadas.
Resultados: Se incluyeron en el análisis 86 pacientes, con edad media de 47,17 ± 10,17 años; el 88,1% eran mujeres. El 89% presentaba MC y el 11% MEAF; el 35,6% asociaba aura. La duración media del tratamiento con eptinezumab fue de 12,66 meses. El 94,1% había recibido previamente toxina botulínica, el 98,3% anticuerpos monoclonales anti-CGRP y el 55,6% gepantes preventivos. Se observó una reducción media de 6,5 días de crisis al mes tras el inicio de eptinezumab (IC95%: 4,12-8,20), diferencia estadísticamente significativa (p < 0,001). El tamaño del efecto fue moderado (*d* de Cohen = 0,65). El 82,1% de los pacientes no presentó efectos adversos; los más frecuentes fueron mareo/cansancio (13,7%) y estreñimiento (2,6%).
Conclusión: Eptinezumab mostró una reducción significativa de la frecuencia de crisis de migraña, con un perfil de seguridad favorable y una elevada tasa de persistencia terapéutica, incluso en una población altamente refractaria y previamente expuesta a múltiples tratamientos preventivos.

24364. CARACTERIZACIÓN DE LAS ALTERACIONES ESTRUCTURALES CEREBRALES EN LA MIGRAÑA BASADA EN Z-*SCORES*

Rosell Mirmi, J.[1]; Gallardo, V.J.[1]; Caronna, E.[2]; Pareto, D.[3]; Alpuente, A.[2]; Torres Ferrús, M.[2]; Giné Ciprés, E.[2]; Rovira, A.[3]; Martinelli, D.[4]; Mehnert, J.[5]; May, A.[5]; Tassorelli, C.[6]; Pozo Rosich, P.[2]

[1]Grupo de Investigación sobre Cefaleas y Dolor Neurológico. VHIR. Departamento de Neurociencia. Universidad Autónoma de Barcelona; [2]Grupo de Investigación sobre Cefaleas y Dolor Neurológico. VHIR. Departamento de Neurociencia. Universidad Autónoma de Barcelona. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [3]Servicio de Radiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [4]Headache Science and Rehabilitation Unit. IRCCS Mondino Foundation; [5]Institute of Systems Neuroscience. University Medical Center Hamburg-Eppendorf; [6]Headache Science and Rehabilitation Unit. IRCCS Mondino Foundation. Department of Brain and Behavioral Sciences. University of Pavia.

Objetivos: Caracterizar las alteraciones estructurales cerebrales en migraña usando el método del z-*score*, así como evaluar los cambios estructurales a lo largo del tiempo tras 6 meses de tratamiento preventivo.
Material y métodos: Estudio multicéntrico prospectivo en el que se incluyeron adultos con migraña (Mig) y controles (HC) y a los que se realizó una resonancia magnética estructural 3T (T1-MPRAGE) basalmente (M0). Un subgrupo de Mig recibió tratamiento preventivo (erenumab 140 mg u onabotulinumtoxinA) y se les realizó RM a los 6 meses (M6). Se utilizó FreeSurfer (v7.4.1) para extraer regiones de interés (ROI) para grosor cortical (CTh), la superficie cortical (SA) y los volúmenes subcorticales (SCVol). Se calcularon los z-*scores* utilizando la media y la desviación estándar del grupo control como referencia. Se evaluaron los z-*scores* a nivel basal y longitudinalmente entre M6 y M0.
Resultados: Se incluyeron 282 Mig y 95 HC. El 87,0% de los Mig mostraron ≥ 1 ROI anómala (|Z| > 1,96); las más frecuentemente afectadas fueron el CTh precentral izquierdo (13,2%), la ínsula izquierda SA (22,5%) y el *pallidus* derecho SCVol (12,8%). Tras el tratamiento (n = 101), 27 ROI mostraron cambios significativos en la z-*scores* (p-FDR

< 0,05), incluyendo tálamo (CTh), *pars orbitalis* y *pars opercularis* derechas (SA) (p-FDR < 0,001) y cerebelo izquierdo (SCVol) (p-FDR = 0,001).
Conclusión: El análisis de z-*score* revela basalmente alteraciones estructurales en migraña. El tratamiento preventivo se asocia con cambios estructurales selectivos en la corteza frontotemporal y el cerebelo, lo que respalda una respuesta neuroplástica parcial.

24834. PREDICTORES BASALES DE ESTREÑIMIENTO PRECOZ EN MIGRAÑA TRATADA CON TERAPIAS ANTI-CGRP: ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES EMPAREJADO

Nueno Montolio, P.[1]; Vera Sánchez, M.[1]; Vicente López-Montenegro, M.[2]; Campoy Díaz, S.[2]; Angerri Nadal, M.[2]; Huerta Villanueva, M.[3]; Díaz Corta, P.[2]; Muñoz Vendrell, A.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [2]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital de Viladecans. Hospital Universitari de Bellvitge. IDIBELL.

Objetivos: El estreñimiento es un efecto adverso frecuente de las terapias contra la vía del CGRP, pero se desconocen sus factores predictores. Nuestro objetivo fue identificar factores basales asociados a su aparición durante el tratamiento anti-CGRP en migraña.
Material y métodos: Estudio caso-control emparejado 1:1 en pacientes con migraña tratados con terapias anti-CGRP (anticuerpos monoclonales o gepantes). Cada caso (estreñimiento a los 3 meses) se emparejó por fármaco, sexo y edad (± 10 años) con un control sin estreñimiento. Se recogieron variables demográficas, comorbilidad basal, características clínicas y tratamientos previos y concomitantes. Se analizaron mediante regresión logística condicional.
Resultados: Se incluyeron 168 pacientes (84 casos, 84 controles); edad media 47,6 años; 92,9% mujeres. En el análisis univariable se asociaron al estreñimiento el antecedente de estreñimiento (OR 2,38; IC95% 1,04-5,43), la ERGE/dispepsia (OR 2,27; 1,12-4,62), el hipotiroidismo (OR 3,17; 1,26-7,93), el tratamiento concomitante con onabotulinumtoxinA (OR 4,29; 1,88-9,76) y el número total de fármacos crónicos (OR 1,19; 1,01-1,42). En el modelo multivariable, la ERGE/dispepsia (OR 3,75; 1,18-11,92) y la onabotulinumtoxinA concomitante (OR 7,81; 2,39-25,47) se mantuvieron como predictores independientes. El estreñimiento persistió a los 6 meses en el 89,5% de los casos con seguimiento (34 de 38).
Conclusión: El estreñimiento durante el tratamiento anti-CGRP se asoció de forma independiente con comorbilidad gastrointestinal previa (ERGE/dispepsia) y con el uso concomitante de onabotulinumtoxinA. Su identificación basal podría permitir anticipar este efecto adverso y optimizar el manejo en pacientes de mayor riesgo.

Cefaleas IV

23370. MÁS ALLÁ DE LA RESPUESTA INICIAL: EFECTIVIDAD SOSTENIDA DE ATOGEPANT A 12 MESES EN MIGRAÑA RESISTENTE

Gago Veiga, A.B.[1]; López Rodríguez, A.B.[1]; Hoyas Cruz, B.[1]; Garrido Jimena, A.[1]; Montes Casado, N.[1]; Camiña Muñiz, J.[1]; Domínguez Gallego, M.[1]; Calle de Miguel, C.[2]; Latorre González, G.[2]; Rodríguez Vico, J.[3]; Jaimes Sánchez, A.[3]; Gómez García, A.[3]; Urtiaga Valle, S.[4]; González Salaices, M.[4]; Dileone, M.[5]; Moreno Pulido, S.[5]; González García, N.[6]; Porta Etessam, J.[3]; Cuadrado Pérez, M.[6]; Herrero San-Martín, A.[7]; Guerrero Peral, A.L.[8]; González Osorio, Y.[8]; Casas Limón, J.[9]; Sánchez Soblechero, A.[10]; Lozano Ros, A.[10]; Díaz de Terán, J.[11]; Portocarrero Sánchez, L.[11]; Molina Martínez, F.J.[12]; Santos Lasaosa, S.[13]; Martín Ávila, G.[14]; Riva Amarante, E.[15]; Fernández Lázaro, I.[1]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa; [2]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Fuenlabrada; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz; [4]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Torrejón; [5]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Puerto; [6]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [7]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [8]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [9]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón; [10]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [11]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [12]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Son Espases; [13]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; [14]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe; [15]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional.

Objetivos: Los estudios en vida real respaldan la efectividad de atogepant en la prevención de la migraña; sin embargo, no existen datos más allá de 6 meses. Evaluamos la efectividad y tolerabilidad de atogepant a 12 meses en migraña resistente, incluyendo fracaso previo a anti-CGRP.
Material y métodos: Estudio prospectivo multicéntrico en 15 Unidades de Cefalea terciarias españolas dentro del proyecto GEMA. Se analizaron variables clínicas, tratamientos preventivos previos y concomitantes, días mensuales de cefalea y migraña (MHD/MMD), persistencia terapéutica y acontecimientos adversos al inicio y a los 3, 6 y 12 meses. En un subgrupo se evaluaron HIT-6, HADS e ISI.
Resultados: Se incluyeron 513 pacientes, 88% mujeres, migraña crónica 74% y mediana de 6 tratamientos preventivos previos, incluyendo onabotulinumtoxinA 84% y anti-CGRP 54%. La persistencia terapéutica fue del 79,7% a los 6 meses y del 59,3% a los 12 meses. La mediana de MHD/MMD disminuyó de 20/13 al inicio a 10/6 a 3 meses, 9/5 a 6 meses y a 9/5 a 12 meses. Al año, el 52,3% alcanzó una reducción ≥ 50% en MHD y 54,9% en MMD. El uso excesivo de medicación se redujo del 56% al 17% y la mediana de HIT-6 mejoró de 68 a 57. Un mayor número de fracasos previos predijo respuesta inferior (OR = 0,85). Los efectos adversos disminuyeron progresivamente: estreñimiento (22%) y náuseas (8,2%) a los 12 meses.
Conclusión: Atogepant mostró efectividad sostenida y buena tolerabilidad a 12 meses en pacientes con migraña altamente resistente, apoyando su papel como estrategia preventiva a largo plazo en práctica clínica real.

23388. PRIMER AÑO DE TRATAMIENTO CON RIMEGEPANT EN MIGRAÑA RESISTENTE: EVOLUCIÓN CLÍNICA EN VIDA REAL

Gago Veiga, A.B.[1]; López Rodríguez, A.B.[1]; Hoyas Cruz, B.[1]; Garrido Jimena, A.[1]; Montes Casado, N.[1]; Camiña Muñiz, J.[1]; Domínguez Gallego, M.[1]; Calle de Miguel, C.[2]; Latorre González, G.[2]; Rodríguez Vico, J.[3]; Jaimes Sánchez, A.[3]; Gómez García, A.[3]; Urtiaga Valle, S.[4]; González Salaices, M.[4]; Dileone, M.[5]; Moreno Pulido, S.[5]; González García, N.[6]; Porta Etessam, J.[3]; Cuadrado Pérez, M.[6]; Santos Lasaosa, S.[7]; Díaz de Terán, J.[8]; Portocarrero Sánchez, L.[8]; Casas Limón, J.[9]; Fernández Lázaro, I.[1]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa; [2]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Fuenlabrada; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz; [4]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Torrejón; [5]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Puerto; [6]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [7]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; [8]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [9]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Objetivos: Tras los resultados iniciales de nuestra cohorte multicéntrica en práctica clínica habitual, nuestro objetivo fue analizar la evolución clínica, persistencia terapéutica y tolerabilidad de rimegepant durante 12 meses en pacientes con migraña resistente, incluyendo fracaso previo a anti-CGRP.
Material y métodos: Estudio prospectivo multicéntrico realizado en 9 Unidades de Cefalea terciarias españolas dentro del proyecto GEMA. Se incluyeron pacientes con migraña que iniciaron rimegepant como tratamiento preventivo. Se analizaron variables clínicas, MHD/MMD, tasas de respuesta, persistencia terapéutica y acontecimientos adversos al inicio y a los 3, 6 y 12 meses. En un subgrupo se evaluaron HIT-6, HADS e ISI.
Resultados: Se incluyeron 150 pacientes, el 86% mujeres, con una mediana de 6 tratamientos preventivos previos, incluyendo onabotulinumtoxinA en el 56% y anti-CGRP en el 46%. La persistencia terapéutica fue del 78,7% a los 6 meses y del 60,7% a los 12 meses. La mediana de MHD/MMD disminuyó de 12/9 al inicio, a 6/4 a los 6 meses y 5/4 a los 12 meses. Además, se observó una reducción del uso excesivo de medicación (40 vs. 5,9%) y mejoría en discapacidad (HIT-6: 65 vs. 58). Los acontecimientos adversos fueron infrecuentes y disminuyeron con el seguimiento (16% a 6 meses y 6% a 12 meses), siendo las náuseas el más frecuente (3,4% a 6 meses y 1,1% a 12 meses).
Conclusión: En esta cohorte multicéntrica de pacientes con migraña altamente resistente, rimegepant mostró un beneficio clínico mantenido y buena tolerabilidad a 12 meses, apoyando su utilidad como estrategia preventiva a largo plazo en práctica clínica real.

24884. CARACTERIZACIÓN DEL MAREO EN PACIENTES CON MIGRAÑA Y SU ASOCIACIÓN CON ALODINIA Y NIEBLA MENTAL

Sánchez Huertas, A.[1]; Karsan, N.[2]; Moraleda Deleito, J.[3]; Moreno Ajona, D.[2]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Headache Group. King's College Hospital; [3]Department of Otolaryngology. Lewisham and Greenwich NHS Trust.

Objetivos: El mareo es una manifestación frecuente en la migraña que añade complejidad fenotípica al cuadro clínico. No en vano, el apéndice de la clasificación internacional incluye la migraña vestibular como una entidad. Asimismo, los síntomas cognitivos, como la llamada niebla mental, se describen con frecuencia en la práctica clínica. Buscamos determinar la frecuencia y caracterizar el mareo en pacientes con migraña, así como evaluar su asociación con síntomas canónicos y cognitivos de la enfermedad.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de 197 pacientes consecutivos con migraña (criterios ICHD-3) en una unidad de cefaleas. Se analizaron variables demográficas, tipos de mareo y su relación con los síntomas canónicos y cognitivos de la migraña, calculando *odds ratio* mediante tablas de contingencia.
Resultados: Se evaluaron 197 pacientes (edad media 40 años; 80,2% mujeres; n = 158). Ciento diez (55,8%) describieron mareo entre sus síntomas. Desglosado por subtipos: vértigo interno en 55 (27,9%), vértigo externo en 46 (23,4%), *lightheadedness* en 43 (21,8%), vértigo posicional en 19 (9,6%) y vértigo visual en 9 (4,6%). El mareo de cualquier tipo se asoció de forma significativa con la alodinia (OR = 2,07; IC95%: 1,10-3,9; p = 0,024) y con la niebla mental (OR = 2,4; IC95%: 1,22-4,72; p = 0,011).
Conclusión: Más de la mitad de los pacientes con migraña experimentan mareo, predominando la sensación de vértigo interno. Su asociación con alodinia y niebla mental podría sugerir un nexo fisiopatológico común vinculado a mecanismos de sensibilización talámica, así como disfunción cortical.

24852. MIGRAÑA EN MUJERES CON ENDOMETRIOSIS: REVISIÓN SISTEMÁTICA Y CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE UNA COHORTE

Boada Oller, L.[1]; Gómez Dabó, L.[2]; Mas de les Valls, R.[2]; Caronna, E.[2]; Torres Ferrús, M.[2]; Alpuente Ruiz, A.[2]; Mateu Peláez, T.[2]; Suárez Salvador, E.[3]; Colas, E.[3]; Masferrer, C.[3]; Pozo Rosich, P.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [3]Grupo de Investigación Biomédica en Ginecología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: La endometriosis y la migraña son enfermedades crónicas frecuentes en mujeres en edad fértil, con probable vínculo epidemiológico, clínico y fisiopatológico. El objetivo es (1) revisar la evidencia actual sobre la asociación entre migraña y endometriosis y (2) describir la prevalencia y fenotipo clínico de migraña en una cohorte de mujeres con endometriosis.
Material y métodos: Se realizó (1) una revisión sistemática de estudios observacionales que evaluaran la asociación entre migraña y endometriosis (2004-2026) y (2) un estudio transversal para determinar la prevalencia y características de la migraña en una cohorte de mujeres con endometriosis. El diagnóstico y recopilación de datos se establecieron mediante entrevistas telefónicas realizadas por neurólogas, siguiendo los criterios ICHD-3.
Resultados: En la revisión se identificaron 414 estudios, de los cuales se incluyeron 16 (290.393 participantes). Las mujeres con endometriosis presentaban mayor prevalencia de migraña (hasta 44,7%) y un mayor riesgo de desarrollarla (OR 5,35; IC95% 2,2-51,4). Se observó una asociación con migraña menstrual y migraña con aura. En el estudio transversal, se incluyeron 113 mujeres con endometriosis (edad media 30 años), con una prevalencia de migraña del 53,1% (60/113). El 19,6% (10/51) presentaban migraña crónica y el 52,9% (27/51) migraña con aura. Aunque el 22% (11/50) tomaba tratamiento agudo > 10 días al mes, solo el 2,1% (1/47) recibía tratamiento preventivo.
Conclusión: La evidencia indica una asociación entre endometriosis y migraña. Los resultados de nuestra cohorte, de carácter exploratorio, refuerzan esta asociación, sugieren una influencia sobre el fenotipo clínico, evidencian una infrautilización del tratamiento preventivo y justifican la realización de futuros estudios.

24809. DUALMIG: EFECTIVIDAD COMPARATIVA DE LA ONABOTULINUMTOXINA, LOS ANTICUERPOS MONOCLONALES ANTI-CGRP Y LA TERAPIA COMBINADA EN PACIENTES CON MIGRAÑA

Oliveros Acuña, N.; Díaz Insa, S.; Olivier, M.

Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: Comparar la percepción global de mejoría reportada por pacientes con migraña tratados con onabotulinumtoxinA, anticuerpos monoclonales anti-CGRP o terapia combinada en un entorno de práctica clínica real.
Material y métodos: Estudio observacional de práctica clínica real. Se incluyeron 499 pacientes adultos con diagnóstico de migraña que recibieron onabotulinumtoxinA, anticuerpos monoclonales anti-CGRP o ambas terapias en combinación. El desenlace principal fue la escala Patient Global Impression of Change (PGIC), analizada como variable ordinal de siete categorías. Las comparaciones entre grupos se efectuaron mediante pruebas de Kruskal-Wallis y Mann-Whitney con corrección de Holm. Adicionalmente, se desarrolló un modelo de regresión logística ordinal ajustado por edad, sexo y tipo de migraña.

Resultados: De los 499 pacientes incluidos, 190 recibieron onabotulinumtoxinA, 115 anticuerpos monoclonales anti-CGRP y 194 terapia combinada. La puntuación PGIC estuvo disponible en 435 pacientes. Se identificaron diferencias significativas entre los grupos terapéuticos en la distribución de PGIC ($H=31,68$; $p = 1,32 \times 10^{-7}$). La terapia combinada mostró el perfil más favorable, con una mediana de PGIC de 2 (RIC 1-2) y la mayor proporción de pacientes que alcanzaron una mejoría marcada (PGIC ≤ 2; 71,1%), frente a onabotulinumtoxinA (58,9%) y anti-CGRP (45,2%). En el análisis ajustado, la terapia combinada se asoció con una reducción significativa de la probabilidad de categorías desfavorables de PGIC en comparación con anti-CGRP (OR 0,26; IC95% 0,16-0,42; $p = 2,0 \times 10^{-8}$).
Conclusión: La combinación de onabotulinumtoxinA y anticuerpos monoclonales anti-CGRP se asoció con una percepción de mejoría significativamente superior respecto a las monoterapias, apoyando el uso de estrategias preventivas multimodales dirigidas a mecanismos fisiopatológicos complementarios en migraña.

23782. NEURALGIA DEL TRIGÉMINO REFRACTARIA DURANTE LA GESTACIÓN: DESAFÍOS TERAPÉUTICOS Y SEGURIDAD

Boto Martínez, R.[1]; Lozano López, M.[1]; Portela Martínez, L.[1]; Sosa Luis, J.I.[1]; Lozano Ros, A.[2]; Sánchez Soblechero, A.[2]

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

Objetivos: La neuralgia del trigémino durante la gestación constituye un reto terapéutico debido a la limitada evidencia disponible y al potencial teratogénico de los fármacos empleables.
Material y métodos: Presentamos un caso de neuralgia refractaria durante el embarazo tratada con toxina botulínica (TXB) y lacosamida.
Resultados: Mujer de 28 años con antecedente de neuralgia del trigémino en rama V3 derecha con contacto neurovascular venoso, tratada mediante descomprensión microvascular en 2024 con buena respuesta y retirada de tratamiento médico. En diciembre 2025, a las 17 semanas de gestación, presentó recurrencia clínica grave que condicionaba hablar e ingesta; se realizó bloqueo anestésico con lidocaína al 1% sobre nervios infraorbitario, mentoniano y occipital mayor, e infiltración de 75 UI de TXB mediante protocolo en rejilla. Ante persistencia de clínica incapacitante y limitaciones terapéuticas por embarazo, se consensuó inicio de lacosamida a las 18 semanas de embarazo, tras valoración individualizada de riesgo-beneficio con la paciente. Se administró dosis de carga intravenosa de 200 mg, seguida de mantenimiento a 50 mg/12 h alcanzando buen control a la semana 20, con escalada progresiva posterior hasta 200 mg/12 h. Por nuevo empeoramiento en la semana 32, precisó de nueva infiltración de TXB, sin nuevas recurrencias durante resto de la gestación. El parto fue eutócico a las 38 semanas con recién nacido sano, realizándose transición a carbamazepina por lactancia.
Conclusión: La neuralgia del trigémino en gestantes representa una situación clínica infrecuente y de manejo complejo con limitada evidencia científica. Este caso sugiere respuesta eficaz con toxina botulínica y lacosamida, sin complicaciones obstétricas ni neonatales.

24341. NIVELES SÉRICOS DE ALFA- Y BETA-CGRP EN LA COHORTE PREDI-CGRP

de la Guerra Sasián, L.[1]; Pascual, J.[2]; Muñoz San Martín, M.[1]; Gárate, G.[1]; Madera, J.[2]; González Quintanilla, V.[2]; Pérez Pereda, S.[2]; de la Rica Escuín, M.L.[3]; Díez Galán, L.[3]; Gimeno Peribáñez, M.J.[3]; Santos Lasaosa, S.[3]; Pozo Rosich, P.[4]; Gallardo, V.J.[5]; Caronna, E.[4]; Mas de les Valls, R.[5]; Giné Ciprés, E.[4]; Asskour, L.[5]; Torres Ferrús, M.[4]; Alpuente, A.[4]; Gago Veiga, A.B.[6]; Heredia Rodríguez, P.[7]; Quintas, S.[6]; Fernández Lázaro, I.[7]; Santos Schmick, S.[7]; González Martínez, A.[8]; Jorquera, S.[7]; de la Fuente, H.[9]; Sánchez Madrid, F.[10]; Guerrero Peral, A.L.[11]; García Azorín, D.[12]; Sierra Mencia, A.[11]; González Osorio, Y.[11]; Recio García, A.[11]; Caballero Lillo, P.[11]; Navarro, R.[11]; Mínguez Olaondo, A.[13]; Ruibal Salgado, M.[13]; Díaz Insa, S.[14]; Olivier, M.A.[14]; Canet Moscardó, N.[14]; Navarro Torres, L.[14]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL; [2]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [3] Departamento de Asuntos Médicos. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; [4]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [5]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. VHIR; [6]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa; [7]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS Princesa; [8]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa; [9]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario de La Princesa; [10]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario de La Princesa. Universidad Autónoma de Madrid; [11]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [12]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Río Hortega; [13]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Donostia-Donostia Ospitalea. IIS Biogipuzkoa; [14]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: En el proyecto de investigación PREDIMIGRAINE, en el que participan 7 Unidades de Cefalea de nuestro país, uno de los objetivos ha sido estudiar el comportamiento de alfa- y beta-CGRP en pacientes tratados con anticuerpos anti-CGRP (mAbs) durante 12 meses de tratamiento.
Material y métodos: Se trata de un estudio prospectivo multicéntrico en el que se han recogido muestras séricas basales, a los 6 y 12 meses con mAbs y se han determinado los niveles de alfa- (abx252189) y beta-CGRP (CSB-E08210h).
Resultados: Recogimos muestras de 380 pacientes (85% mujeres; edad media 44 años). Los niveles basales (34,4 ng/ml) de alfa-CGRP disminuyeron significativamente al mes 6 (18,6 ng/ml; −45,9%; $p < 0,001$) y al mes 12 (13,6 ng/ml; −60,5%; $p < 0,001$). Sin embargo, los niveles de beta-CGRP tuvieron menor variación y más errática (M0: 4,1; M6: 4,5 [+9,8%]; M12: 4,0 ng/ml [2,4%]). No encontramos relación significativa entre la variación en los niveles del péptido y respuesta clínica.
Conclusión: Nuestros resultados, obtenidos en la serie más amplia hasta la fecha y con muestras procedentes de varios centros, confirman observaciones previas que muestran una reducción de los niveles de alfa-CGRP, y no de beta-CGRP, tras el tratamiento con mAbs. Sin embargo, la ausencia de correlación con los datos de eficacia plantea dudas sobre la utilidad de los niveles séricos de alfa-CGRP como predictor de respuesta terapéutica, al menos utilizando este kit clásico de ELISA.

24837. CEFALEA PRIMARIA EN URGENCIAS: NEUROIMAGEN, RESPUESTA TERAPÉUTICA Y RECONSULTA PRECOZ EN UNA COHORTE PROSPECTIVA BASADA EN EL CÓDIGO CEFALEA

Boada Oller, L.[1]; Gómez Dabó, L.[2]; Rosell Mirmi, J.[2]; Alanís Bernal, M.[3]; Gallardo, V.J.[2]; Mas de les Valls, R.[2]; Torres Ferrús, M.[2]; Alpuente Ruiz, A.[2]; Mateu Peláez, T.[2]; Giné Ciprés, E.[2]; Caronna, E.[2]; Pozo Rosich, P.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [3]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: La cefalea es motivo frecuente de atención en urgencias. El objetivo fue describir el perfil clínico y asistencial de pacientes atendidos por sospecha de cefalea primaria, incluyendo uso de neuroimagen, respuesta al tratamiento agudo y reconsulta precoz.
Material y métodos: Estudio observacional prospectivo basado en el algoritmo del código cefalea. Se incluyeron pacientes adultos con sospecha de cefalea primaria y datos completos de admisión, variables de escalas CEFA y neuroimagen. En pacientes con migraña se analizó tra-

tamiento agudo, respuesta (reducción ≥ 50% de EVA inicial) y tasa de reconsulta precoz (nueva visita a urgencias < 1 mes).
Resultados: De 2.917 pacientes, se incluyeron 675 con sospecha de cefalea primaria. El 69,9% fueron mujeres (472/675) con mediana de 39 años (RIC 29-51) y estancia media de 5 horas y 9 minutos. Se realizó TC craneal al 34,7% (234/675), con hallazgos patológicos en 5,6% (13/234). El diagnóstico en urgencias fue migraña 35,0% (220/675), cefalea tensional 20,7% (140/675) y otras cefaleas primarias 3,0% (20/675); el 25% (170/675) no recibió diagnóstico específico. Entre los pacientes con migraña, se administraron principalmente AINE (84,5%, 186/220), metoclopramida (56,4%, 124/220) y fluidoterapia (48,2%, 106/220). Solo 20,9% (46/220) recibió triptanes, 17,3% (38/220) combinación AINE-triptán y 2,3% (5/220) bloqueo anestésico. El 55,5% (122/220) respondió al tratamiento y un 11,4% (25/220) reconsultaron.
Conclusión: En pacientes con sospecha de cefalea primaria en urgencias el diagnóstico inespecífico fue frecuente y el tratamiento agudo de la migraña mostró uso limitado de terapias específicas, especialmente triptanes y bloqueos anestésicos. La respuesta insuficiente y la reconsulta precoz señalan oportunidades de mejora asistencial.

23524. HACIA OBJETIVOS TERAPÉUTICOS MÁS AMBICIOSOS: RESPUESTA A ONABOTULINUMTOXINA EN 639 PACIENTES CON MIGRAÑA CRÓNICA SEGÚN LOS NUEVOS ESTÁNDARES DE LA IHS

Sánchez Rodríguez, C.; Varas Martín, E.; Jiménez Caballero, P.; Montero Grande, C.; Sierra Mencía, A.; Recio García, A.; Caballero Lillo, P.; Peñas Martínez, M.L.; González Martínez, A.; Guerrero Peral, A.L.

Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: Evaluar la respuesta a onabotulinumtoxinA (BoNT-A) en pacientes con migraña crónica (MC) utilizando tanto el criterio clásico (reducción ≥ 50% en días de migraña mensuales) como los nuevos estándares de la International Headache Society (IHS) e identificar variables asociadas con la respuesta terapéutica.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo sobre un registro prospectivo de pacientes con MC tratados con BoNT-A (protocolo PREEMPT) en una Unidad de Cefaleas de un hospital terciario (2012-2026). Se recogieron variables demográficas, clínicas y del diario de cefaleas. Se evaluó la respuesta tras dos procedimientos según el criterio clásico y los nuevos estándares IHS: ausencia de migraña (0 días), control óptimo (< 4 días), control modesto (4-6 días) y control insuficiente (> 6 días).
Resultados: Se incluyeron 639 pacientes (88,3% mujeres; edad media 43 ± 12 años). El 68,5% alcanzó respuesta según el criterio clásico. Aplicando los nuevos estándares, 48% logró control modesto, 32% control óptimo y solo 4% ausencia de migraña. Los pacientes con control óptimo presentaron un menor número basal de días de migraña al mes (10,0 [8,0-19,5] vs. 15,0 [10,0-20,0]; p = 0,011) y un menor número de días de uso de triptanes (4,0 [0,0-10,0] vs. 6,0 [0,0-14,0]; p < 0,001). En el análisis multivariable, la presencia basal de uso excesivo de medicación sintomática se asoció de forma independiente con una menor probabilidad de alcanzar control óptimo (OR 0,97; IC95% 0,95-0,99; p = 0,009).
Conclusión: Los nuevos criterios de la IHS muestran que un porcentaje de pacientes considerados respondedores mantiene una carga clínica relevante. En nuestra serie, una menor carga basal de migraña y un menor uso de medicación sintomática se asociaron con el logro de una respuesta óptima.

23630. PROYECTO MIGRAGILE: ATENCIÓN INNOVADORA DE LA MIGRAÑA EN COORDINACIÓN CON ATENCIÓN PRIMARIA

Jové Comas, B.[1]; Bennouna, N.[1]; Ruiz-Vives, M.[1]; Tutusaus Company, J.[1]; Mamani, S.[2]; Morera, G.[2]; Vázquez-Veloso, C.[2]; Picas, A.[2]; Herrera, Z.[2]; Marco, T.[3]; Grajea, A.[3]; Sosa, A.[3]; Fernández, S.[3]; Fabregat, N.[3]; Obach, V.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [2]Servicio de Atención Primaria. Àrea Integral de Salut Barcelona Esquerra. Hospital Clínic de Barcelona; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona.

Objetivos: Identificar pacientes que consultan por cefalea en Atención Primaria (AP) puede agilizar las derivaciones y optimizar el diagnóstico y tratamiento.
Material y métodos: MIGRAGILE es una encuesta de 15 preguntas, autocompletada voluntariamente por los pacientes, que el médico/a de AP ofrece en la primera visita por cefalea. La enfermera de práctica avanzada (IPA) de la Unidad de Cefalea analiza las respuestas, determina si la cefalea cumple criterios de migraña, la frecuencia de los ataques, el grado de discapacidad y el uso de tratamientos agudos o preventivos. El proyecto se ha implementado en los centros de AP del AIS Barcelona Esquerre. Se estratifican los pacientes que pueden ser derivadas a IPA para educación terapéutica, a la Unidad de Cefaleas de manera preferente u ordinaria, o continuar el seguimiento desde AP.
Resultados: Se han recogido datos prospectivos de 415 pacientes. Un 84,9% reportan síntomas compatibles con migraña. El uso de triptanes es bajo (38,7%) y aumenta después de la valoración especializada (95,2%). Un 37,5% había utilizado tratamiento preventivo, en contraste con el 80,9% después de la visita, con inicio de tratamientos avanzados como anti-CGRP (8%) o toxina botulínica (16,7%). Las derivaciones han sido preferentes (35%), ordinarias (21,8%), a enfermería de práctica avanzada (34,4%) o continuar en AP (9,8%).
Conclusión: El proyecto MIGRAGILE muestra que una encuesta digital y un circuito de evaluación por enfermería especializada facilita una estratificación fiable de los pacientes con cefalea y una mejoría del manejo terapéutico, optimizando las derivaciones, tratamiento y coordinación entre AP y la Unidad de Cefaleas.

24537. EFICACIA Y SEGURIDAD DE FREMANEZUMAB EN ADOLESCENTES CON MIGRAÑA REFRACTARIA: ESTUDIO OBSERVACIONAL DE UNA SERIE DE 5 CASOS EN USO COMPASIVO

Sánchez Cano, N.[1]; Gonçalves Faria, V.B.[1]; Enguídanos Parra, M.[2]; Alegre Domínguez, L.[3]; Colilla Cantalejo, L.[3]; Gallardo Corral, E.[3]; Vargas Fernández, C.C.[2]; Camacho Nieto, A.[3]; Galiana Ivars, A.[3]; Colás Rubio, J.[1]; Sánchez del Valle, O.[4]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Nuestra Señora del Prado; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Nuestra Señora del Prado; [3]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Nuestra Señora del Prado; [4]Unidad de Demencias. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Nuestra Señora del Prado.

Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad a corto plazo del uso compasivo y *off-label* de fremanezumab en una serie de adolescentes con migraña refractaria a tratamientos inespecíficos en España, fundamentado en la aprobación de la FDA (2025) tras el ensayo clínico fase III SPACE y las recomendaciones de la European Headache Federation.

Material y métodos: Estudio observacional y descriptivo de 5 pacientes adolescentes con migraña refractaria a ≥ 3 tratamientos preventivos inespecíficos. Se administró fremanezumab subcutáneo (225 mg/mes si peso ≥ 45 kg) mediante el circuito de uso compasivo en España. Las variables principales analizadas a los 6 meses fueron el cambio en los días de cefalea y migraña al mes (DCM/DMM), escala HIT-6, MIDAS y Patient Global Impression of Change (PGIC). Se registró la presencia de efectos adversos (EA).
Resultados: Muestra de 5 pacientes (4 mujeres; mediana de edad 16 años; 2 pacientes con migraña crónica). La mediana basal de DMM era de 10. A los 6 meses de tratamiento, se observó una reducción absoluta media de 8,2 días (p = 0,002). La tasa de respondedores (> 50% de reducción de DMM) fue del 100% (rango de reducción individual: 60-75%). HIT-6 y MIDAS disminuyen significativamente, en PGIC > 6, sin notificación de EA.
Conclusión: El uso compasivo y *off-label* de fremanezumab en esta serie de adolescentes con migraña refractaria a tratamientos inespecíficos demostró ser eficaz y seguro, replicando los datos de tolerabilidad del ensayo clínico SPACE. Estos hallazgos respaldan el uso seguro de anticuerpos anti-CGRP en la población pediátrica-juvenil cuando fallan las opciones convencionales.

24159. EFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO CON ANTICUERPOS MONOCLONALES ANTI-CGRP EN MUJERES CON MIGRAÑA Y ENDOMETRIOSIS

Gómez Dabó, L.[1]; Boada Oller, L.[2]; Gallardo, V.J.[1]; Murillo, A.[2]; Mas-de-Les-Valls, R.[1]; Torres Ferrús, M.[1]; Alpuente, A.[1]; Mateu, T.[1]; Giné Ciprés, E.[1]; Caronna, E.[1]; Pozo Rosich, P.[1]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: La migraña y la endometriosis son enfermedades frecuentes y comórbidas en mujeres, asociadas a dolor crónico y posible sensibilización nociceptiva mediada por CGRP. No obstante, se desconoce si la endometriosis puede modificar la respuesta a terapias dirigidas frente a CGRP. El objetivo fue evaluar la efectividad de los anticuerpos monoclonales anti-CGRP (anti-CGRP mAbs) en mujeres con migraña y endometriosis (MG-EDM), frente a mujeres con migraña sin endometriosis (MG-O).
Material y métodos: Estudio retrospectivo unicéntrico en una Unidad de Cefalea. Se incluyeron mujeres adultas con migraña tratadas con anti-CGRP mAbs durante ≥ 3 meses y seguimiento mediante diario electrónico prospectivo de práctica clínica habitual. El diagnóstico de endometriosis estaba confirmado por imagen y/o cirugía. El objetivo primario fue la respuesta ≥ 50% en días mensuales de migraña (MMD) a los 3 y 6 meses. Los objetivos secundarios incluyeron cambios en días mensuales de cefalea (MHD), días mensuales de medicación aguda (AMDM) y sobreuso de medicación (MO).
Resultados: Se incluyeron 166 mujeres; 51(31%) presentaban MG-EDM. Basalmente, las pacientes con MG-EDM eran mayores que las MG-O (mediana [RIC]: 47,0 [40,0-52,0] vs. 42,0 [35,5-48,0] años; p ajustada = 0,014). El tratamiento se asoció con reducciones longitudinales significativas de MMD, MHD y AMDM (todas p < 0,001). A los 6 meses, alcanzaron respuesta ≥ 50% el 56,3% (54/96) de las MG-O y el 57,4% (27/47) de las MG-EDM. No se observaron diferencias significativas entre grupos en efectividad a 3 y 6 meses ni en MO (todas p ajustadas > 0,05).
Conclusión: La comorbilidad migraña endometriosis no se asoció con menor efectividad de los anti-CGRP mAbs, sugiriendo que mantienen una efectividad comparable en un subgrupo clínicamente complejo e infrarrepresentado.

Conducta y demencias I

23328. PUNTO DE CORTE PARA OPTIMIZAR VALOR PREDICTIVO NEGATIVO EN CRIBADO CON PTAU217 EN PLASMA (ELECSYS®) EN UNIDAD DE MEMORIA CON ALTA PREVALENCIA DE ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Franco Macías, E.[1]; Noval Padillo, J.A.[2]; Fatela Cantillo, D.[2]; Hervás Navidad, R.[3]; Méndez Barrio, C.[4]; Espejo Martínez, B.[3]; Rodrigo Herrero, S.[4]; Carrera Muñoz, I.[5]; Garzón Maldonado, F.[6]; Iglesias Espinosa, M.[7]; Carazo Barrios, L.[8]; Rodríguez Jiménez, L.[8]; Cuartero Rodríguez, E.[9]; García Roldán, E.[10]; Marín Cabañas, M.[10]; Bernal Sánchez-Arjona, M.[10]; Oliver Martos, B.[11]; Serrano Castro, P.J.[11]

[1]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [2]Servicio de Bioquímica. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves; [6]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria; [7]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Torrecárdenas; [8]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Jaén; [9]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme; [10]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [11]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Regional de Málaga.

Objetivos: Los mejores puntos de corte para pTau217 en plasma dependen del contexto en el que se apliquen, según la prevalencia de enfermedad Alzheimer (EA). Un doble punto de corte (> 0,312 pg/ml, 95% de especificidad; < 0,177 pg/ml, 95% de sensibilidad) ha sido propuesto como test confirmatorio tras una reciente validación del inmunoensayo pTau217 en plasma (Elecsys®) en un contexto de Unidad de Memoria con alta prevalencia de EA. El objetivo fue estimar, en la propia muestra de validación, un punto de corte que priorice el valor predictivo negativo y permita un cribado inicial.
Material y métodos: Proyecto "Validación de biomarcadores en plasma para el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer usando métodos automatizados en el laboratorio" (S2500012), multicéntrico en Andalucía. Biobanco. Análisis de resultados de pTau217 en plasma usando como referencia diagnóstica la ratio p-tau181/Aß42 en LCR (≥ 0,024, positivo). Análisis de puntos de corte optimizado mediante *bootstrapping*.
Resultados: Muestras de 303 pacientes en Biobanco: 189 pacientes EA positivo (prevalencia 62,4%) y 114 EA negativo. Para pTau217 en plasma el punto de corte < 0,1651 (VP, 183; FP, 43; VN, 71; FN, 6) optimizó el valor predictivo negativo (92,2%) manteniendo sensibilidad de 96,8%.
Conclusión: En Unidades de Memoria, con alta prevalencia de EA (62,4%), un valor de pTau217 en plasma (Elecsys®) < 0,1651 pg/ml podría ser usado como cribado, particularmente en pacientes con baja sospecha clínica. Valores entre 0,1651 pg/ml y 0,312 pg/ml requieren realización de segunda prueba PET amiloide o LCR y valores > 0,312 pg/ml confirman EA con especificidad del 95%.

23912. DESARROLLO Y VALIDACIÓN ANALÍTICA DE UN ELISA PLASMÁTICO PARA LA PROTEÍNA ÁCIDA FIBRILAR GLIAL (GFAP) Y ANÁLISIS EXPLORATORIO EN UNA COHORTE CLÍNICA DE PACIENTES CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Fandos Marín, N.[1]; Rodríguez Labrado, R.[1]; Romero Adiego, J.[1]; Pascual-Lucas, M.[1]; Allué Blasco, J.A.[1]; Sarasa Coronas, L.[1]; Canudas Becana, J.[1]; Martínez Abadía, I.[1]; Montañés Bellosta, M.[1]; Terencio Alemany, J.[2]; Loscos Aranda, J.[1]

[1]Araclon Biotech. Grifols; [2]Grifols.

Objetivos: Desarrollar y validar analíticamente un nuevo ensayo ELISA para la cuantificación de GFAP en plasma y explorar su rendimiento para identificar depósito amiloide cerebral.

Material y métodos: La validación analítica incluyó, entre otros parámetros, un estudio comparativo frente a un método de referencia (n = 58). En un estudio exploratorio con 101 pacientes con deterioro cognitivo leve y enfermedad de Alzheimer (EA) muy leve, se analizaron las diferencias en niveles de GFAP según estado Aß-PET (punto de corte 25 CL) mediante ANCOVA ajustado por edad, sexo y APOE. La capacidad discriminativa de GFAP para el estado Aß-PET se evaluó mediante análisis ROC.
Resultados: El ensayo mostró una precisión intraensayo del 6,6%, interensayo del 5,6% e interlote del 7,4%; una recuperación del 104,1% (81,9-120,5%) y un límite inferior de cuantificación de 0,391 pg/ml. La correlación con el método de referencia fue excelente (ρ = 0,963; IC95%: 0,937-0,978; p < 0,0001). Los niveles de GFAP correlacionaron significativamente con la edad (ρ = 0,32; IC95%: 0,129-0,491; p = 0,001) y fueron mayores en los sujetos Aß-PET(+) vs. los Aß-PET(−) (p < 0,0001), incluso ajustando con covariables. El modelo que incluía GFAP y variables demográficas alcanzó un AUC de 0,88, siendo significativa la contribución de GFAP al modelo demográfico (DeLong p = 0,02).
Conclusión: El nuevo ELISA para GFAP mostró un adecuado rendimiento analítico y una elevada correlación con el método de referencia. Niveles plasmáticos altos de GFAP se asociaron con positividad de amiloide cerebral, apoyando su potencial utilidad como biomarcador accesible para EA.

24234. IMPLICACIONES DEL DIAGNÓSTICO *IN VIVO* DE LA COPATOLOGÍA DE AGREGACIÓN DE A-SINUCLEÍNA EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER TEMPRANA

Álvarez Sánchez, L.[1]; Martí Navia, A.[1]; López Bellido, A.[1]; Ballesta Martínez, S.[1]; Falkenburger, B.[2]; Bräuer, S.[2]; Peña Bautista, C.[1]; Baquero Toledo, M.[1]; Cháfer Pericás, C.[1]

[1]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [2]Department of Neurology. University Hospital Carl Gustav Carus.

Objetivos: Evaluar la copatología asociada a la agregación de α-sinucleína en pacientes con EA en fases tempranas, en dos estadios clínicos (deterioro cognitivo leve y demencia leve), mediante el ensayo de amplificación de semillas de α-sinucleína (α-syn SAA) y un ensayo cuantitativo (qnSAA) en muestras de líquido cefalorraquídeo (LCR).
Material y métodos: En primer lugar, se aplicó el ensayo α-syn SAA a muestras de pacientes con deterioro cognitivo leve debido a EA (n = 63) y de pacientes con demencia leve debida a EA (n = 52). Posteriormente, las muestras positivas se analizaron mediante qnSAA para evaluar parámetros cinéticos (tiempo hasta alcanzar el umbral, entre otros) y subtipos de pacientes (baja o alta capacidad de siembra).
Resultados: En el grupo de deterioro cognitivo leve debido a EA, la prevalencia de copatología por α-sinucleína fue del 9,5%, mientras que en el grupo con demencia leve debida a EA fue del 21%. Sin embargo, no se encontró una relación significativa entre los casos con copatología DLB y los pacientes con un deterioro cognitivo acelerado. Entre los pacientes con resultado positivo en el ensayo SAA, el 65% fueron identificados como de alta capacidad de siembra, mientras que el 35% presentaron baja capacidad de siembra.
Conclusión: Estos hallazgos validan la aplicabilidad clínica del ensayo α-syn SAA en casos de EA para detectar la copatología DLB. El ensayo muestra un gran potencial como biomarcador objetivo para el diagnóstico de las sinucleinopatías y para avanzar en el conocimiento de la heterogeneidad asociada a la progresión de la EA.

23466. PANORAMA GENÉTICO DE LA DEMENCIA EN EL CENTRO Y SURESTE DE ESPAÑA

Gómez Tortosa, E.[1]; Viñas López, J.[2]; Agüero Rabes, P.[1]; Roa Escobar, J.[3]; Marín Muñoz, J.[4]; Noguera Perea, M.F.[4]; Feria Vilar, I.[5]; Monteagudo Gómez, M.[5]; Fernández Freire, I.[2]; Córcoles Molina, N.[2]; Pérez Pérez, J.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz; [2]Análisis Genético. Secugen; [3]Unidad de Demencias. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz; [4]Unidad de Demencias. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [5]Unidad de Demencias. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Objetivos: Las tecnologías de secuenciación de nueva generación (NGS) permiten analizar múltiples genes en las demencias neurodegenerativas, pero muchas de las variantes identificadas carecen de una interpretación clínica concluyente. Analizar los datos acumulados en laboratorios de genética clínica puede contribuir a mejorar la clasificación de variantes integrando correlación clínico-genética, patrones de herencia y recurrencia entre individuos no relacionados.
Material y métodos: Se revisó la base de datos de la compañía Secugen de pacientes con demencia remitidos para estudio genético (entre 2009 y 2025) mediante paneles NGS (n = 613; incluyendo genes asociados a enfermedad de Alzheimer [EA], demencia frontotemporal [DFT] y paneles amplios de 91 genes) o genes específicos (n = 247). Las variantes se filtraron por frecuencia alélica ≤ 0,01%, predicciones *in silico* y se correlacionaron con el fenotipo clínico y la historia familiar.
Resultados: Se identificaron nuevas mutaciones patogénicas asociadas a EA (PSEN1, PSEN2, SORL1 y ADAM10), DFT (MAPT y PRPH) y CADASIL (NOTCH3). La variante PRPH A109V se detectó en una familia con DFT autosómica dominante, ampliando el espectro fenotípico previamente vinculado a este gen. Tres casos adicionales con la variante PRPH Asp141Tyr refuerzan su implicación en la DFT/ELA. Las variantes PSEN1 I427V y MAPT P397S se observaron en varias familias independientes, aportando evidencia adicional de su relevancia patogenicidad. En otras variantes de FUS, VCP y UBQLN2 se descartó correlación clínica.
Conclusión: Este estudio amplía el conocimiento genético de las demencias en población española, destaca nuevos genes implicados y subraya el valor de los datos genéticos clínicos a largo plazo para mejorar la interpretación de variantes raras.

24549. UTILIDAD DIAGNÓSTICA DE BIOMARCADORES PLASMÁTICOS EN ENFERMEDAD DE ALZHEIMER Y DEGENERACIÓN FRONTOTEMPORAL: ESTUDIO PRELIMINAR DE NUESTRO CENTRO

Ulloa Bravo, J.S.[1]; Aira, K.[2]; Varo, N.[3]; Mugueta, M.C.[3]; Prieto, E.[4]; Ruiz Orio, L.[3]; Jiménez Huete, A.[2]; Arbizu Lostao, J.[4]; Riverol Fernández, M.[2]

[1]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra; [2]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra; [3]Servicio de Bioquímica. Clínica Universidad de Navarra; [4]Servicio de Medicina Nuclear. Clínica Universidad de Navarra.

Objetivos: Evaluar la utilidad diagnóstica de la proteína tau fosforilada 217 (pTau217), la proteína ácida fibrilar glial (GFAP) y los neurofilamentos de cadena ligera (NfL) para detectar amiloidosis cerebral y diferenciar enfermedad de Alzheimer (EA) de degeneración frontotemporal (DFT).

Material y métodos: Estudio observacional en pacientes de una unidad de memoria (quejas subjetivas, deterioro cognitivo leve [DCL], EA y DFT) y controles sanos. Se determinaron niveles séricos de pTau217, GFAP y NfL. Un subgrupo disponía de biomarcadores de amiloidosis por PET o LCR. Se aplicaron modelos lineales ajustados por edad y sexo y análisis ROC para evaluar la capacidad discriminativa.
Resultados: Se incluyeron 968 participantes (71,4 ± 9,1 años; 53,5% mujeres): controles (n = 167), quejas subjetivas (n = 141), DCL (n = 281), EA (n = 333) y DFT (n = 46). Los tres biomarcadores mostraron diferencias significativas entre grupos (p < 0,001). pTau217 fue mayor en EA y DCL amiloide positivo (DCLA+) respecto al resto (p < 0,001). GFAP también aumentó en EA/DCLA+, mientras que NfL fue superior en DFT frente a EA, DCL y quejas subjetivas (p < 0,001). pTau217 discriminó amiloidosis cerebral con AUC 0,91 y diferenció EA de DFT con AUC 0,86. GFAP y NfL mostraron menor rendimiento (AUC 0,67 y 0,65).
Conclusión: pTau217 mostró la mejor capacidad diagnóstica para detectar amiloidosis cerebral y diferenciar EA de DFT, apoyando el potencial de los biomarcadores plasmáticos en la práctica clínica.

24673. LA REACTIVIDAD ASTROCITARIA (GFAP) AMPLIFICA EL IMPACTO CLÍNICO DE PTAU217: EVIDENCIA DE BIOMARCADORES LONGITUDINALES Y DE TEJIDO CEREBRAL *POST MORTEM*

Valeriano Lorenzo, E.L.[1]; Sogorb Esteve, A.[2]; Ruiz, A.[2]; Wagner Reguero, S.[2]; Martínez Castillo, M.[2]; Burgueño García, I.[3]; Zhang, L.[4]; Ricciardi, M.[5]; Zea Sevilla, M.A.[5]; Valentí, M.[5]; Frades Payo, B.[5]; López González, F.[6]; del Ser, T.[5]; Rábano, A.[3]; Sánchez Juan, P.[7]

[1]Plataforma de Evaluación Clínica. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII. Universidad Autónoma de Madrid; [2]Plataforma de Laboratorio de Biomarcadores/Bioquímica y Genética Molecular. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII; [3]Plataforma de Neuropatología y Biobanco. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII; [4]Plataforma de Neuroimagen. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofia. Fundación CIEN. ISCIII; [5]Plataforma de Evaluación Clínica. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII; [6]Plataforma de Bases de Datos y Bioinformática. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII; [7]Dirección Científica. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII.

Objetivos: La reactividad astrocitaria se ha propuesto como un amplificador clave de la fosforilación temprana de tau en la fase preclínica de la enfermedad de Alzheimer. Bajo este marco, evaluamos si la interacción entre pTau217 plasmática y los niveles de GFAP define trayectorias diferenciadas de deterioro cognitivo, lesión axonal y atrofia hipocampal. Asimismo, examinamos si la asociación GFAP-tau varía entre grupos neuropatológicos: ADpredominante, AD+ y no AD para determinar su especificidad.
Material y métodos: Incluimos 381 participantes cognitivamente sanos (74,2 ± 3,5 años; 61,2% mujeres) con 3 medidas de GFAP, pTau217 basal, MRI estructural y ≥ 3 evaluaciones cognitivas durante 10 años. La pTau217 se cuantificó mediante LC-MS/MS y GFAP/NfL con Simoa®. El estatus astrocitario se definió mediante un punto de corte basado en el índice de Youden y los participantes se clasificaron en cuatro grupos: pTau217-ActAst-, pTau217+ActAst-, pTau217-ActAst+, pTau217+ActAst+. Los cambios longitudinales se modelaron con GAMM para cognición y volumen hipocampal (ajustado por ICV) y GAM para NfL. Se analizó una cohorte independiente de 100 donantes de tejido cerebral mediante correlaciones parciales ajustadas por covariables.
Resultados: El grupo Ast+/p tau+ mostró el perfil más desfavorable, con menor rendimiento basal y declive cognitivo más acelerado (ß = 0,41; p < 0,001), una tendencia a mayor NfL basal y volumen hipocampal reducido (ß = −76,1 mm^3; p = 0,031). En tejido *post mortem*, solo el grupo ADpredominante presentó una asociación significativa entre GFAP y depósitos de Tau.
Conclusión: La interacción entre pTau217 y reactividad astrocitaria identifica un fenotipo altamente vulnerable, caracterizado por deterioro cognitivo acelerado, mayor neurodegeneración y atrofia hipocampal, apoyando a GFAP como un biomarcador prometedor en la EA.

23644. IMPACTO DIFERENCIAL DE LA FUNCIÓN RENAL SOBRE LOS BIOMARCADORES SANGUÍNEOS DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Iaccarino, G.[1]; Estragués-Gázquez, I.[2]; Dayana Martínez, L.[2]; Fernández-Lebrero, A.[3]; Navalpotro-Gómez, I.[3]; García-Escobar, G.[3]; Manero, R.M.[3]; Grau-Rivera, O.[2]; Hernández-Sánchez, J.J.[4]; Padrés-Fluvià, A.[4]; de Diego-Osaba, M.[5]; Blasco-Forniés, H.[5]; Jiménez-Moyano, E.[5]; Ortiz-Romero, P.[5]; Torres-Torronteras, J.[5]; del Campo, M.[5]; Puig-Pijoan, A.[3]; Contador, J.[6]; Suárez-Calvet, M.[2]

[1]Unidad de Demencias. Servicio de Neurología. Hospital del Mar. BarcelonaBeta Brain Research Center; [2]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital del Mar. BarcelonaBeta Brain Research Center; [3]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [4]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital del Mar; [5]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital del Mar. BarcelonaBeta Brain Research Center; [6]Servicio de Neurología. Hospital del Mar. BarcelonaBeta Brain Research Center.

Objetivos: Los biomarcadores sanguíneos de enfermedad de Alzheimer (EA) son una realidad clínica. Aunque se sabe que la función renal influye en sus niveles, se desconoce qué biomarcadores, y específicamente qué epítopos de p-tau, son más susceptibles. Evaluamos esta asociación en dos cohortes independientes.
Material y métodos: Incluimos 197 participantes de una cohorte clínica de memoria (PLASMAR) y 166 de una cohorte de deterioro cognitivo subjetivo (b-AARC). Se cuantificaron las concentraciones plasmáticas de Aß40, Aß42, pTau181, pTau217 y pTau231 mediante Simoa® y de pTau181 y pTau217 también mediante Lumipulse®. Ajustamos modelos lineales con *bootstrap* y variables estandarizadas para estimar los efectos (ß) de la creatinina y de la tasa de filtrado glomerular estimada (TFGe) sobre cada biomarcador y distintos cocientes (Aß42/Aß40, p-tau181/Aß42, pTau217/Aß42), con y sin ajuste por edad, sexo y patología de EA, definida dicotómicamente por niveles de pTau217. Para identificar los biomarcadores más relacionados con la función renal, calculamos comparaciones pareadas de coeficientes (Δß) y entre cohortes (ΔΔß).
Resultados: En ambas cohortes se observaron asociaciones positivas entre creatinina y pTau181 y pTau231, y negativas entre TFGe y estos biomarcadores, incluso tras ajustar por covariables. La función renal se asoció menos consistentemente con Aß40 y Aß42, mientras que pTau217 y los cocientes no mostraron asociaciones significativas tras el ajuste. pTau181 y pTau231 presentaron asociaciones de mayor magnitud que pTau217. Las asociaciones fueron consistentes entre cohortes.
Conclusión: La función renal se asocia diferencialmente con los biomarcadores sanguíneos de EA. pTau181 y pTau231 son más sensibles a la función renal que pTau217, mientras que los cocientes resultan más robustos.

23679. EPILEPSIA Y ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EN ADULTOS CON SÍNDROME DE DOWN: UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO

Maure Blesa, L.[1]; Carmona Iragui, M.[1]; Barroeta, I.[1]; Arranz, J.[1]; Fernández, S.[1]; Rodríguez-Baz, I.[1]; Benejam, B.[1]; Videla, L.[1]; Arriola Infante, J.E.[2]; del Hoyo Soriano, L.[1]; Vaqué Alcázar, L.[1]; Sanjuan, A.[1]; Bueno, A.[1]; Rozalem Aranha, M.[1]; Lorente, O.[1]; Morcillo Nieto, A.O.[1]; Ros Castelló, V.[1]; Sierra Marcos, A.[1]; Sánchez Moreno, B.[3]; Estanga, A.[4]; García Sebastián, M.[4]; Ros, N.[4]; Sirisi, S.[1]; Dols Icardo, O.[1]; Belvin, O.[1]; Alcolea, D.[1]; Bejanin, A.[1]; Lleó, A.[1]; Giménez, S.[1]; Montes, N.[3]; Real de Asúa, D.[3]; McGlinchey, E.[5]; Levin, J.[6]; Rebillat, A.[7]; Altuna, M.[4]; Fortea Ormaechea, J.[1]

[1]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Institut de Recerca Sant Pau; [2]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Torrecárdenas; [3]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de La Princesa. Fundación para la Investigación Biomédica del Hospital de La Princesa; [4]Facultad de Medicina y Enfermería. Universidad del País Vasco; [5]Trinity Centre for Ageing and the Life Course in Intellectual Disability. School of Nursing and Midwifery. Trinity College Dublin. Avista; [6]German Center for Neurodegenerative Diseases; [7]Institut Jérôme Lejeune.

Objetivos: Examinar el desarrollo de epilepsia en adultos con síndrome de Down (SD), su cronología respecto al inicio de los síntomas de la enfermedad de Alzheimer (EA) y su impacto en el pronóstico.
Material y métodos: Estudio observacional, longitudinal y multicéntrico de siete cohortes internacionales 2012-2025. Se incluyeron adultos con SD ≥ 18 años y al menos una evaluación clínica longitudinal (n = 4.804). Se analizaron la prevalencia, la incidencia y la incidencia acumulada de epilepsia activa, su relación temporal con la EA sintomática, y su efecto sobre la supervivencia, la trayectoria cognitiva y las alteraciones en EEG.
Resultados: La prevalencia de epilepsia activa fue de 15% en el conjunto de la muestra, aumentando significativamente con la edad y especialmente en relación a la EA sintomática, donde alcanza un 46%. La incidencia acumulada aumentó linealmente tras el diagnóstico de EA sintomática: del 9,5% en el momento del diagnóstico hasta el 56,9% a los 9 años. El tiempo transcurrido desde el diagnóstico de EA (OR 1,33), el nivel de discapacidad intelectual (OR 2,14) y ser portador de APOE4 (OR 1,61) incrementaron el riesgo de epilepsia de forma independiente. La epilepsia se asoció con menor supervivencia (HR 2,10; IC95%: 1,57-2,82; p < 0,0001) y un deterioro cognitivo más rápido. El EEG interictal mostró una utilidad diagnóstica limitada.
Conclusión: La epilepsia se incrementa marcadamente tras el inicio de la EA en el SD. Su asociación con menor supervivencia y mayor deterioro cognitivo pone de manifiesto la necesidad de estrategias preventivas y terapéuticas específicas frente a la epileptogénesis e hiperexcitabilidad relacionadas con la EA.

24010. TRATAMIENTO PROCOLINÉRGICO Y SUPLEMENTACIÓN: ¿EFECTO ADITIVO EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER?

Olazarán Rodríguez, F.J.[1]; Sánchez Soblechero, A.[2]; Berbel García, A.[3]; Carreras Rodríguez, M.T.[4]; Vieira Campos, A.[4]; Heredia Rodríguez, P.[4]; Villarejo Galende, A.[5]

[1]Unidad de Demencias. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [3]Servicio de Neurología. Hospital de la Cruz Roja; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Explorar el posible efecto aditivo del tratamiento con inhibidor de colinesterasa (ICE) y Fortasyn Connect™ (FC) en la enfermedad de Alzheimer temprana.
Material y métodos: Estudio multicéntrico prospectivo en pacientes con deterioro cognitivo ligero o demencia leve (CDR 0,5-1) debida a alzhéimer (Aβ42/Aβ40 < 0,069 en LCR), atendidos en unidades o consultas de memoria, en la práctica clínica habitual. Se inició tratamiento con ICE o ICE + FC tras el diagnóstico y se midió el tiempo en producirse deterioro cognitivo funcional, definido como progresión (empeoramiento) de al menos un estadio en la escala de estadificación clínica de la demencia (CDR). Se obtuvieron curvas de supervivencia y modelos de regresión de Cox ajustados para edad, sexo, educación, CDR y APOE.
Resultados: Se incluyeron 136 pacientes de 5 centros, edad media (DE) 71,1 (6,8) años, 55,6% mujeres, 72,2% CDR 0,5, 27,8% CDR 1, con mediana de seguimiento de 4 años (rango 1-5). No hubo diferencias en ninguna de las variables de estudio entre los pacientes tratados con ICE (n = 102) o ICE+FC (n = 34) (p > 0,10 no ajustada). El tiempo medio (DE) hasta la progresión fue de 2,0 (0,1) años (IC95% 1,8-2,2) en el grupo ICE frente a 2,9 (0,3) años (IC95% 2,3-3,4) en el grupo ICE+FC (p = 0,004). Predijeron progresión la escolarización (HR 0,81 [IC95% 0,67-0,99]; p = 0,035), la CDR (HR 0,48 [IC95% 0,30-0,77]; p = 0,002) y el uso de FC (HR 0,67 [IC95% 0,53-0,85]; p = 0,001).
Conclusión: Con las limitaciones propias del diseño observacional, los resultados sugieren un efecto aditivo del tratamiento con ICE y FC en los primeros estadios clínicos de la enfermedad de Alzheimer.

24013. ¿LA EDAD IMPORTA? IMPACTO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DE PTAU217 EN PACIENTES ≥ 80 AÑOS CON DETERIORO COGNITIVO

Sánchez Soblechero, A.[1]; Lera Ramírez, I.[2]; Olazarán, J.[2]; Gil Moreno, M.J.[3]; Alcalá Ramírez del Puerto, J.M.[3]; Puertas López, C.[4]; Ibáñez, M.D.[4]; Ortega Madueño, I.[5]; Matías Guiu Antem, J.[3]

[1]Unidad de Trastornos Cognitivos. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [3]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [4]Servicio de Bioquímica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [5]Servicio de Bioquímica. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El diagnóstico de alzhéimer en mayores de 80 años presenta particularidades y dificultades, dada la copatología cerebral y la comorbilidad clínica. El objetivo principal es describir la utilidad de la pTau217 en mayores de 80 años.
Material y métodos: Estudio prospectivo multicéntrico en dos centros y dos ámbitos de actuación (unidad memoria y neurología general) con un cuestionario antes y después de la realización de la pTau217 plasmática. Se analiza cambio en diagnóstico, en confianza diagnóstica y en actitud terapéutica, dividiéndolo en dos grupos (≥ 80 vs. < 80 años).
Resultados: 316 pacientes, 108 (34,2%) ≥ 80 años (rango: 80-90). La pTau217 cambió el diagnóstico en el 26,5% de los casos, sin diferencias entre grupos (26,9 vs. 26,4%; p = 0,938). Tampoco hubo diferencias en el tipo de reclasificación: entre neurodegenerativas (EA vs. otras) (7,4 vs. 6%); y no neurodegenerativa y alzhéimer (17,6 vs. 20,3%) respectivamente (p = 0,566). La pTau217 aumentó la mediana de confianza diagnóstica en toda la muestra, sin diferencias entre grupos (15 vs. 20%; p = 0,148). En el 41,4% de los pacientes hubo un cambio terapéutico, con diferencias a favor del grupo > 80 años (66,4 vs. 29,4%; p < 0,001), independientemente del diagnóstico etiológico final (OR 2,49; IC95% 1,39-4,46; p = 0,002), a expensas del inicio de inhibidor de la colinesterasa (48,6 vs. 18,6%; p < 0,001).
Conclusión: La pTau217 tuvo un impacto similar sobre la reclasificación y la confianza diagnóstica en pacientes > 80 años con síntomas cognitivos, con respecto a los más jóvenes. La pTau217 dio lugar a más cambios terapéuticos en los pacientes mayores, con independencia del diagnóstico etiológico final, lo que apoya su implementación en la práctica clínica habitual.

24221. TRAYECTORIAS COGNITIVAS, NEUROPSIQUIÁTRICAS Y FUNCIONALES EN PERSONAS SIN DEMENCIA Y ENFERMEDAD CON CUERPOS DE LEWY EN LA AUTOPSIA

Vera-Campuzano, E.; Selma-González, J.; Rodríguez-Baz, Í.; Abdelnour, C.; Sala-Matavera, I.; Fortea, J.; Lleó, A.; Alcolea, D.; Illán-Gala, I.

Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: La enfermedad por cuerpos de Lewy (ECL) es un espectro clinicopatológico heterogéneo en el que la patología neuronal por α-sinucleína puede coexistir con los cambios neuropatológicos de la enfermedad de Alzheimer (CN-EA). Evaluamos las trayectorias cognitivas, motoras, neuropsiquiátricas y funcionales en personas sin

demencia y con confirmación neuropatológica de: (i) ECL (patología fuera de la amígdala y el bulbo olfatorio); (ii) CN-EA sin ECL (CN-EA); y (iii) ECL con CN-EA (ECL+CN-EA).
Material y métodos: Analizamos datos del National Alzheimer's Coordinating Center de participantes sin demencia, con al menos dos evaluaciones cognitivas y evaluación neuropatológica. La cognición se evaluó mediante compuestos previamente armonizados de memoria, lenguaje, funciones ejecutivas y cognición global. Los síntomas neuropsiquiátricos y motores se evaluaron mediante las escalas Neuropsychiatric Inventory y UPDRS-III, respectivamente. Se emplearon modelos lineales mixtos y análisis de supervivencia para modelar las trayectorias cognitivas y funcionales.
Resultados: Se incluyeron 1.527 participantes (134 con ECL, 1.030 con CN-EA y 363 con ECL+CN-EA). Los participantes con ECL mostraron síntomas neuropsiquiátricos y motores más prominentes, pero solo el 23% recibió diagnóstico de ECL. Las trayectorias cognitivas mostraron un gradiente en todos los dominios: declive más lento en ECL, intermedio en CN-EA y más pronunciado en ECL+CN-EA. El deterioro cognitivo basal y, en menor medida, los síntomas motores y neuropsiquiátricos se asociaron con una progresión más rápida hacia la demencia.
Conclusión: La ECL en fase preclínica y prodrómica debe modelarse como un continuo multidominio (cognición global, síntomas motores y neuropsiquiátricos), teniendo en cuenta que los CN-EA se relacionan con un deterioro más rápido.

Conducta y demencias II

23585. MÁS ALLÁ DEL LÁPIZ Y PAPEL: VALIDACIÓN DE COGNIPAZ COMO HERRAMIENTA DIGITAL PARA LA DETECCIÓN PRECOZ DEL DETERIORO COGNITIVO

Estebas Armas, C.[1]; Medina López, A.[1]; Blanco de Miguel, D.[2]; Losantos García, I.[3]; Hernández Barral, M.[1]; Alonso López, E.[1]; Henche Rodríguez, S.[1]; Ocampo Pérez, O.[2]; Zmork Martínez, G.R.[2]; Alonso de Leciñana, M.[4]; Frank García, A.[2]; Martín Montes, A.[1]

[1]Unidad de Trastornos Cognitivos. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [3]Servicio de Medicina Preventiva y Epidemiología. Hospital Universitario La Paz; [4]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Evaluar la precisión diagnóstica de CogniPaz, una herramienta digital de evaluación cognitiva con tareas ecológicas, para diferenciar deterioro cognitivo leve (DCL) de subjetivo (DCS) y controles sanos (CS). Secundariamente, se exploró un subgrupo con biomarcadores de enfermedad de Alzheimer (EA).
Material y métodos: Estudio observacional prospectivo (abril 2025 - enero 2026). Los participantes fueron clasificados mediante clínica y la escala Montreal Cognitive Assessment (MoCA) en: CS (MoCA ≥ 26, sin quejas), DCS (MoCA ≥ 26, con quejas) y DCL (MoCA < 26, con quejas; con subtipos amnésico [DCLa] y no amnésico). Se administró CogniPaz de forma automatizada y ciega. Se emplearon curvas ROC ajustadas por edad, correlación de Spearman y un cuestionario de usabilidad (0-9).
Resultados: N = 84 (CS: 27; DCS: 17; DCL: 40 [22 DCLa]), mediana de edad = 72,0 años. Tiempo medio de administración = 9,39 minutos. Se observó una correlación fuerte de CogniPaz con MoCA (r = 0,81). La herramienta mostró alta precisión diagnóstica independientemente de la edad: DCL vs. CS (AUC = 0,880), DCL vs. DCS (AUC = 0,915), DCLa vs. CS (AUC = 0,910) y DCLa vs. DCS (AUC = 0,943). En la detección de DCL debido a EA, obtuvo una AUC = 0,810 (n = 39). Con un punto de corte < 28,5, se observó sensibilidad de 85,0-90,9% y especificidad 74,1-82,4% (DCLa vs. DCS: 90,9%, 82,4%). La satisfacción del usuario fue alta (mediana 8,4/9).
Conclusión: CogniPaz demostró una buena capacidad para diferenciar DCL/DCLa de DCS y CS, resultando prometedora para identificar DCL debido a EA. Su fuerte correlación con MoCA y la buena aceptación por los pacientes respaldan su uso como biomarcador de cribado digital, pudiendo ser de utilidad también en atención primaria debido a la mínima intervención del evaluador.

24897. MÉTRICAS ACÚSTICAS DEL HABLA DERIVADAS DE TAREAS DE REPETICIÓN PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE VARIANTES DE AFASIA PROGRESIVA PRIMARIA EN ESPAÑOL

Santos Santos, M.A.[1]; Borràs Comes, J.[2]; Marrero Aguiar, V.[3]; Baqué, L.[4]; Machuca, M.[4]; Filella Mercè, J.[1]; García, E.[1]; Grasso, S.[5]; García Castro, J.[1]; Rubio Guerra, S.[1]; Selma González, J.[1]; Maure Blesa, L.[1]; Alcolea, D.[1]; Illán Gala, I.[1]; Lleó, A.[1]; Fortea Ormaechea, J.[1]; Elvira García, W.[2]

[1]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Universidad de Barcelona; [3]Universidad Nacional de Educación a Distancia; [4]Universidad Autónoma de Barcelona; [5]Department of Speech, Language, and Hearing Sciences. University of Texas at Austin.

Objetivos: Determinar qué medidas acústicas diferencian la nfvPPA (n = 14), la lvPPA (n = 13) y los controles (n = 13) en español y examinar cómo el tipo de tarea de elicitación del habla y la estructura de palabra modulan la sensibilidad diagnóstica.
Material y métodos: Se extrajeron medidas acústicas consonánticas y vocálicas a partir de una tarea diadococinética acelerada (DDK) y una tarea de repetición de palabras polisilábicas. Las medidas incluyeron diversas categorías del dominio temporal: duración media (mean_c, mean_v), variabilidad absoluta (delta) y variabilidad normalizada por la tasa de articulación (varco), e índices de patrones de acento vocálico/silábico (variantes del PVI). Las comparaciones entre grupos se realizaron mediante LME con la g de Hedges como tamaño del efecto.
Resultados: La nfvPPA mostró enlentecimiento y mayor variabilidad en la DDK respecto a controles y lvPPA (mean_c: g = 2,37; delta_v: g = 3,14). En bicicleta, la duración media fue normal, pero la variabilidad consonántica estuvo elevada frente a controles (delta_c: g = 2,31; varco_c: g = 2,20) y lvPPA. La lvPPA no mostró enlentecimiento ni variabilidad, pero repitió menos segmentos en paquistaní que controles y nfvPPA (nsegm: g = 2,41). El PVI de patrón de acento no diferenció grupos (todos p > 0,10).
Conclusión: nfvPPA y lvPPA se disocian acústicamente: enlentecimiento y variabilidad articulatoria en DDK y bicicleta frente a truncamiento fonológico en paquistaní. Las medidas consonánticas superan a las vocálicas, consistente con el ritmo silábico del español e indicativo de que las métricas PVI anglófonas no se transfieren directamente. Un enfoque multiestímulo mejora el diagnóstico diferencial de variantes de PPA en español.

24783. BIOMARCADORES ESPECTRALES DEL EEG DE SUEÑO DEL DETERIORO COGNITIVO EN ADULTOS CON SÍNDROME DE DOWN

Giménez Badia, S.[1]; Lisgaras, C.[2]; Montserrat, C.[3]; Romero, S.[4]; Vaqué-Alcázar, L.[1]; Clos, S.[1]; Carmona-Iragui, M.[1]; Maure-Blesa, L.[1]; Grigio, E.[5]; Videla, L.[1]; Mañanas, M.A.[4]; Benejam, B.[1]; Fernández, S.[1]; Rodríguez-Baz, I.[1]; Barroeta, I.[1]; Bejanin, A.[1]; Ruiz, J.[6]; Blessing, E.[6]; Lleó, A.[1]; Osorio, R.[6]; Fortea, J.[1]

[1]Unidad de Demencias. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Department of Psychiatry. NYU Grossman School of Medicine [3]Unidad de Trastornos Cognitivos. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Institut de Recerca Sant Pau; [4]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [5]Università degli Studi di Trieste; [6]Department of Psychiatry. NYU Langone Health.

Objetivos: Evaluar los cambios espectrales y de complejidad del EEG de sueño en adultos con síndrome de Down (SD) a lo largo del continuo clínico de la enfermedad de Alzheimer (EA).
Material y métodos: Estudio transversal con 349 participantes (253 con SD: 177 asintomáticos (aDS), 76 sintomáticos (dDS) y 96 controles euploides). Se realizó polisomnografía nocturna con análisis cuantitativo del EEG durante vigilia, sueño NREM y REM. Se calcularon medidas de potencia espectral relativa (delta, theta, alfa, sigma y beta) y métricas no lineales de complejidad (Sample Entropy e Higuchi Fractal Dimension). Evaluación de los efectos del estadio clínico, la edad, el sexo y la gravedad de la AOS.
Resultados: Los adultos con SD mostraron un patrón generalizado de enlentecimiento EEG respecto a los controles, con aumento de la potencia delta y theta y disminución de alfa, sigma y beta, con una menor complejidad de la señal. Las mujeres con SD presentaron una disminución significativa de las frecuencias rápidas respecto a los hombres con SD. Los dDS presentaron incrementos adicionales de theta respecto a los aDS. El aumento de theta con la edad se observó exclusivamente en el grupo de SD ($r = 0,40$; $p < 0,001$) con efecto más marcado en mujeres ($r = 0,57$; $p < 0,001$). La gravedad de la AOS moduló las métricas espectrales y de complejidad, observándose interacciones significativas con el sexo y el estadio clínico.
Conclusión: El análisis espectral del EEG de sueño identifica biomarcadores no invasivos de deterioro cognitivo de EA en el SD. Los resultados sugieren una mayor vulnerabilidad neurofisiológica a la neurodegeneración en las mujeres.

23577. UTILIDAD CLÍNICA DE PTAU217 PLASMÁTICA EN PACIENTES CON QUEJAS COGNITIVAS EN ATENCIÓN PRIMARIA

Massons García, M.[1]; Girona, A.[1]; Rigol, A.[1]; Casablancas, S.[2]; Falgàs, N.[3]; Borrego-Écija, S.[4]; Guillén, N.[4]; Esteller-Gauxax, D.[4]; Martín-Sobrino, I.[4]; Canasto-Jiménez, P.[4]; Molina-Porcel, L.[4]; Fernández, S.[5]; Painous, C.[6]; Garrido, A.[6]; Cabrera-Maqueda, J.M.[7]; Alba, T.[7]; Albertí, B.[7]; Guerra, V.[7]; Bartolomé, I.[8]; Tort Merino, A.[4]; Pérez-Millan, A.[4]; Fernández-Villullas, G.[4]; Antonell, A.[4]; Puey, R.[4]; Collet, T.[4]; Augè Fradera, J.M.[4]; Cayuelas, L.[2]; Canivell, S.[9]; Candamil Llopis, N.[9]; de la Poza Abad, M.[10]; Simonet, M.[10]; Vinyeta, R.[11]; Montenegro, P.[11]; Moreno, S.[12]; Riera, S.[12]; González Casafont, I.[13]; Sáez Rubio, G.[13]; Núñez, M.[14]; Trueba-Saiz, A.[14]; Sánchez-Valle, R.[4]; Balasa, M.[4]; Lladó, A.[4]

[1]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [2]Centro de Atención Primaria Casanova; [3]Unidad de Trastornos Cognitivos. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [4]Unidad de Demencias. Servicio de Neurología. Hospital Clinic de Barcelona; [5]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [6]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [7]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [8]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [9]Centro de Atención Primaria Adrià; [10]Centro de Atención Primaria Doctor Carles Ribas; [11]Centro de Atención Primaria Sarrià; [12]Centro de Atención Primaria Bordeta-Magòria; [13]Centro de Atención Primaria La Marina; [14]Eli Lilly.

Objetivos: El biomarcador plasmático pTau217 muestra una alta precisión diagnóstica para la enfermedad de Alzheimer (EA). Evaluamos su utilidad clínica para mejorar la precisión y seguridad diagnósticas en pacientes con quejas cognitivas atendidos en atención primaria (AP).
Material y métodos: Estudio prospectivo multicéntrico con pacientes con quejas cognitivas reclutados en seis centros de AP. Tras la valoración inicial, tres perfiles (médicos de familia [MdF], neurólogos generales [NG] y especialistas en neurología cognitiva [ENC]) indicaron la orientación diagnóstica (EA, otras enfermedades neurodegenerativas [OEN] o sospecha no neurodegenerativa [SNN]) y valoraron su seguridad diagnóstica. Se determinó pTau217 plasmática con la plataforma automatizada Lumipulse® (Fujirebio), y con puntos de corte predefinidos (< 0,184; > 0,354 pg/ml para sensibilidad y especificidad del 95%), se clasificaron los pacientes en probabilidad baja, intermedia o alta de EA. Tras conocer el resultado de pTau217, se solicitó nuevamente orientación y seguridad diagnóstica. Se estableció el diagnóstico definitivo por un equipo multidisciplinar en base a criterios diagnósticos actuales.
Resultados: 205 pacientes (123 EA, 14 OEN, 68 SNN) clasificados en alta (51,7%), intermedia (23,9%) o baja (24,4%) probabilidad. La pTau217 mejoró la precisión diagnóstica (EA vs. no-EA): del 63,04% al 80,43% ($p = 0,010$) en Mdf; del 73,49% al 81,93% ($p = 0,127$) en NG; y del 74,77% al 90,65% ($p = 0,001$) en ENC. La seguridad diagnóstica aumentó: +9,7 puntos en MdF, +13,5 en NG y +12,4 en ENC (todos $p < 0,001$).
Conclusión: pTau217 plasmática mejora la precisión y la seguridad diagnóstica incluso en entornos no especializados en deterioro cognitivo. Serán necesarios más estudios para determinar la utilidad clínica de solicitar pTau217 en AP.

23387. VALOR DE LOS NEUROFILAMENTOS PLASMÁTICOS COMO BIOMARCADOR COMPLEMENTARIO A LOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS VIGENTES EN LA DEMENCIA FRONTOTEMPORAL

Canasto, P.[1]; Borrego Écija, S.[1]; Pérez Millán, A.[2]; Juncà Parella, J.[2]; Perissinotti, A.[3]; Niñerola Baizán, A.[3]; Alcón, D.[2]; Rigol, A.[2]; Esteller Gauxax, D.[2]; Guillén, N.[2]; Tort Merino, A.[2]; Bosch, B.[2]; Antonell, A.[2]; Falgàs, N.[2]; Balasa, M.[2]; Lladó, A.[2]; Sánchez-Valle Díaz, R.[2]

[1]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [2]Unidad de Trastornos Cognitivos. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [3]Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Clínic de Barcelona.

Objetivos: Ante la ausencia de un biomarcador específico para la demencia frontotemporal (DFT) el diagnóstico se fundamenta en clínica, hallazgos de neuroimagen y/o una mutación patogénica. El principal objetivo del presente trabajo fue evaluar el comportamiento de pNfL dentro del proceso diagnóstico de DFT.
Material y métodos: Estudio unicéntrico prospectivo que incluyó 155 individuos con DFT, 241 con enfermedad de Alzheimer (ALZ), 58 controles y 158 con patología no neurodegenerativa (NND). En base a los criterios diagnósticos de certeza se subdividieron los sujetos con DFT en posible, probable y definitivo. Se aplicaron los test de Wilcoxon y el índice de Youden, con ajuste mediante el método de Bonferroni.
Resultados: Los valores de pNfL fueron significativamente elevados para DFT, seguido por ALZ. No hubo diferencias entre controles y NND. En base al grado de certeza de DFT se evidenció que, tanto para las categorías de probable como definitivo, pNfL lograba diferenciar de los controles y NND, pero no en los casos con certeza de DFT posible. El punto de corte para pNFL de 16,19 mostró sensibilidad del 76,7% y especificidad del 94,5% para diferenciar DFT de controles y NND. Sin embargo, un 5% de los casos de DFT definitivo se encontraron por debajo de este punto de corte.
Conclusión: La utilidad de los pNFL en el diagnóstico diferencial de DFT depende del grado de certeza que aporte la neuroimagen o la presencia de una mutación patogénica, por lo que en los casos de DFT posibles continúan siendo un reto diagnóstico.

24258. DOS AÑOS DE IMPLEMENTACIÓN CLÍNICA DEL PTAU217 PLASMÁTICO CON DOS PUNTOS DE CORTE EN UNA UNIDAD TERCIARIA DE TRASTORNOS COGNITIVOS

Guillén Soley, N.[1]; Martín Sobrino, I.[1]; Esteller Gauxax, D.[1]; Mestre Sastre, I.[2]; Borrego Écija, S.[1]; Canasto, P.[1]; Massons García, M.[1]; Bosch Capdevila, B.[1]; Fernández Villullas, G.[1]; Alcón Gilete, D.[1]; Augé

Fradera, J.M.[3]; Antonell Boixader, A.[1]; Tort Merino, A.[1]; Falgàs Martínez, N.[1]; Sánchez Valle, R.[1]; Balasa, M.[1]; Lladó Plarrumaní, A.[1]

[1]Unidad de Demencias. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [2]Hospital Clínic de Barcelona; [3]Servicio de Bioquímica. Hospital Clínic de Barcelona.

Objetivos: Describir la implementación clínica de pTau217 plasmática en una unidad terciaria y evaluar su concordancia con biomarcadores de LCR.
Material y métodos: Se incluyeron consecutivamente todos los pacientes con determinación de pTau217 plasmática durante 2 años. La pTau217 se midió mediante Lumipulse® (Fujirebio). Se aplicaron dos puntos de corte validados localmente: bajo (< 0,184 pg/ml), intermedio (0,184 ≤ 0,354 pg/ml) y alto (≥ 0,354 pg/ml). Se evaluó la concordancia con LCR disponible ± 6 meses.
Resultados: Se incluyeron 1.172 participantes: edad media 75,0 años (DE 8,0), 27,0% ≥ 80 años y 55,3% mujeres. El diagnóstico final fue enfermedad de Alzheimer (EA) en 618 casos y deterioro cognitivo no neurodegenerativo u otros diagnósticos en 554. Según pTau217, el 33,3% fueron clasificados como bajos, el 21,8% como intermedios y el 45,0% como altos. La EA predominó en el grupo alto (92,0%); en el grupo bajo predominó el deterioro cognitivo no neurodegenerativo (68,7%; p < 0,001). El grupo intermedio fue heterogéneo, con diagnóstico final de EA en el 46,3%, y se asoció a más pruebas complementarias: punción lumbar en el 25%, PET amiloide en el 5% y PET-FDG en el 9%. Hubo LCR pareado en 195 pacientes; el 93,7% de los casos con pTau217 alta fueron amiloide positivos y el 78,6% con pTau217 baja fueron amiloide negativos. En el grupo intermedio con LCR, la positividad amiloide fue del 87,1%, con perfiles A+T− y A+T+ en el 41,9% y 45,2%, respectivamente.
Conclusión: La pTau217 plasmática con dos puntos de corte fue útil para apoyar o descartar EA. El grupo intermedio fue heterogéneo, requirió más pruebas y mostró frecuente positividad amiloide.

23529. LA INTEGRACIÓN DE AB PLASMÁTICO REDUCE LA INCERTIDUMBRE DIAGNÓSTICA ASOCIADA A PTAU217 EN PACIENTES CON DETERIORO COGNITIVO LEVE

Pascual Lucas, M.[1]; Sarasa Coronas, L.[1]; Fandos Marín, N.[1]; Loscos Aranda, J.[1]; Romero Adiego, J.[1]; Sánchez Feria, A.[1]; Terencio Alemany, J.[2]; Ortega Madueño, I.[3]; Cárdenas Fernández, M.C.[3]; Cava Valenciano, F.[3]; Gil Moreno, M.J.[4]; Matías Guiu, J.[4]; Allué Blasco, J.A.[1]

[1]Araclon Biotech; [2]Grifols; [3]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Clínico San Carlos; [4]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El biomarcador plasmático pTau217 ha demostrado identificar con alta precisión la patología amiloide cerebral en individuos con deterioro cognitivo leve (DCL). Sin embargo, su implementación clínica mediante estrategias de doble punto de corte genera una proporción relevante de resultados indeterminados, que requieren confirmación mediante punción lumbar o PET de amiloide. El objetivo de este estudio es evaluar si la incorporación de biomarcadores plasmáticos de ß-amiloide (Aß) puede reducir la incertidumbre diagnóstica.
Material y métodos: Se incluyeron 186 pacientes con DCL procedentes de una Unidad de neurología asistencial. pTau217 plasmático se determinó mediante la plataforma Lumipulse®, mientras que Aß40 y Aß42 se cuantificaron mediante cromatografía líquida acoplada a espectrometría de masas (ABtest-MS). El estado amiloide se definió mediante Aß42/Aß40 en LCR. Se compararon modelos de regresión logística integrando variables demográficas, biomarcadores plasmáticos y sus combinaciones. Se aplicaron estrategias de doble punto de corte con valores predictivos del 95%.
Resultados: pTau217 fue el biomarcador individual con mejor rendimiento diagnóstico. La incorporación de Aß mejoró el rendimiento de los modelos y redujo los resultados indeterminados de pTau217, del 27% al 12%. Una estrategia secuencial en dos pasos, restringiendo la determinación de Aß a los casos indeterminados de pTau217, redujo la proporción final al 13%.
Conclusión: Aß en plasma aporta información biológica complementaria a pTau217, mejorando el rendimiento diagnóstico y reduciendo los resultados indeterminados. Las estrategias multimarcador y secuenciales podrían disminuir la necesidad de pruebas confirmatorias invasivas o costosas, siendo la estrategia secuencial la opción más equilibrada en términos de simplicidad y coste efectividad.

24677. PREPARACIÓN PARA ENSAYOS DE TERAPIA GÉNICA PREVENTIVA EN ENFERMEDAD PRIÓNICA HEREDITARIA: DISPOSICIÓN, PREFERENCIAS Y FACTORES DE DECISIÓN EN PORTADORES E INDIVIDUOS CON RIESGO GENÉTICO

Kortazar Zubizarreta, I.[1]; Eraña, H.[2]; Manero-Azua, A.[3]; Charco, J.M.[2]; Lucena-Salado, M.[3]; Pérez de Nanclares Leal, G.[4]; Castilla, J.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Araba; [2]CIC bioGUNE; [3]Hospital Universitario de Araba; [4]IIS Biobizkaia.

Objetivos: Evaluar la disposición a participar en futuros ensayos de terapia génica preventiva mediada por AAV en enfermedad priónica hereditaria, así como las preferencias y factores que influyen en la toma de decisiones de potenciales participantes.
Material y métodos: Estudio transversal mediante encuesta *online* en 113 adultos de familias españolas con enfermedad priónica hereditaria asociada a variantes patogénicas de PRNP (D178N o E200K). Participaron 40 portadores confirmados y 73 individuos con riesgo genético que desconocían voluntariamente su estado. Se utilizó un cuestionario de 26 ítems acompañado de material educativo específico sobre terapia génica preventiva.
Resultados: La intención inicial positiva de participación fue superior entre los portadores confirmados respecto a los individuos con riesgo no revelado (75,0 vs. 57,5%; p = 0,038). Tras recibir información detallada sobre el ensayo, el 67,5% de los portadores y el 43,8% de los individuos con riesgo mostraron una disposición alta o muy alta a participar (p = 0,019). El 89% aceptaría seguimientos superiores a 10 años y solo el 9,7% consideró la monitorización una barrera relevante. La eficacia y la seguridad fueron los atributos más valorados. Entre los participantes con estado genético desconocido, el 39,7% rechazó el test predictivo obligatorio como criterio de inclusión.
Conclusión: Existe una elevada predisposición a participar en ensayos preventivos de terapia génica. Las principales barreras identificadas son la necesidad de mayor información y las implicaciones de la revelación del estado genético, aspectos clave para el diseño de futuros ensayos clínicos.

24787. PERFILADO COGNITIVO DIGITAL PARA DISCRIMINAR ALZHÉIMER PRODRÓMICO FRENTE A DETERIORO COGNITIVO LEVE BIOMARCADOR NEGATIVO

Zamora Otaola, A.[1]; del Pino Sáez, R.[2]; Arbizu, M.[2]; Cortés, J.[2]; Teijeira-Portas, S.[2]; Murueta-Goyena, A.[1]; Pérez Garay, R.[3]; Fernández Martínez, M.[4]; Gómez-Esteban, J.C.[5]; Almeida Velasco, J.[6]; Blanco Martín, E.[6]; González-Pinto González, T.[7]; Gabilondo Cuéllar, I.[8]

[1]Grupo de Enfermedades Neurodegenerativas. IIS Biobizkaia; [2]IIS Biobizkaia; [3]Servicio de Bioquímica. Hospital Universitario Cruces; [4]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Cruces; [5]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces. IIS Biobizkaia; [6]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital de Urduliz-Alfredo Espinosa; [7]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo; [8]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces. IIS Biobizkaia.

Objetivos: Evaluar si una batería digital de evaluación cognitiva discrimina alzhéimer prodrómico (EAp), definido como deterioro cognitivo leve (DCL) con biomarcadores positivos de alzhéimer en LCR, frente a DCL biomarcador negativo y controles, comparándola con cribados cognitivos globales.
Material y métodos: Se incluyeron 127 participantes: 55 con EAp, 28 con DCL biomarcador negativo y 44 controles. Todos fueron evaluados con cribado cognitivo tradicional (MoCA y MMSE) y completaron una batería digital basada en ejercicios interactivos estructurados (NeuronUP) dirigida a memoria, atención, funciones ejecutivas, habilidades visuoespaciales y cognición social. La plataforma registra métricas cuantitativas de rendimiento y proceso, incluyendo puntuación y tiempo total de ejecución por tarea. Las diferencias entre grupos se evaluaron con modelos ajustados por edad y educación. La capacidad discriminativa se estimó mediante curvas ROC.
Resultados: Mientras que los cribados cognitivos globales (MoCA, MMSE) no mostraron diferencias significativas entre EAp y DCL biomarcador negativo, las métricas digitales identificaron diferencias entre grupos, con peor rendimiento global en EAp y alteraciones discretas en DCL biomarcador negativo. Las métricas temporales revelaron enlentecimiento específico en EAp, especialmente en ejercicios visuoconstructivos, visuoespaciales, visuoatencionales y de memoria asociativa: copia, estimación angular, parejas, cubos y clonación. La combinación de rendimiento y tiempo de ejecución discriminó la EAp con un AUC de 0,929 (IC95%: 0,878-0,980).
Conclusión: El perfilado cognitivo digital discrimina la EAp frente a DCL biomarcador negativo y controles, aportando más información que los cribados globales. Su valor reside en medir el resultado final y proceso de ejecución. Por su administración rápida, estandarizada y con supervisión mínima, podría ser útil para cribado y estratificación temprana.

24638. IDENTIFICACIÓN MEDIANTE RM DE PARÁLISIS SUPRANUCLEAR PROGRESIVA EN LA AFASIA PROGRESIVA PRIMARIA NO FLUENTE: HACIA ENSAYOS CLÍNICOS DIRIGIDOS

García Castro, J.[1]; Mandelli, M.L.[2]; Selma González, J.[1]; Bejanin, A.[1]; Vaqué Alcázar, L.[1]; Morcillo Nieto, A.[1]; Rubio Guerra, S.[1]; Dols Icardo, O.[1]; Fortea Ormaechea, J.[1]; Alcolea, D.[1]; Lleó Bisa, A.[1]; Santos Santos, M.[1]; Kantarci, K.[3]; Heuer, H.W.[2]; Rosen, H.[2]; Boeve, B.[4]; Boxer, A.[2]; Miller, Z.[2]; Gorno-Tempini, M.L.[2]; Illán Gala, I.[1]

[1]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Memory and Aging Center. University of California San Francisco; [3]Department of Radiology. Mayo Clinic; [4]Department of Neurology. Mayo Clinic.

Objetivos: El diagnóstico precoz de la parálisis supranuclear progresiva (PSP) está limitado por su baja correlación clínico-patológica. Una presentación temprana de PSP es la afasia primaria progresiva no fluente (APPnf), un grupo típicamente excluido de ensayos clínicos (EECC). Modelos derivados de RM han demostrado mejorar la selección de participantes y permitir EECC más eficientes. El objetivo es estudiar si modelos derivados de RM pueden mejorar el diseño de EECC específicos de patología identificando pacientes con APPnf con alta probabilidad de PSP y servir de biomarcador sensible en PSP inicial.
Material y métodos: Se incluyeron 78 pacientes con APPnf y 202 controles de las cohortes UCSF, ALLFTD y SPIN. Se procesaron métricas de RM con Freesurfer y se aplicó un modelo validado en autopsia para predecir PSP (MRI-PSP) y una huella de neuroimagen de PSP, estimando su precisión en la submuestra con autopsia. Se estudió la atrofia y escalas clínicas con modelos lineales mixtos y se estimaron tamaños muestrales para EECC bajo diferentes diseños.
Resultados: De los pacientes con APPnf, 24 (31%) se clasificaron como MRI-PSP. El modelo identificó PSP con alta precisión (AUC = 0,91). Un ensayo clínico de 18 meses para detectar 30% de efecto usando la selección enriquecida (MRI-PSP) y la huella de neuroimagen específica requeriría 235 participantes en total, frente a 627 que requeriría un diseño incluyendo cualquier paciente con APPnf y usando la fluencia semántica (variable más sensible) como resultado (reducción del 63%).
Conclusión: Los modelos de RM pueden identificar con precisión la presencia de PSP en pacientes con APPnf y permitir EECC más eficientes y específicos.

23450. EFECTO DE LA COPATOLOGÍA ALFA-SINUCLEÍNA EN EL METABOLISMO CEREBRAL LONGITUDINAL Y LA PROGRESIÓN CLÍNICA EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Peña Bautista, C.[1]; Mohanty, R.[1]; Inguanzo, A.[1]; Mak, E.[2]; Westman, E.[1]; Kantarci, K.[2]; Ferreira, D.[1]

[1]Departamento de Neurobiología. Ciencias de la Salud y Sociedad. Karolinska Institutet; [2]Department of Radiology. Mayo Clinic.

Objetivos: Evaluar si un marcador de tomografía por emisión de positrones con fluorodesoxiglucosa (FDG-PET), que incluye principalmente regiones temporales y posteriores, desarrollado específicamente para la demencia con cuerpos de Lewy, puede monitorizar longitudinalmente el proceso neurodegenerativo cerebral relacionado con α-sinucleína (αsyn) y el deterioro clínico en personas con deterioro cognitivo leve (DCL) o demencia.
Material y métodos: El estudio incluyó a 166 participantes de la base de datos ADNI con DCL o demencia, con FDG-PET longitudinal, niveles de Aß42 y pTau181 en LCR, y αsyn determinada mediante ensayo de amplificación de semillas (SAA). Se utilizaron modelos lineales de efectos mixtos para analizar cambios longitudinales en el metabolismo del marcador de FDG-PET y progresión clínica (MMSE, CDR-SB, FAQ), ajustando por edad, sexo y niveles de Aß42/pTau181.
Resultados: Los participantes αsyn+ mostraron un deterioro metabólico en FDG-PET dos veces más rápido que los αsyn- (−0,22 vs. −0,11 SUVR (/100)/mes; $p < 0,01$). Se observó un deterioro metabólico más acelerado en algunas regiones, incluyendo las cortezas parietal y temporal y la amígdala, tras la corrección por comparaciones múltiples ($p < 0,05$). Clínicamente, la αsyn+ se asoció con un empeoramiento más rápido en la cognición global (MMSE, CDR-SB) y funcionalidad diaria (FAQ). Además, αsyn moduló la asociación entre el deterioro metabólico y la progresión clínica en CDR-SB y FAQ, que fue más rápida en individuos αsyn+ ($p < 0,05$).
Conclusión: El nuevo marcador de FDG-PET derivado de la DCL actúa como un biomarcador sensible para monitorizar tanto la neurodegeneración como el deterioro clínico relacionados con αsyn en individuos con deterioro cognitivo leve y demencia.

23598. PATRONES LONGITUDINALES DE HIPOMETABOLISMO CEREBRAL EN LA ENCEFALOPATÍA POR TDP-43 RELACIONADA CON LA EDAD DE PREDOMINIO LÍMBICO Y LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER CONFIRMADA POR AUTOPSIA

Labrador Espinosa, M.A.[1]; Sánchez Juan, P.[2]; Silva Rodríguez, J.[1]; Grothe, M.[1]

[1]Plataforma de Neuroimagen. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII; [2]Dirección Científica. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII.

Objetivos: La encefalopatía por TDP-43 relacionada con la edad de predominio límbico (LATE) puede mimetizar clínicamente la enfermedad de Alzheimer (EA). Estudios recientes de neuroimagen y neuropatología han mostrado que LATE se asocia con un patrón específico de hipometabolismo temporolímbico en FDG-PET, diferente del patrón temporoparietal típico de la EA. Sin embargo, se desconoce la progresión longitudinal de estos patrones desde fases tempranas. Investigamos la progresión longitudinal del hipometabolismo regional en LATE y EA mediante FDG-PET *ante mortem* en casos confirmados por autopsia.

Material y métodos: Se analizaron FDG-PET seriados adquiridos desde 11 años antes del fallecimiento (seguimiento de −4,8 ± 2,9 años; 3 exploraciones/paciente) en 30 pacientes con EA y 10 con LATE confirmados por autopsia incluidos en ADNI. Las imágenes se normalizaron al espacio MNI y se calcularon SUVR en 52 regiones del atlas Harvard-Oxford, usando la protuberancia como referencia. Se obtuvieron z-*scores* regionales frente a controles sanos mayores (N = 179). La progresión del hipometabolismo regional se estimó mediante modelos lineales mixtos. Además, se evaluó longitudinalmente el cociente temporal inferior/temporal medial (IMTr) como marcador diferencial.
Resultados: En la EA, el primer evento de hipometabolismo pronunciado (z > 1) apareció en la corteza cingulada posterior y precúneo, aproximadamente 6 años antes del fallecimiento, con extensión progresiva a regiones temporoparietales. En LATE, el hipometabolismo inicial afectó al hipocampo/corteza parahipocampal hasta 10 años antes del fallecimiento, extendiéndose posteriormente a regiones temporales anteriores y frontales. El IMTr diferenció EA y LATE durante todo el seguimiento (t = 3,04; p = 0,005).
Conclusión: LATE y EA muestran trayectorias hipometabólicas diferenciadas, apoyando la utilidad de FDG-PET para su diagnóstico diferencial temprano.

Conducta y demencias III

23410. LOS ESPACIOS PERIVASCULARES DILATADOS DEL CENTRO SEMIOVAL REFLEJAN LA GRAVEDAD DE LA ANGIOPATÍA AMILOIDE CEREBRAL EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Ricciardi Serra, M.[1]; Burgueño, I.[2]; Valeriano Lorenzo, E.[1]; Zea Sevilla, M.A.[1]; Valentí, M.[1]; Frades, B.[1]; López Torres, I.[1]; Antón, M.[1]; López González, F.[3]; Ruiz, P.[2]; Saiz, L.[2]; Uceda Heras, A.[2]; Zhang, L.[4]; Alfayate Sáez, E.[4]; Molero Cartón, M.[4]; López Martínez, M.J.[2]; Grothe, M.[4]; del Ser, T.[1]; Rábano, A.[2]; Sánchez Juan, P.[5]

[1]Plataforma de Evaluación Clínica. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII; [2]Plataforma de Neuropatología y Biobanco. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII; [3]Plataforma de Bases de Datos y Bioinformática. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII; [4]Plataforma de Neuroimagen. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII; [5]Dirección Científica. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII.

Objetivos: La angiopatía amiloide cerebral (AAC) contribuye a la neurodegeneración y altera el filtrado perivascular en la enfermedad de Alzheimer (EA). Los espacios perivasculares dilatados del centro semioval (EPDSC) constituyen un marcador de AAC en resonancia magnética (RM), pero la evidencia clinicopatológica en EA es limitada. Evaluamos la asociación entre la carga neuropatológica de AAC y los EPDSC en pacientes con EA, así como la influencia de APOE ε4 y el estadio neuropatológico.
Material y métodos: Se incluyeron 68 individuos de una cohorte clinicopatológica (85,3% mujeres; edad media 84,7 ± 7 años) con EA confirmada neuropatológicamente (Thal IV-V; Braak V-VI), sin antecedentes de hemorragia intracraneal lobar. Todos disponían de RM cerebral realizada a una mediana de 2,6 años antes del fallecimiento (RIC: 0,7-4,9). La AAC se evaluó mediante criterios VCING (0-4) y los EPDSC según criterios STRIVE y escala de Potter (0-4). Se aplicaron correlaciones parciales de Spearman y regresión logística ordinal ajustadas por edad e intervalo RM-fallecimiento.
Resultados: Una mayor carga neuropatológica de AAC se asoció con mayor carga de EPDSC tras ajustar por edad (ρ = 0,31; p = 0,011) e intervalo RM-fallecimiento (ρ = 0,26; p = 0,035). Cada incremento de un punto en VCING aumentó un 50% la probabilidad de mayor carga de EPDSC (OR 1,50; IC95%: 1,02-2,24; p = 0,042). La carga alélica de APOE ε4 se asoció con mayor gravedad de AAC (OR 2,16; IC95%: 1,24-3,82; p = 0,007), pero no con EPDSC. Los EPDSC no se asociaron con Thal ni Braak.
Conclusión: Estos hallazgos respaldan el uso de los EPDSC como un marcador *in vivo* de la gravedad de AAC en EA.

23584. CERRANDO LA BRECHA DE SEGUIMIENTO EN LOS SÍNTOMAS PSICOLÓGICOS Y CONDUCTUALES EN DEMENCIA: DESARROLLO, VIABILIDAD Y UTILIDAD CLÍNICA DE LA PLATAFORMA DIGITAL MITIGA®

Estebas Armas, C.[1]; Medina López, A.[1]; Casino Colom, A.[2]; Hernández Barral, M.[1]; Henche Rodríguez, S.[1]; Alonso López, E.[1]; Ocampo Pérez, O.[3]; Zmork Martínez, G.R.[3]; Alonso de Leciñana, M.[4]; Jiménez Redondo, A.[5]; García López, R.[5]; Gaos de Teresa, M.[5]; Frank García, A.[3]; Martín Montes, A.[1]

[1]Unidad de Trastornos Cognitivos. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Universidad Politécnica de Madrid; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [4]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [5]Dekipling Dementia Care.

Objetivos: Los síntomas psicológicos y conductuales asociados a la demencia (SPCD) aumentan la sobrecarga del cuidador (SC) y el uso de recursos. Su detección y manejo se basa en la entrevista con el cuidador durante las sucesivas revisiones y puede estar sesgado por el recuerdo, el intervalo entre visitas y la ausencia de registro de incidencias y medicación de rescate. El objetivo es describir el diseño de MITIGA® y evaluar su viabilidad, utilidad clínica y aceptación.
Material y métodos: Estudio piloto, prospectivo y unicéntrico en pacientes con demencia y su cuidador principal. MITIGA® se diseñó como aplicación móvil con cuatro módulos: registro SPCD, calendario, escalas evolutivas y soporte educativo. Tras dos meses de registro, dos neurólogos evaluaron a cada paciente (uno ciego y otro con acceso a MITIGA®). Se usaron cuestionarios estructurados, PROM, PREM, escalas funcionales (Barthel, Lawton) y de SC (Zarit).
Resultados: N = 17 díadas paciente-cuidador. El neurólogo con acceso a MITIGA® identificó información omitida en la entrevista convencional en todos los casos. Esto modificó el tratamiento en el 66,7% e incrementó las recomendaciones no farmacológicas (de 2 a 9). Disminuyeron caídas, visitas a urgencias y SPCD (agitación, delirios, depresión), con estabilidad en apatía. Barthel y Lawton permanecieron estables y la SC mostró una tendencia no significativa a disminuir (p = 0,067). PREM: adecuación a necesidades 8,85/10; utilidad médica 8,38/10.
Conclusión: MITIGA® demostró viabilidad, aceptación y utilidad clínica, con optimización en la detección de SPCD, facilitando el manejo clínico. Estos hallazgos respaldan la monitorización digital estructurada para mejorar la brecha de seguimiento en SPCD y justifican estudios controlados más amplios.

24450. EFECTOS DE LA ESTIMULACIÓN MAGNÉTICA TRANSCRANEAL SOBRE EL PERFIL NEUROPSIQUIÁTRICO EN LA AFASIA PROGRESIVA PRIMARIA: SUBANÁLISIS DEL ENSAYO CLÍNICO RECONNECT-PPA

Gil Moreno, M.J.[1]; Fernández Romero, L.[1]; Delgado Alonso, C.[1]; Olazarán Rodríguez, J.[2]; Carreras Rodríguez, M.T.[3]; Vieira Campos, A.[3]; Barroso González, Y.[1]; Arévalo Fernández, M.[1]; Oliver Mas, S.[1]; Díez Cirarda, M.[1]; Matías-Guiu Antem, J.[1]

[1]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [3]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa.

Objetivos: Los síntomas neuropsiquiátricos (SNP) son frecuentes y relevantes en la afasia progresiva primaria (APP). El ensayo RECONNECT-PPA evaluó la eficacia de la estimulación magnética transcraneal tipo theta-*burst* intermitente (iTBS-TMS) combinada con terapia de lenguaje en APP durante 6 meses. Presentamos un subanálisis exploratorio del perfil neuropsiquiátrico.
Material y métodos: Subanálisis del ensayo RECONNECT (aleatorizado 2:1, doble ciego; n = 63). El inventario neuropsiquiátrico (NPI) se evaluó en visitas basal, 3 y 6 meses. Se empleó ANCOVA no paramétrico basado en rangos (Quade) para los 12 dominios individuales y dos dimensiones clínicas *a priori*: hiperactividad (agitación, irritabilidad, desinhibición, conducta motora; α = 0,69) y afectiva (depresión, ansiedad, apatía; α = 0,78). Se aplicó corrección FDR.
Resultados: El grupo TMS activo presentó medias ajustadas significativamente menores en hiperactividad a los 3 meses (2,05 vs. 3,86; p = 0,004) y 6 meses (1,78 vs. 2,91; p = 0,017; p-FDR = 0,033). La dimensión afectiva mostró beneficio a los 3 meses (p = 0,011) sin mantenerse a los 6 meses (p = 0,191). En el análisis por dominio individual, la irritabilidad fue el único ítem que sobrevivió corrección FDR (diferencia ajustada −0,89; p = 0,004; p-FDR = 0,049). El NPI total fue significativamente inferior en el grupo activo a los 3 meses (p = 0,026) y 6 meses (diferencia ajustada −4,24; p = 0,003).
Conclusión: La iTBS-TMS reduce la carga neuropsiquiátrica en la APP, con efecto robusto y sostenido sobre la dimensión hiperactividad y beneficio precoz sobre la dimensión afectiva. Estos hallazgos apuntan a un efecto favorable de la TMS sobre la conducta en la APP, con implicaciones relevantes para la calidad de vida del paciente y el bienestar del cuidador.

23520. PRECISIÓN DIAGNÓSTICA DE UNA ESTRATEGIA DE DOBLE PUNTO DE CORTE BASADA EN EL COCIENTE FAQ/MMSE Y EL FAQ PARA EL TRIAJE DE PACIENTES CANDIDATOS A TERAPIA ANTIAMILOIDE

Ulloa Bravo, J.S.[1]; Atorrasagasti, A.[2]; Urtasun, S.[3]; Aira, K.[3]; Bermeo, X.[3]; Arango, P.[3]; Jiménez Huete, A.[3]

[1]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra; [2]Unidad de Demencias. Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra; [3]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra.

Objetivos: Las terapias antiamiloide para la enfermedad de Alzheimer (EA) requieren una selección eficiente de candidatos. La escala Clinical Dementia Rating (CDR) es el estándar de referencia para la estadificación clínica, aunque su aplicación resulta compleja y consume tiempo. Herramientas simples capaces de diferenciar estadios iniciales (CDR 0,5-1) de fases avanzadas (CDR 2-3) tendrían un importante valor clínico.
Material y métodos: Se analizaron participantes de cohortes 1-3 de la Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative (ADNI) con CDR ≥ 0,5. Se desarrollaron tres modelos de regresión logística con predictores Mini-Mental State Examination (MMSE), Functional Assessment Questionnaire (FAQ) y cociente FAQ/MMSE. Para cada modelo se establecieron dos puntos de corte con sensibilidad y especificidad mínimas de 0,99, definiendo zonas de exclusión, confirmación diagnóstica e incertidumbre intermedia. El rendimiento se evaluó mediante discriminación, calibración y análisis de curva de decisión.
Resultados: Entre 1.533 participantes con CDR ≥ 0,5, dos tercios (n = 1.022) integraron la cohorte de entrenamiento y un tercio (n = 511) la cohorte de validación. El cociente FAQ/MMSE y el FAQ mostraron excelente capacidad discriminativa (AUC = 0,97-0,98), superior al MMSE aislado (AUC = 0,94-0,95). El cociente FAQ/MMSE presentó el mejor rendimiento global, aunque sin diferencias significativas frente al FAQ. Los puntos de corte duales para FAQ/MMSE (0,67 y 1,44) y FAQ (12 y 27) permitieron clasificar al 80% y 70% de los participantes, respectivamente, en zonas de alta certeza diagnóstica. Los resultados fueron consistentes en ambas cohortes.
Conclusión: El cociente FAQ/MMSE y el FAQ diferencian con precisión estadios iniciales y avanzados de EA, apoyando su utilidad en la selección de candidatos para terapias antiamiloide.

24039. BIOMARCADORES DE MIELINA EN LCR Y PLASMA EN FASES TEMPRANAS DEL CONTINUO BIOLÓGICO DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Altuna Azkargorta, M.[1]; Cipriani, R.[2]; García Sebastián, M.[1]; Gaminde Blasco, A.[2]; Martínez Preciado, M.[2]; Estanga, A.[1]; Ecay Torres, M.[1]; Saldias, J.[1]; Cañada, M.[1]; Martínez-Lage, P.[1]; Capetillo Zarate, E.[2]; Alberdi, E.[2]

[1]Fundación CITA-Alzheimer; [2]Achucarro Basque Center for Neuroscience.

Objetivos: Evaluar si la mielina podría relacionarse con la patología tau y la respuesta glial en enfermedad de Alzheimer, cuantificando proteína básica de mielina (MBP) y glucoproteína del oligodendrocito asociada a mielina (MOG) en LCR y plasma, con análisis por sexo y proteína glial fibrilar ácida (GFAP).
Material y métodos: Estudio transversal de 50 participantes de una cohorte de investigación, clasificados mediante evaluación neurológica y neuropsicológica en controles y deterioro cognitivo leve (DCL), y estratificados por estado amiloide/tau (A/T) en LCR (Elecsys®): controles A-T-, A+T-, A+T+, DCL A+T- y DCL A+T+ (n = 10/grupo). Todos disponían de LCR y RM 3T; el protocolo incluía genotipado de apolipoproteína E (APOE). MBP/MOG se determinaron por ensayo inmunoenzimático; los biomarcadores plasmáticos, por inmunoensayo ultrasensible (Simoa®). Se analizaron cognición, sintomatología neuropsiquiátrica, Fazekas, microhemorragias, atrofia temporal medial (ATM) y volumetría límbica. Se emplearon Kruskal-Wallis, Spearman y modelos ajustados.
Resultados: MBP-LCR fue cuantificable en 50/50 sujetos y difirió entre grupos (p = 0,007). Se asoció con tau total y tau fosforilada en LCR tras ajuste por edad, sexo y APOE (ambas p < 0,001). Su asociación con GFAP plasmática fue bivariada, sin persistir tras ajuste. MOG-plasmático fue cuantificable, sin diferencias por grupo (p = 0,790), y difirió por sexo (p = 0,031). MOG-LCR y MBP-plasma no fueron cuantificables continuamente. Volumen hipocampal (p = 0,005), Fazekas (p = 0,026) y ATM (p = 0,037) difirieron entre grupos.
Conclusión: MBP-LCR fue un biomarcador mielínico factible y asociado a patología tau en fases tempranas de alzhéimer. Los datos apoyan una señal oligodendroglial-mielínica vinculada a tau, no explicada por atrofia temporal medial, volumen hipocampal o carga vascular visible por RM.

24601. UTILIDAD CLÍNICA DE LOS MARCADORES BD-TAU217 Y BD-TAU TOTAL EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER Y TRASTORNOS RELACIONADOS

Abizanda Saro, P.[1]; Ortega Madueño, I.[2]; Gil Moreno, M.J.[1]; Cárdenas Fernández, M.C.[2]; Alcalá Ramírez del Puerto, J.M.[1]; Valles Salgado, M.[1]; Benito Martín, M.S.[1]; Izquierdo Alarcón, B.[2]; Mayor Díaz, M.[2]; Millán Guirado, R.[2]; Gómez Pinedo, U.[1]; Cava Valenciano, F.[2]; Matías-Guiu Antem, J.[1]

[1]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Los marcadores *brain-derived tau* (BD-tau) se basan en la detección de una forma más corta de tau hallada predominantemente en el sistema nervioso central. Este estudio evaluó su utilidad para identificar biología alzhéimer y explorar su utilidad en afasias progresivas primarias, en comparación con pTau217 determinado mediante Lumipulse®.

Material y métodos: Se analizaron 203 pacientes, 56% mujeres, con biomarcadores en líquido cefalorraquídeo y determinación plasmática de pTau217, BD-tau217 y BD tau total. Se consideró enfermedad de Alzheimer (EA) un cociente beta amiloide 1-42/1-40 ≤ 0,07. Se estimaron curvas ROC para pTau217, BD-tau total, BD-tau217 y el cociente BD-tau217/BD-tau total. Se aplicó una estrategia de doble punto de corte con sensibilidad y especificidad del 95%, clasificando resultados como compatible con EA, no compatibles o indeterminados. En afasia progresiva primaria (APP) se compararon variantes logopénica, no fluente y semántica.
Resultados: pTau217 mostró el mayor rendimiento global para detectar enfermedad de Alzheimer (área bajo la curva 0,942). Con doble punto de corte, pTau217 dejó 49/203 pacientes (24,1%) en zona gris (indeterminada). En este subgrupo, el cociente BD-tau alcanzó un área bajo la curva de 0,779 y reclasificó 25/49 pacientes (51%), reduciendo los indeterminados finales a 24/203 (11,8%). En 43 pacientes con afasia progresiva primaria, el cociente BD-tau217/BD-tau total discriminó mejor la variante logopénica frente a la variante semántica y la no fluente (0,941) que pTau217 (0,908).
Conclusión: El cociente BD-tau217/BD-tau total emerge como un buen biomarcador asociado a pTau217 para reducir resultados indeterminados en el diagnóstico de EA y en el diagnóstico diferencial con otras enfermedades neurodegenerativas.

23581. ATROFIA CEREBRAL BASAL Y LONGITUDINAL EN INDIVIDUOS COGNITIVAMENTE SANOS CON NIVELES ELEVADOS DE PTAU217 PLASMÁTICO

Grothe, M.[1]; Sánchez Martín, C.[1]; Zhang, L.[1]; López González, F[2].; Wagner, S.[3]; Valeriano Lorenzo, E.[4]; del Ser, T.[4]; Sogorb Esteve, A.[3]; Sánchez Juan, P.[5]; Silva Rodríguez, J.[1]

[1]Plataforma de Neuroimagen. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII; [2]Plataforma de Bases de Datos y Bioinformática. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII; [3]Plataforma de Laboratorio de Biomarcadores/ Bioquímica y Genética Molecular. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII; [4]Plataforma de Evaluación Clínica. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII; [5]Dirección Científica. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII.

Objetivos: La pTau217 plasmática es un biomarcador prometedor para detectar patología de enfermedad de Alzheimer (EA), aunque su relación con la neurodegeneración progresiva característica de la EA sigue poco estudiada. Este estudio tuvo como objetivo caracterizar los patrones basales y longitudinales de atrofia de sustancia gris en individuos mayores cognitivamente sanos con niveles elevados de pTau217 plasmática.
Material y métodos: Se incluyeron 943 individuos mayores cognitivamente sanos (74,7 ± 3,9 años; 65,8% mujeres) del Proyecto Vallecas (Madrid). En la evaluación basal, todos los participantes se sometieron a extracción sanguínea, evaluación clínica y neuropsicológica y resonancia magnética cerebral 3T. Se dispuso de seguimiento longitudinal en 791 individuos (6,3 ± 3,5 años), con un total de 4.444 adquisiciones de RM. El %pTau217 plasmático se midió mediante espectrometría de masas y se clasificó en cuatro grupos (indetectable, bajo, elevado y alto). Las imágenes T1-RM se procesaron con SPM12/CAT12 y se analizaron mediante análisis vóxel-a-vóxel con corrección por comparaciones múltiples (p < 0,05 FDR). Los análisis transversales emplearon ANCOVA y los longitudinales modelos lineales mixtos.
Resultados: En la visita basal, solo el grupo alto mostró atrofia significativa frente al grupo indetectable, limitada principalmente al lóbulo temporal medial (LTM). Durante el seguimiento, la atrofia del grupo alto evolucionó hacia un patrón temporoparietal típico de la EA. Además, el grupo elevado presentó atrofia acelerada del LTM y del cíngulo posterior.
Conclusión: Incluso elevaciones leves de %pTau217 se asocian con atrofia progresiva en regiones típicas de la EA, apoyando su valor para identificar individuos mayores cognitivamente sanos en trayectoria neurodegenerativa hacia la EA.

24701. IMPACTO DE LA PTAU217 EN PACIENTES CON SÍNTOMAS COGNITIVOS EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL

Lera Ramírez, I.[1]; Sánchez Soblechero, A.[1]; Puertas, C.[2]; Ibáñez, M.D.[2]; Olazarán Rodríguez, J.[1]

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

Objetivos: Evaluar el impacto diagnóstico y terapéutico de pTau217 plasmática en pacientes con síntomas cognitivos y su posible asociación con variables clínicas.
Material y métodos: Estudio prospectivo unicéntrico en dos escenarios clínicos (neurología general y consulta de demencias). Se registraron características basales, sospecha y confianza diagnóstica (0-100%) y se rellenó un cuestionario antes y después de determinar pTau217. Se dividió el diagnóstico en 3 grupos: alzhéimer (EA), otra neurodegenerativa, no neurodegenerativa.
Resultados: 116 pacientes, 50 (43,1%) varones, edad media (DE) 76,1 (7,5) años. La distribución diagnóstica se modificó significativamente tras pTau217 (x^2 = 9,7; p = 0,02), con una reducción de pacientes clasificados como EA (74,1 vs. 63,8%) y un incremento diagnóstico de no neurodegenerativa (18,1 vs. 31%). La mediana de confianza diagnóstica aumentó del 70% al 85% (p < 0,001), siendo este incremento mayor en pacientes con menor confianza inicial (rho = −0,65; p < 0,001). No hubo diferencias en cambio o confianza diagnóstica según escenario clínico, profesional que atendió al paciente o CDR previa. Un menor filtrado glomerular se asoció con niveles más elevados de pTau217 (rho = −0,37; p < 0,001), especialmente en filtrado menor de 60 ml/min/1,73 m^2 (mediana de pTau217 de 0,64 pcg/ml vs. 0,25 pcg/ml; p < 0,001). No hubo asociación con el índice de masa corporal. Se modificó el tratamiento en el 45,7%, principalmente inicio de inhibidor de colinesterasa (26,4%) o memantina (15,1%).
Conclusión: pTau217 plasmática modifica el diagnóstico y aumenta la confianza, especialmente cuando existe mayor incertidumbre diagnóstica inicial y modifica la actitud terapéutica en ambos escenarios clínicos. La asociación con la función renal sugiere cautela al interpretar el biomarcador en pacientes con fallo renal moderado.

24833. CAMBIOS ELECTROENCEFALOGRÁFICOS ASOCIADOS AL TRATAMIENTO CON TMS EN LOS SUBTIPOS DE AFASIA PROGRESIVA PRIMARIA: ESTUDIO LONGITUDINAL

Barroso Rosales, Y.[1]; Fernández Romero, L.[2]; Matías-Guiu Antem, J.[2]; Balugo, P.[3]; Fraile Pereda, A.[3]; Valles Salgado, M.[2]; Delgado Alonso, C.[2]; Oliver Mas, S.[2]; González Rosa, J.[4]; Díez Cirarda, M.[2]

[1]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Unidad de Demencias. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [3]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Clínico San Carlos; [4]Instituto de Investigación e Innovación de Ciencias Biomédicas. Universidad de Cádiz.

Objetivos: Se llevó a cabo un ensayo aleatorizado y controlado para evaluar la eficacia de la estimulación magnética transcraneal (TMS) en pacientes con afasia progresiva primaria (APP). El objetivo de este trabajo fue analizar los cambios cerebrales mediante electroencefalografía (EEG) asociados a dicho tratamiento.
Material y métodos: Se incluyeron 51 pacientes diagnosticados de APP: 19 APP no fluente, 22 APP logopénica y 10 APP semántica, y fueron divididos en grupo experimental (n = 31) y grupo placebo (n = 16). Todos los pacientes fueron evaluados a nivel cognitivo y se hizo un

registro de EEG en reposo pre y postratamiento. Las señales fueron preprocesadas en Brain Vision. Se realizaron análisis de covarianza en SPSS.
Resultados: El grupo tratamiento comparado con el grupo placebo mostró un cambio significativo en todas las bandas de frecuencia analizadas ($p < 0,001$). Los análisis mostraron cambios electrofisiológicos significativos del grupo tratamiento respecto al placebo, diferenciados según la variante clínica. En la variante logopénica se observó un cambio en las bandas delta ($p < 0,001$), theta ($p = 0,001$), alfa ($p < 0,001$) y *lowbeta* ($p < 0,001$). En la variante no fluente, se encontró un cambio en las bandas alfa ($p < 0,001$), *lowbeta* ($p < 0,001$) y *highbeta* ($p = 0,001$). En la variante semántica, los efectos se limitaron a las bandas *lowbeta* ($p < 0,001$) y *highbeta* ($p = 0,005$).
Conclusión: Estos resultados respaldan el efecto de la TMS en la APP mediante la modificación de la conectividad cerebral, observándose cambios electrofisiológicos en las tres variantes, con mayor modulación en la variante logopénica.

24295. EFECTOS DE EGB761 SOBRE BIOMARCADORES PLASMÁTICOS EN PACIENTES CON DETERIORO COGNITIVO LEVE: RESULTADOS DEL ESTUDIO FASE IV ACE-2020-EGB 761

Morató Arús, X.[1]; Sáez, M.E.[2]; Cano, A.[1]; Tartari, J.P.[1]; Lafuente, A.[1]; Montoliu-Gaya, L.[3]; Marquié, M.[1]; Alarcón-Martín, E.[1]; Sanz-Cartagena, P.[1]; Ruiz, A.[1]; Montalban, X.[4]; Valero, S.[1]; Boada, M.[1]

[1]Unidad de Ensayos Clínicos. Fundació ACE; [2]Centro Andaluz de Estudios Bioinformáticos; [3]Department of Physiology. University of Gothenburg; [4]Fundació ACE. Universitat de Vic. Universitat Central de Catalunya.

Objetivos: Evaluar el impacto a largo plazo del extracto estandarizado de *Ginkgo biloba* EGb761 sobre biomarcadores plasmáticos relacionados con inflamación, estrés oxidativo, disfunción vascular y neurodegeneración en sujetos con deterioro cognitivo leve (DCL).
Material y métodos: Estudio clínico fase IV, unicéntrico, aleatorizado y abierto, que incluyó 100 participantes con DCL asignados a EGb761 o al grupo control (1:1). Tras una fase controlada de 12 meses, se añadió una extensión de otros 12 meses con tratamiento activo para ambos grupos. Se analizaron biomarcadores plasmáticos mediante tecnología Olink® (paneles de neurología, inflamación y cardiometabólico) y se aplicaron modelos mixtos longitudinales ajustados por edad, sexo y genotipo APOE. La evaluación clínica incluyó MMSE, NBACE, CDR y NPI.
Resultados: A los 12 meses, el grupo tratado con EGb761 presentó una reducción significativa en 3 biomarcadores del panel de inflamación (CD8A, CX3CL1 y CSF1) y 12 del panel neurológico (CDH6, EFNA4, GDF8, NMNAT1, NRP2, PDGFR-α, RGMA, ROBO2 y TNFRSF21, entre otros) respecto al grupo control ($p < 0,05$). En el panel de biomarcadores cardiometabólicos se observaron cambios significativos en 27 proteínas plasmáticas entre las que destacaron biomarcadores de inflamación (DPP4, ICAM3, LILRB1), disfunción vascular/endotelial (VCAM1, TIE1, AOC3), angiogénesis (ANG, NRP1) y estrés oxidativo (SOD1). EGb761 mostró un perfil de seguridad adecuado.
Conclusión: El tratamiento prolongado con EGb761 se asocia a una modulación favorable de biomarcadores vinculados a neuroinflamación, daño neurodegenerativo y alteraciones vasculares en fases tempranas del deterioro cognitivo. Estos hallazgos respaldan un posible efecto neuroprotector y modificador de enfermedad que requiere confirmación en estudios de mayor tamaño y duración.

24230. TRAYECTORIAS COGNITIVAS Y CONDUCTUALES DIFERENCIALES A LO LARGO DEL ESPECTRO PREDEMENCIA ASOCIADO A TDP-43

Selma González, J.[1]; García Castro, J.[2]; Rubio Guerra, S.[1]; Vera Campuzano, E.[1]; Peris Subiza, J.[1]; Vaqué Alcázar, L.[1]; Maure Blesa, L.[1]; Rodríguez Baz, I.[1]; Bejanin, A.[1]; Santos Santos, M.A.[1]; Belbin, O.[1]; Dols Icardo, O.[1]; Lleó Bisa, A.[1]; Alcolea Rodríguez, D.[1]; Fortea Ormaechea, J.[1]; Illán Gala, I.[1]

[1]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Institut de Recerca Sant Pau.

Objetivos: Determinar si distintas entidades neuropatológicas del espectro TDP-43 presentan trayectorias cognitivas, neuropsiquiátricas y clínicas diferenciables antes de la demencia.
Material y métodos: Se analizaron datos longitudinales con confirmación neuropatológica del National Alzheimer's Coordinating Center. Se incluyeron participantes sin demencia basal, con más de una evaluación cognitiva. Los participantes se clasificaron como encefalopatía límbica relacionada con la edad asociada a TDP-43 (LATE), LATE con cambios neuropatológicos de enfermedad de Alzheimer concomitantes (LATE+EA) o degeneración lobar frontotemporal con patología TDP-43 (DLFT-TDP). Se evaluaron trayectorias cognitivas, síntomas neuropsiquiátricos, progresión a demencia y supervivencia.
Resultados: Se incluyeron 552 participantes (70 LATE, 439 LATE+EA y 43 DLFT-TDP); el 53% eran mujeres. Los participantes con LATE eran de mayor edad y presentaban menor deterioro cognitivo basal. Al final del seguimiento, el diagnóstico clínico fue enfermedad de Alzheimer en el 36% de los participantes con LATE y en el 40% de aquellos con DLFT-TDP. En comparación con LATE, LATE+EA mostró un deterioro cognitivo global más rápido, mientras que DLFT-TDP presentó el declive más pronunciado. La carga neuropsiquiátrica fue mayor en DLFT-TDP, intermedia en LATE+EA y menor en LATE. Tanto DLFT-TDP como LATE+EA progresaron más rápidamente a demencia que LATE, con el mayor riesgo en DLFT-TDP (HR = 2,12; IC95%: 1,42-3,17), seguido de LATE+EA (HR = 1,64; IC95%: 1,27-2,12). La supervivencia fue más corta en DLFT-TDP.
Conclusión: LATE y DLFT-TDP presentan trayectorias diferenciables antes de la demencia. La coexistencia de patología de enfermedad de Alzheimer acelera la progresión en LATE sin reproducir el patrón observado en DLFT-TDP, lo que apoya el desarrollo de biomarcadores de TDP-43 en personas mayores.

24021. FACTORES PREDICTIVOS DE RESPUESTA CLÍNICA A ESTIMULACIÓN MAGNÉTICA TRANSCRANEAL Y TERAPIA DEL LENGUAJE EN AFASIA PRIMARIA PROGRESIVA

Matías-Guiu Antem, J.[1]; Delgado Alonso, C.[1]; Grasso, S.M.[2]; Cabrera Martín, M.N.[3]; Balugo Bengoechea, P.[4]; Fraile Pereda, A.[4]; Suárez Coalla, P.[5]; Barroso Rosales, Y.[1]; Oliver Mas, S.[1]; Matías-Guiu Guía, J.[1]; Olazarán Rodríguez, J.[6]; Díez Cirarda, M.[1]; Fernández Romero, L.[1]

[1]Unidad de Demencias. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Department of Speech, Language and Hearing Sciences. University of Texas at Austin; [3]Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Clínico San Carlos; [4]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Clínico San Carlos; [5]Universidad de Oviedo; [6]Unidad de Demencias. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: La afasia primaria progresiva (APP) es una enfermedad neurodegenerativa caracterizada por deterioro progresivo del lenguaje y escasas opciones terapéuticas eficaces. El objetivo fue identificar factores demográficos, cognitivos y de neuroimagen asociados a la evolución clínica tras estimulación magnética transcraneal (EMT) y terapia del lenguaje.
Material y métodos: Se realizó un análisis *post hoc* de un ensayo clínico aleatorizado y doble ciego. Se incluyeron 57 pacientes con APP tratados durante seis meses con terapia de lenguaje; 40 recibieron EMT activa y 17 EMT simulada. Se evaluaron mediante MiniLinguistic State Examination (MLSE), tarea de denominación, palabras por minuto, IDDD, NPI y FDG-PET cerebral antes y después del tratamiento. Se

aplicaron modelos de regresión LASSO y Elastic Net y análisis K-means para identificar predictores y perfiles de respuesta.
Resultados: Los modelos mostraron adecuada capacidad predictiva para MLSE, denominación, IDDD y NPI (R^2 = 0,41-0,81). La EMT activa fue el principal predictor de mejoría clínica. Un mayor metabolismo basal en hipocampo izquierdo, cíngulo posterior y corteza orbitofrontal se asoció a mejor respuesta terapéutica. El análisis de *clustering* identificó perfiles de respondedores y no respondedores. El 77,5% de los pacientes tratados con EMT activa pertenecían al grupo de respondedores frente al 17,6% del grupo *sham*. La mejor respuesta se observó en variantes no fluente y semántica y en pacientes con menor afectación cognitiva no lingüística.
Conclusión: Un mejor rendimiento cognitivo basal y una mayor preservación del metabolismo cerebral basal se relacionaron con resultados más favorables. Estos hallazgos resaltan la importancia de identificar perfiles de respuesta al tratamiento con neuromodulación cerebral no invasiva.

Enfermedades cerebrovasculares I

24767. CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA EN INFARTO MALIGNO DE ARTERIA CEREBRAL MEDIA: EXPERIENCIA DESCRIPTIVA, FACTORES PRONÓSTICOS E IMPACTO DEL MOMENTO QUIRÚRGICO EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Nogueira Peñalver, A.[1]; Navarro Aliaga, J.[2]; Sanz Monllor, A.[1]; Belmonte Hurtado, I.[2]; Galdo Galián, D.[2]; Miñano Monedero, R.[2]; Torres Núñez, D.[2]; Llorente Iniesta, M.E.[1]; Martínez García, F.[2]; Candela Mollá, C.[2]; Mira Martínez, N.[2]; Morales Ortiz, A.[1]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: Describir las características clínicas, radiológicas, quirúrgicas y evolutivas de los pacientes sometidos a craniectomía descompresiva (CD) por infarto maligno de arteria cerebral media (ACM) en nuestro centro. Analizar la asociación entre edad, ASPECTS y momento de la cirugía con el pronóstico funcional.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo, analítico y unicéntrico de pacientes con ictus isquémico agudo por infarto maligno de ACM, definido según los criterios del consenso de la SEN 2026, tratados mediante CD en un hospital de tercer nivel entre 2020 y 2025.
Resultados: Se incluyeron 33 pacientes, con edad media de 56,2 años; predominio masculino (66,7%) y mRS previo 0-1. El 72,7% presentaba FRCV, principalmente HTA (45,5%) y tabaquismo (42,4%). El hemisferio afectado fue el derecho en el 57,6%; el 27,3% presentó NIHSS > 16 y el 48,5% ASPECTS ≥ 6. Recibieron trombólisis intravenosa el 45,5% y trombectomía mecánica el 66,7% (39,4% ambas terapias), alcanzándose recanalización TICI 2b-3 en el 72,7%. La mortalidad intrahospitalaria fue del 9,1%. El 33,3% presentó mRS 0-3 al alta, aumentando al 45,5% a los seis meses. No se observaron asociaciones significativas entre mal pronóstico funcional (mRS > 3) y momento de la cirugía (p = 0,566), edad > 60 años (p = 0,797) o ASPECTS inicial (p = 0,453).
Conclusión: En nuestra serie, la CD mostró una baja mortalidad hospitalaria y una mejoría funcional progresiva durante el seguimiento. No se identificaron factores pronósticos independientes relacionados con la edad, el ASPECTS o el momento quirúrgico, probablemente condicionado por el tamaño muestral. Estos hallazgos respaldan la necesidad de una valoración individualizada y de estudios multicéntricos con mayor potencia estadística.

24643. VALIDACIÓN DE LA ESCALA PRE-ICH PARA LA DISCRIMINACIÓN DE HEMORRAGIA INTRACEREBRAL EN UNA COHORTE PROSPECTIVA DE CÓDIGO ICTUS

Freixa Cruz, A.[1]; Mauri Capdevila, G.[1]; Peguera Mallol, A.[2]; Paul Arias, M.[1]; Nieva Sánchez, C.[1]; Pérez Girona, L.[1]; García Díaz, A.[1]; San Pedro Murillo, E.[1]; Gallego Sánchez, Y.[1]; Vicente Pascual, M.[1]; Vázquez Justes, D.[1]; Pereira Priego, C.[2]; Salvany Montserrat, S.[2]; Purroy García, F.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; [2]Grupo de Neurociencias Clínicas. IRBLleida.

Objetivos: La derivación y tratamiento antihipertensivo precoz de las hemorragias intracerebrales (HIC) puede mejorar su pronóstico funcional a largo plazo. Su identificación prehospitalaria resulta limitada y puede generar falsos positivos en escalas de cribado de oclusión de gran vaso (OGV). Presentamos a continuación la validación de la escala de cribado de hemorragias pre-ICH.
Material y métodos: Estudio observacional de validación con cohorte consecutiva unicéntrica de códigos ictus recopilada entre abril de 2024 y octubre de 2025. Se recogieron prospectivamente variables demográficas, antecedentes, constantes, sintomatología y exploraciones a su llegada. Las variables asociadas a HIC se identificaron mediante regresión logística multivariable ajustada por NIHSS. Se analizó la capacidad discriminativa de pre-ICH mediante el área bajo la curva ROC (AUC). El análisis principal comparó ictus isquémicos vs. HIC; el análisis secundario comparó OGV vs. HIC.
Resultados: Se incluyeron 982 códigos ictus, clasificados en: 597 isquémicos (144 OGV), 91 HIC y 294 *mimics*. NIHSS y RACE no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre OGV y HIC. Las variables asociadas a HIC fueron PAS > 160 mmHg (aOR 2,33 [1,66-3,27]; p < 0,001), cefalea (5,94 [2,38-14,7]; p < 0,001), náuseas/vómitos (2,44 [1,29-3,89]; p = 0,004) y nivel de consciencia (14,93 [2,79-79,93]; p = 0,017). Las convulsiones se asociaron a HIC en isquémicos vs. HIC (5,24 [1,25-21,86]; p = 0,023). Pre-ICH mostró una AUC en la cohorte general de 0,717 (0,665-0,768); p < 0,001; entre ictus isquémicos vs. HIC de 0,714 (0,661-0,768); p < 0,001; y en OGV vs. HIC de 0,758 (0,696-0,820); p < 0,001.
Conclusión: Las escalas de cribado de OGV evaluadas mostraron una capacidad limitada para diferenciar HIC de OGV. Pre-ICH mostró una capacidad discriminativa moderada, incluido entre OGV y HIC. Se requiere validación externa previo a valorar posible implementación en la toma de decisiones prehospitalaria.

24197. ECOCARDIOGRAFÍA AURICULAR AVANZADA EN EL ICTUS ISQUÉMICO POR FIBRILACIÓN AURICULAR A PESAR DEL TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE

García Roldán, S.[1]; Rigual Bobillo, R.[2]; Hervás Testal, C.[2]; Mariño Trillo, E.[2]; Ruiz Ares, G.[2]; Castrejón Castrejón, S.[3]; Fernández Gassó, L.[3]; Merino Llorens, J.L.[3]; Alonso de Leciñana Cases, M.[2]; Fuentes Gimeno, B.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [3]Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: En los pacientes con fibrilación auricular (FA) e ictus isquémico, a pesar del tratamiento anticoagulante, la identificación de características predisponentes de la aurícula izquierda (AI) podría ayudar a una mejor estratificación del riesgo. Comparamos las características de la AI según antecedentes de ictus y tratamiento anticoagulante utilizado.
Material y métodos: Análisis retrospectivo de dos cohortes prospectivas de ictus isquémico y una cohorte retrospectiva de pacientes con FA anticoagulada sin ictus. Se compararon pacientes con ictus isquémico por FA a pesar de anticoagulación; ictus isquémico por FA sin anticoagulación; y FA anticoagulada sin ictus. Se evaluaron marcadores de

disfunción AI: volumen AI indexado (VolindexAI y *strain* de reservorio [SAIr], contracción [SAIct] y conducción [SAIc]).
Resultados: Se analizaron 151 pacientes: 89 con ictus isquémico por FA ya anticoagulados, 32 con ictus isquémico por FA sin anticoagulación y 30 con FA anticoagulada sin ictus. En el análisis ajustado, los pacientes con ictus isquémico por FA a pesar de anticoagulación, frente a aquellos con ictus isquémico por FA sin anticoagulación, presentaron mayores VolindexAI (53,73 ± 19,69 vs. 37,70 ± 10,65; p < 0,001) y menores SAIr (12,83 ± 8,76 vs. 22,17 ± 10,08; p < 0,001) y SAIct (−4,05 ± 5,58 vs. −10,33 ± 8,18; p < 0,001). Frente a los pacientes con FA anticoagulada sin ictus, presentaron menores SAIr (12,83 ± 8,76 vs. 20,27 ± 9,25; p < 0,001), SAIc (−8,81 ± 5,84 vs. −11,78 ± 3,60; p = 0,034) y SAIct (−4,05 ± 5,58 vs. −8,48 ± 8,31; p = 0,001).
Conclusión: Los pacientes con ictus isquémico a pesar de anticoagulación presentan mayor alteración de los marcadores ecocardiográficos de disfunción de AI. Estos parámetros podrían ayudar a identificar a los individuos con mayor riesgo, que podrían beneficiarse de una vigilancia más estrecha.

24406. ASOCIACIÓN ENTRE LA INGESTA DE SODIO Y EL DETERIORO COGNITIVO EN PACIENTES CON ICTUS LACUNAR: ANÁLISIS EXPLORATORIO

García Soria, I.[1]; Pérez Sánchez, S.[1]; Funes Vizuete, M.[1]; Molina Durán, J.M.[1]; del Rio, C.[1]; López Azcárate, C.[1]; Domínguez Ruiz, C.[1]; Toscano Durán, V.[1]; Sevilla Bravo, A.[1]; de Torres Chacón, R.[2]; Barragán Prieto, A.[2]; Domínguez Mayoral, A.[2]; Loscertales Castaños, J.[2]; Bocero García, A.[2]; Montero Ramírez, E.[1]; Gamero García, M.A.[2]; Montaner Villalonga, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena.

Objetivos: La enfermedad cerebral de pequeño vaso constituye una de las principales causas de deterioro cognitivo (DC) vascular. El objetivo es analizar la asociación entre la ingesta basal de nutrientes y el desarrollo de DC en pacientes con ictus lacunar.
Material y métodos: Análisis exploratorio de la cohorte del estudio Halófitas (NTC06076122; N = 151) con seguimiento desde 2022. Se comparó el subgrupo de ictus lacunar (n = 71) frente a una cohorte paralela de ataque isquémico transitorio (AIT) (n = 80). La dieta se evaluó mediante cuestionario de frecuencia alimentaria validado. Se aplicaron modelos de regresión logística bivariante para analizar la aparición de DC (OR; IC95%). Dado el carácter exploratorio, los resultados son generadores de hipótesis.
Resultados: La incidencia acumulada de DC desde el inicio del estudio fue del 15,5% en ictus lacunar y 13,8% en AIT. Los pacientes lacunares con DC presentaron una ingesta basal mayor de sodio (3.517 frente a 2.629 mg/día; + 33,8%), yodo (361 frente a 230 µg/día; + 57%), calcio (1.227 frente a 888 mg/día; + 38%) y fósforo (1.852 frente a 1.504 mg/día; + 23%). En el modelo logístico, una mayor ingesta de sodio (OR = 1,001; p = 0,0443), yodo (OR = 1,005; p = 0,0178), calcio (OR=1,001; p = 0,0354) y vitamina E (OR = 1,165; p = 0,0458) se asoció con mayor riesgo de DC. Estas asociaciones no se reprodujeron en la cohorte de AIT.
Conclusión: En ictus lacunar, una mayor ingesta basal de sodio y micronutrientes se asoció con mayor riesgo de DC, sugiriendo un consumo elevado de alimentos procesados. La asociación del yodo probablemente refleja el uso de sal yodada. Estos datos sugieren que el perfil nutricional basal podría contribuir a estratificar el riesgo de DC y apoyar intervenciones dietéticas dirigidas en enfermedad cerebral de pequeño vaso.

23427. IDENTIFICACIÓN DE LA NECESIDAD DE CUIDADOS PALIATIVOS EN PACIENTES CON ICTUS: DISEÑO Y EVALUACIÓN DE LA ESCALA NECPAL-ICTUS

Sánchez Miranda, L.[1]; García-Cabo Fernández, C.[2]; Afonso Agüera, J.D.[1]; Napal Cuerno, B.[1]; Lanero Santos, M.[2]; Fernández Fernández, C.[1]; Redondo González, C.[1]; Guerra-Velasco García, R.[2]; Benavente Fernández, L.[2]; Castañón Apilánez, M.[2]; González Delgado, M.[2]; Larrosa Campo, D.[2]; Rico Santos, M.[2]; Calleja Puerta, S.[2]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: La identificación precoz de necesidades paliativas en pacientes con ictus agudo carece de una herramienta específica validada. Se diseñó y evaluó una escala (NECPAL-Ictus) que integra la NECPAL CCOMS-ICO© con marcadores neurológicos para estratificar pronóstico vital y necesidad de atención paliativa.
Material y métodos: Estudio retrospectivo unicéntrico de 57 pacientes con ictus agudo en un hospital terciario (marzo a abril 2025). La NECPAL aplicada con los datos de ingreso por investigadores ciegos al desenlace mostró AUC 0,80 (IC95% 0,64-0,96) para mortalidad a 6 meses. El análisis univariante identificó como predictores de mortalidad NIHSS ≥ 10 (OR 7,0; p = 0,006), ictus hemorrágico (OR 6,5; p = 0,012) y neoplasia activa (OR 15,4; p = 0,003); edad ≥ 80 años predijo reingresos. Se construyó una escala aditiva (rango 0-15) integrando pregunta sorpresa positiva (3 puntos), cinco ítems clínicos NECPAL (1 cada uno), NIHSS ≥ 10 (2) y ≥ 20 (2 adicionales), ictus hemorrágico (2) y edad ≥ 80 años (1). Se calculó AUC y puntos de corte óptimos.
Resultados: Distribución 0-12 puntos (mediana 2). Para mortalidad a 6 meses, NECPAL-Ictus mostró un AUC de 0,899 (IC95% 0,78-1,00), superior al de la NECPAL clásica (Δ AUC +0,098; P *bootstrap* 98%). El punto de corte ≥ 3 presentó sensibilidad del 100%, especificidad del 66,7% y valor predictivo negativo del 100%. No se observó capacidad predictiva significativa para reingresos ni visitas a urgencias.
Conclusión: La escala NECPAL-Ictus mejora la capacidad discriminativa para mortalidad precoz frente a la NECPAL clásica. Estos hallazgos requieren validación prospectiva externa.

24814. ICTUS PEDIÁTRICO EN ESPAÑA: TENDENCIAS DE HOSPITALIZACIÓN, INCIDENCIA Y MORTALIDAD ENTRE 2005 Y 2022

Mariño Trillo, E.[1]; Camejo, O.[2]; Rodríguez-Pardo, J.[1]; Rigual, R.[1]; Hervás, C.[1]; Ruiz Ares, G.[1]; Alonso de Leciñana, M.[1]; González, L.[1]; Vidal, L.[2]; Tirado, P.[3]; Verdú, C.[3]; Fuentes, B.[1]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [3]Servicio de Pediatría. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: El ictus pediátrico es una entidad infrecuente, pero asociada a elevada morbimortalidad y a una importante carga familiar y sanitaria. Los datos epidemiológicos nacionales en población pediátrica no neonatal son escasos. Nuestro objetivo fue analizar las tendencias temporales de incidencia, características demográficas y mortalidad intrahospitalaria del ictus pediátrico en España entre 2005 y 2022.
Material y métodos: Estudio retrospectivo de base poblacional con datos de la Encuesta de Morbilidad Hospitalaria del Instituto Nacional de Estadística. Se incluyeron ingresos por ictus en pacientes mayores de 28 días y menores de 16 años entre 2005 y 2022, identificados mediante códigos CIE-9/CIE-10. Se analizaron incidencia cruda y ajustada por edad, subtipo, estancia y mortalidad intrahospitalaria.
Resultados: Se identificaron 2.774 hospitalizaciones por ictus pediátrico. La incidencia media anual fue de 2,19/100.000 niños/año. El ictus hemorrágico fue el subtipo más frecuente, representando el 60,1% de los casos, con una incidencia de 1,32/100.000, frente a 0,87/100.000 para el ictus isquémico. La incidencia global permaneció estable, aunque se observaron tendencias divergentes por subgrupos: descenso en niños de 0-4 años e incrementos en niñas de 5-9 años, varones de 10-15 años y en ictus hemorrágico en adolescentes. La mortalidad intrahospitalaria global fue del 6,38% siendo significativamente mayor en el

ictus hemorrágico que en el isquémico: 8,15% frente a 3,71% (p < 0,001).
Conclusión: La incidencia global del ictus pediátrico en España se mantuvo estable, con tendencias divergentes por edad, sexo y subtipo. El ictus hemorrágico predominó y se asoció a mayor estancia y mortalidad, apoyando la necesidad de vigilancia nacional y registros clínicos específicos.

23485. COHORTE DE PACIENTES CON CAVERNOMATOSIS MÚLTIPLE FAMILIAR (CMF) EN UNA UNIDAD DE REFERENCIA EN LOS ÚLTIMOS 10 AÑOS: HACIA EL MEJOR CONOCIMIENTO DE LA HISTORIA NATURAL

García Soria, I.[1]; Domínguez Mayoral, A.[2]; Ruiz Cano, M.[3]; Montero Gómez, E.[3]; Toscano Durán, V.[3]; Montero Ramírez, E.[1]; Molina Durán, J.M.[1]; Funes Vizuete, M.[1]; Pérez Sánchez, S.[1]; Montaner Villalonga, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena; [3]Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena.

Objetivos: Describir epidemiología, genotipo y fenotipo de una cohorte de cavernomatosis múltiple familiar (CMF) en una unidad de referencia, analizando su historia natural.
Material y métodos: Estudio observacional y retrospectivo en una región española, recogiendo todas las visitas clínicas de los últimos 10 años. Se revisó clínica y resonancia magnética (RM) cerebral. Se analizó el estudio genético mediante panel dirigido (CCM1, CCM2, CCM3) y un análisis multivariante para evaluar asociaciones clínico-radiológicas y pronósticas.
Resultados: Incluimos 50 pacientes (mediana de edad: 44,5 años; 56% mujeres). A nivel radiológico, un 36% de la muestra presentó afectación infratentorial. La variante genética predominante fue Arg107Cys en CCM1 (24%), seguida de otras variantes en CCM2 (6%) y CCM3 (4%). Se objetivó correlación positiva significativa entre mRS ≥ 2 y dos factores: edad (p = 0,034) y número total de hemorragias (p = 0,012). Se halló fuerte asociación entre epilepsia y número total de hemorragias (OR = 1,45; IC95% [1,08-2,12]; p = 0,018). La afectación infratentorial se correlacionó con un mayor grado de discapacidad en mRS (p = 0,021).
Conclusión: Presentamos una de las mayores cohortes clínicas nacionales de CMF. En nuestra muestra, la epilepsia se asocia al número de hemorragias, no a la cantidad de cavernomas, desafiando la visión clásica. Confirmamos que la edad y el sangrado acumulado son predictores independientes de discapacidad. Estos hallazgos, que sugieren que la inestabilidad de las lesiones es el factor epileptogénico y pronóstico primordial, aportan una visión novedosa sobre la historia natural de la enfermedad.

24484. EXPERIENCIA EN VIDA REAL DEL USO DE TENECTEPLASA EN EL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO

Gamboa Berastegui, A.[1]; Cajaraville Vicente, S.[1]; de la Riva Juez, P.[2]; Álvarez Agoues, A.K.[2]; Pérez Argüeso, M.[3]; del Molino Urquijo, N.[3]; Barbosa Velásquez, S.E.[4]; González-Pinto, T.J.[5]; Fernández Soberón, S.[5]; Goyena Morata, O.P.[5]; Agirre Beitia, G.[5]; Azkune Calle, I.[5]; Vázquez Picón, R.[5]; Pinedo Brochado, A.[5]; Aguirre Larracoechea, U.[6]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Donostia-Donostia Ospitalea; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Basurto; [4]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Araba; [5]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo; [6]Unidad de Investigación. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo.

Objetivos: Tenecteplasa es un activador del plasminógeno de reciente aprobación en el tratamiento del ictus isquémico agudo, con ventajas sobre su predecesor. El objetivo de este estudio es evaluar la eficacia, los resultados funcionales y la seguridad del uso de tenecteplasa intravenosa en pacientes con ictus isquémico agudo en la práctica clínica real.
Material y métodos: Estudio observacional, multicéntrico y retrospectivo en el que se han incluido aquellos pacientes con un ictus isquémico agudo tratados con tenecteplasa entre marzo de 2025 y marzo de 2026, obteniéndose una muestra de 179 pacientes.
Resultados: Se observó una mejoría significativa de la focalidad neurológica a las 24 horas. La proporción de pacientes con NIHSS < 6 aumentó del 26,8% (48/179) al 65,7% (117/178) y con NIHSS > 15 disminuyó del 28,5% (51/179) al 14,6% (26/178). La comparación mediante la prueba de rangos de Wilcoxon mostró una mejoría estadísticamente significativa de los síntomas (p < 0,001). Al alta, el 45% presentó un resultado funcional excelente y el 60,9% alcanzó independencia funcional, incrementándose estas cifras a los 3 meses al 50,5% y 66,4%, respectivamente. La tasa de hemorragia intracraneal sintomática fue del 3,9% y la de mortalidad 7,8% (14/179).
Conclusión: El tratamiento con tenecteplasa se asoció a una mejoría neurológica precoz significativa, con una reducción marcada de la gravedad clínica a las 24 horas. Más de la mitad de los pacientes alcanzaron independencia funcional a los 3 meses, con una tasa de hemorragia intracraneal sintomática baja, apoyando la eficacia y seguridad del procedimiento en la práctica clínica real.

24712. SEGUIMIENTO TRAS CIERRE PERCUTÁNEO DEL FORAMEN OVAL PERMEABLE EN ICTUS ISQUÉMICO: ARRITMIAS *DE NOVO*, RECURRENCIAS Y *SHUNT* RESIDUAL. EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO

Dupuy Oria, P.I.[1]; Iacampo Leiva, L.D.[2]; Hernández García, M.J.[1]; Pallarés Santos, V.[1]; Millet Oval, M.[1]; del Águila Romero, S.[1]; Fregel Frías, S.[1]; Madrid Pérez, C.[1]; Rojo Aladro, J.A.[1]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias.

Objetivos: Analizar las complicaciones tras el cierre percutáneo del foramen oval permeable (FOP) en pacientes con ictus isquémico criptogénico, centrándose en fibrilación auricular (FA) *de novo*, recurrencias cerebrovasculares y *shunt* residual.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo unicéntrico. Se incluyeron pacientes con ictus isquémico o AIT atribuido a FOP sometidos a cierre percutáneo entre 2017 y 2025, identificados mediante registros del Servicio de Neurología. Se recogieron variables demográficas, factores de riesgo vascular (FRCV), características clínicas del evento índice, RoPE *score* y datos de seguimiento poscierre.
Resultados: Se incluyeron 37 pacientes (51,4% varones), con edad media de 48,6 ± 6,3 años. Los FRCV más frecuentes fueron tabaquismo activo (29,6%), dislipemia (24,1%) e hipertensión arterial (14,8%); el 40,7% no presentaba FRCV mayores. La mediana del NIHSS fue 2 al ingreso y 0 al alta, con un 92,3% de pacientes con mRS ≤ 2 al alta hospitalaria. La mediana de RoPE *score* fue de 6. El 13,5% recibió tratamiento reperfusor. Durante el seguimiento, 3 pacientes (8,6%) desarrollaron FA *de novo* y 3 (8,6%) presentaron nuevos eventos isquémicos, ninguno atribuible al FOP. Detectamos *shunt* residual mínimo en el 34,3% de los casos. El tratamiento más frecuente fue doble antiagregación durante 6 meses seguida de monoterapia con ácido acetilsalicílico (75,7%).
Conclusión: El cierre percutáneo del FOP asocia un excelente pronóstico funcional y ausencia de recurrencias atribuibles al FOP. La incidencia de FA *de novo* fue del 8,6%, superior a la descrita en ensayos clínicos, y la elevada frecuencia de *shunt* residual mínimo respalda la necesidad de seguimiento ecocardiográfico y electrocardiográfico sistemático.

24329. DIFERENCIAS EN EL NIVEL DE CONOCIMIENTOS SOBRE ICTUS ANTES Y DESPUÉS DE UNA ESCUELA DE ICTUS DIRIGIDA A PACIENTES Y CUIDADORES

Mederos Hernández, J.[1]; Fermín Marrero, J.A.[1]; Fernández Velasco, J.M.[1]; Sanz Fernández, G.I.[1]; Tapia Barrantes, A.[1]; Pérez Esteban, R.J.[2]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Juan Ramón Jiménez; [2]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Juan Ramón Jiménez.

Objetivos: Evaluar las diferencias en el nivel de conocimientos sobre el ictus entre las encuestas realizadas antes y después de una escuela de ictus dirigida a pacientes y cuidadores.
Material y métodos: Estudio observacional de comparación transversal pre-post realizado en una escuela de ictus de un hospital de tercer nivel. Participaron pacientes, familiares y cuidadores asistentes voluntarios a las sesiones educativas. Antes y después de cada sesión se administró un cuestionario estructurado sobre conocimientos relacionados con el ictus, su reconocimiento precoz, prevención secundaria y seguimiento. Dado que las encuestas no pudieron emparejarse individualmente, las comparaciones se realizaron considerando muestras independientes. Las variables categóricas se expresaron como frecuencias y porcentajes.
Resultados: Se recogieron 121 cuestionarios preintervención y 93 posintervención. La edad media fue 61,1 años (DE ± 12,5) y el 62,0% eran mujeres. El 52,3% correspondía a pacientes y el 67,7% había sufrido el ictus en los tres meses previos. Las encuestas posintervención mostraron mayores proporciones de respuestas correctas en todas las áreas evaluadas. La definición correcta de ictus aumentó del 81,8% al 95,7%; el reconocimiento de síntomas del 46,3% al 61,3%; y el conocimiento del tratamiento farmacológico del 76,0% al 92,5%. La tasa global de respuestas correctas aumentó del 66,9% al 78,3%.
Conclusión: Las encuestas realizadas tras la intervención mostraron una mayor proporción de respuestas correctas, especialmente en aspectos relacionados con el reconocimiento de síntomas y el tratamiento farmacológico. Estos hallazgos apoyan el potencial de las intervenciones educativas estructuradas como herramienta complementaria en la atención al paciente con ictus.

24300. EVOLUCIÓN, DETERMINANTES DE LAS QUEJAS COGNITIVAS Y SÍNTOMAS DEPRESIVOS POSICTUS Y SU RELACIÓN CON LOS RESULTADOS REPORTADOS POR LOS PACIENTES

Yugueros Baena, B.[1]; Soria, S.[1]; Dolz, E.[2]; Viozquez, M.[3]; Morera, M.[3]; Cáceres, C.[4]; Molleda, M.[5]; Davins, M.[6]; Millán, M.[1]; Pérez de la Ossa, N.[7]; Bustamante, A.[1]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [3]Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [4]Unidad de Neuropsicología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [5]Servicio de Neurorrehabilitación. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [6]Grup de Recerca en Innovació, Economia de la Salut i Transformació Digital. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [7]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: El deterioro cognitivo (PSCI) y la depresión posictus (PSD) se asocian con mayor discapacidad y peor calidad de vida. Este estudio investiga la incidencia de quejas cognitivas (PSCC) y síntomas depresivos posictus (PSDS), sus factores predictores y su relación con otros PROM.
Material y métodos: Se incluyeron pacientes dados de alta de un centro terciario de ictus seguidos por gestoras de casos. Las PSCC, PSDS (mediante Post-Stroke Checklist) y PROM se recogieron mediante llamada telefónica o aplicación digital a la semana, mes, tres meses y año del ictus. La información se obtuvo de los pacientes o, en su defecto, sus cuidadores. Los factores predictores se evaluaron mediante regresión logística.
Resultados: Se incluyeron 1.930 pacientes (enero de 2022-diciembre de 2024), mediana de edad 70,2; 39% mujeres, mediana NIHSS 6, 76,5% ictus isquémicos. PSCC fueron referidas por 18,7%, 28,8%, 29,4% y 28,6% de pacientes a la semana, mes, tres meses y un año respectivamente. PSDS por 29,2%, 34,2%, 33,4% y 29,7%, respectivamente. Un 9,8%, 15,9%, 15,8% y 13,2% refirieron ambas. Los pacientes con PSCC y/o PSDS eran más frecuentemente no fumadores y con mayor NIHSS basal. Los pacientes con PSCC o PSDS eran más frecuentemente mujeres, con oclusión de gran vaso y mayor NIHSS basal. En el análisis multivariado, la edad (OR 1,013 [1,002-1,024]) y la NIHSS (OR 1,06 [1,04-1,07]) se asociaron de forma independiente con PSCC. Ninguna variable se asoció independientemente con PSDS o ambas quejas. Los pacientes que reportaban PSCC y/o PSDS referían peor autopercepción de salud (PROMIS-10) en todos los puntos temporales.
Conclusión: Las PSCC y PSDS son complicaciones habituales y frecuentemente coexistentes tras el ictus.

23863. *STENTING* CAROTÍDEO EMERGENTE EN LESIONES EN TÁNDEM: SEGURIDAD PERIPROCEDIMENTAL Y RIESGO DE RECURRENCIA ISQUÉMICA EN UN REGISTRO POBLACIONAL

Blancafort Torrent, J.[1]; Angás Muxí, M.A.[1]; Cervilla Gutiérrez, S.[1]; Casals Nolla, C.[1]; Cardona Portela, P.[2]; Rodríguez Villatoro, N.[3]; Doncel Moriano, A.[4]; Flores Pina, B.[5]; Figueras Aguirre, G.L.[6]; Fernández Pérez, I.[7]; Xuclà Ferrarons, T.[8]; Purroy García, F.[9]; Flores, A.[10]; Abilleira, S.[11]; Salvat Plana, M.[11]; Camps Renom, P.[12]; Martínez Domeño, A.[12]; Lambea Gil, A.[12]; Guasch Jiménez, M.[12]; Pérez de la Ossa, N.[12]; Fernández Vidal, J.M.[12]; Ramos Pachón, A.[12]; Prats Sánchez, L.[12]; Ezcurra Díaz, G.[12]

[1]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital de Viladecans. Hospital Universitari de Bellvitge. IDIBELL; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [4]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [5]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [6]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Parc Taulí Hospital Universitari; [7]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [8]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta; [9]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; [10]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona; [11]Departamento de Salud Pública de Cataluña; [12]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Evaluar la seguridad periprocedimental y el riesgo de recurrencias isquémicas de pacientes con ictus agudos por lesiones en tándem (LT) aterotrombóticas tratados con tratamiento endovascular (TEV) con y sin *stenting* carotídeo emergente (SCE).
Material y métodos: Estudio observacional prospectivo multicéntrico (11 centros) del registro de Código Ictus de Cataluña (2017-2023). Se incluyeron pacientes ≥ 18 años con mRS previo > 3 e ictus isquémico agudo de < 24 horas de evolución por LT (oclusión de gran vaso anterior y oclusión/estenosis ≥ 50% carotídea ipsilateral) aterotrombótica tratados mediante TEV. Se compararon aquellos tratados con SCE frente a no-SCE. Las variables resultado fueron las complicaciones periprocedimentales (complicaciones anestésicas, embolización/disección/perforación arterial), un resultado combinado de mortalidad y/o recurrencia precoz (≤ 30 días) y la trombosis detectada en < 72 horas en el grupo SCE. Las recurrencias isquémicas ipsilaterales a 1 año se analizaron mediante modelos de supervivencia. Debido al bajo número de eventos, no se realizaron análisis multivariables ajustados.
Resultados: Se incluyeron 578 pacientes, 344 recibieron SCE. Las complicaciones periprocedimentales fueron más frecuentes en el grupo SCE (24,1 vs. 12,4%, p < 0,001), sin diferencias en las causas individuales. La trombosis del *stent* ocurrió en 29 pacientes (8,4%). No hubo diferencias en el resultado combinado (54/344 [15,7%] vs. 31/234 [13,3%], p = 0,414). Durante el seguimiento no hubo diferencias en el riesgo de

recurrencia isquémica (HR cruda 0,70; IC95% 0,20-2,40; p = 0,566), con 7 y 6 eventos respectivamente.
Conclusión: En pacientes con LT aterotrombóticas, el SCE se asoció a más complicaciones periprocedimentales, sin diferencias en la mortalidad precoz ni recurrencias isquémicas durante un año de seguimiento.

Enfermedades cerebrovasculares II

24535. ADIÓS A LA VISIÓN NIHILISTA DE LA HEMORRAGIA: IMPACTO DE UN PROTOCOLO DE CUIDADOS EN LA MORBIMORTALIDAD DE LA HEMORRAGIA INTRACRANEAL

Bocero García, A.; Cárdenas Cubero, S.; de Torres Chacón, R.; Barragán Prieto, A.; Conde Velasco, C.; Montero Ramírez, E.; Loscertales Castaños, J.; Gamero García, M.A.; Domínguez Mayoral, A.; Pérez Sánchez, S.; Montaner, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena.

Objetivos: La hemorragia intracraneal espontánea (HIC) presenta una elevada morbimortalidad y escasas opciones terapéuticas. Evaluamos el efecto de un protocolo de manejo intensivo implementado en 2024.
Material y métodos: Estudio analítico retrospectivo de pacientes con HIC ingresados en Unidad de Ictus de hospital terciario entre 2022-2025. Analizamos variables demográficas, radiológicas, clínicas y de control de tensión arterial (TA < 140/90 mmHg), relacionándolas con la mortalidad intrahospitalaria y escala de Rankin en 90 días (mRS 90 d). Comparamos antes y después del protocolo.
Resultados: Se incluyeron 237 pacientes, 40,5% mujeres, con una edad media de 67 años, NIHSS mediano de 9 e ICHMAX mediano de 2, sin diferencias basales entre períodos. Globalmente, tuvieron menor mortalidad los pacientes con TA < 140/90 mmHg a las 6 (3,3 vs. 10,5%) y a las 12 horas (3,7 vs. 11,3%) (p < 0,05). Se asoció (p < 0,01) con mayor mortalidad el tamaño de la hemorragia, presencia de signos radiológicos de mal pronóstico y el volcado intraventricular. La implementación del protocolo mejoró significativamente (p < 0,01) el control tensional a la 1, 6, 12 y 24 horas. Observamos reducción de mortalidad (3,6 vs. 10,3; p = 0,046) sin aumentar estadísticamente (p = 0,27) la dependencia grave (mRS90d = 5). Esta reducción fue especialmente marcada en pacientes con peor pronóstico basal: volcado intraventricular (3,1 vs. 32,3%), signos radiológicos de mal pronóstico (4 vs. 24%) e HIC de mayor tamaño (4,8 vs. 23,6%) (p < 0,01). No diferencias en subanálisis por etiologías.
Conclusión: Nuestro protocolo intensivo mejoró el control tensional y redujo la mortalidad, especialmente en pacientes con peor pronóstico. Estos resultados apoyan una actitud terapéutica activa y protocolizada en fase aguda para mejorar la morbimortalidad de la HIC.

23754. PAPEL PRONÓSTICO DE LA CUANTIFICACIÓN DEL ESPACIO DURAL PARASAGITAL EN HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Tutusaus Company, J.[1]; Jové Comas, B.[1]; Ruiz Vives, M.[1]; Bennouna, N.[1]; Torné, R.[2]; Martínez Heras, E.[3]; Llull, L.[4]; Amaro, S.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [2]Servicio de Neurocirugía. Hospital Clínic de Barcelona; [3]Servicio de Neurorradiología. Hospital Clínic de Barcelona; [4]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona.

Objetivos: Los espacios durales parasagitales (EDP), adyacentes al seno sagital superior, podrían ser sensibles a las alteraciones del drenaje meníngeo/glinfático que ocurren tras la hemorragia subaracnoidea espontánea (HSA). El objetivo de este estudio fue describir los cambios longitudinales del volumen de los EDP y su relación con la gravedad hemorrágica y la función cognitiva.
Material y métodos: Se estudió una cohorte prospectiva de 59 pacientes con HSA y 17 controles sanos. El volumen de los EDP se cuantificó mediante resonancia magnética en fase aguda (T3), a los 90 días (T90) y al año (T365). Se analizaron diferencias entre grupos, la evolución temporal, correlaciones con variables clínicas y función cognitiva (MoCA, TMT-A, TMT-B) en T90.
Resultados: Los pacientes con HSA presentaban un volumen de EDP superior a los controles en todos los puntos temporales (p < 0,001). Entre T3 y T90 hubo un incremento significativo (p < 0,001), que se estabiliza entre T90 y T365. En T90, un mayor volumen se asoció con edad avanzada y mayor carga hemorrágica inicial. Un mayor volumen en T90 y un mayor incremento entre T3 y T90 se correlacionaron con peor cognición: correlaciones negativas con MoCA (ρ = −0,33, p = 0,025; ρ = −0,44, p = 0,003) y positivas con TMT-A y TMT-B. Estas asociaciones no mantuvieron la significación en modelos ajustados por edad y gravedad basal.
Conclusión: Los EDP experimentan un incremento precoz, dinámico y persistente tras la HSA, que se relaciona con la gravedad inicial y con el estado cognitivo. Estos cambios podrían reflejar alteraciones del drenaje meníngeo/glinfático con impacto en la disfunción cognitiva post-HSA.

23668. ENCUESTA SOBRE LA IMPLEMENTACIÓN DE LA MONITORIZACIÓN CARDÍACA EN EL ICTUS CRIPTOGÉNICO EN ESPAÑA

Ortega Sánchez, A.[1]; Rigual Bobillo, R.[2]; Albert Lacal, L.[3]; Castellanos Rodrigo, M.M.[4]; Arenillas Lara, J.F.[5]; Ponz de Tienda, A.[6]; Francisco Pascual, J.[7]; Castrejón Castrejón, S.[8]; Peñafiel Verdú, P.[9]; Freijo Guerrero, M.M.[10]; Pagola Pérez de la Blanca, J.[11]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [4]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña; [5]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [6]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valencia; [7]Servicio de Cardiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [8]Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Paz; [9]Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [10]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Cruces; [11]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Evaluar el grado de implementación de la monitorización cardíaca prolongada tras el ictus criptogénico en España, así como los criterios de selección de pacientes, las barreras y los factores facilitadores para su aplicación en la práctica clínica.
Material y métodos: Encuesta transversal *online* dirigida a neurólogos expertos en ictus de España. La encuesta fue difundida entre julio y septiembre de 2024 a través del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. Se recogió información sobre estrategias de monitorización cardíaca, criterios de selección, barreras organizativas y recursos disponibles, así como sobre la colaboración entre neurología y cardiología.
Resultados: Respondieron 49 unidades de ictus. El 91% utilizaba telemetría intrahospitalaria, aunque la monitorización continua se limitaba a 24-48 horas en aproximadamente la mitad de los centros. La monitorización ambulatoria durante 7-30 días estaba disponible en el 44,9% de los centros, mientras que la monitorización prolongada de hasta 3 años se ofrecía en el 22,4% a una minoría de pacientes. Dos tercios seleccionaban candidatos mediante marcadores clínicos, de neuroimagen y cardíacos, siendo los más utilizados los infartos múltiples no lacunares y la dilatación auricular izquierda. Aunque la mayoría consideró suficiente la evidencia disponible, el 26,5% refirió no poder implementar plenamente las recomendaciones por limitaciones materiales, económicas y de recursos humanos.

Conclusión: Existe una brecha significativa entre las recomendaciones y su aplicación clínica, condicionada principalmente por limitaciones estructurales. La colaboración entre neurología y cardiología y una selección de pacientes basada en el riesgo podrían optimizar la monitorización cardíaca prolongada tras el ictus criptogénico en España.

24574. ICTUS ISQUÉMICO AGUDO EN NONAGENARIOS TRATADOS CON TERAPIAS RECANALIZADORAS EN FASE AGUDA: EFICACIA, MORTALIDAD Y PREDICTORES DE PRONÓSTICO FUNCIONAL EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Rico Santos, M.[1]; Redondo González, C.[2]; Fernández Fernández, C.[2]; Guerra-Velasco García, R.[2]; Benavente Fernández, L.[1]; Castañón Apilánez, M.[1]; García-Cabo Fernández, C.[1]; González Delgado, M.[1]; Larrosa Campo, D.[1]; López-Cancio Martínez, E.[1]; Calleja Puerta, S.[1]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: La seguridad de las terapias recanalizadoras en fase aguda (TRA) del ictus isquémico en pacientes nonagenarios ha sido demostrada. Sin embargo, la evidencia relativa a su eficacia es limitada y parcial, debido a su exclusión sistemática de los ensayos clínicos y a su análisis en el contexto de grupos etarios más amplios. Se plantea analizar la evolución de pacientes ≥ 90 años sometidos a TRA en un hospital de tercer nivel.
Material y métodos: Estudio de cohortes retrospectivo de pacientes ≥ 90 años sometidos a TRA en un hospital terciario entre 01/01/2022 y 31/12/2025. Se analizó la recanalización fútil (RF) y mortalidad a los 3 meses y se investigaron factores predictores por análisis univariante y multivariante.
Resultados: 116 pacientes (edad mediana 92, 67,2% M, 74,2% Rankin ≤ 2) recibieron TRA en el periodo analizado: 79% trombectomía, 15% fibrinólisis, 6% ambas. El 87% de trombectomías obtuvieron TICI 2b/2c/3. La etiología predominante fue cardioembólica (65,5%). El 19% sufrieron transformación hemorrágica (2% sintomática). El 87,2% fueron RF. La mortalidad a 3 meses fue 49,1%. Una NIHSS menor (p < 0,001), un volumen preservado en la perfusión (p = 0,022) y recibir tPA (p = 0,012) se asociaron con menor probabilidad de RF. El tiempo de isquemia no se identificó como predictor. En el análisis multivariante solo el NIHSS mantuvo la significación estadística (OR 0,8).
Conclusión: Las TRA en nonagenarios tienen una alta tasa de recanalización fútil y mortalidad a 3 meses, siendo la gravedad del ictus el único factor predictor identificable. Serían necesarios más datos para optimizar la selección de pacientes dados los resultados llamativamente desfavorables en este grupo de edad.

23884. PERFIL NEUROPSICOLÓGICO Y SUS DETERMINANTES TRAS EL ICTUS EN PACIENTES MENORES DE 65 AÑOS: ESTUDIO LONGITUDINAL A 3 Y 12 MESES

Álvarez Carriles, J.[1]; Tartière González, P.[2]; Castañón Apilánez, M.[3]; Martínez Barrondo, S.[1]; Pérez Suárez, L.[1]; Rodríguez Revuelta, J.[1]; Calleja Puerta, S.[3]; Benavente Fernández, L.[3]; García-Cabo Fernández, C.[3]; González Delgado, M.[3]; Larrosa Campo, D.[3]; Rico Santos, M.[3]; Areán García, J.[4]; López-Cancio Martínez, E.[3]

[1]Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Central de Asturias; [2]Área de Neurociencias. Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [4]Servicio de Neurorrehabilitación. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: Conocer el perfil neuropsicológico posictus en pacientes menores de 65 años a los 3 y 12 meses e identificar sus determinantes.
Material y métodos: Estudio longitudinal con 62 pacientes a los 3 meses (T1) y 35 a los 12 meses (T2), con 18 controles como referencia. La batería evaluó velocidad de procesamiento, atención, memoria episódica, visuopercepción, praxis, lenguaje y funciones ejecutivas. Los determinantes se analizaron mediante regresiones por mínimos cuadrados ordinarios con lateralización, gravedad neurológica (National Institutes of Health Stroke Scale [NIHSS]), variables sociodemográficas, escalas emocionales (HARS, HDRS, DASS-21) y genotipo APOE ε4 (portador/no portador; n = 57).
Resultados: A los 3 meses los pacientes mostraron enlentecimiento en velocidad de procesamiento (p = 0,003; d = 0,72), deterioro en Trail Making Test-A (49,2% con Z ≤ 1,5 DE), fluidez fonológica (24,1%) y memoria episódica verbal (25%). A los 12 meses los déficits persistían sin mejora. La lateralización izquierda fue el predictor más consistente de la memoria episódica verbal; el NIHSS predijo el rendimiento mnésico y en denominación. La sintomatología ansiosa y depresiva contribuyó independientemente al deterioro cognitivo. El genotipo APOE ε4 (36,8% portadores) no fue predictor independiente en ningún dominio ni en T1 ni en T2 tras corrección por comparaciones múltiples.
Conclusión: El deterioro en velocidad de procesamiento, memoria verbal y fluidez persiste al año sin recuperación espontánea, determinado por la lateralización, la gravedad del ictus y, de forma independiente, el estado emocional. El genotipo APOE ε4 no moduló el perfil cognitivo posictus. Estos hallazgos subrayan la necesidad de un abordaje neuropsicológico y emocional integrado desde las fases iniciales.

24667. RECANALIZACIÓN SÚBITA FRENTE A PROGRESIVA TRAS TROMBECTOMÍA MECÁNICA: PRONÓSTICO FUNCIONAL Y ANÁLISIS CLÍNICO-HISTOLÓGICO

Ramos Barrau, L.[1]; Tejada Meza, H.[2]; Belmar Sánchez, M.[2]; Palacín Larroy, M.[2]; Hernández Rodríguez, C.[3]; Navasa Melado, J.M.[3]; Barrena Caballo, M.R.[3]; Marta Moreno, J.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; [3]Servicio de Neurorradiología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: Analizar la asociación entre el patrón angiográfico de recanalización tras trombectomía mecánica y el pronóstico funcional a 90 días y explorar si la composición histológica del trombo u otros determinantes clínico-asistenciales se asociaban con dicho patrón.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con ictus isquémico por oclusión de gran vaso anterior, mRS basal 0-1 y recanalización final exitosa (TICI 2b-3) entre 2021-2025. El patrón de recanalización se clasificó como FPE (éxito en primer pase), SR (paso directo de TICI 0-1 a 2b-3 en ≥ 2 pases) o PR (recanalización parcial previa al resultado final exitoso).
Resultados: Se incluyeron 258 pacientes: FPE 152 (58,9%), SR 35 (13,6%) y PR 71 (27,5%). El tiempo de procedimiento aumentó de FPE a SR y PR (20 [14-29], 30 [25-63] y 56 [35-73] minutos; p < 0,001). En el análisis multivariante, no se observaron diferencias significativas entre SR y FPE en mRS 0-1 (OR 0,81; IC95% 0,35-1,86; p = 0,620), mientras PR se asoció a menor probabilidad de mRS 0-1 (OR 0,38; IC95% 0,20-0,74; p = 0,004) y mayor hemorragia intracraneal (OR 2,40; IC95% 1,20-4,80; p = 0,013). Se hizo análisis histológico del trombo en 240 pacientes. La proporción de trombos con fibrina predominante fue similar entre FPE, SR y PR (36,6%, 40,7% y 42,9%; p = 0,737), sin diferencias significativas en la composición histológica global.
Conclusión: La SR no mostró diferencias significativas frente al FPE, mientras que la PR se asoció a peor pronóstico funcional y mayor hemorragia intracraneal. Ni la composición histológica del trombo, ni la etiología, ni la fibrinólisis previa explicaron el patrón angiográfico de recanalización.

24632. MARCADORES INFLAMATORIOS EN ICTUS SUBCORTICAL: ANÁLISIS SOBRE LA RELACIÓN NEUTRÓFILO/LINFOCITO COMO PARÁMETRO DIFERENCIAL PRECOZ ENTRE ICTUS POR ENFERMEDAD DE RAMA ARTERIOSCLERÓTICA E ICTUS LACUNAR

Isern Cabrero, J.[1]; Avivar Sáez, Y.[2]; Estrada Palma, E.A.[3]; Caraballo Mata, D.A.[1]; Llanio Falcón, A.G.[1]; Suárez Pérez, A.[4]; Flores, A.A.[4]; Seró Ballesteros, L.[4]; Lara Lezama, L.B.[1]; Rodríguez Parajua, P.[1]; Ustrell Roig, X.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona; [2]Grupo de Investigación en Neurociencias Aplicadas. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona; [3]Servicio de Neurología. Xarxa Santa Tecla; [4]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona.

Objetivos: La enfermedad de rama arteriosclerótica (BAD) y el infarto lacunar (LAC) producen lesiones subcorticales por mecanismos distintos y con diferente pronóstico, aunque con presentación clínica aguda similar. La relación neutrófilo/linfocito (NLR) podría ser un marcador de inflamación sistémica útil para diferenciar ambos fenotipos y estimar su evolución. El objetivo fue analizar si la NLR difiere entre BAD y LAC, y explorar asociación con gravedad y pronóstico.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo unicéntrico de una cohorte de 350 ictus del registro Argos-SAP durante 2 años. Se seleccionaron 118 pacientes con infarto subcortical en territorios lenticuloestriados, talámicos o pontinos, clasificados como BAD (≥ 15 mm y/o elongado o extensión ventral pontina) o LAC (< 15 mm, no elongado), sin estenosis ≥ 50% del vaso parental ni fuente cardioembólica mayor. Variables principales: NLR inicial, NIHSS y mRS al ingreso y al alta. Se practicó análisis comparativo y modelos multivariables lineales y logísticos.
Resultados: No se observaron diferencias significativas en NLR entre BAD y LAC. El grupo BAD presentó mayor NIHSS inicial (mediana 4 vs. 2). En el modelo lineal ajustado, el log-NLR se asoció de forma independiente con mayor NIHSS al alta (β = 0,78; IC95% 0,01-1,55; p = 0,048), junto con el NIHSS inicial (β = 0,35; p < 0,001). No se observaron diferencias entre etiologías.
Conclusión: En esta cohorte, la NLR no discriminó BAD vs. LAC, aunque sí mostró asociación con el déficit al alta. El mayor predictor independiente fue la gravedad clínica inicial. Un análisis con mayor muestra e integración de variables analíticas y neuroimagen puede ser útil para optimizar la valoración etiológica y pronóstica.

24840. EL PRES ENMASCARADO: UTILIDAD DE LA TC MULTIMODAL EN ESCENARIOS CLÍNICOS COMPLEJOS

Arias Martínez, N.[1]; Arias Rivas, S.[2]; Taboada Arcos, J.L.[3]; García Rico, U.[3]; Fernández Fraile, S.[1]; Santamaría Cadavid, M.[2]; Mosqueira Martínez, A.J.[3]; Rodríguez Yáñez, M.[2]; Rodríguez Castro, E.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; [3]Servicio de Radiología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; [4]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Objetivos: Aunque el síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) se presenta clásicamente como una encefalopatía con hallazgos característicos en neuroimagen, un porcentaje significativo de pacientes puede manifestar síntomas focales unilaterales sin lesiones típicas. Esto favorece su infradiagnóstico y confusión con patología isquémica aguda. El objetivo de este trabajo es analizar los hallazgos de la TC multimodal para contribuir al diagnóstico diferencial.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo que incluyó pacientes valorados por la guardia de Neurología desde junio de 2023, sometidos a TC multimodal en las primeras 24 horas desde el inicio de los síntomas, con diagnóstico final de PRES. Se excluyeron pacientes con oclusión o estenosis arterial ipsilateral > 50%. Se analizaron variables demográficas, clínicas y de neuroimagen.
Resultados: Se incluyeron 27 pacientes, 59,3% mujeres, con una edad mediana de 82 (76,6-86,5) años. La mediana de tensión arterial sistólica basal fue 203 (174-215) mmHg, la diastólica 92 (83-109) mmHg. La presentación más frecuente fue afasia (88,9%). La TC perfusión mostró alteraciones en el 81,5% de los pacientes, de predominio en hemisferio izquierdo (85,7%). La alteración se extendió más allá de un territorio vascular en el 95,2% de los casos. El patrón más habitual fue hipoperfusión (74,1%). No se observaron alteraciones en ganglios basales. El lado patológico en perfusión se asoció al lado sintomático (p = 0,011). La RM fue normal en el 70%.
Conclusión: La TC multimodal se propone como herramienta útil en el abordaje del PRES, especialmente en pacientes con presentación clínica focal unilateral, donde el diagnóstico puede resultar complejo.

24277. PREDICCIÓN TEMPRANA DE COMPLICACIONES INTRAHOSPITALARIAS EN PACIENTES CON ICTUS MEDIANTE MODELOS DE APRENDIZAJE AUTOMÁTICO *MACHINE LEARNING*

Reig Roselló, G.[1]; Manso, S.[2]; Ramos Martín, C.[1]; García-Terriza, L.[2]; Trillo Senín, S.[3]; Cano, A.[1]; Ximénez-Carrillo, A.[3]; Belascoain, R.[1]; Ríos Delgado, M.[2]; Pagán Ortiz, J.[4]; Nombela Merchán, F.[3]; Ayala, J.L.[2]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa; [2]Facultad de Informática. Universidad Complutense de Madrid; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa. Fundación para la Investigación Biomédica del Hospital de La Princesa; [4]Universidad Politécnica de Madrid.

Objetivos: Desarrollar y validar modelos de aprendizaje automático capaces de predecir complicaciones intrahospitalarias (recurrencia isquémica, resangrado, crisis epilépticas, broncoaspiración) combinando variables clínicas basales y monitorización hemodinámica continua al ingreso en la unidad de ictus.
Material y métodos: Estudio observacional prospectivo en pacientes con ictus monitorizados (sistema Philips PIIC iX). Se integraron variables clínicas basales y señales hemodinámicas continuas (FC, FR, SpO_2, perfusión, extrasistolia, entre otras). Se construyeron modelos predictivos clínicos, hemodinámicos e híbridos. La información hemodinámica se analizó tanto como secuencias crudas como mediante representación acumulativa (distintos horizontes temporales predefinidos de 1, 2, 4, 6, 12, 24 y 48 horas) con extracción y selección de características. Se aplicó validación cruzada a nivel de paciente y un margen temporal de seguridad previo a la complicación.
Resultados: La clínica basal mostró capacidad predictiva moderada (ROC-AUC ~ 0,73; PRC-AUC ~ 0,29). La hemodinámica cruda presentó menor rendimiento. La mejor combinación se obtuvo con modelos híbridos basados en características hemodinámicas acumulativas en horizonte de 1 hora, alcanzando ROC-AUC 0,766 y PRC-AUC 0,331, con sensibilidad 0,68 y especificidad 0,70. Variables relacionadas con perfusión, variabilidad respiratoria y extrasistolia aportaron información incremental.
Conclusión: La predicción de complicaciones en pacientes con ictus es posible mediante modelos de aprendizaje automático que integren variables clínicas y monitorización hemodinámica. La combinación de ambas fuentes mejora el rendimiento respecto al uso aislado de la clínica, especialmente cuando la información hemodinámica se representa de forma acumulativa. Estos resultados apoyan el potencial de la monitorización continua como herramienta de estratificación de riesgo, si bien son necesarios estudios adicionales para su validación clínica.

24118. DIEZ AÑOS DE TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DEL ICTUS ISQUÉMICO EN ARAGÓN

Ramos Barrau, L.[1]; Tejada Meza, H.[2]; Belmar Sánchez, M.[2]; Serrano Ponz, M.[2]; Pérez Lázaro, C.[2]; Palacín Larroy, M.[2]; Barrena Caballo, M.R.[3]; Marta Moreno, J.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; [3]Servicio de Neurorradiología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: El tratamiento endovascular (TEV) ha transformado el manejo del ictus isquémico. Desde su implantación en Aragón, los criterios de selección, el perfil de pacientes y la práctica asistencial han evolucionado progresivamente. El objetivo fue analizar la evolución temporal de la accesibilidad, la actividad, el perfil clínico-radiológico y los resultados del TEV en Aragón entre 2015 y 2025.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo basado en un registro regional de pacientes con ictus isquémico tratados mediante TEV. Se analizaron distribución sociodemográfica, características clínico-radiológicas, tiempos y circuitos asistenciales, reperfusión, mortalidad, hemorragia intracraneal y evolución funcional a lo largo del periodo. El buen pronóstico funcional se definió como mRS 0-2 a 90 días.
Resultados: Se incluyeron 1.485 pacientes. La actividad anual aumentó de 7 a 231 procedimientos, con incremento de la tasa poblacional de 0,5 a 16,9/100.000 habitantes. En 2025, las tasas provinciales fueron 18,5 en Zaragoza, 11,3 en Huesca y 8,8 en Teruel. Aumentó el tratamiento de pacientes ≥ 90 años (0 vs. 5,2%; p = 0,017), oclusiones MeVO (0 vs. 31,2%; p = 0,002) y ASPECTS ≤ 5 (0 vs. 4,5%; p < 0,001). La duración del procedimiento disminuyó significativamente (mediana global de 37 min [21-65]; p < 0,001). La reperfusión exitosa permaneció elevada (83,8%; p = 0,213) y el mRS 0-2 estable (45,6%; p = 0,404). La mortalidad y hemorragia intracraneal sintomática permanecieron estables.
Conclusión: Durante la última década, la accesibilidad al TEV en Aragón se expandió con la continua implantación de circuitos asistenciales, incorporando pacientes más complejos y manteniendo estables las tasas de reperfusión y los resultados funcionales globales. Sin embargo, persisten inequidades territoriales en la región.

23915. IMPACTO DE LA ATENCIÓN FUERA DEL HORARIO LABORAL EN PACIENTES CON HEMORRAGIA INTRACEREBRAL: ESTUDIO POBLACIONAL EN CATALUÑA

Cervilla Gutiérrez, S.[1]; Casals Nolla, C.[1]; Angás Muxí, A.[1]; Blancafort Torrent, J.[1]; Pérez de la Ossa, N.[2]; Camps Renom, P.[2]; Martínez Domeño, A.[2]; Guasch Jiménez, M.[2]; Ezcurra Díaz, G.[2]; Fernández Vidal, J.M.[2]; Prats Sánchez, L.[2]; Ramos Pachón, A.[2]; Lambea Gil, A.[2]

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

Objetivos: La atención fuera del horario laboral se asocia a mayor morbimortalidad en patologías tiempo-dependientes como el ictus isquémico. Sin embargo, la evidencia en hemorragia intracerebral (HIC) es limitada. Nuestro objetivo es determinar si el horario de atención impacta en los tiempos asistenciales y el pronóstico en HIC.
Material y métodos: Estudio poblacional prospectivo de pacientes con HIC < 24 horas de evolución y mRS previo 0-3 atendidos en Cataluña (2020-2022). Se clasificaron según horario de llegada: laboral (HL: lunes-viernes 08:00-14:59 h, excluyendo festivos) y no laboral. Se compararon tiempos asistenciales, cumplimiento de objetivos terapéuticos y pronóstico (mortalidad hospitalaria, mRS a 3 meses), estratificando por tipo de centro: teleictus (TSC), primario (PSC) y terciario (CSC).
Resultados: Se incluyeron 1.752 pacientes, 540 (30,8%) en HL. Los atendidos en HL tenían más edad (74 vs. 72 años; p = 0,005) y mayor proporción de mujeres (42 vs. 36%; p = 0,014). No hubo diferencias en NIHSS, volumen, localización o componente intraventricular. El tiempo puerta-neuroimagen fue inferior en HL (23 vs. 25 min; p = 0,038), a expensas de TSC (22 vs. 35 min; p = 0,011), sin diferencias en PSC ni CSC. No hubo diferencias globales ni por tipo de centro en control de tensión arterial (52 vs. 51%), reversión de anticoagulación (96%) o consulta a neurocirugía (40 vs. 39%). Tampoco en mortalidad hospitalaria (37 vs. 32%; p = 0,09) ni mRS 0-3 a 3 meses (37 vs. 40%; p = 0,170).
Conclusión: A pesar de las diferencias en el tiempo puerta-neuroimagen, el horario de atención no se asoció a menor cumplimiento de objetivos terapéuticos ni peores resultados clínicos en pacientes con HIC.

24635. FIRMA PROTEÓMICA Y COMPOSICIÓN METÁLICA CARACTERÍSTICA DE TROMBOS EN EL ICTUS ISQUÉMICO ASOCIADO A INFECCIÓN POR COVID-19

López Rojo, A.[1]; Payá Montes, M.[2]; Hernández Fernández, F.[2]; Ayo Martín, O.[2]; Alcahut Rodríguez, C.A.[2]; Molina Nuevo, J.D.[3]; Barbella Aponte, R.A.[4]; Barroso García, G.[5]; Yélamos Sanz, B.[6]; García Flores, N.[6]; González Arandilla, A.[5]; Moreno Luna, R.[5]; Aliena Valero, A.[7]; Tarruella Hernández, D.[8]; Vielba Gómez, I.[9]; Tembl, J.I.[8]; Salom, J.B.[7]; Serrano de las Heras, G.[6]; Segura, T.[2]

[1]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [3]Servicio de Radiología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [4]Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [5]Hospital Nacional de Parapléjicos; [6]Unidad de Investigación. Área de Neurociencias. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [7]Unidad Mixta de Investigación Cerebrovascular. IIS La Fe; [8]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [9]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Doctor Josep Trueta.

Objetivos: El análisis de los trombos cerebrales puede proporcionar información relevante sobre los mecanismos fisiopatológicos implicados en el estado de hipercoagulabilidad y en los eventos trombóticos asociados a la infección por SARS-CoV-2. Se caracterizó el perfil proteómico y el contenido de metales en el material trombótico de pacientes con ictus y COVID-19.
Material y métodos: Se analizaron 12 trombos de pacientes con ictus isquémico por oclusión de gran vaso tratados mediante trombectomía mecánica entre abril de 2020 y enero de 2021 (6 de pacientes con COVID-19, 6 controles no infectados), mediante espectrometría de masas (LC-MS/MS) con adquisición SWATH y por fluorescencia de rayos X por reflexión total (TXRF).
Resultados: La proteómica cuantitativa identificó 48 proteínas diferencialmente expresadas entre 720 proteínas compartidas en ambos grupos, destacando una marcada sobreexpresión de subunidades de hemoglobina (α, β, γ y δ) y de proteínas redox/antioxidantes (PRDX2/4, SOD1), así como una disminución de proteínas plaquetarias en los trombos de pacientes con COVID-19. Se detectaron componentes de la vía clásica del complemento e inmunoglobulinas exclusivamente en los trombos COVID-19, y el análisis mediante TXRF mostró un mayor contenido de hierro en este mismo grupo.
Conclusión: Los trombos cerebrales de pacientes con COVID-19 se caracterizan por un incremento de hemoglobina libre y de hierro, asociado a una firma inmunoinflamatoria y de estrés oxidativo distintiva. Estos hallazgos sugieren que las alteraciones en el metabolismo de la hemoglobina y del hierro podrían contribuir al estado protrombótico y al mayor riesgo de trombosis asociados a la COVID-19.

Enfermedades cerebrovasculares III

24237. TORTUOSIDAD EN OCLUSIONES DE VASO MEDIANO DISTAL Y RECANALIZACIÓN TRAS TROMBECTOMÍA: ANÁLISIS MANUAL VS. SEMIAUTOMATIZADO. ESTUDIO MULTICÉNTRICO D-MOTIVE

Fernández Espigares, L.[1]; Canals, P.[2]; Pulido Bonillo, A.[3]; Villagrán Sancho, D.[4]; Villar Rodríguez, C.[4]; Manzano Hernández, L.[1]; Medina Rodríguez, M.[4]; Cabezas Rodríguez, J.A.[4]; Hermosín Gómez, A.[4]; Ocete Pérez, R.[5]; Piñero, P.[5]; Andrade, H.[6]; Aguilar Pérez, M.[5]; de Albóniga Chindurza, A.[5]; González García, A.[5]; Ribó, M.[7]; Moniche Álvarez, F.[4]; Zapata Arriaza, E.[5]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [2]Departamento de Radiología. Stanford University; [3]Servicio de Radiología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [4]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [5]Servicio de Neurorradiología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [6]Fundación para la Gestión de la Investigación en Salud de Sevilla; [7]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: El beneficio de la trombectomía mecánica (TM) en oclusiones de vaso mediano distal (DMVO) es controvertido. El objetivo es evaluar si métricas anatómicas simples en angioTC se asocian con la recanalización y evolución clínica en oclusiones M2 distales, comparando su correlación con medidas 3D semiautomatizadas de complejidad vascular.
Material y métodos: Análisis preliminar de un estudio observacional retrospectivo multicéntrico. Se incluyeron pacientes con oclusión distal M2 tratados con TM entre 2021 y 2024, según criterios DISCOUNT. El índice de tortuosidad sagital (ITs) se definió como longitud real/longitud virtual del segmento M2 hasta la oclusión. Se registraron ángulos agudos (< 90°) en cualquier plano. Se construyó un *score* compuesto 3D de complejidad vascular, combinando, tras normalización percentilar, métricas obtenidas mediante posprocesamiento semiautomatizado de angioTC. La variable principal fue recanalización completa (mTICI-3). Se realizaron modelos multivariables ajustados según desenlace.
Resultados: De 466 pacientes con oclusión M2 tratados con TM, se incluyeron 91 pacientes. La mediana de edad fue 75 años y NIHSS basal 10 (7-15). El ITs mostró correlación moderada con el *score* semiautomatizado (rho = 0,43; p < 0,001). Tras ajuste, cada incremento de 0,1 en ITs redujo las *odds* de mTICI-3 (ORa 0,61; IC95% 0,41-0,90; p = 0,013) y de mRS 90 días ≤ 2 (ORa 0,58; IC95% 0,38-0,89; p = 0,014). La presencia de ángulo agudo sagital (17,6%) se asoció con menor probabilidad de mTICI-3 (ORa 0,20; IC95% 0,06-0,70; p = 0,012). No se observaron asociaciones significativas con variables de seguridad.
Conclusión: Estos hallazgos sugieren que parámetros anatómicos simples obtenidos en angioTC emergente, contrastados con mediciones semiautomatizadas, podrían ayudar a identificar pacientes con menor beneficio de TM en DMVO, aunque requieren validación externa.

23653. VALOR PRONÓSTICO DE LOS BIOMARCADORES INFLAMATORIOS AL INGRESO SOBRE EL PRONÓSTICO FUNCIONAL A 90 DÍAS TRAS TROMBECTOMÍA MECÁNICA EN EL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO POR OCLUSIÓN DE GRAN VASO

Mangas Guijarro, M.A.[1]; Fernández Prudencio, L.[2]; Ceberino Muñoz, D.J.[3]; Roa Montero, A.M.[3]; Constantino Silva, A.B.[3]; Valverde Mata, N.[3]; Parejo Olivera, A.[3]; Martínez Acevedo, M.[3]; Gómez Vaquero, M.J.[3]; Ramírez Moreno, J.M.[3]

[1]Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud. Universidad de Extremadura; [2]Servicio de Neurorradiología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz; [3]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Objetivos: La inflamación sistémica influye en la fisiopatología del ictus isquémico agudo (IIA) y en la evolución tras trombectomía mecánica (TM). Biomarcadores hematológicos como las ratios neutrófilo-linfocito (NLR) y plaqueta-linfocito (PLR), y el índice de inflamación inmune sistémica (SII) podrían mejorar la estratificación pronóstica precoz. Evaluamos su valor predictivo al ingreso en relación con el mal pronóstico funcional a 90 días.
Material y métodos: Estudio observacional en 446 pacientes consecutivos con IIA por oclusión de gran vaso tratados con TM. Se recogieron variables demográficas, factores de riesgo vascular, antecedentes cardiovasculares, tratamiento antitrombótico previo, NIHSS al ingreso, fibrinólisis intravenosa y etiología TOAST. El desenlace principal fue mal pronóstico funcional a 90 días (mRS > 2). Los biomarcadores, transformados mediante logaritmo natural (LN), se analizaron mediante regresión logística multivariable ajustada por covariables clínicamente relevantes. La capacidad discriminativa se evaluó mediante curvas ROC.
Resultados: LN-NLR, LN-PLR y LN-SII mostraron asociación independiente con mRS > 2 a 90 días: OR 1,63 (IC95% 1,13-2,34; p = 0,009), OR 1,94 (IC95% 1,19-3,18; p = 0,008) y OR 1,77 (IC95% 1,25-2,53; p = 0,002), respectivamente. En los tres modelos también se mantuvo como predictor independiente NIHSS basal (OR ~ 1,15; p < 0,001), mientras que un mejor grado de colaterales en angioTC (OR ~ 0,60; p = 0,003-0,004) y una mejor reperfusión final eTICI (OR 0,67-0,68; p < 0,001) mostraron un efecto protector. La discriminación fue buena y comparable: AUC 0,809 para LN-NLR; 0,811 para LN-PLR; y 0,815 para LN-SII.
Conclusión: LN-NLR, LN-PLR y LN-SII al ingreso se asociaron de forma independiente con mal pronóstico funcional a 90 días tras TM, con rendimiento discriminativo similar y ligera ventaja numérica para LN-SII.

24439. POTENCIAL IMPACTO DE LOS CRITERIOS DE ELEGIBILIDAD DEL CREST-2 EN LA SELECCIÓN Y RESULTADOS DE PACIENTES CON ESTENOSIS CAROTÍDEA ASINTOMÁTICA EN PRÁCTICA CLÍNICA

Hervás Testal, C.[1]; López Grueiro, P.[1]; Adán Gurpegui, A.[2]; Alonso Castillo, R.[2]; Pulido Fraiz, L.[2]; Díaz Fernández, E.[1]; Mariño Trillo, E.[1]; Alonso de Leciñana, M.[1]; Fuentes Gimeno, B.[1]; González Martín, L.[1]; Rigual Bobillo, R.[1]; Ruiz Ares, G.[1]; Fernández Heredero, A.[3]; Marín Manzano, E.[3]; Rodríguez, N.C.[3]; Gutiérrez Nistal, M.[3]; Riera del Moral, L.[3]; Navia Álvarez, P.[4]; Fernández Prieto, A.[4]; Álvarez Muelas, A.[4]; Barrios López, A.J.[4]; Rodríguez Pardo, J.[1]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [3]Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario La Paz; [4]Servicio de Neurorradiología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: El manejo de la estenosis carotídea asintomática continúa siendo objeto de debate. El objetivo de este estudio es analizar la potencial influencia de los criterios de inclusión y exclusión del ensayo CREST-2 en la selección de pacientes para revascularización carotídea en una cohorte evaluada por un comité multidisciplinar.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con estenosis carotídea asintomática > 70% valorados en comité multidisciplinar entre 2011 y 2025. Se aplicaron los criterios de participación generales CREST-2 disponibles en la base de datos. Se compararon características basales, tratamiento recibido y frecuencias de ictus/muerte a 30 días e ictus ipsilateral a 5 años.
Resultados: De 166 pacientes valorados, 126 (76%) serían elegibles para CREST-2 y 40 (24%) no. Las causas de exclusión más frecuentes fueron fibrilación auricular (38%), estenosis posradioterapia (33%) y neoplasia activa (30%). Los no elegibles mostraron mayor prevalencia de cardiopatía isquémica (40,0 vs. 17,5%; p = 0,006), EPOC (27,5 vs. 11,9%; p = 0,034) y antecedente oncológico (52,5 vs. 11,9%; p < 0,001). Se indicó revascularización carotídea en 70/126 elegibles y 15/40 no elegibles. Las complicaciones ictus/muerte 30 días tras intervención

ocurrieron en no elegibles (2/15 vs. 0/70; p = 0,058). Tras un seguimiento medio de 4,4 años, la tasa ajustada de recurrencias en el grupo de tratamiento médico fue de 2,1% eventos por persona/año en elegibles vs. 1,5% en no elegibles (p = 0,609).
Conclusión: En nuestro estudio, 1/4 pacientes con estenosis carotídea asintomática > 70% no cumple criterios de participación en CREST-2, presentando este grupo de pacientes mayor número de complicaciones periprocedimiento que no presentaron los pacientes elegibles, sin más recurrencias con tratamiento médico.

24170. TENECTECAT: SEGURIDAD Y EFECTIVIDAD DE TENECTEPLASA EN EL TRATAMIENTO DEL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL: ESTUDIO MULTICÉNTRICO EN CATALUÑA

Figueras Aguirre, G.[1]; Fernández Pérez, I.[2]; Silva, Y.[3]; Urra, X.[4]; Camps Renom, P.[5]; Purroy García, F.[6]; Palomeras, E.[7]; Krupinski, J.[8]; Baraldes, M.[9]; Boned, S.[10]; Cardona Portela, P.[11]; Cocho, D.[12]; Ustrell Roig, X.[13]; Bermell, P.[14]; García Alhama, J.[15]; Font Padrós, M.A.[16]; Colom, C.[17]; Velásquez, J.A.[18]; Rodríguez Campello, A.[19]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Parc Taulí Hospital Universitari; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital del Mar Research Institute. BarcelonaBeta Brain Research Center; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta; [4]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [5]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [6]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; [7]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Mataró; [8]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Clínica Mútua de Terrassa; [9]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Althaia Xarxa Assistencial Universitària de Manresa; [10]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital de Sant Joan Despí Moisès Broggi; [11]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [12]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital General de Granollers; [13]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona; [14]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Residència Sant Camil; [15]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Comarcal de l'Alt Penedès; [16]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Vic; [17]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari d'Igualada; [18]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital d'Olot i Comarcal de la Garrotxa; [19]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital del Mar.

Objetivos: Tenecteplasa (TNK) fue aprobada por la EMA en enero de 2024 para el ictus isquémico agudo. La evidencia en práctica clínica real en nuestro entorno es limitada. Evaluamos la efectividad y seguridad de TNK, analizando la incidencia de hemorragia intracraneal sintomática (sICH) a 24-36 horas, el Rankin modificado (mRS) a los 3 meses y los tiempos puerta-aguja y punción frente a alteplasa (rTPA).
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo multicéntrico que incluye adultos con ictus isquémico agudo (< 4,5 h) tratados con trombólisis intravenosa en Cataluña (enero 2024 y diciembre 2025) procedentes del registro CICAT.
Resultados: Se incluyeron 1.362 pacientes (85,9% recibió rTPA y 14,1% TNK). No hubo diferencias significativas en características basales. La incidencia de sICH fue 3,6% en TNK y 3,1% en rTPA (p = 0,845). El porcentaje de mRS 0-2 a 90 días fue 50,8% en TNK y 53,5% en rTPA (p = 0,538), sin diferencias en mortalidad (TNK 12,6% vs. rTPA 8,7%, p = 0,121). El tiempo puerta-aguja fue significativamente menor con TNK (mediana 23 min; RIC 17-30) frente a rTPA (28 min; RIC 21-40; p < 0,001). En pacientes sometidos a trombectomía de rescate (26,7%), el tiempo puerta-punción también fue menor con TNK (mediana 63 vs. 77 min; p < 0,001), sin diferencias en las tasas de recanalización (TICIm > 2a; TNK 91,9% vs. rTPA 95,5%; p = 0,218).
Conclusión: En práctica clínica real en Cataluña, la TNK presenta un perfil de seguridad y efectividad comparable a rTPA, con una mejora significativa en los tiempos de atención.

23753. NUEVA CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LA AMERICAN HEART ASSOCIATION DE 2026 DEL ICTUS ISQUÉMICO RELACIONADO CON CÁNCER: ¿ES APLICABLE EN LA PRÁCTICA CLÍNICA REAL?

Ferrando Barberá, J.[1]; Verdeguer Moreno, M.[2]; Martínez Gimeno, A.[2]; Pedrero Prieto, M.[3]; Tarruella Hernández, D.L.[3]; Morales Caba, L.[3]; Fortea Cabo, G.[3]; Tembl Ferrairo, J.I.[3]; Escudero Martínez, I.[3]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: La proporción de ictus isquémicos asociados a neoplasia activa es relevante y con mecanismos etiopatogénicos heterogéneos. En 2026, la American Heart Association (AHA) propuso una clasificación etiológica específica para ictus relacionado con cáncer. Evaluamos su aplicabilidad y utilidad pronóstica en práctica clínica real.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes ingresados por ictus isquémico entre 2023-2024 en un centro terciario. Se incluyeron pacientes con neoplasia activa al diagnóstico (tratamiento en los 6 meses previos o diagnóstico en los 12 meses posteriores). Se aplicó la clasificación AHA 2026 (categorías: probable, posible, incierto). Se analizó la distribución de subtipos y su asociación pronóstica.
Resultados: Se incluyeron 74 pacientes con ictus isquémico y cáncer activo. Dos pacientes (2,7%) fueron clasificados como probable, 18 (24,3%) como posible y 54 (72,9%) como incierto. La categoría probable fue de difícil aplicación en ausencia de protocolos diagnósticos específicos para endocarditis marántica y embolismo por invasión vascular tumoral, quedando prácticamente restringida a pacientes con criterios de coagulación intravascular diseminada. La categoría posible se asoció a mayor mortalidad intrahospitalaria (31,6 vs. 11,1%) y a 3 meses (47,4 vs. 18,5%) frente a incierto. Un dímero-D > 2.500 se asoció a mayor mortalidad a 3 meses (OR 13,5; IC95% 2,5-111,5; p = 0,005).
Conclusión: La clasificación AHA 2026 muestra una aplicabilidad limitada en práctica clínica real, con predominio de casos no clasificables en subtipos etiológicos definidos. El subgrupo posible identifica pacientes de alto riesgo. El dímero-D emerge como marcador pronóstico exploratorio. Se requieren algoritmos diagnósticos estandarizados para optimizar la estratificación etiológica en ictus asociado a cáncer.

24433. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO DE RECURRENCIA Y RIESGO DE COMPLICACIONES ASOCIADOS A REVASCULARIZACIÓN EN PACIENTES CON ESTENOSIS CAROTÍDEA: ESCALAS CAROTID-MED Y CAROTID-REVASC

Hervás Testal, C.[1]; López Grueiro, P.[1]; Adán Gurpegui, A.[2]; Alonso Castillo, R.[2]; Pulido Fraiz, L.[2]; Díaz Fernández, E.[1]; Mariño Trillo, E.[1]; Alonso de Leciñana, M.[1]; Fuentes Gimeno, B.[1]; González Martín, L.[1]; Rigual Bobillo, R.[1]; Ruiz Ares, G.[1]; Fernández Heredero, A.[3]; Marín Manzano, E.[3]; Rodríguez, N.C.[3]; Riera del Moral, L.[3]; Gutiérrez Nistal, M.[3]; Navia Álvarez, P.[4]; Fernández Prieto, A.[4]; Álvarez Muelas, A.[4]; Barrios López, A.J.[4]; Rodríguez Pardo, J.[1]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [3]Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario La Paz; [4]Servicio de Neurorradiología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: En determinados pacientes con estenosis carotídea, el beneficio de la revascularización frente al tratamiento médico exclusivo (TME) es incierto. Construimos dos escalas de riesgo para ayudar a la toma de decisiones en función de la estimación del riesgo de ictus ipsilateral en TME y de complicaciones de la revascularización.
Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo, de pacientes con estenosis carotídea evaluados entre 2011 y 2025. Se analizan pacientes con TME y revascularizador. Identificamos predictores de evento vascular ipsilateral a 5 años y factores asociados a ictus/muerte a 30 días. Construimos modelos exploratorios para desarrollar escalas pronósticas, Carotid-Med y Carotid-Revasc, respectivamente.

Resultados: Se incluyeron 407 casos, edad media 71 ± 9,4; 310 (76%) varones; seguimiento medio de 4 años. Recibieron tratamiento reperfusor 273 pacientes (67,1%), 219 EDA y 54 ACS, y médico en 134 (32,9%). En el grupo de tratamiento médico 14 pacientes (10,4%) presentaron un evento ipsilateral. Los factores incluidos en la escala Carotid-Med fueron estenosis sintomática (3 puntos), sexo masculino (2), cardiopatía isquémica (1) y HbA_{1c} > 7% (1), obteniendo una AUC corregida de 0,754 (1,5% eventos con 0-2 puntos, 11,8% con 3-4 y 27,3% con > 4). En el grupo de revascularización hubo 10 eventos perioperatorios (3,7%). La escala Carotid-Revasc incluyó anticoagulación crónica (4 puntos), enfermedad oncológica activa (3) y EPOC (1), obteniendo una AUC corregida de 0,695 (1,5% eventos con 0 puntos, 3,8% con 1-3 y 20% con > 3).
Conclusión: Las escalas Carotid-Med y Carotid-Revasc podrían facilitar la toma de decisiones en pacientes con indicación terapéutica incierta, si bien estos resultados requieren validación externa antes de su aplicación.

24869. EVOLUCIÓN VISUAL SEGÚN TRATAMIENTO AGUDO EN OCLUSIÓN ARTERIAL RETINIANA NO ARTERÍTICA

Boada Oller, L.[1]; Olivé Gadea, M.[2]; García-Tornel, A.[2]; Simonetti, R.[2]; Rizzo, F.[2]; Brunelli, N.[2]; Bonura, A.[2]; Rubiera del Fueyo, M.[2]; Muchada, M.[2]

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

Objetivos: La oclusión de la arteria central de la retina (OACR) puede ocasionar pérdida visual monocular permanente. Ensayos clínicos recientes no han demostrado beneficio de la fibrinólisis frente antiagregación. El objetivo fue caracterizar una cohorte de pacientes con oclusión arterial retiniana y evaluar la evolución visual según tratamiento agudo.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo (2021-2026) de pacientes con pérdida visual monocular aguda no arterítica. Se analizaron variables clínico-demográficas, tratamiento, complicaciones y evolución visual definiendo mejoría visual como reducción ≥ 0,3 logaritmo del ángulo mínimo de resolución (logMAR).
Resultados: Se incluyeron 37 pacientes, edad media 70,5±10,4 años, 14 (37,8%) mujeres. El 48,6% (18/37) consultó > 24 horas desde el inicio de síntomas; el 29,7% (11/37) entre 4,5-24 horas y el 21,6% (8/37) < 4,5 horas. Los diagnósticos fueron OACR en 16 (43,2%), oclusión de rama retiniana en 16 (43,2%) y de variante ciliorretiniana en 5 (13,5%). La mediana de agudeza visual basal fue 1 logMAR (RIC 0,22-2,3). Recibieron monoantiagregación 13 (35,1%), doble antiagregación (DAPT) 12 (32,4%), fibrinólisis 4 (10,8%) y anticoagulación 8 (21,6%). Se registró una hemorragia intracerebral tras fibrinólisis. La mediana de seguimiento fue 12,3 meses (RIC 5,6-26,1). Presentaron mejoría visual 7 pacientes (18,9%): 5 tratados con DAPT y 2 con anticoagulación, con diferencias entre grupos terapéuticos (p = 0,034). Se realizó un análisis exploratorio DAPT frente no-DAPT: mejoría visual del 41,7 vs. 8,0% (p = 0,025).
Conclusión: La mejoría visual fue infrecuente, pero más habitual con DAPT. La antiagregación precoz podría desempeñar un papel relevante tanto en la recuperación visual como en la prevención secundaria, aunque requiere confirmación en estudios prospectivos.

24330. *STROKE-MIMIC* EN EL CÓDIGO ICTUS PEDIÁTRICO: FRECUENCIA, DIAGNÓSTICOS Y PREDICTORES CLÍNICOS EN UNA COHORTE UNICÉNTRICA (2019-2025)

Machado Sampedro, D.[1]; de Pastors Méndez, P.[2]; Vázquez Alén, P.[3]; Vázquez López, M.[2]; Iglesias Mohedano, A.M.[3]; Lera Ramírez, I.[1]; de Celis Ruiz, E.[3]; Vales Montero, M.[3]; Díaz Otero, F.[3]; García Pastor, A.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: El ictus pediátrico es una emergencia neurológica infrecuente cuyo reconocimiento precoz es complejo por la alta frecuencia de entidades que lo simulan (*stroke-mimic*). El objetivo fue describir el diagnóstico final de las activaciones del código ictus pediátrico, analizar la frecuencia y características de los *stroke-mimic* e identificar las variables clínicas asociadas a ictus confirmado.
Material y métodos: Estudio retrospectivo, descriptivo, unicéntrico de pacientes evaluados por Neurología/Neuropediatría tras activación del código ictus pediátrico entre 2019-2025. Se analizaron variables demográficas, clínica, neuroimagen y diagnóstico final. Se clasificaron los casos en ictus confirmado o *stroke-mimic*.
Resultados: 123 pacientes (50% mujeres; edad 9,4 ± 4,9 años). Se confirmó ictus en 27,6% (n = 34). El 72,4% (n = 89) correspondió a *stroke-mimic*. El 81,3%, permanecía sintomático al momento de la valoración en urgencias. Los *stroke-mimic* presentaron menor PedNIHSS que ictus (3,5 vs. 6,9; p < 0,005). Los síntomas fueron: paresia de extremidades (50%), cefalea (30%), afasia (27%), paresia facial (22%), alteración del nivel de consciencia y crisis (13%). La paresia facial y de extremidades se asoció a ictus (OR 4,09 [IC95% 1,66-10,07]; p = 0,002; OR 3,37 [IC95% 1,44-7,98]; p = 0,005). La neuroimagen mostró hallazgos patológicos en 45,4%. Entre los *stroke-mimic*, el diagnóstico más frecuente fue migraña con aura (36%). Otros diagnósticos identificados incluyeron clínica neurológica transitoria (28%), epilepsia (20%) y encefalitis (16%).
Conclusión: Casi tres cuartas partes de las activaciones del código ictus pediátrico correspondieron a *stroke-mimic*, con la migraña como diagnóstico más frecuente. La presencia de paresia facial o de extremidades y una mayor puntuación en la PedNIHSS se asociaron a ictus confirmado.

24204. ENVEJECIMIENTO BIOLÓGICO ASOCIADO A LA PRESENCIA DE MÚLTIPLES ANEURISMAS EN PACIENTES CON HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ANEURISMÁTICA

Arreaza Baena, M.[1]; Macías Gómez, A.[2]; Fernández Pérez, I.[2]; Rezai, A.[3]; Griessenauer, C.J.[3]; Jiménez Balado, J.[1]; Cuadrado Godia, E.[2]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital del Mar Research Institute; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [3]Department of Neurosurgery. Paracelsus Medical University.

Objetivos: Identificar diferencias a nivel de edad biológica epigenética en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAa) según la presencia de múltiples aneurismas (MA), analizando la interacción con el sexo biológico y el tabaquismo.
Material y métodos: Se evaluaron 527 pacientes con HSAa procedentes de dos cohortes independientes. La edad biológica se calculó mediante relojes epigenéticos con datos de metilación de ADN de sangre periférica (*chip-arrays* EPIC o EPICv2). Se aplicaron modelos univariados y de ANCOVA con la aceleración de la edad como variable dependiente y la presencia de MA como variable de interés, ajustando por sexo, tabaquismo e hipertensión arterial. Además, se estudió la interacción con el sexo y el tabaquismo.
Resultados: La cohorte presentó una media de 55 años y 68,9% mujeres. La presencia de MA se asoció significativamente con el sexo femenino (p = 0,001), el tabaquismo (p = 0,03) y el tamaño del aneurisma roto (p < 0,01). Los pacientes con MA presentaron mayor aceleración de la edad biológica (PhenoAge: 1,22 [IC95%: 0,11; 2,33] vs. −0,26 [−1,05; 0,48]; p = 0,01). En fumadores con MA, la aceleración fue mayor respecto a no fumadores (Hannum: 1,5 [0,53; 2,48] vs. −0,50 [−1,21; 0,21]; p = 0,009), con efecto más marcado en hombres fumadores frente a mujeres fumadoras (Hannum: 2,46 [0,70; 4,21] vs. −0,01 [−1,19; 0,55]; p = 0,005).

Conclusión: La presencia de MA se asoció con un mayor envejecimiento biológico, modulado por fenotipos clave en la formación de aneurismas como el tabaquismo o el sexo biológico. Específicamente, se observó un mayor efecto en hombres fumadores.

24371. PREDICCIÓN MEDIANTE INTELIGENCIA ARTIFICIAL DE LA TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA PARENQUIMATOSA TRAS TROMBECTOMÍA EN ICTUS DE ACM: ESTUDIO MULTICÉNTRICO

Iriarte Uribe-Echeverría, P.[1]; Ramos, C.[2]; López Cancio, E.[3]; Castañón Apilánez, M.[3]; Llul, L.[4]; Doncel-Moriano, A.[4]; Rodríguez, A.[4]; Castellanos, M.[5]; Roel García, A.[5]; Bashir, S.[6]; Terceño, M.[6]; Ostos, F.[7]; Cruz-Culebras, A.[7]; Calleja, P.[7]; Mena García, N.[8]; de la Riva, P.[1]; Reig Roselló, G.[2]; Trillo Senín, S.[9]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Donostia-Donostia Ospitalea; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [4]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [5]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña; [6]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta; [7]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [8]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [9]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Ribera Povisa.

Objetivos: La transformación hemorrágica parenquimatosa (PH) constituye una de las complicaciones más graves tras la trombectomía mecánica (TM) en el ictus agudo. Las escalas clínicas disponibles muestran una capacidad predictiva limitada. El objetivo es desarrollar un modelo de aprendizaje automático para predecir PH tras trombectomía mecánica en una cohorte multicéntrica.
Material y métodos: Estudio multicéntrico en 983 pacientes con ictus de ACM (M1/T-carotídea) tratados mediante trombectomía mecánica en 8 centros españoles de la red RICORS-ICTUS. El evento principal fue aparición de PH en la TC de control a las 24 horas. Se desarrolló un clasificador XGBoost optimizado mediante algoritmo genético, con selección de 20 variables y ajuste de hiperparámetros orientado a maximizar la sensibilidad y se comparó con otros modelos. La interpretación se realizó mediante análisis SHAP.
Resultados: El modelo GA-XGBoost alcanzó una sensibilidad del 84% (IC95%: 62-94) y una especificidad del 60% en la cohorte de prueba (n = 197). AUC de 0,707. El análisis SHAP identificó como predictores dominantes la reperfusión incompleta (mTICI ≤ 2b; SHAP = 0,758), la leucocitosis al ingreso (SHAP = 0,660; > 18 × 10^9/l) y la disfunción renal (creatinina > 1,5 mg/dl; SHAP = 0,549), además de predictores clásicos como NIHSS y ASPECTS. Los gráficos de dependencia mostraron una relación lineal entre leucocitosis y riesgo de PH y una relación no lineal para la creatinina.
Conclusión: El modelo GA-XGBoost permitió predecir la PH tras TM con mayor sensibilidad. La inflamación sistémica y la disfunción renal emergieron como biomarcadores relevantes y potencialmente infrarreconocidos. Estos hallazgos pueden facilitar estrategias de monitorización intensiva en pacientes de alto riesgo y requieren validación externa prospectiva.

23401. VESÍCULAS EXTRACELULARES DEL SISTEMA NERVIOSO E INMUNE COMO BIOMARCADORES DINÁMICOS EN LA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

Gallego Ruiz, R.[1]; Pozo Novoa, J.[1]; Laso García, F.[2]; Calzado González, A.[1]; López Molina, M.[1]; Díaz Gamero, N.[1]; Fretes Ocampos, G.[1]; Rodríguez Pardo, J.[1]; Alonso López, E.[3]; Casado Fernández, L.[1]; Bravo, S.[2]; Otero Ortega, L.[4]; Díez Tejedor, E.[1]; Alonso de Leciñana, M.[1]; Gutiérrez Fernández, M.[1]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; [3]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [4]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: En estudios previos, hemos demostrado que el proteoma de las vesículas extracelulares (VE) circulantes refleja procesos de daño y reparación tras la hemorragia intracerebral (HIC). En este estudio, analizamos la evolución temporal del proteoma de VE derivadas del sistema nervioso (VEsn) e inmune (VEsi) en un modelo preclínico de HIC.
Material y métodos: Se aislaron VE de ratas sometidas a HIC estriatal (n = 10) a tiempos: basal, 24 horas, 48 horas, 72 horas, 7 días y 28 días. Las VEsn (L1CAM-neuronas; GLAST-astrocitos; CD13-microglía) y VEsi (CD3-linfocitos-T; CD14-monocitos/macrófagos) se aislaron mediante inmunoprecipitación. El contenido proteico se identificó por espectrometría de masas (DIA-SWATH-MS) y se evaluaron cambios temporales (*fold-change* > 2 y p < 0,05) y enriquecimiento de procesos biológicos.
Resultados: Se identificaron 1.183 proteínas en VEsn y VEsi, de las cuales 48 mostraron cambios significativos a lo largo del tiempo. Las VEsn mostraron cambios tempranos (24 horas) en proteínas relacionadas con el metabolismo, regulación sináptica e iónica, inflamación, respuestas vasculares y muerte celular. A los 28 días, destacaron proteínas asociadas a modulación ribosomal y disminución del estrés. Las VEsi alcanzaron su máximo cambio a los 7 días, con proteínas relacionadas con reprogramación metabólica, defensa antioxidante, remodelado de matriz extracelular, modulación inmune y plasticidad sináptica. Pese a las diferencias temporales, ambos subtipos compartieron procesos biológicos clave.
Conclusión: El proteoma de VEsn y VEsi comparte funciones biológicas, con patrón temporal diferencial tras la HIC. En VEsn reflejan el daño cerebral en la fase aguda y la transición a resolución en fase crónica, mientras que en VEsi en fase subaguda se relaciona con procesos de reparación.

23345. COCIENTE ALBÚMINA-CREATININA EN ORINA COMO PREDICTOR DE RECANALIZACIÓN FÚTIL TRAS TROMBECTOMÍA MECÁNICA CON RECANALIZACIÓN COMPLETA

Marta Enguita, J.[1]; Gangas Barraquero, L.[1]; Vidal Sánchez, V.[2]; Palacio Portilla, E.[1]; Revilla García, M.[1]; Martín Gurpegui, J.L.[1]; Vázquez Higuera, J.L.[1]; Gil García, A.[2]; Montes Figueroa, E.[2]; Torres Diez, E.[2]; González Mandly, A.[2]; Lavín Gómez, B.[3]; García Unzueta, M.[3]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [2]Servicio de Radiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [3]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: El cociente albúmina-creatinina (CAC) es un conocido predictor de riesgo cardiovascular en pacientes con filtrado glomerular (FG) normal, asociado a un mayor riesgo de eventos cardiovasculares y mortalidad, incluso en niveles considerados normales (umbral microalbuminuria 30-299 mg/g).
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de 371 pacientes sometidos a trombectomía mecánica en el periodo entre enero de 2024 y octubre de 2025 y con resultado de recanalización completa (TICI 2b-3). Se excluyeron pacientes con FG < 60 ml/min/1,73 m^2. Se realizó determinación del CAC en orina de micción aislada en las primeras 24 horas tras el ictus. Se evaluó la asociación del CAC con recanalización fútil (mRS > 1) mediante análisis univariante y multivariante.
Resultados: Niveles superiores de CAC se asociaron con recanalización fútil (mediana [RIC]: 30,6 [12,1-108,1 vs. 9,7 [4,9-26,3]; p < 0,01), con un incremento de las tasas de futilidad en los cuartiles superiores

(28% Q_1, 33% Q_2, 55% Q_3, 64% Q_4). Se observó una correlación positiva del CAC con los niveles de glucemia (Pearson r = 0,18; p < 0,05). El punto de corte de 30,6 mg/g mostró una capacidad discriminatoria moderada (AUC 0,69 [IC95% 0,60-0,78]), y una sensibilidad del 53% con especificidad del 76%. En el modelo multivariante ajustado por edad, FG y glucemia, un CAC > 30,6 mg/g se asoció con recanalización fútil (OR [IC95%]: 2,78 [1,25-6,18]; p < 0,02) suponiendo su presencia un incremento absoluto del riesgo de futilidad en nuestra cohorte de un 24% (tasa de futilidad en el conjunto de 46%). Este modelo ajustado aumentaba su AUC a 0,76 (0,67-0,84).
Conclusión: Un CAC elevado en orina en micción aislada actúa como predictor independiente de futilidad tras recanalización exitosa en pacientes con función renal preservada.

Enfermedades cerebrovasculares IV

23402. VESÍCULAS EXTRACELULARES DEL SISTEMA NERVIOSO E INMUNE POTENCIAN LA RECUPERACIÓN EN UN MODELO PRECLÍNICO DE HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

Gallego Ruiz, R.[1]; Pozo Novoa, J.[1]; Laso García, F.[2]; Calzado González, A.[1]; López Molina, M.[1]; Díaz Gamero, N.[1]; Rodríguez Pardo, J.[1]; Alonso López, E.[3]; Casado Fernández, L.[1]; Otero Ortega, L.[4]; Díez Tejedor, E.[1]; Alonso de Leciñana, M.[1]; Gutiérrez Fernández, M.[1]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; [3]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [4]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Evaluar el efecto terapéutico de vesículas extracelulares (VE) del sistema nervioso (VEN), inmune (VEI) y combinadas (VENI) en un modelo preclínico de hemorragia intracerebral (HIC).
Material y métodos: Aislamos VE del suero de pacientes 7 días tras HIC y buena evolución a los 6 meses. VEN (L1CAM-neurona, GLAST-astrocito; CD13-microglía) y VEI, (CD3-linfocitos-T; CD14-monocitos/macrófagos) se aislaron mediante inmunoprecipitación. Cincuenta ratas se distribuyeron en 5 grupos (n = 10): *sham*, placebo (salino), tratadas con VEN, con VEI y con VENI. Los tratamientos se administraron por vía intravenosa a las 24 horas post-HIC. Monitorizamos HIC por ultrasonidos, función motora según puntuación en los tests *ledged-beam-walking* y Rogers. Analizamos NeuN y MBP en cerebro por inmunofluorescencia a los 28 días.
Resultados: Los animales tratados mostraron mejor recuperación funcional (p < 0,05) frente al grupo placebo en el test de Rogers a 28 días (VEN: 75,0 ± 26,4 vs. 48,3 ± 5,3%; VEI: 85,0 ± 26,4 vs. 48,3 ± 5,3; VENI: 90,0 ± 21,1 vs. 48,3 ± 5,3). El test *ledged-beam-walking* mostró mejoría tras VEI y VENI a 72 horas (29,5 ± 19,6 y 19,2 ± 19,8) respecto al placebo (80,1 ± 27,6). Se observó mayor marcaje de NeuN en los grupos tratados (VEN: 186,3 ± 80,5; VEI: 183,5 ± 79,4; VENI: 180,3 ± 82,1), frente al placebo (136,6 ± 75,0), aproximándose a los valores del grupo *sham* (192,2 ± 43,3), sin alcanzar significación. MBP presentó un patrón similar, con valores superiores en los grupos tratados (VEN: 18,8 ± 5,1; VEI: 19,0 ± 5,0; VENI: 17,7 ± 4,9) respecto al placebo (14,3 ± 2,1) y cercanos al grupo *sham* (20,6 ± 4,5), sin significación.
Conclusión: La administración de VEN y VEI de pacientes con buena evolución, especialmente en combinación, mejoran la recuperación funcional y los marcadores histológicos de reparación tras la HIC, sugiriendo un posible efecto sinérgico de su contenido.

24496. TROMBOELASTOMETRÍA ROTACIONAL DURANTE EL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DEL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO: ESTUDIO EXPLORATORIO

Caraballo Mata, D.A.[1]; Flores Flores, A.A.[2]; Aguinaco Culebras, M.R.[3]; Avivar Sàez, Y.[1]; Seró Ballesteros, L.[2]; Suárez Pérez, A.[2]; Ripoll Fuster, E.[2]; Ustrell Roig, X.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona; [3]Servicio de Hematología. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona.

Objetivos: La tromboelastometría rotacional (ROTEM) permite evaluar en tiempo real la coagulación en sangre total. La evidencia sobre los cambios dinámicos de la coagulación durante el tratamiento endovascular (TEV) en el ictus isquémico agudo es escasa. El objetivo fue evaluar la viabilidad del ROTEM como herramienta de monitorización periprocedimental durante el TEV.
Material y métodos: Estudio piloto prospectivo y unicéntrico. Se incluyeron pacientes consecutivos sometidos a TEV entre enero y diciembre de 2025. El ROTEM se realizó en cuatro momentos predefinidos antes y durante el procedimiento (S1-S2-S3-S4). Se analizaron el tiempo de coagulación (TC), la firmeza máxima del coágulo (FMC) y la amplitud/área precoz del coágulo (AR5-AR20). Las variables relacionadas con el TEV fueron el efecto del primer pase (EPP), la recanalización final excelente (RFE; TICI 2C-3), el número de intentos (NI) y el tiempo punción-recanalización (TPR). Se realizaron análisis exploratorios de correlación y comparación entre grupos.
Resultados: Se incluyeron 19 pacientes (edad media 77,4 ± 10,9 años; NIHSS basal mediana 18 [RIQ 9-21]); 9 recibieron trombólisis intravenosa. Se alcanzó RFE en 9 casos. El NI fue de 1 de mediana (RIQ 1-3), y el TPR de 58 minutos (RIQ 40-70). El S2-TC se correlacionó con el NI (r = 0,743; p < 0,001) y el S2-AR5 con el TPR (r = 0,472; p = 0,046). La RFE se asoció con menor S3-FMC (55,6 vs. 63,3 mm; p = 0,040), y el EPP con menor S2-AR20 (45,6 vs. 58,2 mm^2; p = 0,013).
Conclusión: La evaluación seriada mediante ROTEM durante el TEV es viable y muestra asociaciones exploratorias con variables procedimentales clave. Su utilidad debe validarse en estudios más amplios.

24842. LA METABOLÓMICA POR RMN EN SUERO MEJORA LA CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DEL ICTUS ISQUÉMICO MÁS ALLÁ DE LAS VARIABLES CLÍNICAS: EL ESTUDIO OMICSTROKE

Amaya Pascasio, L.[1]; Tristán, A.I.[2]; Ontiveros Campos, L.[3]; Pesare García, M.[3]; García Pinteño, J.[3]; García Mañas, C.[2]; Garrido Hernández, T.[3]; González Lázaro, M.[2]; García Ruíz, B.[3]; Elvira García, V.[3]; Rodríguez, A.[2]; Abreu, A.C.[2]; Berenguel Ibáñez, M.M.[4]; Rodríguez Maresca, M.A.[5]; Fernández de las Nieves, I.[2]; Martínez Sánchez, P.[1]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Torrecárdenas; [2]Universidad de Almería; [3]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Torrecárdenas; [4]Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario Torrecárdenas; [5]Unidad de Gestión Clínica de UGC Laboratorio. Complejo Hospitalario Torrecárdenas.

Objetivos: Determinar la causa del ictus isquémico de etiología indeterminada es un reto, ya que la mayoría se deben a fibrilación auricular (FA) o aterotrombosis (AT). Investigamos si la metabolómica por RMN en suero aporta información discriminatoria independiente de las variables clínicas y si identifica subtipos biológicos en pacientes con causa indeterminada.
Material y métodos: Estudio de cohorte observacional prospectivo (enero de 2023-enero de 2024) con pacientes de ictus isquémico agudo. Se tomaron muestras de suero dentro de las 72 horas del ingreso y se cuantificaron 54 metabolitos mediante espectroscopia H-RMN. Se seleccionaron los metabolitos con FDR < 0,05 y AUC ≥ 0,70 para construir tres modelos de regresión logística LASSO secuenciales: M1 (variables clínicas), M2 (M1 más metabolómica) y M3 (M2 más NT-proBNP).
Resultados: De 586 pacientes evaluados, 255 cumplieron los criterios (FA n = 110, AT n = 59, indeterminada n = 86). El AUC de M1 fue 0,761; M2 (M1+RMN) fue 0,837 (AUC = +0,076, p = 0,013); y M3 (M2+NT-proBNP) fue 0,886 (AUC = +0,124, p < 0,001; M3 vs. M2 p = 0,015). El panel

de M3 incluyó NT-proBNP (> FA), GlyA (> AT), citrato (> FA) y asparagina (> FA). En los 86 pacientes indeterminados, el clasificador M3 identificó dos subgrupos: Clúster 1 (tipo AT, n = 39, 45%) y Clúster 0 (tipo FA, n = 47, 55%).
Conclusión: El perfil metabolómico por RMN en suero —principalmente GlyA (> AT), citrato y asparagina (> FA)— discrimina de forma independiente el ictus cardioembólico (FA) del aterotrombótico, y contribuye a reclasificar metabólicamente el ictus indeterminado en subtipos clínicamente relevantes.

23431. IMPACTO DE LA REALIDAD VIRTUAL INMERSIVA EN LA REHABILITACIÓN EN LA FASE AGUDA DEL ICTUS

Silva Blas, Y.[1]; Rufino Santos, E.[2]; Barris Coromina, E.[3]; Boada Oliveras, I.[1]; Ortiz Martos, E.[1]; Rodríguez Benítez, A.[1]; Marcela Infante, A.[1]; Bas Costas, N.[2]; Bashir Viturro, S.[1]; Vera Monge, V.[1]; Vielba Gómez, I.[1]; Xuclà Ferrarons, T.[1]; Álvarez Cienfuegos, J.[1]; Quintana, D.[1]; Murillo Hernández, A.[1]; Martínez, J.[1]; Gubern Mérida, C.[1]; Terceño Izaga, M.[1]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta; [2]Servicio de Neurorrehabilitación. Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta; [3]Servicio de Neurorrehabilitación. Hospital Sociosanitari Mutuam Girona.

Objetivos: Demostrar si la incorporación del tratamiento con realidad virtual inmersiva (RVI) a la rehabilitación convencional intensiva (RCI) en la fase aguda del ictus mejora la función motora de la extremidad superior (ES), el estado funcional y calidad de vida de los pacientes.
Material y métodos: Ensayo clínico prospectivo, aleatorizado, controlado y abierto, con evaluación final ciega, en pacientes con ictus isquémico/hemorrágico agudo y afectación de la movilidad de la ES incluidos en un programa de RCI. Los pacientes se asignaron aleatoriamente a dos grupos: RCI+RVI vs. RCI y se evaluó la función motora mediante NIHSS total y subítem de ES (NIHSS-ES), la escala de Rankin y la calidad de vida (escala ECVI-38) a los 3 y 12 meses. También se evaluó la satisfacción con el sistema de RVI y los efectos adversos.
Resultados: Se incluyeron 126 pacientes (33% mujeres; edad media 67,5 años; 80,2% ictus isquémico). Sesenta y tres pacientes recibieron tratamiento con RCI+RVI y 63 con RCI. No se observaron diferencias significativas en NIHSS ni NIHSS-ES basal entre ambos grupos. El tratamiento combinado durante 5 semanas resultó en una mejora significativa en la NIHSS total y en NIHSS-ES a los 3 y 12 meses ($p < 0,01$), en la escala de Rankin a los 3 y 12 meses ($p < 0,05$) y en la escala ECVI-38 a los 3 meses ($p = 0,01$). La satisfacción con la RVI fue de 8/10 y no se detectaron efectos adversos.
Conclusión: La RVI es segura y puede mejorar la eficacia de los programas de RCI, estado funcional y calidad de vida en pacientes con ictus.

23723. IMPACTO PSICOSOCIAL, LABORAL Y CALIDAD DE VIDA UN AÑO DESPUÉS DEL ICTUS EN PACIENTES EN EDAD LABORAL

Tartière González, P.[1]; Sánchez Solares, J.[2]; Rodríguez García, M.J.[3]; Castañón Apilánez, M.[4]; Calleja Puerta, S.[4]; Benavente Fernández, L.[4]; García-Cabo Fernández, C.[4]; Larrosa Campo, D.[4]; González Delgado, M.[4]; Rico Santos, M.[4]; Areán García, J.[5]; Villa Estébanez, R.[6]; García Rufián, E.[6]; Rodríguez Mondelo, P.[6]; Gómez, C.[6]; González Casanova, T.[6]; López-Cancio Martínez, E.[4]

[1]Área de Neurociencias. Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias; [2]Servicio de Oncología Médica. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz; [3]Asociación Ictus de Asturias y otras Lesiones Cerebrales Adquiridas; [4]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [5]Servicio de Neurorrehabilitación. Hospital Universitario Central de Asturias; [6]Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: Describir el impacto psicosocial, la calidad de vida, las consecuencias socioeconómicas, laborales y la satisfacción con la asistencia recibida al año del ictus en menores de 65 años.
Material y métodos: Estudio retrospectivo (n = 90, < 65 años), con ingreso tras un primer ictus. Al año del alta se administraron telefónicamente cuestionarios de calidad de vida (EuroQoL-5D, escala visual analógica, EVA 0-100) y satisfacción, analizando variables sociolaborales y necesidades no cubiertas.
Resultados: La edad media fue 55,4 años (72,2% hombres). EVA mediana al año fue 65/100, inferior a los valores referenciales, con amplia variabilidad incluso en pacientes funcionalmente independientes (escala de Rankin modificada ≤ 2). 1/3 presentaba síntomas psiquiátricos, pero solo el 17% fue derivado a salud mental. La mitad reportó déficits cognitivos subjetivos y un 5,6% recibió rehabilitación cognitiva. De los 65 pacientes activos laboralmente, el retorno fue del 24,6%; el 77,5% de los que no retornaron lo consideraban imposible. El 50% de los fumadores continuaba fumando al año. Hubo un descenso del nivel socioeconómico autopercibido. La satisfacción fue elevada para la atención hospitalaria (4,89/5) y baja en información sobre trámites (1,98/5) y atención primaria (2,69/5).
Conclusión: Un año tras el ictus, los pacientes en edad laboral presentan déficits específicos en calidad de vida, salud mental, atención cognitiva, reintegración laboral y prevención secundaria. La independencia funcional no predice la calidad de vida al año. Es necesario integrar la atención en salud mental y cognitiva, agilizar seguimientos y mejorar la orientación sobre trámites administrativos y cesación tabáquica.

24685. LISIS INTRAARTERIAL ASISTIDA POR *STENT RETRIEVER* (SAIL) EN OCLUSIONES DE VASOS DISTALES: UNA ESTRATEGIA DE RESCATE FARMACOMECÁNICA VIABLE

Cendrero Correa, J.[1]; Requena, M.[2]; Diana, F.[2]; Rodrigo, M.[1]; Jablonska, M.[2]; de Dios Lascuevas, M.[2]; Tomasello, A.[2]; Hernández, D.[2]; Márquez, C.[1]; Li, J.[1]; Ribó Jacobi, M.[1]

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

Objetivos: La estrategia óptima de tratamiento endovascular para las oclusiones de vasos medianos y distales sigue sin definirse por sus dificultades anatómicas. La lisis intraarterial asistida por *stent retriever* (SAIL) es una técnica farmacomecánica que disuelve el trombo minimizando el estrés sobre los frágiles vasos distales. Evaluamos su viabilidad y seguridad (objetivos primarios) y reperfusión angiográfica y resultados clínicos (secundarios).
Material y métodos: Análisis retrospectivo unicéntrico de pacientes consecutivos con ictus isquémico agudo por oclusión de vaso distal tratados con SAIL entre noviembre de 2022 y enero de 2026. Las oclusiones (segmentos M2-M3, A2-A3 y P1-P2) se clasificaron como primarias o secundarias. La técnica consistió en el despliegue temporal de un *stent retriever* a través del trombo para restaurar el flujo, seguido de infusión intraarterial de tirofibán por catéter distal y reintroducción en su vaina.
Resultados: Se incluyeron 24 pacientes (edad media 74 ± 14,6 años; NIHSS basal mediano 16). El 79,2% afectó a la arteria cerebral media. La SAIL se empleó predominantemente tras trombectomía mecánica fallida (70,8%), con mediana de dos pases previos. Se logró reperfusión exitosa (mTICI ≥ 2b) en el 87,5% y completa o casi completa (mTICI 2c-3) en el 62,5%. Hubo hemorragia intracraneal en el 25,0% y sintomática en el 4,2%. A los 90 días hubo independencia funcional (mRS 0-2) en 6 de 12 pacientes (50%) con seguimiento.
Conclusión: La SAIL resultó viable y logró altas tasas de reperfusión con baja hemorragia intracraneal sintomática, pese a usarse mayormente como rescate tras trombectomía fallida. Estos hallazgos respaldan seguir evaluando las estrategias farmacomecánicas en oclusiones distales.

24640. TROMBECTOMÍA Y HEMATOPOYESIS CLONAL, UN NUEVO PREDICTOR DE TROMBECTOMÍA EN ICTUS ISQUÉMICO

Moniche Álvarez, F.[1]; Villagrán Sancho, D.[1]; Soria Saldise, E.[2]; Brunelli, N.[3]; Cabezas Rodríguez, J.A.[1]; Medina Rodríguez, M.[1]; Villar Rodríguez, C.[1]; Zapata Arriaza, E.[4]; Aguilar Pérez, M.[4]; Pellin Jou, C.[3]; Hermosín Gómez, A.[1]; Montoro Gómez, J.[5]; Rubiera del Fueyo, M.[3]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [2]Servicio de Hematología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [4]Servicio de Neurorradiología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [5]Servicio de Hematología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: La hematopoyesis clonal (CHIP) es la presencia de mutaciones somáticas en las células madre hematopoyéticas (HSC), estando presente en hasta 20-30% en individuos > 60 años. Se ha descrito que conlleva un aumento en el riesgo de enfermedad vascular. En ictus se ha asociado con recurrencia y diferencias en etiologías del ictus, pero no es conocido su papel en pacientes con oclusión de gran vaso (OGV) tratados con trombectomía.
Material y métodos: Estudio multicéntrico prospectivo de pacientes con ictus isquémico con mRS basal < 3, sin enfermedad hematológica conocida y con oclusión de gran vaso de territorio anterior tratados con trombectomía mecánica. Se analizó la presencia de CHIP y su relación con la recanalización, discapacidad a 3 meses, complicaciones y etiología del ictus.
Resultados: Se han incluido un total de 120 pacientes, de los que se han analizado hasta el momento 76 pacientes. La edad media fue de 69,7 años, 43,4% mujeres, con una NIHSS basal de 13 y ASPECTS 9. La OGV fue de M1 (43%), M2 proximal (41%) y TICA (15%). El 34% de los pacientes presentaron CHIP, siendo más frecuente en pacientes con ictus cardioembólico (OR 4,7). Existe una tendencia no significativa a un peor grado de recanalización (76,9 vs. 86%; p = 0,3). Se presentarán los datos de toda la muestra y su relación con pronóstico funcional y recanalización.
Conclusión: La hematopoyesis clonal puede influir en la etiología y pronóstico del ictus con OGV, siendo una nueva opción para nuevas estrategias terapéuticas y diagnósticas.

24058. ENTRENAMIENTO ESTRUCTURADO PARA LA ADQUISICIÓN DE IMÁGENES POR ECOGRAFÍA TRANSCRANEAL PARA INTELIGENCIA ARTIFICIAL EN ICTUS AGUDO: EXPERIENCIA HYPER-AI-SCAN

Fernández Martínez, J.[1]; Alanís Bernal, M.[1]; Boada Oller, L.[1]; González Riveros, J.D.[2]; Canals, P.[3]; Rodríguez Luna, D.[4]; Simonetti, R.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]VHIR; [3]Servicio de Neurorradiología. VHIR; [4]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: La aplicación de ecografía transcraneal en ictus agudo continúa limitada por la dependencia del operador en adquisición e interpretación de imágenes. El estudio HYPER-AI-SCAN propone separar ambos procesos: entrenar a operadores no expertos para obtener cine-*loops* transcraneales ultrarrápidos estandarizados e interpretarlos mediante inteligencia artificial (IA). Evaluamos la factibilidad de un entrenamiento basado en el método de Peyton a operadores noveles en neurosonología para generar adquisiciones transcraneales diagnósticas *AI-ready* en pacientes con ictus agudo.
Material y métodos: Estudio prospectivo unicéntrico en 100 pacientes adultos con ictus agudo confirmado por TC. Participaron un neurosonólogo experto y dos residentes de Neurología entrenados mediante el método de Peyton (demostración silenciosa, demostración deconstruida, verbalización guiada y ejecución supervisada con *feedback* inmediato). El protocolo empleado fue transtemporal estandarizado con barrido ultrarrápido desde un plano mesencefálico a estructuras profundas y corticales predefinidas. Se evaluaron ventanas de calidad diagnóstica, tiempo de adquisición y factibilidad técnica.
Resultados: Se obtuvieron ventanas de calidad diagnóstica en el 87% de los casos totales. Los operadores noveles obtuvieron ventanas consideradas diagnósticas en 24/26 casos, mientras que el experto logró 63/74 casos. Aunque los noveles requirieron más tiempo (medianas de 32 y 51 segundos frente 19 del experto), todos completaron el protocolo y generaron imágenes utilizables.
Conclusión: El entrenamiento basado en el método de Peyton permitió a operadores noveles obtener adquisiciones aptas para interpretación basada en IA. El modelo desplaza la interpretación experto-dependiente de la ecografía transcraneal hacia la adquisición protocolizada y reproducible, potencialmente aplicable en estudios multicéntricos y entornos asistenciales hiperagudos.

23736. CEFALEA AGUDA ATRIBUIDA A ICTUS ISQUÉMICO. CARACTERIZACIÓN E IDENTIFICACIÓN DE FACTORES PREDISPONENTES

Cajaraville Vicente, S.[1]; Rodríguez López, A.[2]; Santesteban Nedderhoff, A.[2]; Rodríguez Valer, A.[2]; Cortés Rubiales, M.[2]; Gamboa Berastegui, A.[2]; Aguirre Larracoechea, U.[3]; Sánchez Menoyo, J.L.[1]; Foncea Beti, N.[2]; González-Pinto González, T.[4]; Ruisánchez Nieva, A.[5]; Velasco Palacios, L.[4]; Valdeolivas Urbelz, E.[6]; Pinedo Brochado, A.[7]

[1]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo; [3]Hospital Universitario Galdakao-Usansolo. Grupo de Investigación en Neurociencias Aplicadas; [4]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo; [5]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo; [6]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo; [7]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo.

Objetivos: La Clasificación Internacional de Cefaleas (ICHD-III) define la cefalea aguda tras ictus isquémico aquella que aparece tras dicho evento y desaparece antes de 3 meses tras su estabilización. Su fisiopatología es poco clara, planteando la duda sobre factores de riesgo para desarrollarla, y se piensa que antecedentes como migraña, ansiedad o depresión podrían ser detonantes. Nuestro objetivo será analizar la frecuencia y los factores clínicos asociados a la aparición de cefalea en pacientes con primer ictus isquémico, comparando aquellos que presentan cefalea en los primeros 3 meses con los que no la presentan.
Material y métodos: Estudio observacional prospectivo unicéntrico que incluyó 82 pacientes con primer ictus isquémico. Se compararon variables demográficas, factores de riesgo vascular, antecedentes de cefalea, características del ictus (etiología, localización, gravedad) y variables psicológicas entre pacientes con y sin cefalea < 3 meses tras el ictus isquémico. Se aplicaron modelos de regresión logística y test de chi-cuadrado, estimándose *odds ratio* (OR) con intervalos de confianza del 95%.
Resultados: El 25,6% presentó cefalea. Se observó asociación significativa con menor edad (OR 0,95; p = 0,010), antecedentes de cefalea (OR 29,33; p < 0,001) y cefalea tensional previa (OR 10,18; p < 0,001). La hipertensión mostró tendencia a asociación inversa (p = 0,056) y la ansiedad tendencia positiva (p = 0,076). No se identificaron asociaciones con sexo, factores de riesgo vascular clásicos, gravedad, localización ni etiología del ictus.
Conclusión: En el presente estudio la cefalea tras ictus isquémico es frecuente y se relaciona principalmente con factores individuales, especialmente antecedentes de cefalea y edad joven, más que con características del ictus o factores vasculares clásicos.

24257. ESCALA SAFE COMO HERRAMIENTA DE ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO DE FIBRILACIÓN AURICULAR TRAS UN ICTUS ISQUÉMICO: ESTUDIO CON SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO

Pilco Romero, J.R.[1]; Aguilar Rodríguez, L.K.[1]; Amaya Pascasio, L.[2]; Quesada López, M.[3]; Garrido Hernández, T.[1]; Martínez Sánchez, P.[2]; García Gálvez, J.[1]; Ortega Hernández, I.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Torrecárdenas; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Torrecárdenas; [3]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Torrecárdenas.

Objetivos: La escala SAFE ha demostrado buen rendimiento para predecir fibrilación auricular (FA) tras un ictus isquémico. Nuestro objetivo es evaluar si su capacidad es distinta durante la hospitalización y tras el alta, así como analizar su rendimiento para predecir un evento compuesto embólico durante el seguimiento prolongado.
Material y métodos: Estudio observacional longitudinal de la cohorte de derivación de la escala SAFE (pacientes con ictus isquémico entre 2018-2021). Se analizó el rendimiento diagnóstico mediante curvas ROC (AUC) para FA intrahospitalaria, FA posalta y un evento compuesto (FA *de novo* o embolia cerebral/periférica).
Resultados: 451 pacientes incluidos, edad mediana (RIC) 65 (18) años; 66,7% varones. Mediana de seguimiento: 5,5 años. Se diagnosticó FA en 121 pacientes (26,8%), incluyendo 45 tras el alta (10,0%). La escala SAFE mostró buena discriminación para FA global (AUC 0,860), intrahospitalaria (AUC 0,853) y para FA posalta (AUC 0,801). El 13,3% presentó evento compuesto y fue más frecuente en SAFE ≥ 5 (70 vs. 19,1%; p < 0,001). La escala mostró una capacidad buena discriminativa para este desenlace (AUC 0,818) con S = 70%, E = 81% y VPN = 94% para el punto de corte ≥ 5.
Conclusión: La escala SAFE predice con alta precisión la FA durante el ingreso y mantiene utilidad para la detección de FA tardía y eventos embólicos. Su elevado valor predictivo negativo permite identificar pacientes de bajo riesgo en los que podría optimizarse la indicación de monitorización prolongada.

23859. INFLUENCIA DEL VOLUMEN DE CEREBRO SALVADO EN ICTUS ISQUÉMICO DE GRAN VASO SOBRE EL IMPACTO SOCIOECONÓMICO DURANTE EL PRIMER AÑO (NEUROANALYTICS+)

Martín Gutiérrez, A.[1]; Leal Vega, L.[1]; de Lera Alfonso, M.C.[2]; Calleja Sanz, A.I.[2]; Cortijo García, E.[2]; Gómez Vicente, B.[2]; Olmedo Vega, V.[2]; Martínez Galdámez, M.[3]; Galván Fernández, J.[3]; Schüller Arteaga, M.[3]; Coco Martín, M.B.[1]; Arenillas Lara, J.F.[2]

[1]Departamento de Medicina, Dermatología y Toxicología. Universidad de Valladolid; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [3]Servicio de Neurorradiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: Estimar la influencia de variables basales, clínicas y de imagen sobre el impacto socioeconómico del ictus isquémico durante el primer año como parte del proyecto Neuroanalytics+.
Material y métodos: Estudio retrospectivo y longitudinal en pacientes consecutivos de ictus isquémico de gran vaso tratados con reperfusión (2022-2024), con óptima situación funcional previa y supervivencia durante un año. Se recopilaron variables de historias clínicas y de seguimiento, así como costes intrahospitalarios del centro sanitario y costes posalta de tipo directo (sanitario y no sanitario o social) e indirecto (pérdida de productividad), siendo el coste total anual la suma de intra y post. Se realizaron análisis bivariados y modelos multivariantes GLM Log-Gamma con variables de las primeras 24 horas como explicativas del coste total.
Resultados: De una muestra inicial de 340 pacientes con ictus isquémico, tras aplicar los criterios de selección se analizaron 101 casos (F: 50 y M: 51, edad media: 71,68 años [DE: 12,38], NIHSS basal mediana: 13 [RIC: 7-20]). El coste total medio por paciente fue de 38.774,69 € (DE: 24.194,62), siendo el posalta el 61,17%. El análisis multivariante determinó que salvar ≥ 73% del tejido cerebral reduce el coste total un 20,8% frente a salvar < 73% (p = 0,046), así como la tromboaspiración proximal lo reduce un 42,0% en comparación con *stent-retriever* (p = 0,027), y la edad disminuye el coste un 1,8% al año (p < 0,001), quedando el modelo ajustado por ASPECTS basal, transformación hemorrágica y deterioro neurológico precoz.
Conclusión: El análisis del volumen cerebral salvado a las 24 horas permite optimizar las decisiones hacia una atención sanitaria basada en el valor.

24477. RESONANCIA MAGNÉTICA CEREBRAL URGENTE EN EL CÓDIGO ICTUS: EXPERIENCIA DE UN CENTRO TERCIARIO MÁS ALLÁ DEL PROTOCOLO *WAKE-UP*

Caraballo Mata, D.A.[1]; Suárez Pérez, A.[2]; Flores Flores, A.A.[2]; Avivar Sàez, Y.[1]; Seró Ballesteros, L.[2]; Ustrell Roig, X.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona.

Objetivos: Describir nuestra experiencia como centro terciario en el uso de resonancia magnética cerebral (RMc) urgente durante la activación del Código Ictus (CI), evaluando rendimiento diagnóstico, factibilidad y utilidad clínica en diferentes indicaciones.
Material y métodos: Estudio retrospectivo unicéntrico de pacientes sometidos a RMc urgente en el CI entre enero de 2020 y mayo de 2026. Las indicaciones se categorizaron en *wake-up*, alergia al contraste yodado, sospecha de síndrome medular agudo (SMA) y clínica incapacitante con neuroimagen inicial no concluyente. Se analizaron variables clínicas, radiológicas, tiempos asistenciales y evolución funcional, con análisis global y por subgrupos de indicación.
Resultados: Se incluyeron 70 pacientes. La indicación más frecuente fue *wake-up* en 47 casos (67,1%), seguida de clínica incapacitante con neuroimagen inicial no concluyente en 17 (24,3%), alergia al contraste en 3 (4,3%) y SMA en 3 (4,3%). La RMc confirmó lesión isquémica aguda en 56 pacientes (80%) e identificó 14 ictus *mimic* (20%). Entre estos confirmados, 25 (44,6%) presentaron *mismatch* DWI-FLAIR; predominó la circulación anterior (41; 73,2%) frente a la posterior (13; 23,2%); y recibieron tratamiento 27. Al analizar por subgrupos, *wake-up* mostró frente otras indicaciones menores tiempos puerta-RM (33,0 [20,5-48,5] vs. 58,5 [34,5-90,2] min; p = 0,012) y puerta-tratamiento (53,0 [43,0-81,0] vs. 86,0 [67,0-134,0] min; p = 0,020).
Conclusión: En nuestro centro, la RMc urgente fue factible, mostró alto rendimiento diagnóstico, y ayudó a seleccionar pacientes candidatos a reperfusión. Su utilidad no se limita al *wake-up* y aporta valor en escenarios seleccionados. *Wake-up* parece asociarse a mayor eficiencia temporal del circuito, sugiriendo que protocolizar facilita el acceso a la prueba de imagen.

Enfermedades desmielinizantes I

23875. MECANISMOS BIOLÓGICOS ASOCIADOS AL AUMENTO DE LA CADENA LIGERA DE NEUROFILAMENTOS EN SUERO Y AL EMPEORAMIENTO ASOCIADO A LOS BROTES EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Monreal Laguillo, E.[1]; Fernández Velasco, J.I.[2]; Comabella, M.[3]; Aladro, Y.[4]; Pilo, B.[4]; Martínez Ginés, M.L.[5]; Cuello, J.P.[5]; Martínez Yélamos, S.[6]; Romero Pinel, L.[6]; Álvarez Lafuente, R.[7]; García Domínguez, M.I.[7]; Sainz de la Maza, S.[1]; Roldán, E.[2];

Rodríguez Martín, E.[2]; Veiga González, J.L.[2]; Llufriu, S.[8]; Blanco, Y.[8]; Ayuso Peralta, L.[9]; Rubio, L.[9]; Villarrubia, N.[2]; Chico García, J.L.[1]; Rodríguez Jorge, F.[1]; Quiroga Varela, A.[10]; Álvarez, G.[11]; Casanova, B.[12]; Pérez Miralles, F.[12]; Espiño, M.[2]; García Barrera, E.[2]; Galimberti, D.[13]; Ghezzi, L.[13]; García Sánchez, M.I.[14]; Martínez Rodríguez, J.E.[15]; Brieva, L.[16]; Eichau, S.[17]; Montalban, X.[18]; Masjuan, J.[1]; Costa-Frossard, L.[1]; Villar, L.M.[2]

[1]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [2]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [3]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [4]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe; [5]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [6]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [7]Grupo de Investigación de Factores Ambientales en Enfermedades Degenerativas. IdISSC. UCM; [8]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [9]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias; [10]Hospital Universitario Doctor Josep Trueta. Grupo de Investigación en Neurociencias Aplicadas; [11]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Doctor Josep Trueta; [12]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [13]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Ospedale Maggiore Policlinico; [14]Biobanco. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena; [15]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [16]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; [17]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena; [18]Cemcat. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Identificar los mecanismos inmunológicos asociados con niveles elevados de cadena ligera de neurofilamentos en suero (sNfL) durante los brotes agudos y su relación con el empeoramiento asociado al brote (*relapse-associated worsening*, RAW).
Material y métodos: Estudio multicéntrico transversal, incluyendo pacientes con EM no tratados procedentes de 14 centros europeos con muestras séricas disponibles. Se estudiaron los niveles de NfL y proteína fibrilar ácida glial (sGFAP) con SIMOA, los factores solubles en LCR con ELISA y las poblaciones celulares mediante citometría de flujo.
Resultados: Se incluyeron 1.080 pacientes (70,2% mujeres; mediana de edad de 35,8 años [RIC: 28,5-43,9], 31,6% durante un brote). La elevación de sNfL se relacionó principalmente con niveles más elevados de sGFAP (ß por duplicación: 0,67; IC95% 0,56-0,78; p < 0,001). El riesgo de RAW se asoció con valores elevados de sGFAP (OR 1,44 por duplicación; IC95% 1,10-1,79; p < 0,001) y una mayor edad (OR 1,37 por cada 10 años; IC95%: 1,09-1,73; p = 0,007), pero no con los niveles de sNfL. La estratificación según perfiles combinados de sNfL y sGFAP demostró que los pacientes con niveles elevados de ambos biomarcadores presentaban un aumento de los marcadores de activación astroglial (p < 0,001) y de estrés oxidativo (p = 0,003), amplificando la inflamación. Los pacientes con niveles bajos de sNL y altos de sGFAP mostraban frecuencias reducidas de subpoblaciones linfocitarias, sugiriendo una inflamación compartimentalizada.
Conclusión: La activación astroglial identifica un fenotipo inflamatorio distintivo asociado con un mayor daño axonal y un incremento del riesgo de discapacidad relacionada con los brotes en la EM.

23530. ATROFIA TALÁMICA RELACIONADA CON NEURITIS ÓPTICA EN ENFERMEDAD ASOCIADA A ANTICUERPOS ANTI-MOG

Elosua-Bayés, I.[1]; Bollo, L.[1]; Arrambide, G.[1]; Alberich, M.[2]; Mongay-Ochoa, N.[1]; Espejo, C.[1]; Tintoré, M.[1]; Rovira, A.[2]; Montalban, X.[3]; Sastre-Garriga, J.[1]; Cobo-Calvo, A.[1]; Pareto, D.[2]

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

Objetivos: La enfermedad asociada a anticuerpos contra la proteína MOG (MOGAD) es una enfermedad inflamatoria autoinmune que afecta principalmente al nervio óptico. Dado el papel del tálamo en el procesamiento visual, este estudio evalúa los volúmenes de los subnúcleos talámicos en adultos con MOGAD tras neuritis óptica (NO), comparándolos con esclerosis múltiple (EM) y controles sanos (CS).
Material y métodos: Estudio transversal unicéntrico incluyendo pacientes con MOGAD y ≥ 1 NO. Se emparejaron 1:2 con pacientes con EM y CS por edad, sexo, topografía al debut y duración de la enfermedad. Las RM 3D-T1 se analizaron con FreeSurfer, normalizando los volúmenes al volumen cerebral total. Se evaluaron diferencias entre grupos mediante el tamaño del efecto de Cohen y asociaciones volumétricas con recuento de NO mediante correlación de Spearman.
Resultados: Se incluyeron 25 pacientes con MOGAD, 44 con EM y 44 CS. Respecto a CS, los MOGAD mostraron reducción modesta en el volumen de 4/25 (16%) subnúcleos talámicos: núcleo geniculado lateral (LGN: d = 0,38), núcleo lateral posterior (LP: d = 0,33), pulvinar lateral (PuL: d = 0,48) y núcleo supragenículado (LSg: d = 0,37). Respecto a MOGAD, la EM mostró menor fracción talámica global (d = 0,321), junto con reducción modesta en 12 (48%) núcleos (10 con d ≥ 0,3; 2 con d ≥ 0,5). En MOGAD, el LGN (ρ = −0,62, p < 0,001) y LP (ρ = −0,41, p = 0,043) se correlacionaron inversamente con el número de NO, mientras que en EM fueron independientes.
Conclusión: La afectación talámica en MOGAD parece selectiva y relacionada con núcleos visuales, asociándose con la carga de NO, a diferencia de la atrofia difusa observada en EM, sugiriendo mecanismos neurodegenerativos distintos.

23363. ESTUDIO DECIDING-MS: PERCEPCIÓN DE LA CALIDAD DE LA TOMA DE DECISIONES Y DISPOSICIÓN HACIA EL USO DE NEUROFILAMENTOS EN PACIENTES CON EMRR DE RECIENTE DIAGNÓSTICO

González Suárez, I.[1]; Candeliere Merlicco, A.[2]; García Arcelay, E.[3]; Caruncho, J.[4]; Orviz, A.[5]; Martín Martínez, J.[6]; Piñar, R.[7]; Pacheco, E.[8]; Álvarez Rodríguez, E.[1]; Borrega, L.[9]; Casanova, I.[10]; Caminero, A.B.[11]; Sánchez Menoyo, J.L.[12]; Gómez Gutiérrez, M.[13]; Carmona, O.[14]; Calles, C.[15]; Hernández, M.A.[16]; López Muñoz, P.[17]; Mauriño, J.[3]; Pérez Sempere, A.[18]

[1]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo; [2]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Rafael Méndez; [3]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Roche; [4]Periodista; [5]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz; [6]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; [7]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio; [8]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Juan Ramón Jiménez; [9]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón; [10]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Torrejón; [11]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial de Ávila; [12]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo; [13]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara; [14]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital de Figueres; [15]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Son Espases; [16]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria; [17]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Arnau de Vilanova; [18]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: La toma de decisiones compartida (TDC) y el uso de biomarcadores como los neurofilamentos de cadena ligera en suero (sNfL) son pilares del manejo personalizado en la esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR). El estudio evaluó la percepción de la TDC y la

aceptación de la determinación de sNfL en pacientes de reciente diagnóstico.
Material y métodos: Estudio observacional multicéntrico en España con 147 pacientes (edad media 37,4 años; 69,4% mujeres) y evolución < 3 años. Se emplearon la escala AGA-25 para medir la satisfacción con la TDC, cuestionarios *ad hoc* para valorar el conocimiento sobre sNfL y la escala SURE para el conflicto en la toma de decisiones.
Resultados: Los pacientes reportaron alta satisfacción con la TDC (media AGA-25: 67,1/87). Los factores asociados a una mayor satisfacción fueron el sexo femenino (OR = 4,6), un menor número de brotes previos (OR = 0,31) y menor conflicto decisional (SURE [OR = 2,31]). Inicialmente, el 60% de los pacientes desconocía el sNfL y solo el 2,8% podía explicarlo. Sin embargo, tras recibir información básica de su utilidad, el 84% aceptó su uso clínico para monitorización. La aceptación fue significativamente mayor en pacientes con mejor conocimiento de la enfermedad (OR = 1,51), menor carga de síntomas (OR = 0,96) y un rol de decisión colaborativo (OR = 5,89).
Conclusión: Existe una alta satisfacción con la TDC y una elevada aceptabilidad de los pacientes hacia la monitorización con sNfL desde etapas tempranas de la enfermedad. La educación sanitaria podría ser una estrategia útil para minimizar el conflicto decisional y favorecer la adopción de estos biomarcadores en la práctica clínica.

24858. BRICAMS: EFECTIVIDAD EN CONDICIONES DE PRÁCTICA CLÍNICA REAL, SEGURIDAD Y RESPUESTA DE BIOMARCADORES AL TRATAMIENTO CON UBLITUXIMAB EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Torres do Rego, V.C.[1]; Valenzuela Rojas, F.J.[2]; Valencia Sánchez, C.[3]; de la Fuente Bautista, S.[3]; Martínez Ginés, M.L.[4]; Monreal Laguillo, E.[5]; Díaz Díaz, J.[6]; Ginestal López, R.[7]; Rodríguez de Antonio, L.[6]; Oreja Guevara, C.[7]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla; [2]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla; [3]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Fundación Jiménez Díaz; [4]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [5]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [6]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe; [7]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Caracterizar la actividad de la enfermedad previa al inicio del tratamiento y evaluar la efectividad, seguridad y dinámica de biomarcadores del ublituximab en un registro multicéntrico de EM en condiciones de práctica clínica real (BRICAMS).
Material y métodos: BRICAMS es un registro observacional, retrospectivo-prospectivo que incluye 133 pacientes con EM tratados con ublituximab en la región de Madrid. Se analizaron durante 12 meses la actividad basal de la enfermedad (tasa anualizada de brotes [ARR] y lesiones captantes de gadolinio), discapacidad (EDSS) y biomarcadores inmunológicos longitudinales (células B CD19+, inmunoglobulinas y cadena ligera de neurofilamento sérico [sNfL]) mediante estadística descriptiva.
Resultados: Los pacientes (64% mujeres, edad media 41,8 años) presentaban actividad significativa previa al tratamiento: 41% con ≥ 1 brote en el año previo y 25% con lesiones captantes de gadolinio. El ublituximab indujo depleción casi completa de células B CD19+ (desde 253,1 células/µl hasta niveles mínimos) al mes 3, manteniéndose hasta el mes 12. Los niveles de sNfL disminuyeron significativamente (de 6,44 a 5,8 pg/ml), indicando reducción de actividad inflamatoria. La IgG permaneció estable mientras que la IgM disminuyó progresivamente. La discapacidad se mantuvo estable (EDSS 2,51 basal vs. 2,57 a 12 meses). El tratamiento fue bien tolerado, con eventos adversos relacionados con la infusión en 28% de pacientes (principalmente leves), reduciéndose al 9% en infusiones posteriores.
Conclusión: En práctica clínica real, el ublituximab demostró eficacia biológica rápida y sostenida con perfil de seguridad favorable. La reducción temprana de sNfL respalda su efectividad antiinflamatoria y destaca la importancia de biomarcadores en medicina de precisión para EM.

23458. LAS LESIONES CON ANILLO PARAMAGNÉTICO AL INICIO DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE OFRECEN VALOR LIMITADO PARA PREDECIR ACUMULACIÓN DE DISCAPACIDAD FRENTE A BIOMARCADORES CLÍNICOS Y DE RM CONOCIDOS

León Castillo, D.[1]; Carrozzi, A.[2]; Carvajal Junco, R.[1]; Tur Gómez, C.[1]; Hernández Soria, D.[1]; Masot Llima, A.[1]; Aparicio Serrano, F.[1]; Ariño Rodríguez, H.[1]; Auger Acosta, C.[2]; Bollo, L.[1]; Castillo Justribo, J.[1]; Cobo Calvo, A.[1]; Elosua Bayés, I.[1]; Galán, I.[1]; La Puma, D.[1]; Midaglia Fernández, L.[1]; Mongay Ochoa, N.[1]; Otero Romero, S.[1]; Pappolla, A.[1]; Pierret, C.[1]; Río, J.[1]; Rodríguez Acevedo, B.[1]; Sáez de Gordoa, E.[2]; Tagliani, P.[1]; Vilaseca Jolonch, A.[1]; Zabalza, A.[1]; Comabella, M.[1]; Sastre Garriga, J.[1]; Montalban, X.[3]; Tintoré Subirana, M.[1]; Rovira, A.[2]; Arrambide García, G.[1]

[1]Servicio de Neuroinmunología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Servicio de Neurorradiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [3]Cemcat. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Evaluar la asociación entre lesiones con anillo paramagnético (PRL) con acumulación de discapacidad y EM agresiva (EMa) en pacientes con síndrome clínico aislado (SCA).
Material y métodos: Se incluyeron pacientes con SCA desde 2010, con RM cerebro-medular basal dentro de los 6 meses del inicio y ≥ 1 lesión cerebral (n = 250). Las PRL se identificaron según el Consenso NAIMS 2022 y se analizaron como variables categóricas y continuas. Se utilizaron modelos de Cox para evaluar EDSS ≥ 4,0 confirmado, PIRA y RAW, y regresión logística para EMa, definida como desarrollo de cualquier desenlace a 5 años comparada con casos que no desarrollaron el evento y seguimiento mayor a 5 años (n = 183). Las covariables fueron edad, sexo, EDSS basal, lesiones cerebrales y medulares y lesiones captantes.
Resultados: La mediana (Q_1-Q_3) de edad fue 34 (28-42) años; 172 (69%) fueron mujeres, y seguimiento de 8,4 (7,7-9,2) años. Se observaron PRL en 133 (53%) casos y 37 (15%) tuvieron ≥ 4. EDSS ≥ 4,0 ocurrió en 18 (7%) casos. En modelos de Cox univariados, la presencia, número y ≥ 4 PRL se asociaron con EDSS ≥ 4,0 [HR (IC95%): 4,4 (1,3-15,1), p = 0,02; 1,1 (1,0-1,2), p = 0,006; 4,0 (1,5-10,2), p = 0,004], perdiendo significación en modelos multivariados. En EMa, 9 (5%) pacientes alcanzaron EDSS > 4,0; la asociación con PRL perdió significación en modelos multivariables. PIRA ocurrió en 52 (21%) casos y RAW en 14 (6%), sin asociación con PRL.
Conclusión: En esta cohorte, las PRL no se asociaron con EDSS ≥ 4,0, PIRA, RAW ni EMa en modelos multivariables. El bajo número de eventos pudo influir en los resultados.

23570. MARCADORES DE PERMEABILIDAD INTESTINAL IDENTIFICAN FENOTIPOS CLÍNICO-METABÓLICOS EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Alonso Garrido, A.[1]; Domínguez Mozo, M.I.[1]; Pérez de Villar Carmona, G.[1]; Ruberto, S.[1]; García Martínez, M.A.[1]; Pérez Gutiérrez, I.[1]; Casanova Peño, I.[2]; Aladro Benito, Y.[3]; Díaz Díaz, J.[3]; Arroyo, R.[4]; González Suárez, I.[5]; García Domínguez, J.M.[6]; Martínez Ginés, M.L.[6]; Álvarez Lafuente, R.[1]

[1]IdISSC. Hospital Clínico San Carlos; [2]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Torrejón; [3]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe; [4]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Quirónsalud Madrid; [5]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Álvaro Cunqueiro; [6]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Evaluar la relación entre los marcadores de permeabilidad intestinal (lipopolisacárido [LPS] y proteína de unión a lipopolisacárido [LBP]) y los ácidos grasos de cadena corta (AGCC), así como su asociación con la gravedad clínica en esclerosis múltiple (EM).
Material y métodos: Estudio transversal que incluyó 176 pacientes con EM y 86 controles sanos. Los niveles circulantes de LPS y LBP se cuantificaron mediante ELISA, y los niveles de acetato (AA), propionato (PA) y butirato (BA) en plasma se determinaron previamente mediante cromatografía líquida acoplada a espectrometría de masas. La significación estadística se estableció en $p < 0,05$, y los análisis se realizaron con SPSS 26.
Resultados: Los niveles séricos de LPS fueron significativamente mayores en pacientes con EM ($p < 0,001$). El análisis de clúster basado en la relación LPS-LBP identificó dos subgrupos de pacientes con fuerte correlación entre estos marcadores (clúster 1: $r = 0,924$; clúster 2: $r = 0,813$), pero con perfiles clínico-metabólicos claramente distintos. El primer subgrupo presentó LPS elevado, LBP bajo y mayores puntuaciones en EDSS y MSSS ($p < 0,001$), así como niveles más altos de AA y menores de PA y BA, además de ratios PA/AA y BA/AA reducidos ($p < 0,001$) en comparación con el segundo subgrupo.
Conclusión: El análisis basado en la relación LPS-LBP identificó fenotipos clínico-metabólicos distintos en EM. El clúster con niveles elevados de LPS mostró mayor discapacidad clínica, niveles más altos de AA y niveles más bajos de PA y BA, lo que sugiere una posible relación entre permeabilidad intestinal, metabolismo microbiano y heterogeneidad clínica en EM.

23571. MICROARNS SÉRICOS COMO BIOMARCADORES DE DAÑO AXONAL, ATROFIA CEREBRAL Y DETERIORO COGNITIVO EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Pérez de Villar Carmona, G.[1]; Domínguez Mozo, M.I.[1]; Casanova Peno, I.[2]; Monreal, E.[3]; Costa-Frossard França, L.[3]; Villar Guimerans, L.M.[4]; Villarrubia, N.[2]; Aladro Benito, Y.[5]; Díaz Díaz, J.[5]; Ruberto, S.[1]; Alonso Garrido, A.[1]; García Martínez, M.A.[1]; Pérez Gutiérrez, I.[1]; Álvarez Lafuente, R.[1]

[1]IdISSC. Hospital Clínico San Carlos; [2]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Torrejón; [3]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [4]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [5]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe.

Objetivos: Validar la asociación entre una firma de microARNs previamente seleccionados y el daño axonal, el deterioro cognitivo y la volumetría cerebral en pacientes con esclerosis múltiple (EM).
Material y métodos: Estudio transversal en el que se incluyeron 81 pacientes: 65 con EM remitente-recurrente, 6 con EM secundaria progresiva, 5 con EM primaria progresiva y 5 con síndrome radiológicamente aislado. El deterioro cognitivo se evaluó mediante la prueba de velocidad de procesamiento (PST). La volumetría cerebral se analizó utilizando el *software* automático NeuroQuant®. Las concentraciones séricas de neurofilamentos de cadena ligera (sNfL) y de proteína glial fibrilar ácida (sGFAP) se cuantificaron mediante tecnología Simoa®. Se analizaron ocho microARNs séricos previamente seleccionados (miR-9-5p, miR-29b-3p, miR-34a-5p, miR-126-3p, miR-138-5p, miR-146a-5p, miR-200c-3p y miR-223-3p), cuantificados mediante tecnología LNA (Exiqon) y normalizados utilizando controles endógenos.
Resultados: En el análisis univariado, miR-9-5p se correlacionó positivamente con el z-score del PST ($r = 0,422$; $p = 0,045$) y negativamente con los volúmenes de sustancia blanca cerebral ($r = -0,478$; $p = 0,016$), tálamo ($r = -0,548$; $p = 0,005$) y cerebro total ($r = -0,451$; $p = 0,024$). miR-126-3p mostró una asociación negativa con los volúmenes del putamen ($r = -0,416$; $p = 0,006$), cerebelo ($r = -0,451$; $p = 0,003$) y sustancia gris cortical ($r = -0,305$; $p = 0,049$). Además, presentó mayor expresión en las formas progresivas respecto a la EM remitente-recurrente ($p = 0,0008$), con un área bajo la curva de 0,81 para la discriminación entre ambos fenotipos. miR-146a-5p se asoció positivamente con el volumen cerebeloso ($r = 0,442$; $p = 0,003$) y negativamente con el z-score de sNfL ($r = -0,274$; $p = 0,041$).
Conclusión: miR-9-5p, miR-126-3p y miR-146a-5p destacan como potenciales biomarcadores clínicos, mostrando asociaciones consistentes con atrofia cerebral, daño axonal y deterioro cognitivo en EM.

23658. INFLUENCIA DEL POLIMORFISMO RS8012190 SOBRE LA ACTIVIDAD GALACTOCEREBROSIDASA Y LA FUNCIÓN MITOCONDRIAL EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Moreno Jerez, A.[1]; Vela Artizá, J.[1]; Mena Plaza, E.[1]; Díaz Díaz, J.[2]; Gómez Estévez, I.[3]; Oreja Guevara, C.[3]; Gómez Delgado, I.[1]; Urcelay, E.[1]

[1]IdISSC. Hospital Clínico San Carlos; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe; [3]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Más de 230 variantes genéticas se asocian a la susceptibilidad a esclerosis múltiple (EM), entre ellas el SNP rs8012190 descrito como eQTL de GALC. Este gen codifica la galactocerebrosidasa, una enzima clave en la degradación de galactolípidos y el mantenimiento de la mielina, procesos asociados también a la función mitocondrial. Nuestro objetivo fue evaluar el papel etiológico del gen comparando su función en pacientes con EM y controles sanos.
Material y métodos: Tras aislamiento de linfocitos y genotipado de rs8012190 en 48 controles sanos y 36 pacientes con EM (RT-PCR, sondas TaqMan), se determinaron la expresión de mRNA y actividad enzimática de GALC por qPCR y ensayos fluorométricos, respectivamente. Masa mitocondrial, potencial de membrana y producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) se analizaron mediante citometría de flujo. La expresión de los complejos de la cadena respiratoria se evaluó por Western blot. Los resultados se estratificaron comparando ambos genotipos homocigotos.
Resultados: Los pacientes con EM mostraron menor expresión génica de GALC y actividad galactocerebrosidasa que los controles. Los pacientes rs8012190*AA presentaron menor masa mitocondrial y los rs8012190*GG mayor producción de ROS, en comparación con controles del mismo genotipo. No se observaron diferencias en el potencial de membrana. Se detectaron alteraciones en los niveles de distintos complejos de la cadena respiratoria.
Conclusión: El polimorfismo rs8012190 se asocia con diferencias en la expresión del gen GALC, la actividad galactocerebrosidasa y parámetros mitocondriales en pacientes con EM, lo que sugiere un papel de este gen en la fisiopatología de la enfermedad.

23796. RESPUESTA INMUNE FRENTE AL VIRUS DEL EPSTEIN-BARR EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE TRATADOS CON TERAPIAS ANTI-CD20

Álvarez Lafuente, R.[1]; Domínguez Mozo, M.I.[2]; Otero Ortega, L.[3]; García Martínez, M.A.[2]; Ruberto, S.[2]; Alonso Garrido, A.[2]; Pérez de Villar Carmona, G.[2]; Pérez Gutiérrez, I.[2]; Villar Guimerans, L.M.[4]; Villarrubia, N.[4]; Aladro, Y.[5]; Díaz Díaz, J.[5]; Mulero Carrillo, P.[6]; Moreno Torres, I.[7]; Londoño Londoño, E.[7]; González Suárez, I.[8]; Casanova Peño, I.[9]; Martínez Ginés, M.L.[10]; García Domínguez, J.M.[10]; Croissier Elías, C.[11]; Arroyo González, R.[12]

[1]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]IdISSC. Hospital Clínico San Carlos; [3]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [4]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [5]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe; [6]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [7]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz; [8]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Álvaro Cunqueiro; [9]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Torrejón;

[10]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [11]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [12]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Quirónsalud Madrid.

Objetivos: Analizar la respuesta humoral frente al virus del Epstein-Barr (EBV) y el contenido relacionado con EBV en vesículas extracelulares (VE) circulantes de pacientes con esclerosis múltiple (EM) tratados con terapias anti-CD20, así como su posible relación con la respuesta clínica al tratamiento.
Material y métodos: Se incluyeron 79 pacientes con EM (56 EM remitente-recurrente y 23 EM primaria progresiva) candidatos a tratamiento anti-CD20 y 45 controles sanos. Se obtuvieron muestras séricas basales y cada 6 meses tras el inicio del tratamiento. Se determinaron títulos séricos de anticuerpos frente a EBNA-1 y VCA, así como el contenido de anti-EBNA-1, anti-VCA y anti-MBP en VE circulantes. Se cuantificaron además VE derivadas de neuronas y oligodendrocitos positivas para EBNA-1. Los niveles séricos de NfL y GFAP se analizaron mediante tecnología Simoa.
Resultados: Los pacientes con EM presentaron niveles superiores de NfL (p = 0,00000002), GFAP (p = 0,010), anticuerpos anti-EBNA-1 (p = 0,010) y anti-MBP en VE (p = 0,001) respecto a los controles. Tras ≥ 12 meses de tratamiento anti-CD20 se observó una reducción de los títulos de anti-EBNA-1 (p = 0,003) y de los niveles de anti-MBP en VE (p = 0,020). El 75,7% de los pacientes alcanzó NEDA-3. Los pacientes NEDA-3 presentaban al inicio menores concentraciones de VE derivadas de oligodendrocitos positivas para EBNA-1 (p = 0,006) y menores niveles de NfL (p = 0,011).
Conclusión: Las terapias anti-CD20 reducen la respuesta humoral periférica frente a EBV, pero no el contenido de anticuerpos frente a EBV en las VE procedentes de neurona y oligodendrocito. Los niveles basales de VE positivas para EBNA-1 podrían constituir un biomarcador predictor de respuesta clínica y consecución de NEDA-3.

23397. PREVALENCIA Y FACTORES CLÍNICOS ASOCIADOS A LA DISFUNCIÓN SEXUAL EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE: ESTUDIO OBSERVACIONAL TRANSVERSAL UNICÉNTRICO

Albertí Vall, B.[1]; Hernando Andrés, A.[1]; Alba Isasi, T.[2]; Guerra Fernández, V.[2]; Blanco Morgado, Y.[2]; Llufriu Durán, S.[2]; Calví, A.[2]; Castelo-Branco, C.[3]; Sepúlveda Gázquez, M.[2]

[1]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [2]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [3]Consultor Senior. Hospital Clínic de Barcelona.

Objetivos: Evaluar la prevalencia de disfunción sexual (DS) en pacientes con esclerosis múltiple (EM), identificar factores clínicos asociados y explorar la relación entre la gravedad de la DS, la satisfacción sexual y las diferentes dimensiones de la DS.
Material y métodos: Estudio observacional transversal unicéntrico que incluyó pacientes con EM seguidos en un hospital terciario. La DS se evaluó mediante el Multiple Sclerosis Intimacy and Sexuality Questionnaire (MSISQ-15). La satisfacción y función sexual se analizaron mediante la New Sexual Satisfaction Scale (NSSS), el Female Sexual Function Index (FSFI) y el International Index of Erectile Function (IIEF). Se recogieron variables demográficas y clínicas. Se realizaron análisis bivariantes, regresión logística multivariante y análisis de correlación mediante coeficiente de Spearman.
Resultados: Se incluyeron 114 pacientes; 100 (87,7%) presentaron DS según el MSISQ-15. Los pacientes con DS mostraron mayor discapacidad neurológica medida mediante Expanded Disability Status Scale (EDSS) (2,0 [1,5-3,5] vs. 1,5 [1-2]; p = 0,018). En el análisis multivariante, el EDSS era el único factor asociado independientemente a DS (OR 2,27; IC95% 1,21-5,38). La disfunción primaria (por lesiones neurológicas directas) presentó la mayor gravedad (50,9% fueron casos graves). La puntuación total del MSISQ-15 mostró una correlación negativa con NSSS (ρ = −0,57; p < 0,001), en varones existió una fuerte correlación con IIEF (ρ = −0,60), mientras que en mujeres la asociación con FSFI fue menor y no significativa.
Conclusión: La DS es altamente prevalente en pacientes con EM, asociándose principalmente con la discapacidad neurológica. La afectación primaria parece representar el componente predominante, reforzando la necesidad de una evaluación sistemática de la salud sexual en esta población.

24905. PREDICTORES BASALES DE DISCAPACIDAD SIGNIFICATIVA PRECOZ EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE TRAS UN SÍNDROME CLÍNICAMENTE AISLADO

Hernández-Vitorique, P.[1]; Eixarch-Ahufinger, H.[2]; García, A.[3]; Fissolo, N.[4]; Gutiérrez Ruiz, L.[4]; Espejo, C.[4]; Castillo Juárez, M.[4]; Hernández Soria, D.[4]; Rodríguez Barranco, M.[4]; Ariño, H.[4]; Auger, C.[5]; Bollo, L.[4]; Carvajal, R.[4]; Casallas Vanegas, A.[4]; Castilló, J.[4]; Cobo Calvo, A.[4]; Elosua Bayés, I.[4]; Fernández, V.[4]; Galán, I.[4]; La Puma, D.[4]; Masot Llima, A.[4]; Midaglia, L.[4]; Nos, C.[4]; Otero Romero, S.[4]; Pappolla, A.[4]; Rodríguez Acevedo, B.[4]; Río, J.[4]; Sastre Garriga, J.[4]; Tagliani, P.[4]; Tur, C.[4]; Vidal Jordana, A.[6]; Vilaseca, A.[4]; Zabalza, A.[4]; Rovira, A.[5]; Montalban, X.[7]; Comabella, M.[4]; Tintoré, M.[8]; Arrambide, G.[4]

[1]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Virgen de la Victoria. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga y Plataforma en Nanomedicina; [2]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Cemcat. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Universitat Autònoma de Barcelona; [3]Cemcat. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Universitat Autònoma de Barcelona. IDIGBI. Hospital Santa Caterina; [4]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Cemcat. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Universitat Autònoma de Barcelona; [5]Servicio de Neurorradiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Universitat Autònoma de Barcelona; [6]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Cemcat. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Universitat Autònoma de Barcelona; [7]Cemcat. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [8]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Cemcat. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Universitat Autònoma de Barcelona. Universitat de Vic-Universitat Central de Catalunya.

Objetivos: Identificar factores pronósticos asociados al desarrollo de discapacidad significativa precoz, definida como EDSS ≥ 4,0 en los primeros cinco años tras un síndrome clínicamente aislado (CIS).
Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes con esclerosis múltiple del CEMCAT con datos clínicos, radiológicos y biomarcadores disponibles en el CIS. Se analizaron variables demográficas, sNfL, GFAP sérica y carga lesional en resonancia magnética. El desenlace principal fue alcanzar una EDSS ≥ 4,0 confirmada durante los primeros cinco años. Se realizaron análisis de regresión logística uni y multivariable.
Resultados: Se incluyeron 267 pacientes (67,8% mujeres), edad mediana al CIS de 33 años. Cuarenta y cinco pacientes (16,9%) alcanzaron EDSS ≥ 4,0, de los cuales 14 (5,2%) lo hicieron en los primeros cinco años. Los pacientes con discapacidad precoz presentaron una mayor carga lesional cerebral basal (54 [16-120] vs. 8 [4-37]; p = 0,022), un mayor número de brotes durante el primer año (1,5 [0-2] vs. 0 [0-1]; p = 0,008) y un menor tiempo hasta la aparición de progresión asociada a brotes (RAW) (2,3 [1,4-3,2] vs. 8,7 [6,0-12,4] años; p < 0,001). En el análisis univariable, las BOC positivas, zNfL ≥ 3,1, ≥ 20 lesiones T2 cerebrales, la presencia de lesiones medulares y los brotes en el primer año se asociaron con EDSS ≥ 4,0 precoz. En el modelo multivariable, únicamente zNfL ≥ 3,1 (OR 5,13; IC95% 1,28-20,57; p = 0,021) y ≥ 2 lesiones medulares (OR 2,59; IC95% 1,27-5,26; p = 0,009) permanecieron como predictores independientes.
Conclusión: Los niveles elevados de sNfL y la carga lesional medular al inicio identifican pacientes con mayor riesgo de desarrollar discapacidad significativa precoz tras un CIS.

23356. CRITERIOS DE MCDONALD 2024 EN LA PRÁCTICA CLÍNICA: RECLASIFICACIÓN DE SÍNDROME CLÍNICO Y RADIOLÓGICO AISLADO Y DISPONIBILIDAD DE NUEVOS MARCADORES EN UN CENTRO DE TERCER NIVEL

de Miguel Sánchez de Puerta, C.J.; Cuello, J.P.; Martínez Ginés, M.L.; Ruiz Pérez, I.; Goicochea Briceño, H.; Meldaña Rivera, A.; Higueras, Y.; García Dominguez, J.M.

Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Los criterios de McDonald para el diagnóstico de esclerosis múltiple (EM) de 2024 incluyen nuevas topografías y marcadores, así como algunos cambios de paradigma que permiten reclasificar pacientes diagnosticados como síndrome clínica o radiológicamente aislado (CIS y RIS) en EM remitente recurrente (EMRR). Nuestro objetivo es evaluar retrospectivamente el impacto de los nuevos criterios en la reclasificación de pacientes con CIS o RIS según criterios de 2017, analizando los motivos de esta, la disponibilidad de los nuevos marcadores y su repercusión.
Material y métodos: Se registraron 34 pacientes con CIS y RIS diagnosticados entre 2021 y 2024. Se recogieron variables demográficas, clínicas, radiológicas y paraclínicas, incluyendo los nuevos marcadores y se clasificaron según los nuevos criterios.
Resultados: La disponibilidad fue desigual: RM cerebral, medular y bandas oligoclonales ampliamente disponibles; índice Kappa, OCT y potenciales evocados visuales en < 50%; signo de la vena central y lesiones con anillo paramagnético anecdóticos. Diecisiete pacientes (50%) cumplían criterios de EMRR 2024 desde el debut: 6/15 CIS (40%) y 11/19 RIS (57,9%). Los principales motivos fueron la no necesidad de presentar diseminación en tiempo en casos específicos de CIS y la no necesidad de presentar brotes en casos de RIS. El retraso medio en el acceso a tratamiento fue de 24 meses.
Conclusión: La disponibilidad de los nuevos marcadores en nuestro centro es limitada actualmente. Independientemente, la aplicación de los nuevos criterios permite una reclasificación significativa de pacientes, subrayando la importancia de su uso desde el debut y de actualizar protocolos diagnósticos para reducir el retraso al acceso de tratamiento.

Enfermedades desmielinizantes II

23467. LOS BIOMARCADORES DIGITALES DE MSCOPILOT® RELACIONADOS CON EL MOVIMIENTO SE CORRELACIONAN CON EL EDSS EN EL ESTUDIO MS-DETECT EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Oreja Guevara, C.[1]; Vermersch, P.[2]; Filippi, M.[3]; Oh, J.[4]; Sejbæk, T.[5]; Graves, J.[6]; Klaeylé, L.[7]; Bieuvelet, S.[7]; Carment, L.[7]; Drouin, P.[7]; Rufi, P.[8]; Padrazzi, B.[8]; Ziemssen, T.[9]

[1]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Lille Neuroscience & Cognition. Université de Lille; [3]Unità di Neurologia, IRCCS Ospedale San Raffaele. Università Vita-Salute San Raffaele; [4]Division of Neurology. St. Michael's Hospital. University of Toronto; [5]Department of Neurology. Esbjerg Hospital. University Hospital of Southern Denmark; [6]Department of Neurosciences, University of California San Diego; [7]Ad Scientiam; [8]Sanofi; [9]Multiple Sclerosis Center. Center of Clinical Neuroscience. University Clinic Carl-Gustav Carus.

Objetivos: Este análisis intermedio evalúa las asociaciones entre puntuaciones EDSS y biomarcadores digitales (dBMs) de MSCopilot®, tanto individuales como compuestos, medidos en consulta y en domicilio.
Material y métodos: En el estudio MS-DETECT (NCT05816122), 336 pacientes con EM de 7 países realizaron pruebas digitales MSCopilot® durante 18-24 meses. Se recogieron datos demográficos y clínicos basales. Las asociaciones entre dBMs y EDSS se analizaron mediante correlación Tau de Kendall.
Resultados: Se incluyeron 244 pacientes (68,4% mujeres, edad media 49,15 ± 8,74 años). Las puntuaciones EDSS oscilaron entre 2,5-6,5 (mediana 3,5), con distribución no normal: 57,4% presentaban EDSS ≤ 3,5; 9,8% entre 4,5-5,5; y 16,4% EDSS ≥ 6. Se observaron correlaciones inversas moderadas significativas entre EDSS y pruebas de destreza (−0,168/−0,198) y marcha (−0,314/−0,308). Las puntuaciones compuestas MSCopilot® también correlacionaron con EDSS tanto en consulta como en domicilio (−0,258/−0,307). Las curvas de correlación mostraron pendientes más pronunciadas en EDSS ≥ 3,5.
Conclusión: Los biomarcadores de marcha y destreza MSCopilot® correlacionaron significativamente con EDSS, mientras visión y cognición mostraron correlaciones débiles, confirmando el sesgo motor de EDSS. Este análisis evidencia la necesidad de biomarcadores integrales y resalta el potencial de MSCopilot® para la monitorización remota sensible de la discapacidad en EM.

23575. ENSAYO FREVIVA EN FASE 3 DE FREXALIMAB EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE SECUNDARIA PROGRESIVA NO RECURRENTE: CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS BASALES DE LOS PARTICIPANTES

Montalban, X.[1]; Rodríguez Acevedo, B.[2]; Krieger, S.[3]; Vermersch, P.[4]; Chitnis, T.[5]; Mao-Draayer, Y.[6]; Granziera, C.[7]; Kubala Havrdova, E.[8]; Wiendl, H.[9]; Li, Y.[10]; Robakis, D.[10]; Truffinet, P.[10]; Giovannoni, G.[11]

[1]Cemcat. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Servicio de Neurología. Cemcat. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [3]Corinne Goldsmith Dickinson Center for Multiple Sclerosis. Icahn School of Medicine at Mount Sinai; [4]Lille Neuroscience & Cognition. University of Lille; [5]Department of Neurology. Mass General Brigham. Harvard Medical School; [6]Autoimmunity Center of Excellence. Oklahoma Medical Research Foundation; [7]Department of Biomedical Engineering. University of Basel; [8]Department of Neurology. First Faculty of Medicine. Charles University; [9]Department of Neurology and Neurophysiology. University of Freiburg; [10]Sanofi; [11]Queen Mary University of London.

Objetivos: Reportar las características basales de la población del ensayo FREVIVA.
Material y métodos: FREVIVA es un ensayo aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo, cuyo objetivo principal es la progresión de la discapacidad compuesta confirmada a 6 meses (dirigido por eventos). Criterios de inclusión: edad 18-60 años, diagnóstico previo de EM remitente-recurrente (McDonald 2017), EDSS 3,0-6,5, y diagnóstico actual de esclerosis múltiple secundaria progresiva (EMSP) no recurrente (criterios de 2013) con progresión documentada en los 12 meses previos al *screening* y ausencia de recaídas en los 24 últimos meses. La aleatorización fue 2:1 frexalimab 1200 mg intravenoso cada 4 semanas versus placebo.
Resultados: Se incluyeron 943 participantes. Características basales: edad media 49,5 años (86,9% > 40 años), 63,7% mujeres y 86,4% caucásicos. Tiempo medio desde diagnóstico EMSP: 5,2 años; desde última recaída: 8,3 años. Mediana de EDSS basal: 6,0. Exposición previa a TME: 18,7% *naïve*, 31,4% un TME, 49,8% ≥ 2 terapias. TME más frecuentes: ocrelizumab (28,3%), interferón beta-1a (26,2%), dimetil fumarato (18,8%), acetato de glatirámero (17,9%), natalizumab (15,0%) y fingolimod (13,9%). RM basal: 94% sin lesiones Gd+ T1, volumen lesional T2 medio 16,2 ± 14,7 cm^3.
Conclusión: FREVIVA reclutó una cohorte bien caracterizada de población EMSP no recurrente con duración de la enfermedad prolongada y exposición sustancial previa a TME. Estas características proporcionan base sólida para evaluar eficacia y seguridad de frexalimab en población con necesidades no cubiertas.

23974. SEGURIDAD DE LAS VACUNAS VIVAS ATENUADAS TRAS PULSOS DE METILPREDNISOLONA A ALTAS DOSIS EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Grávalos Orellana, M.[1]; Carvajal, R.[2]; Pierret, C.[2]; Pappolla, A.[2]; Borrás-Bermejo, B.[3]; Tur, C.[2]; Tintoré, M.[2]; Otero, S.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [3]Servicio de Medicina Preventiva y Epidemiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Los pulsos de metilprednisolona (MTP) producen una inmunomodulación transitoria, a diferencia de la inmunosupresión relacionada con corticoides prolongados. Sin embargo, la seguridad de administrar vacunas vivas atenuadas (VVA) tras MTP es incierta por posible reactivación del virus vacunal. El momento óptimo de vacunación tras MTP es desconocido, con recomendaciones heterogéneas basadas en opinión de expertos. Nuestro objetivo fue evaluar la seguridad de VVA en EM tras tratamiento con MTP.
Material y métodos: Estudio retrospectivo de cohorte unicéntrica prospectiva, vinculada a una base poblacional, incluyendo adultos con EM vacunados con VVA (varicela o triple vírica) entre 2016-2024. Se consideró expuestos a quienes recibieron MTP en los 90 días previos a la vacunación. El desenlace principal fue infección por cepa vacunal y el secundario las consultas médicas relacionadas con infecciones; ambos en los 90 días posteriores a la primera vacunación e identificados mediante códigos diagnósticos. Se calculó una regresión de Poisson para evaluar la asociación entre MTP e infecciones extrahospitalarias.
Resultados: De 131 pacientes vacunados (80% mujeres; edad mediana de 34,4 años; EDSS 2,0), 25 (19,1%) habían recibido MTP. En el grupo expuesto, dos pacientes recibían terapias modificadoras de la enfermedad (TME), frente a 30 en los no expuestos. No se observaron infecciones por cepa vacunal ni hospitalizaciones por infecciones en ningún grupo. Hubo 5 infecciones extrahospitalarias en expuestos y 16 en no expuestos, sin diferencias significativas entre grupos (IRR 1,18; IC95% 0,41-3,42; p = 0,67).
Conclusión: La administración de VVA tras un brote tratado con MTP parece segura y evitaría retrasos en el inicio de TME en EM.

23562. NIVELES SANGUÍNEOS DE CÉLULAS INMUNITARIAS, INMUNOGLOBULINAS Y PLAQUETAS EN ENSAYOS DE FASE 3 HERCULES Y GEMINI DE TOLEBRUTINIB EN EM SECUNDARIA PROGRESIVA NO RECIDIVANTE Y EM RECURRENTE

Oreja Guevara, C.[1]; Bar-Or, A.[2]; Wiendl, H.[3]; Jin Kim, H.[4]; Syed, S.[5]; Xu, Z.[5]; Vargas, W.S.[5]; Maxwell, C.R.[5]; Hincelin-Mery, A.[5]; Djukic, B.[5]; Turner, T.J.[5]; Oh, J.[6]; Fox, R.J.[7]

[1]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Department of Neurology. Center for Neuroinflammation and Experimental Therapeutics. Perelman School of Medicine. University of Pennsylvania; [3]Department of Neurology and Neurophysiology. University of Freiburg.Brain & Mind Center. University of Sydney; [4]Department of Neurology. National Cancer Center; [5]Sanofi; [6]Servicio de Neurología. Division of Neurology. St. Michael's Hospital. University of Toronto; [7]Mellen Center for Multiple Sclerosis. Cleveland Clinic.

Objetivos: Evaluar cambios en poblaciones de células inmunitarias sanguíneas, niveles de inmunoglobulinas y recuentos plaquetarios en los ensayos de fase 3 HERCULES y GEMINI de tolebrutinib.
Material y métodos: HERCULES (NCT04411641) y GEMINI 1 y 2 (NCT04410978, NCT04410991) fueron ensayos de fase 3 doble ciego de tolebrutinib 60 mg una vez al día con alimentos. En HERCULES, participantes con esclerosis múltiple secundaria progresiva no recidivante (EMSPnr) fueron aleatorizados 2:1 a tolebrutinib o placebo. En GEMINI 1 y 2, participantes con EM recurrente fueron aleatorizados 1:1 a tolebrutinib o teriflunomida (14 mg/día), cada uno con su placebo correspondiente. Se recogieron muestras sanguíneas basales y durante el tratamiento doble ciego. Las muestras se analizaron para determinar niveles de inmunoglobulinas (IgG, IgM) mediante inmunoturbidimetría y hemograma completo, incluyendo recuentos de leucocitos, linfocitos totales, neutrófilos, monocitos y plaquetas.
Resultados: Durante 42 meses, los recuentos medios de leucocitos, linfocitos totales, neutrófilos y monocitos permanecieron estables y dentro de rangos normales en los grupos tolebrutinib, placebo y teriflunomida. Los niveles medios de IgG permanecieron en general estables y dentro del rango normal, y los niveles medios de IgM se mantuvieron dentro del rango normal en todos los grupos de tratamiento durante la duración de los ensayos. Los recuentos plaquetarios medios permanecieron dentro del rango normal.
Conclusión: Los niveles medios de células inmunitarias, inmunoglobulinas y plaquetas permanecieron en general estables y dentro de rangos normales en participantes tratados con tolebrutinib durante HERCULES y GEMINI. Estos hallazgos respaldan el perfil de seguridad de tolebrutinib como agente inmunomodulador que no depleciona leucocitos circulantes, inmunoglobulinas ni plaquetas.

23780. ESCLEROSIS MÚLTIPLE DE INICIO TARDÍO: ESTUDIO DE COHORTES MULTICÉNTRICO

García Salgado, I.[1]; Lubelli Ruiz de Castañeda, S.[1]; Robles Ruiz, F.[1]; Llera López, I.[1]; Nieto González, P.[2]; Gómez López, A.[2]; Pastor Yvorra, S.M.[3]; Stiauren Fernández, E.S.[3]; González Ávila, C.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Rey Juan Carlos; [2]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Rey Juan Carlos; [3]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario General de Villalba.

Objetivos: Describir y analizar la frecuencia y las características de los pacientes con esclerosis múltiple de inicio tardío (EMIT) en un estudio de cohortes multicéntrico.
Material y métodos: Estudio de cohortes retrospectivo de 351 pacientes con EM (McDonald 2017) con inicio entre 2016 y 2024 en tres hospitales. La EMIT se definió como ≥ 50 años. Se recogieron variables clínicas y radiológicas. Los resultados principales fueron alcanzar EDSS ≥ 3 y 6 durante el seguimiento. Se realizó un análisis comparativo respecto al grupo de edad de inicio < 50 años mediante test estadísticos, regresión lineal multivariante para EDSS basal y modelo de Kaplan-Meier para alcanzar EDSS ≥ 3 y 6.
Resultados: Se incluyeron 351 pacientes. La mediana de seguimiento fue de 4,8 años (2,7-7,1). Cuarenta y tres pacientes (12,3%) fueron EMIT (62,8% mujeres; edad 54,4 años [52,4-57]), siendo 41,9% EMPP (frente al 5,9% de < 50 años). Las EMIT presentaban una EDSS basal de 2 (1-3,5), frente a 1,5 (1-2) del grupo < 50 (p = 0,006) y presentaron mayor retraso diagnóstico y terapéutico (p < 0,001). Las EMIT presentaron mayor riesgo de alcanzar EDSS ≥ 3 y ≥ 6 (*log-rank* < 0,001). Tras ajustar por fenotipo de EM, la asociación entre inicio tardío y discapacidad perdió significación estadística tanto para EDSS basal como para EDSS ≥ 3 y 6, sugiriendo que las diferencias observadas se justifican por la mayor proporción de formas progresivas.
Conclusión: La EMIT fue más frecuente en nuestra cohorte que en series previas. Se asoció a mayor discapacidad (basal y durante el seguimiento), y mayor retraso diagnóstico y terapéutico. El riesgo aumentado de discapacidad parece explicarse principalmente por la elevada frecuencia de formas progresivas.

24578. OFATUMUMAB EN PACIENTES MAYORES DE 45 AÑOS

Bravo Alvarado, N.[1]; López Méndez, P.[2]; Castellano Santana, J.[2]; Ruano Hernández, A.[3]; Martin Hernández, I.[4]; Pintas Condor, L.[1]; Escaneo Otero, D.[1]; Cruz Funes, J.[1]; Suárez Bautista, F.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria; [2]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria; [3]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria; [4]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria.

Objetivos: Describir las características clínicas, radiológicas y evolutivas de los pacientes tratados con ofatumumab en un hospital terciario, comparando aquellos menores y mayores de 45 años.
Material y métodos: Estudio observacional descriptivo de pacientes con EM tratados con ofatumumab en nuestro centro de trabajo. Se analizaron variables demográficas, clínicas, radiológicas y relacionadas con el tratamiento, comparando pacientes menores de 45 años frente a aquellos de 45 años o más.
Resultados: Se analizaron 94 pacientes tratados con ofatumumab, de los cuales el 46,8% tenía ≥ 45 años. La edad media fue de 43,1 ± 10,9 años y el 89,4% presentaba EM remitente-recurrente. La persistencia terapéutica fue del 94,7%. Los pacientes ≥ 45 años mostraron mayor duración de la enfermedad y mayor discapacidad basal, pero una menor tasa de infecciones recurrentes o graves (2,3 vs. 10%) y una linfopenia comparable a la de los pacientes más jóvenes. La actividad radiológica constituyó el principal motivo de cambio a ofatumumab.
Conclusión: Casi la mitad de los pacientes tratados con ofatumumab en nuestra práctica clínica habitual tienen 45 años o más, proporción claramente superior a la representada en los ensayos clínicos. En esta cohorte, ofatumumab mostró una elevada persistencia terapéutica y un perfil de seguridad favorable en pacientes mayores, sin incremento de infecciones graves ni de linfopenia respecto a los pacientes más jóvenes. Estos resultados apoyan el uso de ofatumumab en pacientes con EM de mayor edad, un grupo escasamente representado en los estudios pivotales.

23854. ASOCIACIÓN ENTRE LA RESPUESTA SEROLÓGICA FRENTE A HERPESVIRUS Y LA DISFUNCIÓN MITOCONDRIAL EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Álvarez Lafuente, R.[1]; Domínguez Mozo, M.I.[2]; Gómez Delgado, I.[2]; García Martínez, M.A.[2]; Moreno Jerez, A.[2]; Ruberto, S.[2]; Alonso Garrido, A.[2]; Pérez de Villar Carmona, G.[2]; Pérez Gutiérrez, I.[2]; Villar Guimerans, L.M.[3]; Villarrubia, N.[3]; Costa Frossard, L.[4]; Aladro, Y.[5]; Díaz Díaz, J.[5]; González Suárez, I.[6]; Casanova Peño, I.[7]; Martínez Ginés, M.L.[8]; García Domínguez, J.M.[8]; Arroyo González, R.[9]; Urcelay García, E.[2]

[1]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]IdISSC. Hospital Clínico San Carlos; [3]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [4]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [5]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe; [6]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Álvaro Cunqueiro; [7]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Torrejón; [8]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [9]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Quirónsalud Madrid.

Objetivos: Investigar la posible asociación entre la exposición a herpesvirus humanos y la disfunción mitocondrial en pacientes con esclerosis múltiple (EM).
Material y métodos: Se reclutaron 43 pacientes con EM no tratados y 13 controles sanos. Se determinaron títulos séricos de anticuerpos frente a EBNA-1 y VCA del virus de Epstein-Barr (EBV), así como frente a HHV-6A/B y citomegalovirus. Paralelamente, se aislaron células mononucleares de sangre periférica para evaluar la función mitocondrial mediante tecnología Seahorse XF Cell Mito Stress Test, en condiciones basales y tras estimulación con fitohemaglutinina (PHA). Se analizaron parámetros de respiración mitocondrial, producción de ATP, capacidad respiratoria máxima y eficiencia de acoplamiento.
Resultados: Tras estimulación con PHA, los pacientes con EM mostraron menor respiración basal (p = 0,001), respiración máxima (p = 0,004), producción de ATP (p = 0,002) y capacidad respiratoria de reserva (p = 0,020) que los controles. Los títulos de anticuerpos IgG frente a EBNA-1 y VCA fueron superiores en los pacientes con EM (p = 0,004 y p = 0,040, respectivamente). Se observó una correlación negativa entre los títulos de anti-EBNA-1 y la respiración basal (r = -0,427; p = 0,007), así como con la eficiencia de acoplamiento tras estimulación (r = -0,492; p = 0,001). Los títulos IgM frente a HHV-6A/B también se correlacionaron negativamente con la respiración basal tras PHA (r = -0,416; p = 0,006).
Conclusión: Una mayor respuesta humoral frente a EBV y HHV-6A/B se asocia con alteraciones de la función mitocondrial en la EM. Estos hallazgos apoyan la posible implicación de las respuestas antivirales en los mecanismos de daño bioenergético asociado a la enfermedad.

23719. MÁS ALLÁ DE LA INDICACIÓN: FACTORES PRONÓSTICOS DE RESPUESTA A PLASMAFÉRESIS EN ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

García Salgado, I.[1]; Mota Guerrero, M.[2]; Delgado González, N.[2]; Sánchez Hernández, R.[3]; García-Puente Suárez, L.[4]; Fernández Ferro, J.C.[1]; Nieto González, P.[5]; González Ávila, C.[5]; Gómez López, A.[5]; Martínez Ramos, J.C.[5]; Pastor Yvorra, S.M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Rey Juan Carlos; [2]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario General de Villalba; [3]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario General de Villalba; [4]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Rey Juan Carlos; [5]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Rey Juan Carlos.

Objetivos: Evaluar el valor pronóstico de la plasmaféresis en pacientes con enfermedades neurológicas.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo multicéntrico de pacientes con enfermedades neurológicas tratados mediante plasmaféresis entre 2017-2026. Se registraron variables demográficas (edad, sexo, diagnóstico y tratamientos inmunosupresores previos), características del procedimiento (inicio de síntomas, inicio de plasmaféresis, número de ciclos y motivo de indicación), administración previa de corticoides o inmunoglobulinas, complicaciones asociadas, estado funcional a los 3 y 12 meses (ERm), mortalidad y causa de fallecimiento. Se realizaron regresiones logísticas para identificar variables asociadas con independencia funcional (ERm < 3) a los 3 y 12 meses.
Resultados: De 132 pacientes tratados con plasmaféresis, 92 presentaban enfermedad neurológica. La edad media fue de 57,89 años (DE 18,59), el 50% eran mujeres y el diagnóstico más frecuente fue la polirradiculoneuropatía aguda (30,4%). El 37% recibía inmunosupresores y el 77,2% corticoides o inmunoglobulinas previamente. La plasmaféresis se realizó precozmente en el 52,2% de los casos. La media de ciclos fue de 5,89 (DE 1,99). El 18,5% presentó complicaciones, principalmente trastornos de coagulación. Una ERm < 3 se observó en el 47,8% y en el 62,0% a los 3 y 12 meses respectivamente. La precocidad del tratamiento (OR 7,941; IC95% 3,005-20,987) y un mayor número de ciclos (OR 2,833; IC95% 1,180-6,803) se asociaron con independencia funcional a los 12 meses.
Conclusión: La instauración precoz de plasmaféresis y la administración de un mayor número de ciclos se asociaron con mejor pronóstico funcional a los 12 meses. Son necesarios estudios prospectivos con mayor tamaño muestral para confirmar estos hallazgos.

24086. TRATAMIENTO CON OFATUMUMAB EN PACIENTES CON EM: EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA EN 14 CENTROS DEL NOROESTE DE ESPAÑA

Arés Luque, A.[1]; Llaneza González, M.[2]; Iglesias, F.[3]; Ortegón, E.[4]; González Suárez, I.[5]; González Fernández, L.[6]; Ferreira, E.[7]; González Fernández, T.[8]; Rodríguez Regal, A.[9]; Fernández Fernández, E.[10]; Puy, A.[11]; Rodríguez, M.[12]; Sánchez Menoyo, J.L.[13]; Riancho, J.[14]; Peña Martínez, J.[10]

[1]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [3]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos; [4]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña; [5]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo; [6]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cabueñes; [7]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Araba; [8]Servicio de Neurología. Hospital El Bierzo; [9]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario de Pontevedra; [10]Servicio de Neurología. Hospital Universitario San Agustín; [11]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol; [12]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Xeral Calde de Lugo; [13]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo; [14]Servicio de Neurología. Hospital Sierrallana.

Objetivos: Describir la experiencia clínica con ofatumumab en el tratamiento de pacientes con EM.
Material y métodos: Este estudio observacional ambispectivo incluyó a pacientes de 14 centros que iniciaron tratamiento con ofatumumab. La eficacia se evaluó mediante la TAB, la EDSS y la actividad radiológica a los 12 y 24 meses tras el inicio del tratamiento. Además, se analizó la proporción de pacientes que alcanzaron una situación de NEDA-2 y NEDA-3.
Resultados: Se incluyeron 442 pacientes (64,5% mujeres; edad media 40,77; duración media de la EM 6,31; TAB año previo 0,72; EDSS 2,2). El tiempo medio de seguimiento fue de 1,66 años; 350 pacientes completaron el año 1 y 178 el año 2. La TAB disminuyó significativamente en ambas cohortes: de 0,70 a 0,03 en el año 1 ($p < 0,001$) y de 0,72 a 0,02 en el año 2 ($p < 0,001$). Las puntuaciones EDSS se mantuvieron estables. El 71,7% (año 1) y el 86,1% (año 2) no presentaban actividad radiológica. Se alcanzó el estado NEDA-2 en 88,4% en año 1 y 84,3% en año 2 y NEDA-3 en 63,6% en año 1 y 74,1% en año 2. Solo se notificaron 5 acontecimientos adversos graves: 3 casos de neumonía y 1 infección urinaria durante el primer año, y 1 caso de neumonía durante el segundo año. La tasa de acontecimientos adversos se mantuvo en torno al 7% durante los dos primeros años de seguimiento.
Conclusión: Este estudio confirma la efectividad de ofatumumab en la práctica clínica real.

24157. IMPACTO DE LA MENOPAUSIA EN EL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Oreja Guevara, C.[1]; Casablanca Mezquita, J.[2]; Paz Tamayo, A.[2]; Moarquech Rodríguez, J.[2]; García Vasco, L.[2]; Coronado Martín, P.[2]; Gómez Estévez, I.[2]

[1]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Los objetivos fueron: analizar el impacto de la menopausia en el tratamiento sintomático y modificador de la enfermedad y su relación con la calidad de vida.
Material y métodos: Estudio transversal de mujeres con EM con menopausia. Se analizaron variables clínico-demográficas así como el uso de tratamientos modificadores de la enfermedad (TME) y sintomáticos antes y durante la menopausia. Se utilizó la Escala Cervantes Reducida para evaluar la calidad de vida.
Resultados: Se incluyeron 160 mujeres con edad media de 53 años (IMC: 24,5) y un tiempo medio de 5 años de menopausia. De ellas, 24 pacientes (18%) habían cambiado el TME en la menopausia, habiendo un aumento de anticuerpos monoclonales (eficacia) o teriflunomida (progresión). Solo un 21,3% de las pacientes que participaron en el estudio tenían una buena o muy buena calidad de vida. La puntuación global media de la escala Cervantes fue de 40,16 ± 23,45. Comparando el periodo antes y después de la menopausia, se aprecia un incremento en la toma de antidepresivos (+44,19%), ansiolíticos e hipnóticos (+39,13%) y fármacos para la incontinencia urinaria (+95,65%), Las pacientes que habían iniciado tratamiento antidepresivo en la menopausia tenían peor calidad de vida media en los dominios menopausia-salud (53,05 vs. 39,09; $p = 0,0275$), psíquico (65,29 vs. 36,1; $p = 0,00156$) y global (50,07 vs. 34,05; $p = 0,006$).
Conclusión: La menopausia impacta negativamente en la calidad de vida de mujeres con EM y por ello hay un incremento en los fármacos sintomáticos y un cambio a fármacos TME de más alta eficacia.

23339. CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-RADIOLÓGICAS Y FACTORES ASOCIADOS AL MANEJO DE LAS LESIONES DESMIELINIZANTES TUMEFACTIVAS

López Rojo, A.[1]; Gracia Gil, J.[2]; Romero Sánchez, C.M.[2]; Fernández Díaz, E.M.[2]; Palao Rico, M.[2]; Ocaña Mora, B.[2]; Torres López, L.E.[3]; Fernández Usero, A.[4]; Azaña-Sanz López, A.[5]; Expósito Calamardo, A.[6]; Sánchez Franco, A.[6]

[1]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [2]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [4]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [5]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [6]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Objetivos: Las lesiones desmielinizantes tumefactivas (LDT) representan una manifestación infrecuente dentro del espectro desmielinizante y suponen un reto diagnóstico-terapéutico. El objetivo es describir las características clínico-radiológicas de las LDT y analizar los factores asociados a su manejo.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con LDT entre 2010 y 2025.
Resultados: Se incluyeron 20 pacientes (55% varones), con una edad media de 33,6 años. Las LDT fueron la forma de presentación en el 80% de casos. En pacientes con diagnóstico previo de EM, el 50% de las LDT se asociaron a la retirada de fingolimod. El 70% de las LDT fueron unifocales y el 85% asociaba lesiones desmielinizantes no tumefactivas. El 80% captaba contraste (patrón en anillo incompleto en el 30%). La desmielinización concéntrica tipo Baló alcanzó una prevalencia del 15%. El diagnóstico fue de EMRR en el 60%, incluyendo un 20% de variantes tipo Marburg. La mediana en la escala EDSS fue de 2,5 (RIQ 1,25-4) al diagnóstico y de 1,5 (RIQ 0-3,25) al año. El 20% requirió terapias de segunda línea en fase aguda, incluyendo plasmaféresis, IGIV, ciclofosfamida y rituximab. Tras el diagnóstico, ocrelizumab fue el tratamiento modificador más empleado. Los pacientes tratados con terapias anti-CD20 presentaron menor necesidad de cambio terapéutico durante el seguimiento ($p = 0,015$).
Conclusión: Las LDT presentan una elevada heterogeneidad clínica, pero con frecuencia se integran en el espectro de la EM. Su relación con la exposición y retirada de fingolimod, así como la menor necesidad de cambio terapéutico con terapias anti-CD20, sugieren implicaciones relevantes en la estrategia de manejo.

23864. *REBOUND* PRECOZ TRAS LA SUSPENSIÓN DE TERIFLUNOMIDA EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE RECURRENTE-REMITENTE: DESCRIPCIÓN DE UN CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Somovilla García-Vaquero, A.; Domínguez Gallego, M.; Aguirre, C.; del Río Muñoz, B.; Manzano, E.; Meca-Lallana, V.

Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa.

Objetivos: El *rebound* consiste en una reactivación inflamatoria grave de la esclerosis múltiple (EM) tras retirada del tratamiento modificador de enfermedad, con actividad clínico-radiológica superior a la previa. Está ampliamente descrito con terapias de alta eficacia, pero la literatura asociada a teriflunomida es escasa, a pesar del frecuente uso de procedimientos de eliminación acelerada (PEA). Presentamos un caso de *rebound* de aparición precoz tras la retirada de teriflunomida y las características de los casos publicados.
Material y métodos: Presentación de un caso y revisión bibliográfica en PubMed. Análisis estadístico descriptivo (SPSS).
Resultados: Varón de 39 años con EMRR (diagnóstico 2024, EDSS basal 1,5, carga lesional-T2 moderada, bandas IgG+/IgM-). Inició teriflunomida- *naïve* con estabilidad clínico-radiológica en el seguimiento. Tras +16 meses, se suspendió por intolerancia, realizándose PEA con colestiramina. Tras 12 días, desarrolló un síndrome cerebeloso con empeoramiento de EDSS 2,5. La resonancia magnética (RM) mostró una lesión pseudotumoral captante de gadolinio (Gd+) en pedúnculo cerebeloso derecho. Recibió metilprednisolona intravenosa con mejoría parcial e inició tratamiento de alta eficacia. Incluyendo el presente, se han descrito 6 *rebound* tras retirada de teriflunomida: 50% varones, mediana 38,5 años, EDSS basal 1,5; duración media del tratamiento 30 meses (RIC: 16-49) y 30% eran *naïve*. Fue más temprano en los sometidos a PEA (6 semanas [RIC: 3-8]) que en aquellos sin lavado acelerado (24 semanas [RIC: 12-36]). Todos mostraron actividad en RM (100% Gd+, 83% pseudotumorales, 83% multifocales) y recibieron bolos de corticoides, con recuperación incompleta (5/6).
Conclusión: Presentamos el caso más precoz de *rebound* asociado a teriflunomida descrito hasta la fecha. Esta complicación, si bien infrecuente, conlleva un aumento de la actividad inflamatoria basal y hace fundamental una vigilancia clínico-radiológica estrecha.

Enfermedades desmielinizantes III

23409. EXPERIENCIA CON CLADRIBINA EN EL AÑO 5. RESULTADOS DE UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE VIDA REAL

García Domínguez, J.M.[1]; Martínez Ginés, M.[1]; Sabin, J.[2]; Cuello Ferro, J.P.[1]; Aladro, Y.[3]; Monreal, E.[4]; Díaz Díaz, J.[5]; Sainz de la Maza, S.[4]; Casanova, I.[6]; Blasco Quílez, R.[2]; Puertas, I.[7]; Gómez Moreno, M.[8]; Moreno, I.[9]

[1]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; [3]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe; [4]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [5]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe; [6]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Torrejón; [7]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [8]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Leonor; [9]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz.

Objetivos: Cladribina (CladC) es un fármaco utilizado frecuentemente en el tratamiento de la esclerosis múltiple (EM), sin embargo existen dudas sobre el manejo de los pacientes tras el mes 48. Este estudio describe una cohorte multicéntrica de pacientes con CladC y analiza factores asociados a discontinuación y retratamiento.
Material y métodos: Estudio multicéntrico retrospectivo de pacientes procedentes de 6 hospitales de una cohorte de CladC que recibieron la primera dosis de CladC al menos 48 meses antes. Se recogieron datos demográficos y clínicos (edad, sexo, EDSS, carga lesional, brotes previos). Se analizaron porcentajes de discontinuación (como cambio de tratamiento) y retratamiento, así como las razones para ello.
Resultados: Se incluyeron 130 pacientes (edad mediana 41, mujeres 77,7%) con seguimiento mediano de 58,1 meses. Se discontinuó CladC en 33,1% (DisC), fundamentalmente por actividad radiológica (30,2%) o clínica (27,9%). De los que continúan (CC), el 11,5% fueron retratados (ReT), mayoritariamente por actividad radiológica. En 5 pacientes (3,8%) se basó la decisión en niveles elevados de neurofilamentos. No hubo diferencias basales entre los DisC y CC, ni entre ReT y no retratados en cuanto a EDSS, carga lesional, gadolinio, brotes o número de tratamientos previos. DisC fueron marginalmente más jóvenes que CC (p = 0,046). En el análisis regresión, solo la edad fue factor independiente para DisC (OR 0,95, IC 0,91-0,99).
Conclusión: La persistencia de CladC fue alta. Una minoría de pacientes fueron retratados. Las características basales clínicas y radiológicas fueron similares, lo que subraya la necesidad de mejores predictores de respuesta y monitorización a largo plazo.

23504. LA EVOLUCIÓN EN DIFUSIÓN DE LA SUSTANCIA BLANCA APARENTEMENTE NORMAL DIFERENCIA EL SÍNDROME RADIOLÓGICAMENTE AISLADO DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE: UN ESTUDIO LONGITUDINAL

Benito León, J.[1]; Matías-Guiu, J.A.[2]; Ruiz-Ortiz, M.[3]; Aladro, Y.[4]; Cuevas, C.[2]; Domingo-Santos, A.[3]; Galán Sánchez-Seco, V.[3]; Labiano-Fontcuberta, A.[3]; Gómez-López, A.[3]; Salgado-Cámara, P.[3]; Costa-Frossard, L.[5]; Monreal, E.[5]; Sainz de la Maza, S.[5]; Matías-Guiu Guía, J.[2]; Gil-Martínez, L.[6]; Yus-Fuertes, M.[6]; Delgado-Álvarez, A.[2]; Martínez-Ginés, M.L.[7]; Ayuso-Peralta, L.[8]; Benito-Rodríguez, C.M.[9]; Díez-Cirarda, M.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [3]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [4]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe; [5]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [6]Servicio de Radiología. Hospital Clínico San Carlos; [7]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [8]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias; [9]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Torrejón.

Objetivos: Determinar si el estudio de la difusión de la sustancia blanca aparentemente normal (SBAN) permite diferenciar el síndrome radiológicamente aislado (RIS) de la esclerosis múltiple (EM) y del control sano, y explorar su relación con la evolución cognitiva.
Material y métodos: Estudio observacional longitudinal multicéntrico de neuroimagen avanzada (14 meses de seguimiento). Se incluyeron 72 participantes: 24 RIS, 24 EM y 24 sanos. Se analizaron mapas de anisotropía fraccional (FA), difusividad media (MD), difusividad radial (RD) y difusividad axial (AD) mediante *tract-based spatial statistics* (TBSS), restringiendo el análisis a la SBAN.
Resultados: En el análisis transversal, los participantes con RIS y EM mostraron valores de FA más reducidos y valores aumentados de MD,

RD y AD que los controles sanos. Frente a la EM, el RIS presentó valores basales más reducidos de MD y AD. En el longitudinal, el contraste global no alcanzó significación estadística; sin embargo, los contrastes entre grupos mostraron mayor descenso de FA y mayor incremento de MD y RD en el RIS respecto a la EM y controles, con predominio parietal y del cíngulo posterior. El RIS mostró mayor pérdida longitudinal de FA en regiones parietotemporales y mayor incremento de MD y RD en áreas parietales bilaterales. Además, la reducción de FA y el incremento de MD y RD se asociaron con peor evolución en medidas de atención basadas en Stroop.
Conclusión: Los cambios longitudinales en la difusión de la SBAN evidencian lesión microestructural dinámica en el RIS y apoyan una progresión subclínica difusa en fases preclínicas de la enfermedad desmielinizante.

24476. ÍNDICE KAPPA COMO BIOMARCADOR DE SÍNTESIS INTRATECAL EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE: CONCORDANCIA CON BANDAS OLIGOCLONALES DE INMUNOGLOBULINAS G Y ASOCIACIÓN CON BANDAS OLIGOCLONALES DE INMUNOGLOBULINAS M

Flores Flores, L.R.[1]; Gallego Prieto, M.[1]; Bonilla Zhañay, A.P.[1]; Arteta Gutiérrez, N.[1]; Rodríguez Barcenilla, M.[1]; Alvaro Izquierdo, A.[1]; Sancho Valderrama, B.[1]; Delgado Bárcena, L.[1]; Aguado García, L.[2]; Pascual Carrascal, D.[2]; Iglesias Santa Polonia, F.F.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos; [2]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos.

Objetivos: Las bandas oligoclonales IgG (BOC.IgG) son uno de los principales biomarcadores de neuroinflamación en la esclerosis múltiple (EM). El índice Kappa (índice-K) emerge en los últimos años como una alternativa cuantitativa y práctica con elevada concordancia diagnóstica respecto a las BOC.IgG, con alto valor predictivo positivo cuando supera determinados puntos de corte. Además, los valores elevados podrían asociarse a una respuesta inmunológica intratecal más intensa, incluyendo las BOC.IgM, asociación que continúa escasamente caracterizada.
Material y métodos: El presente estudio unicéntrico, retrospectivo y observacional en pacientes con EM analiza la concordancia entre el índice-K y las BOC.IgG, así como su asociación con las BOC.IgM.
Resultados: En una cohorte de 46 pacientes, el índice-K > 20 mostró una sensibilidad: 92,7%, especificidad: 100%, y κ de Cohen: 0,734 ($p < 0,0001$) frente a BOC.IgG(+), con discordancias en valores ≤ 20 y ningún caso con índice-K > 20/BOC.IgG(−). Aunque no hubo asociación estadísticamente significativa entre BOC.IgM(+) y los valores de índice-K ($p = 0,136$), los pacientes con BOC.IgM(+) tendieron a presentar índice-K más elevados. Para un índice-K > 55 el 65,4% presentaban BOC.IgM(+), frente al 40,0% de aquellos con índice-K ≤ 55 (OR: 2,83).
Conclusión: Estos datos refuerzan la utilidad del índice-K como herramienta de cribado, coincidiendo con valores de incertidumbre donde las BOC siguen siendo el estándar de referencia. Aunque la asociación con BOC.IgM no alcanzó significación estadística, la magnitud del efecto observado apoya la hipótesis de que el índice-K podría reflejar también fenómenos inmunológicos más complejos relacionados con la actividad de células B y la producción intratecal de IgM, de gran utilidad clínica para predecir el riesgo de actividad inflamatoria.

24624. UNA PRESENTACIÓN RADIOLÓGICA ATÍPICA DE LA ASTROCITOPATÍA GFAP CON POSITIVIDAD DUAL

Labajos Samos, L.[1]; Villacieros Álvarez, J.[2]; Presas Rodríguez, S.[2]; Izquierdo Gracia, C.[2]

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

Objetivos: La astrocitopatía relacionada con los anticuerpos (IGs) antiproteína gliofibrilar ácida (GFAP) se presenta clínicamente como meningoencefalomielitis y se caracteriza por la positividad en LCR de IGs anti-GFAP. Hasta un 45% de los casos presenta coexistencia de IGs como antirreceptores de ácido N-metil-D-aspártico (NMDAR) o antiacuaporina 4. Radiológicamente existen diversos patrones de afectación siendo el más característico el realce lineal perivascular radial. El objetivo de este trabajo es describir un caso de astrocitopatía anti-GFAP con positividad dual y una presentación radiológica atípica, detallando la evolución clínica junto con las características analíticas y serológicas.
Material y métodos: Descripción de un caso atípico de astrocitopatía anti-GFAP diagnosticado en nuestro centro.
Resultados: Varón de 49 años con antecedente de bultoma mamario que debuta con una crisis epiléptica, desarrollando posteriormente una afasia. En la RM cerebral se identificaron restos de hemosiderina subaracnoideos y múltiples lesiones hiperintensas cortico-subcorticales a nivel supratentorial. En el seguimiento mediante RM seriadas a lo largo de un mes, las lesiones hiperintensas mostraron un carácter evanescente y migratorio, sin evidencia de afectación medular. El estudio de LCR mostró pleocitosis linfocítica sin atipias, leve hiperproteinorraquia y positividad para IGs anti-NMDAR y anti-GFAP, confirmados por ensayo celular. El PET-TC, TC tóraco-abdómino-pélvico y estudio dirigido del bultoma mamario no mostraron evidencia de neoplasia. El paciente se trató con metilprednisolona (1 g durante 5 días) con mejoría clínica significativa.
Conclusión: Este caso ilustra una astrocitopatía anti-GFAP con doble positividad y presentación radiológica atípica, ampliando el espectro neurorradiológico descrito en la literatura.

24771. SEGURIDAD DE LA VACUNACIÓN FRENTE AL ROTAVIRUS EN LACTANTES EXPUESTOS INTRAÚTERO A TERAPIAS BIOLÓGICAS EN MUJERES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE: EXPERIENCIA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Tagliani Guerrisi, P.[1]; Midaglia Fernández, L.[1]; Carvajal, R.[1]; Bollo, L.[1]; Zabalza de Torres, A.[1]; Tur, C.[1]; Arrambide, G.[1]; Mongay Ochoa, N.[1]; Pappolla, A.[1]; Elosua Bayes, I.[1]; Vilaseca Jolonch, A.[1]; Vidal Jordana, A.[2]; Cobo Calvo, A.[3]; Ariño, H.[3]; Rodríguez Acevedo, B.[3]; Hernández, D.[3]; Llima, M.[3]; Aparicio Serrano, F.J.[3]; La Puma, D.[3]; León, D.[3]; Castillo, J.[3]; Galán, I.[3]; Río, J.[3]; Comabella, M.[3]; Nos, C.[3]; Auger, C.[4]; Rovira Cañellas, A.[4]; Sastre Garriga, J.S.[3]; Montalban, X.[5]; Otero Romero, S.[3]; Tintoré, M.[3]

[1]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Institut de Recerca Sant Pau; [3]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [4]Servicio de Radiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [5]Cemcat. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Evaluar la seguridad de la vacunación frente al rotavirus en lactantes expuestos intraútero a terapias anti-CD20 (ocrelizumab, ofatumumab) o natalizumab.
Material y métodos: Estudio de cohorte unicéntrico retrospectivo de lactantes nacidos de madres con esclerosis múltiple (EM) tratadas con terapias anti-CD20 o natalizumab entre el 1 de agosto de 2023 y el 1 de abril de 2026 en CEMCAT. La exposición intrauterina se definió como tratamiento con anti-CD20 dentro de los 3 meses previos a la concepción o durante el embarazo, y con natalizumab hasta las semanas 32-34. Se recogieron datos clínicos, analíticos y de vacunación, a partir de historias clínicas con un año de seguimiento al menos.
Resultados: Se incluyeron 26 lactantes de 21 madres (anti-CD20 n = 22 [84,6%], natalizumab n = 4 [15,4%]). El seguimiento medio fue de 1,88 años (DE 1,5). Todos recibieron al menos una dosis de vacuna frente a rotavirus a una edad media de 2,2 (0,4) meses, y el 50% completó el esquema de dos dosis. Quince lactantes (57,7%) tuvieron exposición

intrauterina: 11 (42%) a terapias anti-CD20 y 4 (15,4%) a natalizumab. No se observaron eventos adversos relacionados con la vacuna tanto en expuestos como en no expuestos. Un lactante con exposición intrauterina a natalizumab desarrolló neutropenia transitoria. No se disponía de recuentos de linfocitos B prevacunales en los lactantes expuestos intraútero a terapias anti-CD20.
Conclusión: La vacunación frente al rotavirus mostró un perfil de seguridad favorable en lactantes expuestos intraútero a anti-CD20 o natalizumab. Son necesarios estudios con mayor tamaño muestral para confirmar estos hallazgos.

24572. REGISTRO MULTICÉNTRICO DE EXPOSICIÓN A OFATUMUMAB DURANTE EL EMBARAZO EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Cuello, J.P.[1]; García Domínguez, J.M.[2]; Sabin Muñoz, J.[3]; Fernández Díaz, E.[4]; Goicochea, H.[2]; Meldaña Rivera, A.[2]; Higueras, Y.[2]; Ruiz Pérez, I.[2]; de León-Luis, J.[5]; Ortega Abad, V.[5]; Ceballos-García, E.[5]; Blasco Quílez, R.[3]; Casanova, I.[6]; Guerra Schulz, E.[7]; Chavarría-Miranda, A.[8]; Mulero, P.[8]; Téllez, N.[8]; Cruz-Velásquez, G.[7]; García Castañón, I.[9]; Fernández-Fournier, M.[10]; Reyes Garrido, V.[11]; González-Ávila, C.[12]; Villar, L.M.[13]; Martínez Ginés, M.L.[2]

[1]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [3]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; [4]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [5]Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [6]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Torrejón; [7]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Doctor José Molina Orosa; [8]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [9]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Fuenlabrada; [10]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [11]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga; [12]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Elena; [13]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: La evidencia sobre la seguridad de la exposición a ofatumumab durante el embarazo en esclerosis múltiple (EM) es limitada. Nuestro objetivo fue describir los resultados maternos, obstétricos y neonatales asociados a dicha exposición.
Material y métodos: Registro observacional multicéntrico ambispectivo de embarazos expuestos a ofatumumab en mujeres con EM. Se recogieron datos clínicos, radiológicos y obstétricos. El análisis preliminar actual se centró en las gestaciones a término.
Resultados: Se incluyeron 24 mujeres con EM remitente-recurrente; edad media 33 años (22-42). Se registraron 13 partos a término, 5 embarazos en curso y 6 abortos espontáneos (3 en una paciente > 40 años). Entre los embarazos a término, la mediana de EDSS fue 1 (0-2). En los 2 años previos, 3 pacientes (23%) presentaron un brote. La RM 1 año previo al embarazo: 11 pacientes (85%), con actividad en 3 (23%). Ofatumumab se utilizó como *naïve* en 5 (38,5%), como segundo tratamiento en 3 (23%) y ≥ tercero en 5 (38,5%). Se suspendió tras confirmar el embarazo en 11 pacientes (85%) (mediana 4 semanas; rango 4-24) y antes de la concepción en 2 (15%). No se registraron brotes durante la gestación. Cuatro partos (31%) fueron por cesárea. El peso medio neonatal fue de 3.210 g, sin casos de bajo peso. Se notificaron una malformación ocular, un caso de acondroplasia y un foramen oval permeable. Durante el posparto: se registraron 2 brotes; la RM posparto (n = 10) sin nuevas lesiones.
Conclusión: La exposición gestacional a ofatumumab no se asoció con un aumento de eventos adversos maternos ni neonatales. La actividad de la enfermedad se mantuvo baja, con escasa reactivación inflamatoria posparto.

23317. PERFIL DE SEGURIDAD Y TOLERABILIDAD DE OZANIMOD EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE-RECURRENTE EN PRÁCTICA CLÍNICA: RESULTADOS A 12 MESES DEL ESTUDIO APPREZIATE

Brieva Ruiz, L.[1]; Costa Frossard, L.[2]; García Estévez, D.A.[3]; Martín Martínez, J.M.[4]; Blasco Quílez, M.R.[5]; Meca Lallana, V.[6]; Álvarez Bravo, G.C.[7]; Romero Villarrubia, A.[8]; López Muñoz, P.[9]; Meca Lallana, J.E.[10]; Calles Hernández, M.C.[11]; Krupinski Bielecki, J.A.[12]; Ramo Tello, M.C.[13]; González Suárez, I.[14]; Borrega, L.[15]; Muñoz Fernández, C.[16]; Garcés Redondo, M.[17]; Barbero Jiménez, D.E.[18]; Blanco Morgado, Y.[19]; Sola, N.[20]; Prieto, J.M.[21]; Candelière, A.[22]; Carmona, O.[23]; Riancho, J.[24]; Puertas, I.[25]; Carcelén Gadea, M.E.[26]; Eichau, S.[27]; Gascón Giménez, F.[28]; Oreja Guevara, C.[29]; Moral, E.[30]; Palomino, L.[31]; Pérez, X.[31]; Villar Guimerans, L.M.[32]

[1]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; [2]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [3]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Ourense; [4]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; [5]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; [6]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa; [7]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital de Santa Caterina; [8]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves; [9]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Arnau de Vilanova; [10]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [11]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Son Espases; [12]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Clínica Mútua de Terrassa; [13]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [14]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo; [15]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón; [16]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Torrecárdenas; [17]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; [18]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Guadalajara; [19]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [20]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Sant Joan de Reus; [21]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; [22]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Rafael Méndez; [23]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital de Figueres; [24]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Sierrallana; [25]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [26]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia; [27]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena; [28]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valencia; [29]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [30]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital de Sant Joan Despí Moisès Broggi; [31]Bristol Myers Squibb; [32]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: Describir el perfil de seguridad y tolerabilidad de ozanimod durante los primeros 12 meses de tratamiento en pacientes adultos con esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR) con actividad leve-moderada en práctica clínica real.
Material y métodos: Estudio observacional, multicéntrico y ambispectivo en pacientes adultos con EMRR que iniciaron ozanimod tres meses

antes de la inclusión. Los datos se obtuvieron de la historia clínica y de las visitas de seguimiento. Los acontecimientos adversos (AA) se recogieron según la práctica clínica habitual. El análisis de seguridad incluyó todos los pacientes que recibieron al menos una dosis de ozanimod.
Resultados: Se incluyeron 120 pacientes; el 90,1% (n = 100) no había recibido tratamientos modificadores de la enfermedad previamente y el 9,9% (n = 11) procedía de un tratamiento previo. La persistencia con ozanimod a los 12 meses fue del 93,6%, registrándose siete abandonos, cuatro debidos a AA. El 41,7% (n = 50) presentó al menos un AA y el 15% (n = 18) al menos uno relacionado con ozanimod. Los AA más frecuentes fueron infecciones (18,3%), principalmente del tracto respiratorio superior o urinarias. Los trastornos del sistema nervioso se notificaron en el 10% (cefalea, migraña y brote). Los AA graves se reportaron en el 3,3% y no motivaron la suspensión del tratamiento. Se produjeron tres discontinuaciones por AA (2,5%) relacionados con ozanimod. No se registraron casos de linfopenia de grado 4 durante el seguimiento.
Conclusión: En práctica clínica real, ozanimod mostró un perfil de seguridad y tolerabilidad favorable durante los primeros 12 meses en pacientes con EMRR, sin nuevos hallazgos de seguridad relevantes.

23763. EFECTOS DE LA REHABILITACIÓN CON REALIDAD VIRTUAL FRENTE A REHABILITACIÓN CONVENCIONAL EN LA COGNICIÓN, EL ESTADO DE ÁNIMO, LAS DIFICULTADES LABORALES Y LA SEGURIDAD EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Meca Lallana, V.[1]; Aguirre, C.[2]; Hernández, T.[3]; Spottorno, P.[4]; García, L.[5]; Domínguez Gallego, M.[2]; Somovilla, A.[2]; del Río, B.[2]; Medrano, N.[6]; Mauriño, J.[6]; Vázquez, A.[5]

[1]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa; [2]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa. IIS Princesa; [3]Servicio de Fisioterapia. Hospital Universitario de La Princesa; [4]Servicio de Neurorrehabilitación. Hospital Universitario de La Princesa; [5]Servicio de Neurorrehabilitación. Hospital Universitario de la Princesa. IIS Princesa; [6]Departamento Médico. Roche Farma.

Objetivos: Comparar cambios a 6 meses en cognición, estado de ánimo, dificultades laborales y seguridad en adultos con esclerosis múltiple (EM) tratados con rehabilitación con realidad virtual (RRV) o rehabilitación convencional (RC).
Material y métodos: Estudio prospectivo, unicéntrico y con evaluador ciego, en el que adultos con EM fueron aleatorizados 2:1 a RRV o RC durante 6 meses. La cognición se evaluó mediante la Brief Repeatable Battery of Rao y el Multiple Sclerosis Neuropsychological Screening Questionnaire (MSNSQ). El estado de ánimo y el impacto laboral se evaluaron con Beck Depression Inventory-Fast Screen (BDI-FS), Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) y Multiple Sclerosis Work Difficulties Questionnaire (MSWDQ-23). El cambio se calculó como basal-6 meses.
Resultados: En los grupos de RRV (n = 22) y RC (n = 11), respectivamente, la edad media fue de 45,5 y 45,0 años, y la Expanded Disability Status Scale (EDSS) media fue de 4,3 y 4,2. En la muestra global, el 57,6% presentaba EM remitente-recurrente y el 78,8% recibía tratamiento modificador de la enfermedad. A los 6 meses, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre grupos en los cambios de cognición en los diferentes tests de la Brief Repeatable Battery of Rao ni en el MSNSQ. Tampoco se observaron diferencias entre grupos en cambios de BDI-FS, HADS y MSWDQ-23 total. No se notificaron molestias relacionadas con la RRV.
Conclusión: A los 6 meses, la RRV mostró un buen perfil de tolerabilidad y resultados cognitivos, del estado del ánimo y laborales comparables a la RC en pacientes con EM.

23393. DATOS EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL SOBRE LA EFECTIVIDAD Y TOLERABILIDAD A LARGO PLAZO DE OFATUMUMAB

Conde Velasco, C.[1]; Arzalluz Luque, J.[2]; Rincón Valencia, A.[3]; Ruiz Salcedo, I.[3]; Cuenca Relinque, A.[3]; Montero Ramírez, E.[3]; Torres Moral, A.[3]; Dotor García-Soto, J.[2]; Ben-Yelun Insenser, M.[2]; Eichau Madueño, S.[2]

[1]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena; [2]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena.

Objetivos: Evaluar la efectividad, seguridad e impacto sobre la fatiga en una cohorte en vida real de pacientes con esclerosis múltiple (EM) tratados con ofatumumab.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes tratados entre diciembre de 2022 y marzo de 2026. Se analizaron variables clínicas, radiológicas, progresión de discapacidad (EDSS), acontecimientos adversos y fatiga (MFIS).
Resultados: Se incluyeron 216 pacientes. Edad media de 42,1 ± 10,3 años, 75,5% mujeres y 93,5% con EM remitente-recurrente. EDSS basal de 3,05 ± 1,67. El 73,1% había recibido tratamientos previos, siendo la ineficacia el principal motivo de cambio. El seguimiento medio fue de 18,0 ± 10,4 meses. Durante el seguimiento, el 3,3% (n = 5) presentó brotes durante el primer año (todos en los primeros 6 meses) y el 1,2% (n = 1) durante el segundo año. Se observaron nuevas lesiones T2 en el 3,7% (n = 5), no captantes de gadolinio. El empeoramiento de discapacidad ocurrió en el 7,2% (n = 13), principalmente a expensas de progresión independiente de brote (PIRA) (84,6%; n = 11). La EDSS permaneció estable durante el seguimiento, sin diferencias significativas a los 24 meses. El 54,3% presentó efectos adversos, principalmente síndrome pseudogripal autolimitado (73,1%). Las alteraciones analíticas ocurrieron en el 13,8%, principalmente linfopenia (78,6%), generalmente leve-moderada y asintomática. La tasa de discontinuación fue baja (3,3%; n = 6/216), principalmente por seguridad. La puntuación MFIS permaneció estable a los 6 y 12 meses, observándose mejoría significativa a los 24 meses (43,44 vs. 37,65; p = 0,025).
Conclusión: Ofatumumab mostró elevado control de la actividad inflamatoria, mientras que la progresión de discapacidad fue baja y predominantemente relacionada con PIRA. El tratamiento presentó buena tolerabilidad, un perfil de seguridad favorable y una mejoría significativa de la fatiga.

23390. UTILIDAD DE LOS NEUROFILAMENTOS SÉRICOS COMO BIOMARCADOR DE RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON OCRELIZUMAB EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Piernagorda Copado, J.[1]; Pérez Molina, I.[2]; Galán Sánchez-Seco, V.[1]; García Alvarado, N.[1]; Higueras Sánchez, C.[3]; Morales Casado, M.I.[4]

[1]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo; [2]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo; [3]Servicio de Geriatría. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo; [4]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo.

Objetivos: Evaluar la evolución de los niveles séricos de neurofilamentos de cadena ligera (sNfL) y su relación con la respuesta clínico-radiológica en pacientes con esclerosis múltiple tratados con ocrelizumab.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo en 30 pacientes con esclerosis múltiple tratados con ocrelizumab y determinaciones seriadas de sNfL. Se analizaron variables demográficas, clínicas, radiológicas y analíticas. La respuesta favorable se definió como ausencia de brotes, progresión clínica y actividad radiológica. Se realizaron análisis descriptivos, comparaciones pareadas mediante prueba de Wilcoxon y regresión logística exploratoria.
Resultados: La mediana de edad al inicio de ocrelizumab fue de 40,0 años, con predominio femenino (73,3%). La mediana basal de sNfL fue

de 11,46 pg/ml. Se observó un descenso significativo de sNfL respecto al basal a los 3 meses (7,04 pg/ml; p = 0,0005), 6 meses (5,27 pg/ml; p = 0,0115), 9 meses (5,70 pg/ml; p = 0,0011) y 12 meses (5,23 pg/ml; p = 0,0042). La discapacidad permaneció globalmente estable durante el seguimiento. Dos pacientes (6,7%) presentaron brotes y 8 (26,7%) actividad radiológica. Veinte pacientes (66,7%) alcanzaron respuesta favorable. Una menor EDSS basal se asoció significativamente con mejor respuesta terapéutica (OR 0,55; IC95% 0,32-0,94; p = 0,0287).
Conclusión: El tratamiento con ocrelizumab se asoció a una reducción precoz y significativa de sNfL, junto con estabilidad clínica y baja actividad inflamatoria. Estos hallazgos apoyan la utilidad de sNfL como biomarcador de monitorización terapéutica en práctica clínica real.

24503. DINÁMICA DE LAS CADENAS LIGERAS DE LOS NEUROFILAMENTOS Y DE LA PROTEÍNA GLIAL FIBRILAR ÁCIDA SÉRICAS TRAS UN AÑO DE TRATAMIENTO CON OFATUMUMAB EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE RECURRENTE

Chico García, J.L.[1]; Veiga González, J.L.[2]; Monreal, E.[1]; Rodríguez Jorge, F.[1]; Sainz de la Maza, S.[1]; Rodero Romero, A.[2]; Villarrubia, N.[2]; Masjuan, J.[1]; Costa-Frossard, L.[1]; Villar, L.M.[2]

[1]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [2]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: Describir la evolución de los niveles séricos de cadena ligera de neurofilamentos (sNfL) y proteína glial fibrilar ácida (sGFAP) en pacientes con esclerosis múltiple recurrente (EMR) tratados con ofatumumab.
Material y métodos: Estudio prospectivo unicéntrico que incluyó pacientes con EMR que iniciaron ofatumumab entre enero de 2023 y marzo de 2025, con seguimiento > 1 año y al menos dos muestras séricas obtenidas al inicio, 6 y 12 meses. Los niveles de sNfL y sGFAP se determinaron mediante SIMOA. Se consideraron elevados valores de sNfL > 10 pg/ml y de sGFAP > 70 pg/ml. Se emplearon modelos lineales mixtos para evaluar el efecto del tiempo, los niveles basales y su interacción, ajustando por tratamiento previo.
Resultados: De 86 pacientes tratados, 44 disponían de muestras séricas (edad mediana 41,5 años, 73,6% mujeres, EDSS basal 1,75). Tras un año, la tasa anualizada de brotes disminuyó de 0,55 a 0,03 y no se observaron nuevas lesiones T2. Los niveles de sNfL descendieron durante el seguimiento, mientras que sGFAP no mostró cambios significativos. En pacientes con sNfL basal elevada (n = 25), la mediana disminuyó de 13,9 pg/ml a 9,5 pg/ml (6 meses) y a 9,2 pg/ml (12 meses) (p < 0,001 en ambos casos). Los modelos lineales mixtos mostraron una reducción significativa de sNfL y sGFAP en pacientes con valores basales elevados, independientemente del tratamiento previo, si bien no observamos normalización de los valores de sGFAP.
Conclusión: Ofatumumab logró un control precoz de la actividad inflamatoria. Aunque los pacientes con sGFAP elevada mostraron una tendencia descendente, los niveles no se normalizaron durante el primer año de tratamiento.

24751. LA CARGA BASAL DE LESIONES MEDULARES Y LA MENOR EDAD SE ASOCIAN CON EL FRACASO TERAPÉUTICO CON CLADRIBINA EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE EN CONDICIONES DE PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Gifreu Fraixinó, A.[1]; García Sarreón, A.[1]; Boix Lago, A.[1]; Gutiérrez Naranjo, J.[1]; Pardiñas Ramon, A.[2]; Álvarez Bravo, G.[1]

[1]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta; [2]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. IDIBGI.

Objetivos: Las terapias de reconstitución inmunitaria (TRI) son tratamientos pulsados de alta eficacia para EMRR. El objetivo es evaluar los resultados tras las TRI e identificar predictores basales del fracaso terapéutico en una cohorte de EMRR en práctica clínica real.
Material y métodos: Estudio retrospectivo de 149 pacientes con EMRR tratados con cladribina (n = 103), alemtuzumab (n = 36) o trasplante de células hematopoyéticas (n = 10). Se analizaron variables demográficas, duración de la enfermedad, tratamientos modificadores de la enfermedad previos, puntuación de EDSS, historial de brotes y carga lesional/actividad en RM. El fracaso terapéutico se definió como la interrupción del tratamiento o pérdida del NEDA-3. Los predictores basales se evaluaron mediante modelos de Cox.
Resultados: Las tasas de interrupción fueron similares. Entre los pacientes tratados con cladribina, aquellos que suspendieron el tratamiento eran más jóvenes (37,6 vs. 45,6 años; p = 0,0018) y presentaban una mayor carga de lesiones medulares (5,1 vs. 2,5; p = 0,014). Una mayor edad se asoció con un menor riesgo de interrupción (HR 0,96; p = 0,043), mientras que cada lesión medular adicional aumentó dicho riesgo (HR 1,58; p = 0,012). Los pacientes que perdieron el NEDA-3 eran más jóvenes (39,0 vs. 48,1 años; p < 0,001) y tenían menor duración de la enfermedad (8,9 vs. 14,7 años; p = 0,004); asociándose a un mayor riesgo de pérdida de NEDA-3 (HR 0,94; p = 0,007).
Conclusión: En nuestra cohorte, la menor edad, la menor duración de la enfermedad y una mayor carga de lesiones medulares identificaron a los pacientes con mayor riesgo de fracaso con cladribina, contribuyendo a una mejor estratificación del riesgo antes de iniciar el tratamiento.

Enfermedades desmielinizantes IV

23794. ¿PUEDE LA OCT ANTICIPAR DETERIORO COGNITIVO EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE? PAPEL DE LA RNFL TEMPORAL EN EL ANÁLISIS LONGITUDINAL A UN AÑO

Gil Sánchez, A.[1]; González Mingot, C.[2]; Canudes Solans, M.[1]; López González, S.[1]; Torres Cabestany, P.[1]; Sancho Saldana, A.[2]; Quibus Requena, L.[2]; Peralta Moncusí, S.[2]; Solana Moga, M.J.[2]; Bakkioui Abdain, S.[1]; Vázquez Riba, B.[3]; Traveset Maeso, A.[3]; Martínez Alonso, M.[1]; Brieva Ruiz, L.[2]

[1]Grupo de Neuroinmunología Clínica. IRBLleida; [2]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; [3]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida.

Objetivos: Evaluar si la tomografía de coherencia óptica (OCT) puede ser un biomarcador de la evolución cognitiva en pacientes con esclerosis múltiple (EM).
Material y métodos: Estudio longitudinal neuropsicológico y de OCT, basal y anual, analizando la incidencia de deterioro cognitivo (DC) en pacientes basalmente normales y la reversión a normalidad en pacientes con DC basal.
Resultados: El 48,7% presentaron DC al inicio. Un menor espesor de la capa de fibras nerviosas de la retina (RNFL) temporal se asoció con DC (OR 0,97; IC95% 0,96-0,99; p = 0,009). En el análisis longitudinal se incluyeron 151 pacientes. El número de pacientes con DC disminuyó de 77 a 53 pacientes (p = 0,0004), con mejoría en SDMT, PASAT, FAS, TMT y número total de pruebas alteradas. La reversión a rendimiento cognitivo normal se relacionó con un mejor rendimiento cognitivo basal, no con mejor OCT. Aunque se observó adelgazamiento significativo en varias medidas de OCT al año, estos cambios no discriminaron de forma consistente la evolución cognitiva. En pacientes cognitivamente normales al inicio, 9 desarrollaron DC al año; estos presentaban menor RNFL temporal promedio basal (57,6 µm frente a 62,2 µm; p = 0,035) y empeoramiento en el EDSS y varios test cognitivos como el TMT-A, el SRT-LTS y el SDMT.

Conclusión: La OCT, especialmente RNFL temporal, se asocia con DC y podría ayudar a identificar su riesgo incidente al año, pero los cambios cognitivos en un año no se correlacionaron de forma robusta con los cambios en OCT, lo que sugiere que otros factores, como el efecto aprendizaje y la EDSS también influyen en la evolución.

23998. EVALUACIÓN LONGITUDINAL DEL ESTATUS SEROLÓGICO ANTIVIRUS JC TRAS DISCORDANCIA INTERENSAYO EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE TRATADOS CON NATALIZUMAB

Fernández Espigares, L.[1]; Durán Ferreras, E.[2]; Casado Chocán, J.L.[2]; Díaz Sánchez, M.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [2]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: La serología antivirus JC (JCV) es clave en la estratificación del riesgo en pacientes con esclerosis múltiple remitente recurrente (EMRR) tratados con natalizumab. Estudios recientes describen discordancia entre test serológicos, con ImmunoWELL™ mostrando mayor seropositividad. El objetivo es determinar si el resultado positivo por ImmunoWELL™ y negativo por StratifyJCV™ se confirma longitudinalmente y analizar la seroconversión.
Material y métodos: Estudio de cohorte longitudinal en 48 pacientes con EMRR, en tratamiento o candidatos a natalizumab, incluidos previamente en un estudio de concordancia interensayo. En la determinación basal se analizaron muestras séricas mediante StratifyJCV™ e ImmunoWELL™, registrándose el resultado serológico y las categorías de riesgo. El seguimiento se realizó exclusivamente con StratifyJCV™ a los 6, 12, 18 y 24 meses.
Resultados: Se excluyó un paciente que no inició tratamiento, analizándose 47 pacientes (78,7% mujeres; edad media 38,9 ± 9,4 años; EDSS mediana 2,8 [IQR 1,4-5,0]). De los 15 pacientes con perfil basal ImmunoWELL™ positivo/StratifyJCV™ negativo, uno presentó seroconversión StratifyJCV™ positiva a 24 meses, con índice bajo (1/15; 6,7%; IC95% 0,2-31,9%). Adicionalmente, tres pacientes que habían sido negativos por ambos ensayos en la determinación basal presentaron seroconversión mediante StratifyJCV™ durante el seguimiento, dos de ellos con índices altos y uno con índice bajo. El único paciente StratifyJCV™ positivo/ImmunoWELL™ negativo basal mantuvo positividad persistente en el seguimiento disponible.
Conclusión: La positividad aislada por ImmunoWELL™ no predijo la seroconversión posterior por StratifyJCV™, observada en un solo paciente. Estos hallazgos no apoyan mayor sensibilidad de ImmunoWELL™ y sugieren variabilidad analítica entre ambos tests en valores bajos del índice de anticuerpos.

24886. PERSISTENCIA Y DISCONTINUACIÓN DE TRATAMIENTOS MODIFICADORES DE ENFERMEDAD EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE-RECURRENTE EN LA ERA DE LAS TERAPIAS DE ALTA EFICACIA

Rioja Díez, Y.[1]; Martín Barbero, M.L.[1]; Ranz Ortega, P.[1]; Martínez Ginés, M.L.[2]; Cuello, J.P.[2]; Goicochea Briceño, H.[2]; García Domínguez, J.M.[2]

[1]Servicio de Farmacia Hospitalaria. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Analizar persistencia y motivos de discontinuación de tratamientos modificadores de enfermedad (TME) en pacientes con esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR) en un centro terciario.
Material y métodos: Cohorte observacional retrospectiva mediante registros electrónicos de prescripción. Se incluyeron adultos con EMRR que iniciaron TME entre enero de 2016 y julio de 2024, con seguimiento hasta julio de 2025. Se consideró alta eficacia a monoclonales, S1P y cladribina. La persistencia se estimó mediante Kaplan-Meier por episodio de tratamiento. Se aplicó regresión de Cox multivariable con corrección ajustada por edad, sexo, escala expandida del estado de discapacidad (EDSS) basal y TME previos.
Resultados: Se incluyeron 686 pacientes, un 68,4% mujeres con una edad media de 40,16 años (16,41-69,78). Se analizaron 950 episodios con una media por paciente de 1,44. La media de EDSS fue de 1,5 (0-8). Los TME de alta eficacia mostraron mayor persistencia que los de moderada eficacia a los 12, 24 y 36 meses (95,4%, 89,2% y 79,6 vs. 84,6%, 68,8% y 56,6%; *log-rank* p < 0,001), con reducción del 61% en el riesgo de discontinuación frente a los de moderada eficacia (HR 0,39; IC95% 0,31-0,49; p < 0,001). En la regresión de Cox multivariable, ocrelizumab (HR 0,05; IC95% 0,02-0,16), alemtuzumab (HR 0,26; IC95% 0,13-0,50), cladribina (HR 0,34; IC95% 0,18-0,64), ofatumumab (HR 0,39; IC95% 0,16-0,97) y natalizumab (HR 0,58; IC95% 0,38-0,89) mostraron un riesgo de discontinuación significativamente menor frente a teriflunomida. Las principales causas de discontinuación fueron falta de eficacia (51,4%) y efectos adversos (36,3%).
Conclusión: Las terapias de alta eficacia mostraron una persistencia marcadamente superior en comparación con los fármacos plataforma.

24727. ANÁLISIS LONGITUDINAL DE LAS PUNTUACIONES DE MULTIPLE SCLEROSIS SEVERITY SCORE Y AGE-RELATED MULTIPLE SCLEROSIS SEVERITY SCORE EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE DE INICIO EN BROTES

Bau Vila, L.[1]; Caravaca Puchades, A.[1]; León Moreno, I.[2]; Matas Martín, E.[1]; Romero Pinel, L.[1]; Arroyo Pereiro, P.[1]; Muñoz Vendrell, A.[1]; Martínez Yélamos, A.[1]; Martínez Yélamos, S.[1]

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

Objetivos: Evaluar la estabilidad longitudinal de las puntuaciones de Multiple Sclerosis Severity Score (MSSS) y Age-Related Multiple Sclerosis Severity Score (ARMSS) en pacientes con esclerosis múltiple (EM) de inicio en brotes.
Material y métodos: Se seleccionaron pacientes diagnosticados de EM de inicio en brotes con tratamiento modificador de la enfermedad durante al menos un año y seguimiento desde su inicio. Se calcularon las puntuaciones de MSSS y ARMSS anualmente. La estabilidad individual de las puntuaciones se evaluó mediante el rango entre las puntuaciones máxima y mínima durante el seguimiento. En los pacientes con más de 15 años de seguimiento se estudiaron las correlaciones entre las puntuaciones de los años 0, 1, 2, 3, 4, 5, 10 y 15. Se ajustó un modelo lineal de efectos mixtos.
Resultados: Se incluyeron 953 pacientes, con una mediana de seguimiento de 10,2 años. Ambas escalas mostraron fluctuaciones en las puntuaciones individuales durante el seguimiento, con una mediana del rango de MSSS de 1,56 puntos (IQR 0,82-2,67) y 1,40 puntos (IQR 0,64-2,56) para ARMSS. Entre los 226 pacientes con al menos 15 años de seguimiento, las correlaciones entre las puntuaciones de MSSS del año 0 y los años 5, 10 y 15 fueron de 0,78, 0,68 y 0,55 (p < 0,001). Para ARMSS, fueron 0,79, 0,71 y 0,63 (p < 0,001). El modelo de efectos mixtos mostró cambios estadísticamente significativos a lo largo del tiempo en ambas escalas.
Conclusión: La variabilidad en las puntuaciones de MSSS y ARMSS a lo largo del tiempo limita su utilidad pronóstica a nivel individual.

23561. SEGURIDAD Y TOLERABILIDAD DE FREXALIMAB EN EM RECURRENTE: RESULTADOS A 3,5 AÑOS DE LA EXTENSIÓN ABIERTA DE FASE 2

Montalban, X.[1]; Rodríguez Acevedo, B.[2]; Vermersch, P.[3]; Krieger, S.[4]; Wiendl, H.[5]; Granziera, C.[6]; Mao-Draayer, Y.[7]; Cutter, G.[8]; Kalbus, O.[9]; Staikov, I.[10]; Dufek, M.[11]; Saubadu, S.[12]; Luo, X.[12]; Patel, S.[12]; Djukic, B.[12]; Truffinet, P.[12]; Wallstroem, E.[12]; Giovannoni, G.[13]

[1]Cemcat. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Servicio de Neurología. Cemcat. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [3]Lille Neuroscience & Cognition. University of Lille; [4]Corinne Goldsmith Dickinson Center for Multiple Sclerosis. Icahn School of Medicine at Mount Sinai; [5]Department of Neurology and Neurophysiology. University of Freiburg; [6]Department of Biomedical Engineering. University of Basel; [7]Autoimmunity Center of Excellence, Oklahoma Medical Research Foundation; [8]Department of Biostatistics. UAB School of Public Health; [9]Department of Neurology. Dnipro State Medical University; [10]Clinic of Neurology and Sleep Medicine, Acibadem City Clinic University Hospital; [11]First Department of Neurology. St. Anne's University Hospital. Masaryk University; [12]Sanofi; [13]Queen Mary University of London.

Objetivos: Reportar la disposición de los pacientes y la seguridad de frexalimab la semana 168 (3,5 años) en la extensión abierta (OLE) de fase 2.
Material y métodos: Se aleatorizaron 129 pacientes con EM recurrente a frexalimab 1.200 mg intravenoso (IV) cada 4 semanas, frexalimab 300 mg/subcutáneo (SC) cada 2 semanas, o placebo correspondiente (4:4:1:1). A partir de la semana 12, 125 pacientes iniciaron la fase de extensión abierta (OLE), en la que los pacientes que recibían placebo cambiaron al tratamiento correspondiente con frexalimab. La dosis SC se incrementó a 1.800 mg cada 4 semanas para lograr equivalencia farmacocinética con la dosis IV de 1.200 mg cada 4 semanas. Las evaluaciones de seguridad incluyeron eventos adversos emergentes del tratamiento (EAET).
Resultados: A 12 de diciembre de 2025 (semana 168), 100 pacientes (78%) permanecían en tratamiento (mediana [rango] de seguimiento: 201 [176-228] semanas). Durante la OLE, 25 pacientes discontinuaron tratamiento y un 78-93% reportaron ≥ 1 EAET, siendo los más comunes (≥ 15%) nasofaringitis, cefalea, COVID-19 y dolor lumbar. No hubo fallecimientos. Ocurrieron eventos adversos graves en el14% con frexalimab 1.200 mg IV, el 8,2% con frexalimab SC/300 mg→1.800 mg, y el 7,1% con placebo SC→frexalimab SC/300 mg→1.800 mg. Se registraron 23 eventos adversos de interés especial: COVID-19 (n = 19), ALT elevada (n = 3), embolia pulmonar y neumonía (n = 2), y embarazo (n = 2).
Conclusión: El tratamiento prolongado con frexalimab demostró tolerabilidad sostenida durante 3,5 años sin señales emergentes de seguridad, respaldando el desarrollo de fase 3 (FREXALT y FREVIVA) como terapia potencial de alta eficacia no depletora de linfocitos.

24063. INFLUENCIA DEL NIVEL SOCIOECONÓMICO EN EL DIAGNÓSTICO Y LA DISCAPACIDAD EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE: ESTUDIO DE COHORTES MULTICÉNTRICO

González Ávila, C.[1]; Nieto González, P.[2]; Romero, J.[3]; González Díez, O.[3]; Martínez Ginés, M.L.[4]; García Domínguez, J.M.[4]; Pastor, S.[5]; Martínez Ramos, J.[2]; Gómez López, A.[2]; Costa-Frossard, L.[3]; Sainz de la Maza, S.[3]; Chico García, J.L.[3]; Stiauren, E.S.[5]; Meldaña Rivera, A.[6]; Higueras, Y.[6]; Ruiz Pérez, I.[6]; Goicochea, H.[6]; Rodríguez Jorge, F.[3]; Sosa Luis, J.I.[4]; del Pino Tejado, L.[4]; Villar Guimerans, L.M.[7]; Cuello, J.P.[4]; Monreal, E.[3]

[1]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Elena; [2]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Rey Juan Carlos; [3]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [4]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [5]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario General de Villalba; [6]IISGM. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [7]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: Evaluar la asociación entre el nivel socioeconómico (NSE), el acceso sanitario y la progresión a discapacidad grave en pacientes con esclerosis múltiple (EM) en el sistema sanitario español. El objetivo principal fue estudiar el impacto en el diagnóstico y el riesgo de EDSS 6.
Material y métodos: Estudio observacional multicéntrico. Se incluyeron pacientes con EM (McDonald 2017), con inicio de la enfermedad entre 2016 y 2024, provenientes de cinco hospitales públicos madrileños. El NSE se estimó mediante la renta neta media por persona y el índice de privación asociado a la sección censal, evaluados en cuartiles. Las variables principales fueron el tiempo hasta el diagnóstico y tratamiento, el número de visitas en los primeros dos años, y el tiempo hasta EDSS 6. Se realizaron modelos Kaplan-Meier y regresión de Cox multivariantes.
Resultados: Se incluyeron 931 pacientes (66,3% mujeres; 93,6% EMRR), con un seguimiento de 4,8 años (RIC, 2,7-7,1). Los pacientes con menor renta presentaron mayor riesgo de EDSS 6 respecto los de mayor (7,4 vs. 1,3%, *log-rank* = 0,019). En el análisis multivariable, el cuartil de menor renta se asoció con mayor riesgo de EDSS 6 (HR 4,1; IC95% 1,2-14,1; p = 0,026). Los pacientes con mayor NSE realizaron más visitas en los dos primeros años, sin un impacto en el tiempo hasta el diagnóstico o hasta el primer tratamiento según el NSE.
Conclusión: En nuestro medio, un NSE más bajo se asoció con una mayor discapacidad durante el seguimiento. Sin embargo, el NSE no influyó en el diagnóstico de la enfermedad o el inicio del tratamiento.

24036. SITUACIÓN LABORAL EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE: RELACIÓN CON DISCAPACIDAD, EVOLUCIÓN Y FENOTIPO CLÍNICO

Aguilera Aguilera, J.A.[1]; Rodríguez García, B.[2]; Gómez de la Torre Morales, D.S.[1]; Rodríguez Carrillo, J.S.[1]; Luz Esteve, M.[1]; Díaz Díaz, I.[1]; Hernández González, A.[1]; Abad Reguera, L.[1]; Esain González, I.[3]; Polo Martín, M.[3]; Ravelo León, M.[1]; El Berdei Montero, Y.[3]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; [3]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Objetivos: La esclerosis múltiple (EM) afecta a personas en edad laboral y puede comprometer la continuidad profesional incluso con discapacidad leve. El objetivo fue describir la situación laboral y analizar su relación con discapacidad, evolución, fenotipo, adaptación del puesto y tratamiento.
Material y métodos: Estudio observacional transversal con 122 pacientes de una consulta monográfica de EM. Se recogieron situación laboral, adaptación del puesto, fenotipo, Expanded Disability Status Scale (EDSS), tiempo de evolución y tratamiento modificador. Se compararon pacientes con empleo activo frente a desempleados, incapacitados o jubilados y se analizó el subgrupo con EDSS < 4.
Resultados: Trabajaban a tiempo completo 57 pacientes (46,7%) y a tiempo parcial 10 (8,2%); 8 (6,6%) estaban desempleados, 18 (14,8%) tenían incapacidad absoluta, 11 (9,0%) incapacidad total, 6 (4,9%) eran estudiantes y 12 (9,8%) jubilados. Solo 7 (5,7%) disponían de adaptación laboral. Los pacientes con empleo activo presentaron menor discapacidad que los no activos (EDSS mediana 1 frente a 6; p < 0,001) y menor tiempo de evolución (12 frente a 19 años; p = 0,017). Las formas progresivas fueron más frecuentes entre quienes no trabajaban (40,8% frente a 1,5%; p < 0,001). La ausencia de tratamiento fue también más frecuente en este grupo (38,8% frente a 13,4%; p = 0,002). Entre los 84 pacientes con EDSS < 4, 35 (41,7%) no trabajaban a tiempo completo; 7 de ellos (20,0%) tenían incapacidad reconocida.
Conclusión: La EM repercute en la situación laboral incluso con discapacidad menor. La escasa adaptación del puesto evidencia una necesidad social no cubierta y apoya incorporar medidas de adecuación laboral al seguimiento clínico.

24085. EXPERIENCIA CON EL USO DE INHIBIDORES DEL PUNTO DE CONTROL INMUNITARIO EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE Y CÁNCER

Calvo Díaz, P.[1]; Beaus Huerta, L.[1]; Dongo Flores, V.[1]; Benavent Giménez, M.[1]; Navarrete Espí, S.[1]; Rico Saiz, M.[1]; Bononad Cuéllar, P.[1]; Santatecla Carbó, L.[1]; Geierová, K.[1]; Arriscado Martín, G.[1]; Domínguez Morán, J.A.[1]; Martín Martorell, P.[2]; Gascón Giménez, F.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valencia; [2]Servicio de Oncología Médica. Hospital Clínico Universitario de Valencia; [3]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Objetivos: Los inhibidores del punto de control inmunitario (ICI) utilizados en el tratamiento del cáncer bloquean vías inhibitorias como CTLA-4 o PD-1/PD-L1, potenciando la actividad antitumoral del sistema inmune. Con ello, pueden provocar efectos adversos inmunomediados o una reactivación de enfermedades autoinmunes preexistentes. La experiencia de ICI en pacientes con esclerosis múltiple (EM) y cáncer es limitada. Los ICI pueden inducir una reactivación clínica y/o radiológica de la EM y el tratamiento inmunosupresor de la EM puede reducir la eficacia de los ICI. Nuestro objetivo es analizar la experiencia de tratamiento con ICI en pacientes con EM y cáncer tratados en una unidad de EM.
Material y métodos: Analizamos la evolución clínica, radiológica y de neurofilamentos de cadena ligera en suero (NfLs) de pacientes con EM y cáncer tratados con ICI en una unidad de EM.
Resultados: En nuestro centro, 4 pacientes con EM han recibido ICI, de los cuales el 75% presentó actividad durante el tratamiento. Una paciente presentó actividad clínica (brote leve), y tres pacientes actividad radiológica (1 de ellos con EMPP, que nunca había presentado actividad previamente). La actividad se asoció con un aumento de NfLs. Ningún paciente presentó progresión.
Conclusión: En nuestra experiencia, el tratamiento con ICI en pacientes con EM y cáncer se asocia a un riesgo de reactivación, generalmente radiológica y leve. Los NfLs son útiles en la monitorización de estos pacientes. La EM no es una contraindicación absoluta para el uso de ICI, pero requiere una evaluación individualizada del riesgo-beneficio y un seguimiento multidisciplinario.

24369. RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DEL ÍNDICE KAPPA EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE Y VALIDACIÓN DE VALORES DE REFERENCIA EN UNA COHORTE

Fernández Espigares, L.[1]; Durán Ferreras, E.[2]; Casado Chocán, J.L.[2]; Fatela Castillo, D.[3]; Noval Padillo, J.A.[3]; Díaz Sánchez, M.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [2]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [3]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: Los criterios de McDonald 2024 para esclerosis múltiple (EM) incorporan el índice de cadenas ligeras libres kappa (k-FLC) en líquido cefalorraquídeo (LCR) como alternativa a las bandas oligoclonales (BOC) para demostrar síntesis intratecal. El objetivo fue validar el índice k-FLC en una cohorte real de sospecha de EM y determinar el punto de corte local.
Material y métodos: Estudio transversal de 175 pacientes consecutivos sometidos a punción lumbar entre 2024 y 2025. Se analizaron muestras pareadas de LCR y suero para k-FLC (Freelite®, The Binding Site), albúmina e IgG, calculándose el índice k-FLC como: (k-FLC_LCR × albúmina_suero)/(k-FLC_suero × albúmina_LCR). Las BOC se detectaron mediante isoelectroenfoque e inmunofijación. El diagnóstico final de EM se estableció según los criterios de McDonald 2024, sin utilizar el índice k-FLC. El AUC se evaluó mediante prueba de DeLong y la concordancia con BOC mediante kappa de Cohen. El punto de corte óptimo se determinó mediante índice de Youden.
Resultados: Cuarenta y un pacientes se diagnosticaron finalmente de EM. La mediana del índice k-FLC fue 44,49 en EM y 4,28 en no EM ($p < 0,001$). El AUC fue 0,959 (IC95% 0,926-0,992). El punto de corte óptimo fue ≥ 11,54, con sensibilidad 95,1% (IC95% 83,9-98,7), especificidad 91,0% (IC95% 85,0-94,8), VPP 76,5% (IC95% 63,2-86), VPN 98,4% (IC95% 94,3-99,6). El punto de corte ≥ 6,1 mantuvo la sensibilidad, pero redujo la especificidad al 69,4%. La concordancia con BOC fue muy alta (kappa = 0,857). Se identificaron 2 falsos negativos, ambos con EM primaria progresiva y BOC negativas.
Conclusión: El índice k-FLC mostró excelente rendimiento diagnóstico. La validación local apoya un punto de corte superior al bibliográfico.

23624. NEUMONÍA ORGANIZATIVA SECUNDARIA COMO MANIFESTACIÓN EXTRANEUROLÓGICA INFRECUENTE DE NEUROMIELITIS ÓPTICA

Alberte Woodward, M.[1]; Vieira Leite, C.[2]; Martínez Coego, C.M.[1]; Juiz Fernández, A.[3]; Ledo Matos, E.[4]; Santana Muriel, E.[4]; Vidal Nogueira, L.[4]; Fernández Ceballos, M.A.[4]; Piorno Lagos, V.[4]; Naveiro Soneira, J.J.[1]; Prieto González, J.M.[1]; Agís Balboa, R.[4]

[1]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; [2]Servicio de Radiología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; [3]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; [4]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago.

Objetivos: La neumonía organizativa es una forma de neumonía intersticial asociada a conectivopatías u otras etiologías (forma secundaria, NOS) o idiopática (forma criptogénica, NOC). Hasta donde sabemos, la NOS solo se ha descrito en dos casos de neuromielitis óptica (NMO), ambos con diagnóstico preexistente. Presentamos dos casos de NOS que antecedieron semanas o meses al debut de NMO.
Material y métodos: Caso 1: varón de 59 años que desarrolla un infiltrado basal derecho afebril. Por deterioro tres meses después se practica biopsia que demuestra SOP y, simultáneamente, desarrolla mielitis transversa longitudinalmente extensa (MTLE) con anti-AQP4+. Inicia prednisona y mofetil micofenolato, con múltiples recaídas de SOP tras reducciones de inmunosupresión. Tras diez años de seguimiento, no ha experimentado brotes de NMO. Caso 2: varón de 66 años con infiltrados inflamatorios bilaterales, afebril y sin respuesta a antibióticos, con biopsia no concluyente. Un mes después, desarrolla MTLE y se diagnostica NMO anti-AQP4+. Se observa respuesta neurológica favorable con megadosis de metilprednisolona y se inicia rituximab. Ocho meses después, la imagen de tórax ha mejorado, y no constan recaídas de NMO ni de SOP tras un año de seguimiento.
Resultados: Se muestran los cambios en las imágenes de tórax de ambos casos, vinculados a la terapia inmunosupresora en cada momento.
Conclusión: La NMO presintomática podría constituir el proceso subyacente en un caso de NOC, y la detección precoz de AQP4-IgG justificaría una inmunoterapia más agresiva. Dado que la NMO y la SOP comparten fisiopatología y manejo, se postula que las recaídas de SOP pudieran anticipar eventuales brotes de NMO.

24797. ASOCIACIÓN DEL HLA-B51 CON LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y RADIOLÓGICAS DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE: ESTUDIO OBSERVACIONAL EN UNA UNIDAD DE NEUROINMUNOLOGÍA DE UN HOSPITAL TERCIARIO

Camejo Mas, O.; Alonso Castillo, R.; García Roldán, S.; Pulido Fraiz, L.; Chico Vila, P.; Vidal Guerrero, L.; Torres Iglesias, G.; Fernández Fournier, M.; Chamorro Hernández, B.; Lacruz Ballester, L.; Puertas Muñoz, I.

Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: El gen HLA-B51 está presente en aproximadamente un 5% de la población general, por lo que algunos pacientes con esclerosis múltiple (EM) también son portadores de este alelo. Sin embargo, su papel en la EM ha sido escasamente estudiado. El objetivo de este estudio fue evaluar la frecuencia del alelo HLA-B51 en pacientes con EM y analizar su posible asociación con las características clínico-radiológicas de la enfermedad.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo en una Unidad de Neuroinmunología entre 2020 y 2025. Se incluyeron pacientes con EM de nuevo diagnóstico que disponían de determinación de HLA-B51. Los participantes fueron clasificados según su estatus HLA-B51. Las variables cuantitativas se compararon mediante U de Mann-Whitney y las categóricas mediante x^2 de Pearson.
Resultados: Se analizaron 107 pacientes, de los cuales 18 (16,8%) fueron HLA-B51 positivos. Los pacientes portadores de HLA-B51 presentaron una mayor carga lesional medular (2 lesiones vs. 1 lesión p = 0,039). Asimismo, la mediana de la puntuación EDSS a los tres años de seguimiento fue superior en el grupo HLA-B51 positivo (3,0 frente a 1,0), aunque esta diferencia no alcanzó significación estadística. No se observaron diferencias significativas entre ambos grupos en cuanto a sexo, edad, número de brotes.
Conclusión: La presencia de HLA-B51 se asoció a una mayor carga lesional medular y a una tendencia hacia una mayor discapacidad acumulada. Estos hallazgos sugieren que HLA-B51 podría contribuir a identificar pacientes con EM de peor pronóstico. Futuros estudios serán necesarios para validar esta observación y definir su posible utilidad como biomarcador pronóstico.

24135. VALORACIÓN COGNITIVA CON BICAMS (BRIEF INTERNATIONAL COGNITIVE ASSESSMENT FOR MULTIPLE SCLEROSIS) EN PACIENTES CON EM E INICIO DE TME DE LEVE-MODERADA EFICACIA. RELACIÓN CON OTROS FACTORES

Fernández Panadero, A.[1]; Casado Chocán, J.L.[2]; Durán Ferreras, E.[2]; Díaz Sánchez, M.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [2]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: Evaluar la evolución del rendimiento cognitivo en pacientes con EM que inician tratamiento modificador de enfermedad (TME) de leve-moderada eficacia mediante la batería BICAMS: Symbol Digit Modalities Test (SDMT), California Verbal Learning Test-II (CVLT-II) y Brief Visuospatial Memory Test Revised (BVMTR); y analizar su asociación con variables clínico-demográficas y radiológicas.
Material y métodos: Estudio observacional prospectivo durante 18 meses de pacientes con EM que inician TME de leve-moderada eficacia, evaluando estado cognitivo, fatiga y depresión mediante BICAMS, Modified Fatigue-Impact-Scale (MFIS), Beck-Depression-Inventory (BDI), respectivamente, cada 6 meses.
Resultados: Incluimos 156 pacientes (74% mujeres), con edad media de 37,6 (± 10,3) años, edad de debut 33,2 (± 9,7) años y EDSS basal 1,78 (± 1,05). Un 27,6% iniciaron acetato de glatirámero, 40,4% dimetilfumarato, 17,3% INF-b y 14,7% teriflunomida. La mediana de duración de enfermedad fue 21 (RIQ 7-76) meses. Destacó una mejoría significativa en BVMT y CVLT-II durante todo el seguimiento, y del SDMT con estabilización tras el mes 6. Basalmente, mayor nivel educativo, menor edad de debut e inicio de TME se asociaron a mejores puntuaciones en BICAMS. La EDSS se correlacionó negativamente con SDMT (rho = –0,263; p < 0,001) y BVMT (rho = –0,25; p = 0,02); y la carga lesional en T2 con SDMT (rho = –0,275; p < 0,001) y CVLT-II (rho = –0,166; p = 0,039). La fatiga y la depresión redujeron el rendimiento en el SDMT de forma continuada, y la fatiga en el BVMT hasta el mes 12; el CVLT-II no se vio afectado.
Conclusión: Mayor nivel educativo se relacionó con mejores puntuaciones en BICAMS. Una mayor edad de debut e inicio de TME, mayor discapacidad y carga lesional en RM, y presencia de fatiga y depresión se asociaron a peor rendimiento cognitivo. Observamos mejoría cognitiva tras inicio de TME de leve-moderada eficacia.

Enfermedades neuromusculares I

24347. DISTROFIA OCULOFARÍNGEA EN EL NORTE DE GRAN CANARIA: ALTA PREVALENCIA Y POSIBLE EFECTO FUNDADOR EN UNA COHORTE HOMOGÉNEA DEL ARCHIPIÉLAGO CANARIO

Cegarra Sánchez, J.[1]; Mendoza Grimón, M.D.[2]; García Granado, J.F.[1]; Relloso de la Fuente, A.[1]; Auyanet Matejkova, A.[1]; Morera Sánchez, M.[1]; Cabrera Naranjo, F.H.[3]; Pérez Vieitez, M.C.[3]; González Hernández, A.N.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín; [3]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín.

Objetivos: Describir las características clínicas y genéticas de la distrofia oculofaríngea (DOF) en el estudio archipelágico, con especial atención a la cohorte del norte de Gran Canaria adscrita al HUGCDN, y estimar su prevalencia en dicha área.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con diagnóstico genético confirmado de DOF atendidos en los hospitales del archipiélago canario. En la subpoblación del norte de Gran Canaria (área HUGCDN, 350.000 habitantes) se analizaron 60 pacientes con expansión en PABPN1 (56 con 15 repeticiones y 4 con 11 repeticiones), registrando antecedentes familiares, origen insular en al menos dos generaciones y línea parental de transmisión.
Resultados: La mayoría de los pacientes de la cohorte archipelágica fueron heterocigotos para un alelo expandido, con claro predominio de 15 repeticiones, y una prevalencia global estimada de hasta 5,65 casos por 100.000 habitantes en el conjunto de las islas. En el norte de Gran Canaria se identificaron 60 pacientes confirmados genéticamente sobre 350.000 habitantes (≈ 17/100.000), la mayoría portadores de 15 repeticiones, con herencia predominantemente paterna y fuerte agregación familiar local.
Conclusión: La elevada frecuencia del alelo de 15 repeticiones, la agregación familiar multigeneracional y la alta prevalencia estimada en el área HUGCDN refuerzan la hipótesis de un efecto fundador de DOF en el archipiélago canario. Esta cohorte homogénea constituye una base sólida para estudios de historia natural y para el diseño de ensayos clínicos dirigidos a esta población.

24426. MÁS ALLÁ DE LA DEBILIDAD MUSCULAR: FRAGILIDAD ÓSEA Y FRACASO DE LA PROFILAXIS ESTÁNDAR EN *MIASTENIA GRAVIS*

Doblas Ráez, P.[1]; Ruz Aguilera, C.[2]; Muñoz Marín, C.[2]; Lara de la Cruz, V.E.[2]; González Vinces, L.E.[2]; Gómez Caravaca, M.T.[3]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba.

Objetivos: Evaluar el impacto del tratamiento crónico con corticoides (CC) en el desarrollo de osteoporosis y fracturas patológicas en pacien-

tes con *miastenia gravis* (MG), comparando los fenotipos ocular y generalizado.
Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo y longitudinal analítico de 254 pacientes con MG. Se analizaron dosis máximas, tiempo de exposición y dosis acumulada de CC, correlacionándolas con la osteoporosis (DEXA) y fracturas patológicas mediante test de chi-cuadrado y U de Mann-Whitney.
Resultados: Se incluyeron 71 MG oculares y 183 generalizadas. El fenotipo generalizado asoció mayor uso crónico de CC (92,9 vs. 80,0%; p = 0,003), superior requerimiento de inmunosupresores ahorradores de corticoides (72,07 vs. 17,14%; p < 0,001) y una dosis acumulada media significativamente mayor (19,14 vs. 9,74 g; p < 0,001). Tras el tratamiento, la prevalencia de osteoporosis (11,11 vs. 10,29%) y de fracturas patológicas (13,48 vs. 8,70%) fue porcentualmente mayor en el grupo generalizado, sin significación estadística directa (p = 0,814 y p = 0,301). El análisis analítico dirigido demostró que una mayor dosis máxima alcanzada (p = 0,013) y una mayor dosis acumulada estimada de CC (24,53 vs. 15,04 g; p < 0,001) se asocian críticamente con el desarrollo de osteoporosis en la muestra global. Asimismo, sufrir una fractura patológica se correlacionó con dosis máximas de prednisona más elevadas (43,39 vs. 34,49 mg/d; p = 0,020).
Conclusión: El desarrollo de osteoporosis en la MG está ligado directamente a la carga corticoidea acumulada, condición críticamente superior en el fenotipo generalizado. La instauración de profilaxis estándar de forma tardía o reactiva ante altas dosis acumuladas justifica la necesidad de protocolos osteoprotectores más agresivos desde el inicio del tratamiento.

24757. HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD DE CHARCOT-MARIE-TOOTH ASOCIADA A VARIANTES EN *HSPB1*

Jiménez Jiménez, J.[1]; Frasquet Carrera, M.[2]; del Valle Molina, J.[1]; Muelas Gómez, N.[1]; Argente Escrig, H.[3]; Millet, E.[4]; Cortés, V.[4]; Vilchez Padilla, J.J.[1]; Sivera Mascaró, R.[1]; Sevilla Mantecón, T.[1]; Tárrega, M.[4]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Ribera; [3]Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia; [4]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: Las variantes patogénicas en HSPB1 se asocian a CMT2F y dHMN. Los datos sobre su evolución natural son limitados. El objetivo fue analizar la historia natural de una cohorte de portadores de la variante HSPB1 p.R140G.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de portadores de dicha variante. Se recogieron datos demográficos, clínicos y neurofisiológicos.
Resultados: Se incluyeron 23 portadores de 10 familias, 16 hombres. La mediana de edad de inicio fue 44 años (6-72), 51,5 años en la primera evaluación (19-70) y 59 años en la última (29-72). Inicialmente, 10 pacientes presentaban síntomas sensitivomotores, 6 motores y 3 asintomáticos. La exploración basal mostró afectación sensitivomotora en 11/18, motora aislada en 3/18 y fue normal en 4/18, con predominio distal en miembros inferiores y rara afectación de miembros superiores (solo 2 pacientes). Durante el seguimiento, 9 pacientes permanecieron estables, 5 progresaron: 2 de exploración normal a afectación motora y 3 de motora a sensitivomotora. La CMTES aumentó de 5 a 7 puntos, cambiando 3 puntos y progresando 0,4 puntos/año. Funcionalmente, 10 pacientes caminaban con dificultad y 4 precisaban apoyo al inicio; 6/17 empeoraron, dos precisaron silla de ruedas. Los estudios de conducción fueron anormales en 15/17; entre 6 con estudios pareados, 2 progresaron de afectación motora a sensitivomotora. La hiperCKemia estuvo presente en todos los pacientes. En 3 pacientes la biopsia muscular apoyó una afectación neuromiopática.
Conclusión: La variante HSPB1 p.R140G se asocia a una neuropatía axonal de inicio tardío y lentamente progresiva. Los datos sugieren una evolución desde fases asintomáticas hacia formas motoras y sensitivomotoras.

24610. CRIBADO NEUROPATOLÓGICO DE ENCEFALOPATÍA TRAUMÁTICA CRÓNICA EN EL *CONTINUUM* ELA-DLFT ASOCIADO A PROTEINOPATÍA TDP-43

Gargallo, D.[1]; Aldecoa, I.[2]; Povedano, M.[3]; Rojas García, R.[4]; Sanz Cartagena, P.[5]; Bertran, L.[1]; Santiago, V.[6]; González, A.[6]; Borrego, S.[7]; Sánchez del Valle, R.[7]; Molina Porcel, L.[7]

[1]Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona; [2]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínic de Barcelona; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [4]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [5]Fundació ACE; [6]IDIBAPS; [7]Unidad de Demencias. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona.

Objetivos: La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) y la degeneración lobar frontotemporal (DLFT) forman parte de un *continuum* clinicopatológico asociado a la proteinopatía TDP-43. Algunos estudios epidemiológicos han sugerido una asociación entre la ELA y determinadas prácticas deportivas. La encefalopatía traumática crónica (ETC) es una tauopatía relacionada con traumatismos craneoencefálicos repetidos, como los observados en determinados deportes. Sin embargo, se desconoce la frecuencia de lesiones neuropatológicas compatibles con ETC en el *continuum* ELA-DLFT-TDP43 en nuestro medio.
Material y métodos: Se realizó un cribado neuropatológico de ETC en muestras *post mortem* de pacientes con ELA-DLFT-TDP43. Se estudió tau fosforilada en hipocampo y corteza frontal mediante inmunohistoquímica, de forma ciega a los antecedentes clínicos. En los casos positivos o sugestivos se amplió el análisis según criterios NINDS/NIBIB. Los casos identificados fueron revisados clínica y neuropatológicamente.
Resultados: Entre los 157 casos de ELA-DLFT-TDP43 analizados (47% mujeres), se detectó ETC en 2 individuos (1,3%), ambos varones. Uno presentaba un fenotipo de ELA de inicio espinal a los 49 años, con predominio de afectación en extremidades inferiores y ETC de bajo grado. El segundo correspondía a un fenotipo cognitivo de inicio a los 68 años, caracterizado por apatía y alteración amnésica de perfil disejecutivo, con ETC de alto grado.
Conclusión: La ETC es infrecuente en el *continuum* ELA-DLFT-TDP43. En nuestra serie, ambos casos correspondieron a varones pese a tratarse de una cohorte con representación de ambos sexos. La presencia de ETC en fenotipos distintos sugiere una coexistencia patológica más que un mecanismo fisiopatológico compartido.

24713. FENOTIPO CMT INTERMEDIO/HNPP ASOCIADO A DELECIÓN COMPLETA DEL GEN MPZ

Rodríguez Albacete, N.[1]; Maruri Pérez, A.[2]; Fenollar Cortés, M.[3]; García Ruiz, M.[1]; Galán Dávila, L.[1]; Horga Hernández, A.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [3]Servicio de Genética. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Descripción del fenotipo clínico y electrofisiológico de una familia con diagnóstico genético confirmado de enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (CMT) secundario a una deleción completa del gen MPZ.
Material y métodos: Evaluación clínica, incluyendo la escala CMT Neuropathy Score (CMTNS), y estudio neurofisiológico (conducciones nerviosas y electromiografía) en tres mujeres familiares portadoras de la deleción completa de MPZ en heterocigosis. Se realizó una revisión de la literatura.

Resultados: Paciente 1 (53 años, caso índice [CI]): clínica de polineuropatía simétrica distal y neuropatía cubital en el codo bilateral (CMTNS: 8). Electrofisiológicamente, se objetivó una polineuropatía sensitivo-motora con velocidades de conducción motora (VCM) en rango intermedio y neuropatías focales de ambos medianos en carpo y cubital derecho en codo. Paciente 2 (77 años, madre del CI): clínica de polineuropatía simétrica distal y síndrome de túnel del carpo bilateral (CMTNS: 8). Electrofisiológicamente, polineuropatía sensitivo-motora con VCM intermedias y neuropatía de ambos medianos en carpo. Paciente 3 (69 años, tía materna de CI): clínica nocturna de neuropatía cubital en codo bilateral (CMTNS: 3). Electrofisiológicamente, polineuropatía sensitivo-motora con VCM intermedias y neuropatía cubital en codo bilateral. Se ha identificado un único caso descrito en la literatura de deleción completa de MPZ, en homocigosis, cursando como polineuropatía sensitivo-motora desmielinizante con debut tardío.
Conclusión: En base a los hallazgos observados, la deleción completa del gen MPZ en heterocigosis puede asociarse a fenotipo de polineuropatía motora y sensitiva con VCM intermedia con neuropatías focales por atrapamiento superpuestas (fenotipo iCMT/HNPP). Hasta la fecha, se trata de los primeros casos reportados de deleción completa de MPZ en heterocigosis.

24210. NEUROFILAMENTOS DE CADENA LIGERA SÉRICOS PARA MONITORIZAR NEUROPATÍAS INFLAMATORIAS CRÓNICAS EN LA PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Collet Vidiella, R.[1]; Tejada Illa, C.[1]; Llarch Cegarra, P.[2]; Cabezas, M.[1]; Martín Aguilar, L.[3]; Caballero Ávila, M.[1]; Mederer, T.[1]; Moreno Moreno, J.[1]; Vesperinas, A.[1]; Carbayo, A.[1]; Reyes Leiva, D.[1]; Riesco Navarro, G.[1]; Lleixà, C.[4]; Castilla Silgado, J.[1]; Querol Gutiérrez, L.[1]; Pascual Goñi, E.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Institut de Recerca Sant Pau; [3]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [4]Servicio de Inmunología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Se requieren biomarcadores fiables de actividad y respuesta terapéutica en neuropatías inflamatorias (NI). Los neurofilamentos de cadena ligera séricos (sNfL) son marcadores prometedores de daño axonal. Nuestro objetivo es evaluar la utilidad clínica de los sNfL en pacientes con NI en la práctica habitual.
Material y métodos: Estudio observacional en 94 pacientes con NI crónica seguidos semestralmente (hasta 3 años). La actividad en la CIDP y CANOMAD se clasificó clínicamente (activa o estable). Se cuantificaron los sNfL (Simoa), calculando los Z-score (z-sNfL) para evaluar su asociación con la actividad clínica.
Resultados: Se incluyeron 44 CIDP, 13 anti-MAG, 9 NMM, 8 nodopatías autoinmunes, 6 CANOMAD, 2 CISP y 12 otras NI. Se objetivó un Z-sNfL > 1,5 basal en 67% CANOMAD, 50% CISP, 38% nodopatías, 33% NMM, 23% CIDP, 15% anti-MAG y 8% de otras NI. El 43% de las CIDP fueron clasificadas como activas, tendiendo a mayor Z-sNfL (mediana 1,34 vs. 0,28; p = 0,27) y una mayor proporción de casos con Z-sNfL > 1,5 (42 vs. 16%; p = 0,09) respecto a los estables. Todos los CANOMAD clasificados clínicamente como activos (67%) presentaban un z-sNfL > 1,5, en comparación con ninguno en el grupo de estables (p = 0,067), con una mediana mayor (2,58 frente a 0,76; p = 0,13). Tres pacientes con CANOMAD activo normalizaron su Z-sNfL postratamiento (< 1,5), coincidiendo con una marcada mejoría clínica.
Conclusión: Los sNfL podrían constituir un biomarcador útil de actividad en subtipos específicos de NI en la práctica real, aportando información complementaria para monitorizar la enfermedad y la respuesta terapéutica. Se requieren estudios prospectivos amplios para confirmar su aplicabilidad clínica rutinaria.

24412. PREVALENCIA DE LA ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA EN LA COMUNIDAD VALENCIANA: ESTUDIO POBLACIONAL TRANSVERSAL MEDIANTE REGISTROS CLÍNICOS ELECTRÓNICOS

Ros Arlanzón, P.[1]; Vázquez Costa, J.F.[2]; Vilar Ventura, R.M.[3]; Ronda Pérez, E.[4]; Díaz Marín, C.[5]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante; [2]Unidad de Esclerosis Lateral Amiotrófica. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [3]Unidad de Esclerosis Lateral Amiotrófica. Servicio de Neurología. Hospital General Universitari de Castelló; [4]Área de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad de Alicante; [5]Unidad de Esclerosis Lateral Amiotrófica. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: Las estimaciones poblacionales de prevalencia de esclerosis lateral amiotrófica (ELA) son escasas en el sur de Europa. El estudio previo en la Comunitat Valenciana, basado en una única unidad de referencia (2013-2018), estimó una prevalencia de 3,25/100.000. Nuestro objetivo fue determinar la prevalencia puntual de ELA en la Comunidad Valenciana mediante una estrategia de captación multifuente.
Material y métodos: Estudio transversal poblacional con fecha de prevalencia 1 de enero de 2025. Los casos se identificaron mediante cuatro fuentes complementarias (códigos CIE-10/CIE-9 de enfermedad de motoneurona, prescripción de riluzol, conjunto mínimo básico de datos hospitalarios y registros internos de las cuatro unidades de referencia) y se confirmaron por revisión clínica según criterios de El Escorial revisados o Gold Coast. La población de referencia fue la población ≥ 15 años (n = 4.433.999). Se calcularon prevalencias crudas (IC95% de Poisson) y ajustadas por edad (estandarización directa, población europea de 2013).
Resultados: De 518 registros iniciales se confirmaron 376 casos. La prevalencia cruda global fue 8,48/100.000 (IC95%: 7,62-9,34) y la ajustada 6,60/100.000 (IC95%: 5,91-7,29). Fue homogénea entre provincias (Alicante 8,66; Valencia 8,59; Castellón 7,37), con intervalos solapados. La edad media fue 65,9 años y la razón hombre:mujer 1,35:1. La prevalencia específica alcanzó su máximo entre los 60 y 79 años.
Conclusión: Estimación poblacional integral de prevalencia de ELA en la Comunidad Valenciana. La cifra, notablemente superior a la previa, es consistente con datos europeos recientes y homogénea entre provincias, lo que respalda la captación multifuente.

23660. EFICACIA Y SEGURIDAD DE RAVULIZUMAB EN PACIENTES CON *MIASTENIA GRAVIS*: REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METAANÁLISIS

Castellar Tormo, I.[1]; Ventura González, I.[2]

[1]Universidad Católica de Valencia San Vicente Mártir; [2]Departamento de Inmunología. Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud. Universidad Católica de Valencia San Vicente Mártir.

Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad de ravulizumab en el tratamiento de la *miastenia gravis* (MG), comparando su rendimiento clínico frente a placebo y nuevos agentes biológicos (inhibidores del complemento C5 y del receptor Fc neonatal [FcRn]).
Material y métodos: Revisión sistemática con metaanálisis siguiendo la normativa PRISMA y estrategia PICOS con búsqueda bibliográfica en PubMed y SciELO (periodo 2020-2025).
Resultados: Se incluyeron 23 artículos (Instituto Joanna Briggs 95,65%) entre ellos estudios de extensión abierta. El metaanálisis integró 5 ensayos clínicos de fase 3 (n = 841 pacientes). El análisis combinado para la variable actividades de la vida diaria para la *miastenia gravis* (MG-ADL) demostró beneficio significativo frente a placebo con una diferencia de medias estandarizada (SMD) de –0,55 (IC95%: –0,69 a –0,41; p < 0,0001) y heterogeneidad nula (I2 = 0,0%). Para la escala

cuantitativa (QMG), la SMD combinada fue –0,66 (IC95%: –0,86 a –0,46; p < 0,0001) con una heterogeneidad moderada (I^2 = 47%), atribuible a la variabilidad clínica en posología, administración y mecanismos de acción. El análisis combinado global obtuvo una SMD de –0,60 (IC95%: –0,71 a –0,48; p < 0,0001) con una heterogeneidad baja (I^2 = 24%).
Conclusión: Ravulizumab se consolida como una opción terapéutica eficaz y segura, proporcionando estabilidad sostenida frente a las fluctuaciones de los tratamientos cíclicos. Si bien los inhibidores FcRn ofrecen mayor cinética inicial, su convergencia a las 26 semanas está justificada biológicamente. Así, la inhibición continua, su posología bimestral y el ahorro de inmunosupresores, respaldan su posicionamiento como tratamiento estándar para optimizar la adherencia y minimizar la toxicidad a largo plazo.

24033. MIOPATÍA CENTRONUCLEAR ASOCIADA A LA VARIANTE FUNDADORA P.ARG234CYS DE BIN1: RECONOCIMIENTO DE UN FENOTIPO CLÍNICO-RADIOLÓGICO CARACTERÍSTICO EN TRES PACIENTES ADULTOS

Saurina Navarro, I.[1]; Martínez Follana, C.[1]; Campanyà Martí, E.[1]; Marín Rubio, M.[1]; Anaya Luque, A.[1]; Vadillo González, E.[1]; Masjuan Llagostera, M.[2]; Márquez Daniel, F.[2]; Boix Lago, A.[2]; Ferrer i Soldevila, L.[1]; Alcalde Antón, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta.

Objetivos: Describir las características clínicas, radiológicas y genéticas de tres pacientes con miopatía centronuclear autosómica recesiva tipo 2 (CNM2) asociada a la variante fundadora c.700C>T (p.Arg234Cys) del gen BIN1.
Material y métodos: Se revisaron retrospectivamente los datos clínicos, de neuroimagen muscular, analíticos y genéticos de tres pacientes de etnia gitana española con diagnóstico confirmado o altamente probable de CNM2 asociada a BIN1.
Resultados: Los tres pacientes presentaban dificultades motoras desde la infancia y evolución lentamente progresiva con afectación proximal y/o axial en la edad adulta. La exploración neurológica mostró arreflexia generalizada en todos los casos y distintos grados de amiotrofia proximal. La resonancia magnética muscular reveló un patrón característico de sustitución grasa predominante de la musculatura paravertebral, con afectación adicional de miembros inferiores en fases más avanzadas. Los niveles de creatincinasa fueron normales o discretamente elevados. Dos pacientes presentaron confirmación genética de la variante patogénica homocigota BIN1 c.700C>T (p.Arg234Cys), mientras que en el tercero existía una alta sospecha diagnóstica basada en el fenotipo clínico-radiológico y los antecedentes familiares, con estudio genético pendiente. La gravedad clínica fue variable, desde deambulación conservada hasta dependencia de silla de ruedas.
Conclusión: La variante fundadora p.Arg234Cys de BIN1 se asocia a un fenotipo reconocible caracterizado por afectación axial, degeneración grasa paravertebral marcada y debilidad muscular proximal lentamente progresiva. El reconocimiento de este patrón clínico-radiológico puede facilitar el diagnóstico precoz y el adecuado consejo genético en pacientes previamente etiquetados como distrofias musculares inespecíficas.

24332. TOFERSÉN Y FENOTIPO ELA-DFT EMERGENTE EN ELA-SOD1: A PROPÓSITO DE UN CASO

Lanero Santos, M.[1]; Sánchez Miranda, L.[1]; Napal Cuerno, B.[1]; Afonso Agüera, J.D.[1]; Santirso Rodríguez, D.[2]; Morís de la Tassa, G.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [2]Unidad de Esclerosis Lateral Amiotrófica. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: En la ELA asociada a mutaciones en SOD1 se han descrito casos infrecuentes de afectación cognitivo-conductual y demencia frontotemporal (DFT). Presentamos un paciente con ELA-SOD1 que desarrolló un fenotipo compatible con DFT tras recibir terapia con tofersén.
Material y métodos: Varón de 74 años con ELA de inicio espinal, predominio en miembros inferiores, asociada a mutación SOD1 c.358G>C, p.Val120Leu. Inicio sintomático en 2022, con evolución motora lentamente progresiva, sin afectación bulbar ni respiratoria. Recibió dos dosis de tofersén de 100 mg intratecal. Tras la primera dosis presentó bradipsiquia autolimitada durante 7 días, con pleocitosis leve de 8 cél/µl e hiperproteinorraquia 70 mg/dl en LCR. Tras la segunda dosis presentó nuevo cuadro confusional a las 72 horas, con resolución en 48 horas, por lo que se suspendió el tratamiento.
Resultados: Tras la suspensión de tofersén, el cuadro confusional agudo remitió, pero el paciente no recuperó su situación cognitiva basal. En el seguimiento se objetivó un cambio cognitivo-conductual persistente, con predominio de disfunción ejecutiva y alteración visuoperceptiva compleja. La RM cerebral no mostró lesiones agudas y el EEG fue normal. El PET-FDG evidenció hipometabolismo frontotemporal y temporoparietal bilateral, con afectación de *precuneus* y caudados, apoyando el diagnóstico de DFT en contexto de ELA.
Conclusión: La relación temporal con el tratamiento plantea la posibilidad de que tofersén actuara como factor precipitante de una afectación cognitivo-conductual. Consideramos recomendable realizar valoración cognitiva basal y seguimiento neuropsicológico sistemático en pacientes con ELA-SOD1 candidatos a tratamiento intratecal.

23304. RESULTADOS A 24 MESES DEL TRATAMIENTO CON RISDIPLAM EN ADULTOS CON ATROFIA MUSCULAR ESPINAL

García Estévez, D.A.[1]; Becerra Fernández, M.[2]; Suárez Pérez, N.[1]; Rodríguez Garrido, J.I.[3]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Ourense; [2]Departamento de Biología. Facultad de Ciencias. Universidad de La Coruña; [3]Servicio de Análisis Clínicos. Complexo Hospitalario Universitario de Ourense.

Objetivos: Risdiplam es un fármaco para el tratamiento de la atrofia muscular espinal (AME) diseñado para aumentar la concentración de la proteína SMN2. Nuestro objetivo fue valorar la efectividad del risdiplam en pacientes adultos con AME de tipo II y III.
Material y métodos: Se han estudiado 8 pacientes adultos con AME. Dos pacientes procedían de nusinersén. La valoración funcional se cuantificó con las escalas EK-2 (Egen Klassifikation Scale) y ALSFRS-R. La funcionalidad de los miembros superiores se valoró con el 9-hole-peg test (9HPT, segundos), y la función respiratoria con el *peak flow* (presión espiratoria, l/min) y el SNIP (Sniff Nasal Inspiratory Pressure, cm H_2O). Las escalas y las pruebas funcionales se obtuvieron a nivel basal, 14 meses y 24 meses de seguimiento. Se cuantificó el nivel plasmático basal de los neurofilamentos de cadena ligera (NfL, pg/ml) y la concentración de la proteína SMN2 (ng/ml). La estadística no paramétrica se empleó para las comparaciones.
Resultados: La mediana de edad fue 55 años (41-66). Solo un paciente era ambulante. Tres pacientes tenían escoliosis grave. Un paciente suspendió el tratamiento tras 14 meses de seguimiento. No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las variables analizadas a los 24 meses de seguimiento (EK-2, ALSFRS-R, 9HPT, Peak-Flow, SNIP). La concentración basal de la proteína SMN2 se correlacionó negativamente con los NfL (r = −0,88, p = 0,004) y positivamente con el *peak flow* (r = 0,76, p = 0,028) y el SNIP (r = 0,74, p = 0,037).
Conclusión: En nuestra serie, risdiplam mantuvo la estabilidad clínica de los pacientes adultos con AME tras un seguimiento de 24 meses.

23518. MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS DE LA LEPRA: ESTUDIO UNICÉNTRICO PROSPECTIVO

Carbonell Fernández, P.[1]; Caballero Ávila, M.[1]; Roé, E.[2]; Delgado Romeu, M.[1]; López Lombardia, O.[1]; Querol, L.[1]; Mederer Fernández, T.[1]; Collet Vidiella, R.[1]; Pascual Goni, E.[1]

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

Objetivos: El objetivo de este estudio fue caracterizar los rasgos clínicos y epidemiológicos de casos de lepra diagnosticados en un centro de referencia en una región no endémica durante las últimas dos décadas, centrándose en la afectación neurológica.
Material y métodos: Estudios retrospectivo observacional descriptivo de una cohorte de pacientes diagnosticados de lepra en un centro terciario de referencia en Cataluña entre enero de 2004 y diciembre de 2025. Se recogieron variables epidemiológicas (edad, sexo, origen), temporales (fecha de debut, fecha de diagnóstico) y neurológicas (clínica y hallazgos electrofisiológicos).
Resultados: Se incluyeron 54 pacientes con edad media al diagnóstico de 41,2 años (DE = 14,9) y 46% fueron mujeres. El 4% (n = 2) fueron diagnosticados de lepra neural pura. La media de tiempo desde el inicio de síntomas hasta el diagnóstico fue de 42,8 meses (DE = 56,4). El 18% eran españoles, mientras que el resto fueron de América del Sur (Brasil 21%, Paraguay 12%, Venezuela 10%, Colombia y Bolivia 7%, Ecuador 4%, República Dominicana 2%), África (Marruecos 7%, Gambia 6%), y Asia (Filipinas 4%, India 2%). De entre los 37 pacientes con estudios neurofisiológicos, 35% presentaron polineuropatía, 33% mononeuropatía múltiple, 13% mononeuropatía y 18% no presentaron alteraciones.
Conclusión: La lepra es una causa infrecuente pero tratable de neuropatía en regiones no endémicas. En nuestra cohorte, la afectación neurológica y el retraso diagnóstico fue considerable, destacando así la necesidad de tenerlo dentro del diagnóstico diferencial en pacientes con neuropatías atípicas, especialmente aquellos que provienen de áreas endémicas.

23480. MIOPATÍA LIPÍDICA POR TOXICIDAD MITOCONDRIAL REVERSIBLE: DE LA SILLA DE RUEDAS A LA MARCHA AUTÓNOMA

García Soria, I.[1]; Martínez Fernández, E.M.[2]; Morgado Linares, Y.[2]; Funes Vizuete, M.[1]; Molina Durán, J.M.[1]; Pérez Sánchez, S.[1]; Montaner Villalonga, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena.

Objetivos: Describir un caso inusual de tetraparesia proximal subaguda progresiva secundaria a miopatía lipídica adquirida por toxicidad farmacológica que causa un déficit múltiple de acil-CoA deshidrogenasa (MADD).
Material y métodos: El diagnóstico mediante estudio neurofisiológico con electromiografía, resonancia magnética (RM) craneal, vertebral y muscular, biopsia muscular, análisis del perfil de acilcarnitinas en suero, ácidos orgánicos en orina y secuenciación del exoma lipídico.
Resultados: Varón de 73 años, polimedicado con estatinas y sertralina, con evolución desde una posible claudicación neurógena a una tetraparesia proximal subaguda grave con dependencia de silla de ruedas eléctrica. La RM mostró degeneración grasa muscular simétrica sin edema. El estudio neurofisiológico confirmó un patrón miopático. La anatomía patológica reveló fibras necróticas, proliferación mitocondrial y abundantes vacuolas lipídicas; la ausencia de fibras COX y de refuerzo subsarcolémico en la tinción SDH descartaron miopatía mitocondrial primaria. El exoma resultó negativo. El perfil de acilcarnitinas plasmáticas mostró elevación significativa de cadenas medias y largas con ácidos orgánicos en orina normales, confirmando un bloqueo de la beta-oxidación. Estudios previos demuestran que la sertralina inhibe la cadena respiratoria mitocondrial y las estatinas deplecionan la coenzima Q10, justificando un mecanismo tóxico sinérgico. Tras suspender ambos fármacos e iniciar riboflavina (vitamina B2) a altas dosis, el paciente experimentó una sorprendente recuperación, logrando la deambulación autónoma.
Conclusión: La toxicidad farmacológica puede inducir un MADD adquirida, a diferencia de la miopatía genética, la retirada de sertralina y estatinas junto a la suplementación con riboflavina permitieron una reversibilidad clínica completa, devolviendo al paciente la marcha autónoma tras haber estado en silla de ruedas eléctrica.

23924. MULTIRRADICULOPATÍA DOLOROSA INFLAMATORIA MEDIADA POR CÉLULAS T, ¿UNA NUEVA ENTIDAD?

Caballero Ávila, M.[1]; Pascual Goñi, E.[1]; Sánchez Tejerina, D.[2]; Martín Aguilar, L.[1]; Collet Vidiella, R.[1]; Mederer Fernández, T.[1]; Carbayo Viejo, A.[1]; Vesperinas Castro, A.[1]; Reyes Leiva, D.[1]; Gallardo, A.[3]; Llauradó, A.[2]; Morís de la Tassa, G.[4]; Silva Hernández, L.[5]; Fernández Torrón, R.[6]; Querol, L.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [3]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [4]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [5]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; [6]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea.

Objetivos: Existen pacientes con patología inflamatoria del sistema nervioso periférico (SNP) que no cumplen criterios de ninguna entidad actualmente definida. Presentamos una serie de pacientes con afectación radicular inflamatoria y predominio de infiltrado linfocitario T.
Material y métodos: Serie de 4 varones de entre 60 y 85 años; dos con antecedente de neoplasia tratados con radioterapia. Todos presentaron un cuadro agudo/subagudo de dolor radicular seguido de debilidad e hipoestesia asimétrica en extremidades inferiores. Dos asociaban afectación craneal.
Resultados: En todos los casos, el estudio neurofisiológico mostró una afectación multirradicular asimétrica en raíces lumbosacras, y la RM medular una captación de raíces de cauda equina. El estudio del LCR mostró hiperproteinorraquia en todos los pacientes (mediana 1,18 g/l [0,66-2,5 g/l]) y pleocitosis linfocitaria en los dos pacientes con antecedente neoplásico (mediana 109 células/µL [17-115], > 90% linfocitos). El estudio analítico y el PET-TC fueron normales. En los pacientes sin antecedente neoplásico se realizó biopsia de raíz L5 derecha, objetivándose infiltrado linfocitario T CD8+. En los pacientes con neoplasia y pleocitosis en LCR se realizó un inmunofenotipado de LCR evidenciando un predominio de linfocitos T (> 90%). Dos pacientes recibieron IgIV sin respuesta y 3 fueron tratados con corticoterapia, con mejoría parcial. Dos pacientes presentaron nuevos brotes durante el seguimiento.
Conclusión: Esta serie sugiere una posible entidad inflamatoria del SNP no descrita previamente, caracterizada por afectación multirradicular dolorosa mediada por linfocitos T y respuesta parcial a terapias convencionales. Se está realizando una recogida multicéntrica de casos para ampliar la cohorte y mejorar la caracterización de esta entidad.

23778. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN MIOSITIS/SÍNDROME MIASTÉNICO POR INHIBIDORES DE PUNTOS DE CONTROL INMUNITARIO: COHORTE NACIONAL

Velasco Fargas, R.[1]; Cabrera Maqueda, J.M.[2]; Fonseca, E.[2]; Marco Cazcarra, C.[3]; Chico García, J.L.[4]; Corral, I.[4]; Llauradó, A.[5]; Gómez

Fernández, F.J.[6]; Izquierdo, C.[7]; Cabello, F.J.[8]; Cortés Vicente, E.[9]; del Pino, L.[10]; Horga, A.[11]; Gállego Pérez-Larraya, J.[12]; Jauregui Larrañaga, C.[13]; Caldú, R.[14]; Pelayo Negro, A.L.[15]; Ros, M.[16]; Hernández Tost, H.[17]; Álvarez Troncoso, J.[18]; Alañá García, M.[19]; Torné Hernández, L.[20]; Gutiérrez Gutiérrez, G.[21]; García Yepes, M.V.[22]; González Mingot, C.[23]; Chavarría Miranda, A.[24]; Riancho, J.[25]; Sánchez Vizcaíno, C.[26]; Rodrigo, P.[27]; Besora, S.[28]; Cabezudo García, P.[29]; Morís de la Tassa, G.[30]; Guijarro, M.[31]; Macías Gómez, A.[32]; Barón, M.[33]; Muñiz Castrillo, S.[34]; Pouso Diz, J.[35]; Boix Lago, A.[36]; Carvajal Hernández, A.[37]; Simó Parra, M.[3]; Dalmau, J.[2]; Bruna, J.[3]; Martínez Hernández, E.[2]

[1]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Institut Català d'Oncologia l'Hospitalet; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [6]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [7]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [8]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [9]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [10]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [11]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [12]Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra; [13]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Donostia-Donostia Ospitalea; [14]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; [15]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [16]Servicio de Neurología. Parc Taulí Hospital Universitari; [17]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria; [18]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Paz; [19]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; [20]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Navarra; [21]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía; [22]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria; [23]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; [24]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [25]Servicio de Neurología. Hospital Sierrallana; [26]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía; [27]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Basurto; [28]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Mútua de Terrassa; [29]Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga; [30]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [31]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Lucus Augusti; [32]Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [33]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón; [34]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [35]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; [36]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta; [37]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves.

Objetivos: La miositis y el síndrome miasténico asociados a inhibidores de puntos de control inmunitario (ICI) son infrecuentes, pero potencialmente mortales. No existen marcadores pronósticos bien definidos.
Material y métodos: Estudio retrospectivo multicéntrico en 36 hospitales españoles. Se incluyeron pacientes con miositis y/o síndrome miasténico por ICI (M/M-ICI), definitivo o probable, diagnosticados hasta marzo de 2025. Se analizaron características al debut, neuromusculares, cardiacas y serológicas, tratamientos y evolución. Se analizó la causa de muerte y la supervivencia desde el inicio del síndrome.
Resultados: Estudiamos 150 pacientes; mediana de edad de 72 años (RIC,67-78), y 67% varones. El 53% presentaron miositis, 9% síndrome miasténico y 38% ambos; un 50% tuvo miocarditis concomitante. En el nadir, 64 (43%) alcanzaron MGFA clase IV-V, que se correlacionó con niveles de troponina T ($\rho = 0{,}506$; $p < 0{,}001$) y CK ($\rho = 0{,}272$; $p = 0{,}002$) al ingreso, pero no de troponina I ($\rho = 0{,}106$; $p = 0{,}44$). Todos suspendieron el ICI y 144 (96%) recibieron tratamiento inmunosupresor. Tras una mediana de seguimiento de 184 días (RIC, 61-547), fallecieron 76 (51%); atribuido a M/M-ICI en 38 (25%), por progresión tumoral 21 (14%), otras causas 14 (9%) y desconocida 3 (2%). En el análisis de regresión de Cox multivariable, cáncer en progresión al iniciar ICI (HR, 3,62; IC95%, 1,91-6,85), anti-RACh positivos (HR, 3,39; IC95%, 1,88-6,10) y MGFA IV-V (HR, 3,22; IC95%, 1,78-5,80) se asociaron de forma independiente con mayor mortalidad.
Conclusión: M/M-ICI asocia elevada morbimortalidad. El contexto oncológico, perfil inmunológico y gravedad neurológica se asociaron con un riesgo de muerte 3 veces mayor durante el seguimiento.

23669. DOCUMENTO DE CONSENSO PARA EL MANEJO CLÍNICO DE LA POLINEUROPATÍA DESMIELINIZANTE INFLAMATORIA CRÓNICA EN ESPAÑA

Querol Gutiérrez, L.[1]; Casasnovas Pons, C.[2]; Fernández Torrón, R.[3]; García Sobrino, T.[4]; Gonzalo Martínez, J.F.[5]; Horga Hernández, A.[6]; Kapetanovic García, S.[7]; Llauradó Gayete, A.[8]; Rojas-Marcos, I.[9]; Sivera Mascaró, R.[10]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [4]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Santiago de Compostela; [5]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [6]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [7]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Basurto; [8]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [9]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [10]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: Establecer una guía de manejo de la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP) en España que sirva de referencia en la toma de decisiones clínicas relacionadas con la patología, y facilite un abordaje homogéneo entre los clínicos.
Material y métodos: Desarrollo de un documento de consenso con la participación de 10 expertos con amplia experiencia en CIDP. Se revisaron las guías internacionales de manejo de la CIDP de la European Association of Neurology y la Peripheral Nerve Society (EAN/PNS) de 2021 y se preparó un cuestionario para recoger información sobre el manejo de la CIDP en España. Los expertos completaron este cuestionario individualmente. Las respuestas se consolidaron y analizaron (umbral de consenso establecido: 80%). Los resultados se debatieron en dos sesiones de discusión, y finalmente, se elaboró un documento de consenso con los principales resultados.
Resultados: Actualmente no existen protocolos terapéuticos estandarizados ni guías clínicas españolas específicas para el abordaje de la CIDP. El panel de expertos propuso una frecuencia de seguimiento de los pacientes, recomendaciones sobre escalas de evaluación a utilizar y una actualización del algoritmo terapéutico integrando la evidencia más reciente sobre nuevos tratamientos aprobados por la EMA, incluyendo recomendaciones de uso, monitorización y desescalada para cada alternativa.
Conclusión: Se consensuaron medidas diagnósticas, de seguimiento y tratamiento de la CIDP en España, incorporando la evidencia más reciente. Pese a los avances, persisten retos en el cuidado integral y personalizado de la CIDP. La identificación de nuevas dianas y el desarrollo de nuevos fármacos dirigidos representan un avance significativo para ampliar las opciones de manejo de la CIDP.

Enfermedades neuromusculares II

24404. PATOLOGÍA GINECOLÓGICA Y REPRODUCTIVA EN MUJERES CON DISTROFIA MIOTÓNICA TIPO 1: ESTUDIO DE COHORTE RETROSPECTIVO

Garay Albízuri, P.[1]; Fernández Torrón, R.[1]; Lure Berregui, M.[2]; Poza Aldea, J.J.[1]; Iñarra Velasco, M.J.[2]; Álvarez Agoues, K.[3]; Burutarán Marijuán, J.[2]; Blanco Ezquerra, L.[4]; Arluziaga Gondat, M.[2]; Barrutia Gaspar, X.[4]; Martorell, L.[5]; López de Munain Arregui, A.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [2]Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [3]Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [4]Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [5]Servicio de Genética. Hospital Sant Joan de Déu.

Objetivos: Describir la prevalencia y el tipo de patología ginecológica y los resultados reproductivos, incluyendo el uso y eficacia del diagnóstico genético preimplantacional (DGP), en una cohorte de mujeres con DM1.
Material y métodos: Estudio retrospectivo de cohorte histórica de todas las mujeres con DM1 en seguimiento en un hospital terciario entre 2011 y 2026. Se recogieron variables clínicas, ginecológicas y reproductivas.
Resultados: Se incluyeron 176 mujeres, con mediana de edad de 56 años (RIC 46-65); 64,8% vivas. En 107 se cuantificó la expansión, con mediana de 433 repeticiones (RIC 155-833). El 53,4% presentó algún problema ginecológico; los más frecuentes fueron miomas/útero miomatoso (24,4%) y quistes ováricos (13,1%). Se diagnosticaron 11 neoplasias ginecológicas, siendo la ovárica la más frecuente (7,4% de las pacientes con patología ginecológica). El 27,8% del total de la cohorte fue sometida a histerectomía, siendo los miomas/útero polimiomatoso la principal indicación. El 65% de las mujeres con deseo genésico tuvo descendencia, predominantemente mediante concepción natural. De las 137 candidatas, 32 (23,4%) realizaron DGP, con una tasa de éxito del 56,3%, la mayoría en un único ciclo. En las 10 pacientes que realizaron DGP con ovodonación, la tasa de éxito fue del 90%.
Conclusión: La patología ginecológica afecta a más de la mitad de las mujeres con DM1, con una tasa relevante de neoplasia ovárica. El DGP muestra una eficacia moderada, con buenos resultados en ciclo único, siendo especialmente exitoso con ovodonación, lo que sugiere afectación ovárica intrínseca en la DM1. Estos hallazgos refuerzan la necesidad de un abordaje ginecológico multidisciplinar en esta población.

24861. RETRASO DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EN URGENCIAS: IMPACTO CLÍNICO EN UNA COHORTE RETROSPECTIVA

Ferreirós Laíño, A.[1]; Jiménez Jiménez, J.[2]; Benlloch López, C.[2]; Merchán Cabanillas, A.[2]; Pedrero Prieto, M.[3]; Navarro Mocholí, E.[4]; Cabello Murgui, F.J.[5]; Millet, E.[6]; Tárrega, M.[6]; Cortés, V.[6]; Bataller Alberola, L.[7]; Boscá Blasco, I.[5]; Vázquez Costa, J.F.[2]; Muelas Gómez, N.[2]; Gorriz Romero, D.[5]; Sivera Mascaró, R.[2]; Sevilla Mantecón, T.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Dr. Peset; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [4]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [6]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [7]Servicio de Neurología. Fundación Instituto Valenciano de Oncología.

Objetivos: Analizar la frecuencia del retraso diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré (SGB) en Urgencias y evaluar su impacto clínico.
Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes con SGB registrados entre febrero de 2021 y febrero de 2026 en un hospital terciario. De 139 registros iniciales, se incluyeron 39 pacientes con SGB confirmado tras excluir pacientes atendidos en Neuropediatría, con diagnósticos erróneos o con registros repetidos. Se definió retraso diagnóstico como la necesidad de dos o más visitas a Urgencias antes del diagnóstico definitivo.
Resultados: Veintidós pacientes (56,4%) fueron diagnosticados en la primera valoración en Urgencias, mientras que 17 (43,6%) precisaron dos o más visitas. Los pacientes con retraso diagnóstico fueron mayores (mediana 65 vs. 45 años; p = 0,003). El retraso diagnóstico se asoció a mayor ingreso en UCI (35,3 vs. 0%; p = 0,004) y mayor estancia hospitalaria (mediana 19 vs. 12 días; p = 0,016). Se observó una tendencia a mayor tiempo hasta el inicio del tratamiento (6 vs. 5 días; p = 0,107) y peor situación funcional al alta según la GBS Disability Scale (3 vs. 2; p = 0,099). Las formas de presentación con predominio de síntomas sensitivos, dolor o alteraciones de la marcha fueron más frecuentes entre los pacientes con diagnóstico tardío.
Conclusión: El retraso diagnóstico del SGB en Urgencias es frecuente y se asocia a una evolución hospitalaria más desfavorable. Las formas de presentación atípicas y la edad avanzada se asociaron al retraso diagnóstico. Nuestros resultados subrayan la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica ante pacientes con síntomas neurológicos progresivos compatibles con SGB.

24429. GDF-15 PARA LA IDENTIFICACIÓN DE ENFERMEDADES MITOCONDRIALES PRIMARIAS EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA DE PTOSIS Y ESTRABISMO

Pava Bernat, I.[1]; Restrepo Vera, J.L.[2]; Buck Espel, P.[3]; Vigués Jorba, L.[3]; Llauradó Gallete, A.[2]; Martín Pujol, R.[3]; Sánchez Tejerina, D.[2]; Salvadó Figueras, M.[2]; Alemañ Díez, J.[2]; Girame Rizzo, L.[2]; Rovira, E.[4]; San Nicolás, H.[4]; Esparza, J.[5]; Carnicer, C.[5]; Monteagudo, C.[5]; Arranz, J.A.[5]; Carreño Gago, L.[4]; Martínez Saez, E.[6]; Martí, R.[7]; Juntas Morales, R.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [3]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [4]Servicio de Genética. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [5]Servicio de Bioquímica. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [6]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [7]Departamento de Comunicación. VHIR.

Objetivos: Las enfermedades mitocondriales primarias (EMP) pueden manifestarse al inicio como ptosis u oftalmoparesia, dificultando su identificación en pacientes remitidos a cirugía oculoplástica. El objetivo de este estudio fue identificar las características clínicas y bioquímicas asociadas al diagnóstico final de EMP en pacientes sometidos a cirugía oculoplástica.
Material y métodos: Estudio unicéntrico retrospectivo realizado en un centro de referencia con consulta monográfica de enfermedades mitocondriales. Se incluyeron pacientes con sospecha de enfermedad mitocondrial sometidos a cirugía de ptosis y/o estrabismo con estudio genético disponible. Se analizaron variables fenotípicas y bioquímicas. Los pacientes fueron comparados según la presencia de diagnóstico final de EMP.
Resultados: Se incluyeron 64 pacientes en total, con una edad media de 60,5 (DE 19,8), de los cuales 44 (69%) eran mujeres. De 64 pacientes, 38 (59,4%) fueron diagnosticados de EMP tras estudio genético mientras que en 26 (40,6%) no se identificaron hallazgos genéticos confirmatorios. La oftalmoparesia estuvo presente en 37/38 (97,3%) pacientes con EMP frente a 9/26 (34,6%) sin EMP (p < 0,001). Los niveles de GDF-15 en suero se obtuvieron en 32/38 pacientes con EMP y en 16/26 sin EMP. La mediana de GDF-15 fue de 2.684 pg/ml (rango intercuartílico [RIC] 1.941-4.184) frente a 1.182 pg/ml (RIC 1.022-1.751), respectivamente (p < 0,05). Según valores de referencia ajustados por edad, 27/32 pacientes (84,3%) con EMP presentaron GDF-15 elevado, frente a 5/16 (31,2%) sin enfermedad mitocondrial (p < 0,001).
Conclusión: La elevación de GDF-15 sérico y la presencia de oftalmoparesia en el contexto quirúrgico podrían facilitar la identificación precoz de pacientes con EMP.

24158. UTILIDAD DE LOS *COLLABLOTS* EN EL DIAGNÓSTICO DE LAS DISTROFIAS MUSCULARES RELACIONADAS CON EL COLÁGENO VI (COL6-RD)

Kapetanovic García, S.[1]; Osegui Barcenilla, N.[2]; Rodrigo Armenteros, P.[1]; Jericó Pascual, I.[3]; Barriobero Alonso, N.[4]; Laín Hernández, A.[5]; Pérez de Nanclares, G.[6]; Sarasola Díez, E.[6]; Laresgoiti Garay, U.[2]; López Martínez, A.[2]; Arechavala Gomeza, V.[2]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Basurto. NAT-RD Research Group. IIS Biobizkaia; [2]NAT-RD Research Group. IIS Biobizkaia; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Navarra; [4]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Basurto. NAT-RD Research Group. IIS Biobizkaia; [5]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario 12 de Octubre; [6]Grupo de Epigenética de las Enfermedades Raras. IIS Biobizkaia.

Objetivos: Las COL6-RD son trastornos de la matriz extracelular causados por mutaciones en los genes COL6A1, COL6A2 o COL6A3, cuyo efecto sobre el colágeno puede ser de tipo cuantitativo, afectando a la cantidad de colágeno producido, o cualitativo, afectando a su organización estructural, lo que hace que el diagnóstico genético sea un reto en muchos pacientes. Nuestro grupo ha desarrollado *Collablots*, un método de inmunodetección cuantitativa que, por medio de una combinación de técnicas de *in-cell* western y *on-cell* western, evalúa de forma precisa y fiable la expresión y la organización de colágeno VI en fibroblastos.
Material y métodos: Utilizamos *Collablot* en una cohorte de pacientes con sospecha de COL6-RD con fenotipo clínico, imagen muscular mediante RM y biopsia muscular compatibles, en los que tras un exoma no se han identificado variantes patogénicas en los genes COL6A1, COL6A2 o COL6A3.
Resultados: Se presentan los resultados del análisis de los cultivos de fibroblastos con técnicas de inmunohistoquímica, inmunocitoquímica y *Collablot*. Se evalúa la cantidad de colágeno intra/extracelular pero también la desorganización de la matriz extracelular mediante un péptido de hibridación con colágeno. En los casos analizados (5 completados, varios en proceso), los hallazgos ayudaron a confirmar o descartar una COL6-RD, permitiendo una reclasificación de las variantes genéticas previamente identificadas como el descubrimiento de nuevas alteraciones.
Conclusión: La técnica *Collablot* constituye una herramienta valiosa para mejorar la precisión diagnóstica de las COL6-RD, ampliar el conocimiento sobre los mecanismos patogénicos subyacentes, abordar la idoneidad de las intervenciones terapéuticas dirigidas y cuantificar su respuesta.

24219. RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DEL EXOMA COMPLETO EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON MIOPATÍAS DISTALES SIN DIAGNÓSTICO MOLECULAR TRAS ESTUDIO CON PANEL DE GENES

Martí, P.[1]; Azorín, I.[1]; Diago, L.[1]; Tárrega, M.[2]; Sivera, R.[1]; Mazón, M.[3]; Ballestar, A.[1]; Aller, E.[4]; Vílchez, J.J.[5]; Sevilla, T.[1]; Muelas, N.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [2]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [3]Servicio de Radiología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [4]Servicio de Genética. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [5]Universidad de Valencia.

Objetivos: Las miopatías distales (MD) constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades neuromusculares con elevada complejidad genética. A pesar del uso de paneles génicos, una proporción significativa de pacientes permanece sin diagnóstico molecular. El objetivo fue evaluar el rendimiento diagnóstico del exoma completo en esta cohorte.
Material y métodos: Se incluyeron 60 pacientes con MD previamente estudiados mediante paneles génicos sin diagnóstico concluyente. Se realizó exoma completo mediante captura KAPA HyperExome+mt (Roche). El análisis bioinformático incluyó detección de variantes SNV e indels, análisis de CNV mediante múltiples algoritmos basados en profundidad de cobertura, detección de expansiones de repeticiones cortas y análisis del ADN mitocondrial. La interpretación de variantes se realizó conforme la recomendación ACMG.
Resultados: Se obtuvo un diagnóstico molecular confirmado en 12 pacientes (20%), identificándose variantes patogénicas o probablemente patogénicas. Además, se identificaron 9 pacientes (15%) con variantes candidatas pendientes de validación mediante estudios de segregación familiar, pudiendo incrementar el rendimiento hasta el 35%. En 8 pacientes (13%) se detectaron hallazgos sugestivos de mecanismos genéticos complejos potencialmente no resolubles mediante tecnologías de lectura corta. Los 31 pacientes restantes (52%) no presentaron hallazgos concluyentes. Estos 39 pacientes pasaran a una segunda fase de genoma completo mediante tecnologías de lectura larga.
Conclusión: El exoma completo permitió alcanzar un rendimiento diagnóstico del 20% en pacientes con MD previamente negativos para paneles. La validación de variantes candidatas podría incrementar el rendimiento hasta el 35%. La identificación de mecanismos genéticos complejos y de numerosos casos no resueltos respalda una segunda fase mediante secuenciación de genoma completo con tecnologías de lectura larga.

23922. VALORACIÓN FUNCIONAL DEL NERVIO VAGO EN PACIENTES CON SÍNDROME DE CANVAS: ESTUDIO DE LA RAMA MOTORA Y AUTONÓMICA

Ramos Fransi, A.[1]; Lehrer Coriat, E.[2]; Díez Porras, L.[1]; Alejaldre Monforte, A.[1]; Muñoz García, J.E.[3]; Codina Aroca, A.[2]; Navarro Otano, J.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [2]Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Clínic de Barcelona; [3]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona.

Objetivos: En el síndrome de CANVAS (ataxia, neuropatía y arreflexia vestibular) se ha descrito una disfunción de las fibras sensitivas del nervio vago responsable de la tos crónica y de las fibras autonómicas causante de una disfunción cardiovagal, pero la rama motora no ha sido estudiada. Nuestro objetivo fue valorar funcionalmente la rama motora y autonómica del nervio vago en pacientes con CANVAS y tos crónica.
Material y métodos: Estudio observacional transversal unicéntrico. Valoración del sistema nervioso periférico mediante neurografías convencionales y reflejo H. Análisis del sistema nervioso autónomo cardiovagal mediante la maniobra de inspiración profunda y Valsalva ratio. Análisis de la rama motora del nervio vago mediante electromiografía de aguja sobre musculatura inervada por el nervio laríngeo superior e inferior bilateral. Valoración de síntomas disautonómicos mediante la escala COMPASS-31.
Resultados: Diecisiete pacientes con CANVAS y tos crónica: 13 (76%) mujeres, edad media de 66 años. Edad media de inicio de 47 años; 7 (41%) debutaron con tos. El estudio electromiográfico en musculatura laríngea fue patológico en 7/15 (46%) (no valorable en 2 por tos incoercible). El estudio cardiovagal resultó patológico en 6/15 (40%) (no valorable en 2 por tos). No se detectó relación entre la afectación motora del vago y la afectación autonómica cardiovagal (p = 1). No se detectaron diferencias entre la puntuación de COMPASS-31 y la afectación cardiovagal (p 0,64) ni del EMG laríngeo (p 0,9).
Conclusión: Los pacientes con CANVAS y tos crónica pueden presentar una disfunción de la rama motora del nervio vago que es independiente de la disfunción de las fibras autónomas cardiovagales.

23949. EFGARTIGIMOD EN *MIASTENIA GRAVIS* GENERALIZADA SERONEGATIVA PARA EL RECEPTOR DE ACETILCOLINA (ACHR-AB-): RESULTADOS INICIALES DEL ESTUDIO ADAPT SERON

González Mingot, C.[1]; Howard Jr, J.F.[2]; Vu, T.[3]; Zhao, C.[4]; Luo, S.[4]; Hoffmann, S.[5]; Claeys, K.G.[6]; Jiménez, R.H.[7]; Seghers, I.[7]; Masschaele, D.[7]; Huang, W.[7]; Rzepiński, Ł.[8]; Chroni, E.[9]; Alshehri, A.[10]; Breiner, A.[11]

[1]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; [2]Department of Neurology. University of North Carolina at Chapel Hill; [3]Department of Neurology. University of South Florida Morsani Center for Advanced Health Care; [4]Department of Neurology. Huashan Hospital; [5]Department of Neurology with Experimental Neurology. Neuroscience Clinical Research Center. Charité-Universitätsmedizin Berlin; [6]Department of Neurology. University Hospitals Leuven; [7]Argenx; [8]Servicio de Neurología. 10th Military Research Hospital and Polyclinic; [9]Department of Neurology. University Hospital of Patras; [10]Department of Neurology. King Faisal Specialist Hospital and Research Centre; [11]Division of Neurology. The Ottawa Hospital/ University of Ottawa.

Objetivos: Aproximadamente el 15-20% de los pacientes con *miastenia gravis* generalizada (MGg) son seronegativos AChR-Ab- y carecen de tratamientos aprobados. Presentamos los resultados iniciales del ADAPT SERON, un ensayo clínico de fase 3 que investiga la eficacia y seguridad de efgartigimod intravenoso (IV) en adultos con MGg AChR-Ab-.
Material y métodos: Efgartigimod es un fragmento Fc de anticuerpo humano IgG1 que reduce los niveles de IgG, incluidos los autoanticuerpos patogénicos, mediante el bloqueo del receptor neonatal Fc. El diagnóstico de MGg fue confirmado por un comité de adjudicación diagnóstica. En la parte A de doble ciego, los pacientes fueron aleatorizados 1:1 a recibir 4 infusiones semanales de efgartigimod IV 10 mg/kg o placebo, y fueron seguidos durante 5 semanas adicionales. La parte B incluye una fase de extensión abierta que está en curso (≤ 2 años).
Resultados: De 119 participantes (MuSK-Ab+ n = 40; LRP4-Ab+ n = 6; triple negativos n = 73), 58 recibieron efgartigimod IV y 61 placebo. El cambio en la puntuación total de la escala de Actividades de la Vida Diaria para la Miastenia Gravis (MG-ADL) desde el valor basal hasta la semana 4 (objetivo principal) fue significativo (p = 0,007) entre los grupos efgartigimod IV y placebo (población total), con un cambio medio de mínimos cuadrados desde el valor basal (IC 90%) de −3,35 (−3,98 a −2,72) y −1,90 (−2,51 a −1,28), respectivamente. Efgartigimod IV se toleró bien, sin nuevos indicios de seguridad.
Conclusión: Efgartigimod IV demostró una mejora estadísticamente significativa en la puntuación total MG-ADL frente a placebo y fue bien tolerado en MGg AChR-Ab-.

23373. LA COMARCA DEL ALT PENEDÈS: POSIBLE FOCO ENDÉMICO DE ATAXIA DE FRIEDREICH

Assialioui Essanhaji, A.[1]; García, J.[2]; Catena, E.[2]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Comarcal de l'Alt Penedès; [2]Servicio de Neurología. Hospital Comarcal de l'Alt Penedès.

Objetivos: La ataxia de Friedreich es una enfermedad neurodegenerativa hereditaria rara, con una prevalencia estimada en Europa de 2-4 casos por 100.000 habitantes. La identificación de agregaciones geográficas puede sugerir fenómenos de efecto fundador o infraestimación diagnóstica. El objetivo de este estudio es describir la elevada concentración de casos identificados en la comarca del Alt Penedès.
Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes con diagnóstico genético de ataxia de Friedreich residentes en la comarca del Alt Penedès (aproximadamente 100.000 habitantes). Se revisaron las características clínicas y los hallazgos genéticos de los pacientes seguidos en nuestro centro.
Resultados: Se identificaron 9 pacientes pertenecientes a 6 familias diferentes. Siete pacientes presentaban expansión bialélica patogénica en el gen FXN. Dos pacientes adicionales mostraban expansión en homocigosis, sin identificarse variantes patogénicas adicionales mediante secuenciación completa del gen, manteniéndose una elevada sospecha clínico-genética de ataxia de Friedreich. La prevalencia observada en nuestra comarca fue de aproximadamente 9 casos por 100.000 habitantes, notablemente superior a la descrita en series europeas. La concentración de casos en un área geográfica limitada plantea la posibilidad de un fenómeno de agrupación poblacional o efecto fundador regional.
Conclusión: La comarca del Alt Penedès presenta una prevalencia observada de ataxia de Friedreich superior a la esperada para esta enfermedad rara. Estos hallazgos sugieren la posible existencia de un foco endémico regional y apoyan la realización de estudios poblacionales y genéticos específicos en esta área.

24074. EXPANSIONES BIALÉLICAS DE RFC1 EN LA POLINEUROPATÍA AXONAL CRÓNICA IDIOPÁTICA: PREVALENCIA, FENOTIPO E IMPLICACIONES DIAGNÓSTICAS

Gajate García, V.[1]; Fenollar Cortés, M.M.[2]; Galán Dávila, L.[3]; Guerrero Solá, A.[3]; Oancea Ionescu, R.[2]; Horga Hernández, A.[3]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra; [2]Servicio de Genética. Hospital Clínico San Carlos; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La polineuropatía axonal crónica idiopática (CIAP) representa aproximadamente el 20-30% de las polineuropatías axonales de inicio en la edad adulta. Las expansiones repetitivas patogénicas en RFC1 constituyen una causa frecuente de CIAP. Nuestro objetivo fue determinar su prevalencia en una cohorte bien definida de CIAP, caracterizar el fenotipo clínico y neurofisiológico asociado, y evaluar si comorbilidades potencialmente confusoras como la diabetes mellitus (DM) bien controlada o la gammapatía monoclonal de significado incierto (GMSI) dificultan el reconocimiento de la neuropatía asociada a RFC1.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes adultos con CIAP seguidos en una unidad terciaria de enfermedades neuromusculares. Todos fueron sometidos a estudio genético de RFC1. Se compararon características clínicas y neurofisiológicas entre pacientes RFC1 positivos y negativos en la cohorte completa y tras excluir aquellos con DM o GMSI.
Resultados: Se incluyeron 92 pacientes; 26 (28,3%) presentaban expansiones patogénicas en RFC1, de los cuales el 23% asociaban DM o GMSI. Frente a los RFC1 negativos, los RFC1 positivos presentaron con mayor frecuencia síntomas sensitivos negativos y disautonómicos, caídas, inestabilidad, necesidad de ayudas para la marcha, tos crónica, alteración de la sensibilidad vibratoria, hiperreflexia en miembros superiores, signos cerebelosos y vestibulares leves y Romberg positivo. Estas diferencias persistieron tras excluir DM o GMSI. Neurofisiológicamente mostraron afectación sensitiva difusa con relativo respeto motor, frente al patrón longitud-dependiente típico de los RFC1 negativos.
Conclusión: Las expansiones patogénicas en RFC1 son una causa frecuente de CIAP. Determinadas características clínicas y neurofisiológicas pueden orientar el estudio genético incluso en presencia de comorbilidades potencialmente confusoras.

24791. DM1-HEART: BÚSQUEDA DE BIOMARCADORES DE DAÑO CARDÍACO EN DISTROFIA MIOTÓNICA TIPO 1. RESULTADOS DE LA VISITA BASAL

Revert Barberà, A.[1]; Juanola Mayos, E.[1]; Sancho García, A.[2]; Delgado, V.[3]; Rojas Goldsack, M.[3]; Teis, A.[3]; Bertran Recasens, B.[4]; Sotoca, J.[5];

Salvadó, M.[5]; Juntas, R.[5]; Ramos Fransi, A.[6]; Llansó, L.[7]; Reyes Leiva, D.[7]; Casadevall, T.[8]; Espinosa, J.[9]; Cano, A.[10]; Guanyabens, N.[10]; Nedkova Hristova, V.[11]; Cayuela Caudevilla, N.[12]; López Martín, A.[2]; Borràs, D.[2]; Nogales Gadea, G.[2]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [2]Grupo de Investigación Neuromuscular de Badalona. IGTP; [3]Servicio de Cardiología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [4]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [5]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [6]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [7]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [8]Servicio de Neurología. Hospital Comarcal Sant Jaume de Calella; [9]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Consorci Coporació Sanitària Parc Taulí de Sabadell; [10]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Mataró; [11]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [12]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital de Sant Joan Despí Moisès Broggi.

Objetivos: Aproximadamente el 80% de pacientes con distrofia miotónica tipo 1 (DM1) presenta afectación cardíaca, pero actualmente no disponemos de biomarcadores para su detección temprana. El proyecto DM1-Heart pretende identificar y validar biomarcadores precoces de daño cardíaco en DM1.
Material y métodos: DM1-Heart es un estudio multicéntrico prospectivo de seguimiento durante 2 años. Se incluyen pacientes con DM1 con inicio adulto sin evidencia previa de afectación cardíaca. Se realizan anualmente electrocardiograma, ecocardiografía, Holter 24 horas y valoración neuromuscular, funcional y respiratoria; extracción de sangre semestral para análisis de repeticiones CTG mediante técnicas de secuenciación *long-read* y de biomarcadores proteicos en plasma; y RM cardíaca (RMC) al inicio y final del seguimiento.
Resultados: Se reclutaron 96 pacientes (63% mujeres, edad media 44,5 años). En la evaluación basal, 6 presentaban PR prolongado en electrocardiograma y 2 debut infantil, siendo excluidos del seguimiento. De los 88 restantes, el ecocardiograma mostró en 9 (10,2%) hipertrofia ventricular leve, con QRS significativamente mayor y tendencia a PR más largo que aquellos sin hipertrofia. Se realizaron 78 RMC, sin objetivarse alteraciones en volúmenes y función ventriculares y auriculares, pero detectando cambios miocárdicos tisulares en 24%. Trece pacientes (16,7%) mostraron captación tardía de gadolinio (LGE) sugestiva de fibrosis miocárdica y 6 (7,7%) infiltración grasa. LGE se correlacionó con mayor grosor ventricular y peor función diastólica.
Conclusión: Presentamos la cohorte de pacientes con DM1 sin evidencia de patología cardíaca más amplia a nivel español, donde se valorará prospectivamente el papel de técnicas convencionales frente a nuevos potenciales biomarcadores. La RMC muestra resultados prometedores para detectar precozmente afectación cardíaca.

24196. MÁS ALLÁ DE LA DISOCIACIÓN CITOALBUMINOLÓGICA EN EL SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ: EXPLORANDO LA UTILIDAD DE ANTIGANGLIÓSIDOS, NEUROFILAMENTO DE CADENA LIGERA Y GFAP EN LCR

Giramé Rizzo, L.[1]; Llauradó, A.[1]; Fissolo, N.[2]; Comabella, M.[2]; Gratacòs-Viñola, M.[3]; Sánchez-Tejerina, D.[1]; Alemañ, J.[4]; Restrepo, J.L.[1]; Salvadó, M.[1]; Lainez, E.[3]; Seoane, J.L.[3]; Raguer, N.[3]; Juntas, R.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. VHIR; [3]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [4]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Mollet.

Objetivos: Evaluar la utilidad de los anticuerpos antigangliósidos (AA) en LCR, neurofilamento de cadena ligera en LCR (cNfL) y GFAP en LCR (cGFAP) como biomarcadores diagnósticos y pronósticos en el síndrome de Guillain-Barré (SGB).
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de una cohorte prospectiva de pacientes adultos con sospecha de SGB atendidos en un hospital terciario entre enero de 2023 y mayo de 2025. Se recogieron variables clínico-demográficas, neurofisiológicas y pronósticas al debut, a las 26 y 52 semanas. De las muestras de LCR obtenidas, se analizaron niveles de proteínas y número de células; AA y, mediante Simoa, cNfL y cGFAP (pg/ml).
Resultados: Se incluyeron 56 SGB confirmados, edad media al debut de 57,45 ± 16,46 años, 67,9% varones, con mediana de mRS basal de 0 (IQR 0-1). Treinta y tres de 50 casos presentaron disociación citoalbuminológica. Los AA en suero resultaron positivos en 27/56 (48,2%) y en LCR en 4/14 (28,6%). Los niveles de cNfL y cGFAP se analizaron en 28 muestras de LCR disponibles. Los niveles de proteínas en LCR mostraron una correlación positiva y estadísticamente significativa tanto con cNfL (rs = 0,447; p = 0,017) como con cGFAP (rs = 0,446; p = 0,017). Además, se observó una tendencia hacia una correlación positiva entre cNfL y la discapacidad funcional a las 52 semanas (rs = 0,461; p = 0,054).
Conclusión: Se demostró positividad de AA en LCR en más de una cuarta parte de los casos. Según los datos analizados, cNfL y cGFAP se asocian con la hiperproteinorraquia en el SGB, posiblemente reflejando una mayor afectación radicular. Asimismo, cNfL podría presentar valor pronóstico a largo plazo.

24781. EVALUACIÓN DE FACTORES PRONÓSTICOS Y CITOQUINAS SÉRICAS EN PACIENTES CON POLINEUROPATÍA AGUDA INMUNOMEDIADA

Camejo Mas, O.[1]; Condo Cabrera, P.[1]; García Roldán, S.[1]; Martínez Marín, R.[2]; Lacruz Ballester, L.[1]

[1]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: La identificación de factores pronósticos en las polineuropatías agudas inmunomediadas es fundamental para optimizar la estratificación del riesgo y orientar decisiones terapéuticas. El estudio de biomarcadores inflamatorios podría aportar información adicional sobre los mecanismos fisiopatológicos implicados.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo realizado entre 2019 y 2025 en un hospital terciario. Se incluyeron pacientes con polineuropatía aguda inmunomediada y se excluyeron aquellos sin punción lumbar. Se analizaron variables clínicas, neurofisiológicas, bioquímicas y pronósticas. La cuantificación de citocinas se realizó mediante LEGENDplex.
Resultados: Se incluyeron 69 pacientes, con predominio de variantes desmielinizantes (75,4%) frente a axonales (24,6%). Las formas axonales se asociaron a mayor debilidad muscular al alta, con menor MRC *sum score* (52 [50-56] vs. 55,5 [53-59,5]; p = 0,041). Unos niveles de IgG y proteínas en LCR más elevados se encontraron en pacientes con mayor necesidad de ventilación mecánica e ingreso en UCI. Se realizó determinación de IgG (20,8 vs. 5,9 mg/dl; p = 0,001) y proteínas (132 vs. 67 mg/dl; p = 0,001). El análisis de citoquinas en suero mostró un perfil inflamatorio mixto, con participación relevante de inmunidad humoral (APRIL, BAFF, CD40L). Asimismo, se observó una tendencia a mayor elevación de quimiocinas relacionadas con reclutamiento celular (MCP-1, IP-10) en las formas axonales, sin asociación significativa con el pronóstico.
Conclusión: La inflamación y disfunción de la barrera hematoencefálica, reflejada por elevación de proteínas e IgG en LCR, se asoció a peor evolución clínica y funcional en pacientes con polineuropatía aguda inmunomediada. El perfil de citocinas sugiere una respuesta inmunitaria mixta con participación humoral y celular.

24198. VALOR PRONÓSTICO DEL NEUROFILAMENTO DE CADENA LIGERA Y GFAP EN SUERO EN PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

Giramé Rizzo, L.[1]; Llauradó, A.[1]; Fissolo, N.[2]; Comabella, M.[2]; Gratacòs-Viñola, M.[3]; Sánchez-Tejerina, D.[1]; Alemañ, J.[4]; Restrepo, J.L.[1]; Salvadó, M.[1]; Lainez, E.[3]; Seoane, J.L.[3]; Raguer, N.[3]; Juntas, R.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Grupo de Neuroinmunología Clínica. VHIR; [3]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [4]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Mollet.

Objetivos: Evaluar la utilidad de neurofilamento de cadena ligera en suero (sNfL) y GFAP en suero (sGFAP) como biomarcadores pronósticos en el síndrome de Guillain-Barré (SGB).
Material y métodos: Estudio observacional de una cohorte prospectiva de pacientes adultos con sospecha de SGB atendidos en un hospital terciario entre enero de 2023 y mayo de 2025. Se recogieron variables clínico-demográficas, neurofisiológicas y pronósticas al debut, nadir, 26 y 52 semanas. De cada sospecha, se obtuvo muestra de suero al debut. Los niveles (pg/ml) de sNfL y sGFAP se analizaron mediante Simoa.
Resultados: Se incluyeron 53 casos confirmados de SGB, con edad media al debut de 57,45 ± 16,46 años, 67,9% varones, mediana de mRS basal de 0 (IQR 0-1). Los niveles de sNfL se asociaron de forma significativa con la escala MRC-*sumscore* a las 26 semanas (rs = –0,494; p = 0,003) y con la discapacidad funcional a las 26 semanas (rs = 0,540; p < 0,001). Los niveles de sGFAP se asociaron de forma significativa con la necesidad de intubación (110,5 pg/ml vs. 57,3 pg/ml; p = 0,029), con el mEGRIS *score* (rs = 0,318; p = 0,020) y con una mayor mortalidad (94,3 pg/ml vs. 55,4 pg/ml; p = 0,010), y también se correlacionaron con la escala MRC-*sumscore* al nadir (rs = –0,378; p = 0,006) y a las 26 semanas (rs = –0,334; p = 0,050) y con la discapacidad funcional al nadir (rs = 0,530; p < 0,001), a las 26 semanas (rs = –0,533; p < 0,001) y a las 52 semanas (rs = 0,441; p = 0,012).
Conclusión: Según los datos analizados, sNfL podría constituir un biomarcador pronóstico a largo plazo. En cambio, sGFAP podría reflejar tanto gravedad inicial como pronóstico a corto y largo plazo.

23690. VALIDACIÓN DE UNA NUEVA MEDIDA DE RESULTADOS CLÍNICOS MULTIDIMENSIONAL PARA EVALUAR A PACIENTES ADOLESCENTES Y ADULTOS CON ATROFIA MUSCULAR ESPINAL: ESTUDIO SMA-LIFE ML43472

Ñungo Garzón, N.C.[1]; Toro Tamargo, E.[2]; Povedano Panades, M.[3]; Fernández García, M.A.[4]; Rojas Marcos, I.[5]; González Mera, L.[3]; Castro Fernández, P.[6]; García López, S.[6]; Rebollo, P.[7]; Rafels, A.[7]; Terrancle, A.[6]; Cattinari, M.G.[8]; Martínez Moreno, M.[9]; Mauriño, J.[6]; Vázquez Costa, J.F.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [4]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [5]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [6]Departamento Médico. Roche Farma; [7]IQVIA; [8]Fundación Atrofia Muscular Espinal; [9]Servicio de Neurorrehabilitación. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Las escalas motoras no detectan cambios sutiles en adultos con atrofia muscular espinal (AME). Este estudio busca desarrollar y validar una nueva herramienta clínica multidimensional para evaluar el estado funcional y los cambios en adolescentes y adultos con AME.
Material y métodos: Estudio prospectivo, no intervencionista, en cinco centros españoles. Un panel de especialistas y representantes de pacientes diseñó la herramienta (SMA-Life): 53 ítems en 6 áreas (bulbar, respiratoria, axial, extremidades superiores, inferiores y fatigabilidad) y variables clínicas (IMC, FVC, Myopinch). Se calcularon las puntuaciones por dimensiones, dos puntuaciones globales: una basada en el análisis de RASCH con diferentes pesos para cada respuesta a los ítems, y otra normalizada. SMA-Life se administró al inicio, 12 y 24 meses, junto con escalas convencionales. Se realizó un análisis de Rasch después de la visita inicial para evaluar las propiedades psicométricas y otro final después de la visita de los 24 meses, incluyendo evaluación de la sensibilidad al cambio.
Resultados: Se incluyeron 106 pacientes de ≥ 16 años con diagnóstico de AME 5q. SMA-Life resultó fácil de administrar, con buenas propiedades psicométricas y excelente reproducibilidad (coeficiente de correlación intraclase [ICC]: 0,79-0,99) y alta validez de constructo frente a HFMSE, RULM y SMAIS (Spearman ρ > 0,90; p < 0,001). Sin embargo, pocos pacientes mostraron cambios en su estado funcional a los dos años, limitando el cálculo de sensibilidad al cambio.
Conclusión: SMA-Life es una nueva herramienta clinimétrica multidimensional para facilitar la evaluación a pacientes ≥ 16 años con AME. No obstante, se necesitan más estudios para confirmar su capacidad de detectar cambios.

Enfermedades neuromusculares III

24838. TRAYECTORIA DE LA FUNCIÓN DE LAS EXTREMIDADES SUPERIORES EN PACIENTES CON DISTROFIA MUSCULAR DE DUCHENNE TRATADOS CON GIVINOSTAT FRENTE A UNA COHORTE MODELIZADA BASADA EN LA HISTORIA NATURAL

Muelas Gómez, N.[1]; F. Brandsema, J.[2]; R. Marden, J.[3]; Freimark, J.[3]; A. O'Connor, K.[4]; Parodi, A.[4]; Swallow, E.[3]; Billmyer, E.[3]; Michaëls, M.[5]; van der Holst, M.[5]; Houwen, S.[6]; Signorovitch, J.[3]; Bettica, P.[4]; H. Niks, E.[5]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [2]Children's Hospital of Philadelphia; [3]Analysis Group; [4]Italfarmaco; [5]Duchenne Centre Netherlands. Leiden University Medical Centre; [6]Radboud University Medical Center.

Objetivos: Givinostat, inhibidor oral de HDACs, ha demostrado ralentizar la progresión de la enfermedad en niños ambulantes ≥ 6 años con distrofia muscular de Duchenne (DMD) en el ensayo fase 3 EPIDYS y su extensión abierta (OLE). La escala PUL 2.0 evalúa la función de las extremidades superiores, un dominio que continúa deteriorándose pese al tratamiento estándar. Así, se compararon los cambios observados en la función de las extremidades superiores mediante PUL 2.0 en niños con DMD tratados con givinostat frente a la evolución esperada basada en la historia natural.
Material y métodos: La fecha inicio se definió como la primera visita tras el inicio de givinostat con PUL de 1 a 5 y puntuación total de PUL 2.0 disponible; requiriéndose datos de PUL 2.0 a los 12 o 24 meses. Todos los pacientes recibieron givinostat durante el OLE. Se aplicó un modelo predictivo validado basado en el registro nacional neerlandés de DMD, utilizando características promedio en el momento índice (PUL 2.0, estado ambulatorio y edad) de pacientes tratados con corticoides, para predecir los cambios en PUL 2.0.
Resultados: De 207 pacientes incluidos en OLE, 115 (12,6 ± 2,6 años) fueron evaluables a 12 meses y 96 (12,5 ± 2,6 años) a 24 meses. Los cambios medios observados (IC95%) en PUL 2.0 fueron –0,78 (–1,58; 0,01) a 12 meses y –2,26 (–3,11; –1,41) a 24 meses, vs. un descenso predicho de –4,57 (-5,63; –3,52) y –8,55 (–10,33; –6,77). Las puntuaciones predichas fueron inferiores a las observadas en 3,79 puntos (2,47; 5,11; p < 0,001) y 6,29 (4,31; 8,26; p < 0,001) a 12 y 24 meses.

Conclusión: Los resultados sugieren un declive más lento de la función de las extremidades superiores con givinostat.

23513. SERIE DE CASOS DE MIOPATÍA RARA POR DÉFICIT DE TK2 (TK2D)

Popova, L.; Monclús Blecua, A.; Fortanet García, M.; Recio Gimeno, A.; Collazos Colonques, L.; Díaz Herrero, D.; Vilar Ventura, R.M.; Renau Lagranja, J.; Vilar Fabra, C.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitari de Castelló.

Objetivos: El déficit de timidina quinasa 2 (TK2) es una enfermedad mitocondrial autosómica recesiva rara causada por mutaciones en el gen TK2, implicado en el mantenimiento del ADN mitocondrial. Las formas de inicio tardío suelen manifestarse como miopatía progresiva con afectación respiratoria precoz y debilidad muscular. El diagnóstico se basa en estudios genéticos moleculares. Recientemente, el tratamiento con nucleósidos (desoxicitidina, desoxitimidina) ha mostrado mejoría funcional y reducción de mortalidad. Presentamos una serie de tres casos de miopatía relacionada con TK2.
Material y métodos: Serie de 3 casos de varones jóvenes (30, 32 y 37 años al inicio del seguimiento), todos con inicio de síntomas en la infancia. Clínicamente presentaban debilidad muscular generalizada objetivable a la exploración. Uno de los pacientes precisó ingreso en UCI a los 19 años por insuficiencia respiratoria aguda con traqueotomía. Dos pacientes habían sido diagnosticados erróneamente de distrofia muscular de Duchenne sin confirmación genética.
Resultados: Los tres pacientes presentaban alteraciones en RM muscular y TC-TAP con sustitución grasa muscular. Un paciente mostró cambios miopáticos en EMG y biopsia muscular compatible con miopatía mitocondrial (fibras COX negativas y depósitos PAS+). Todos presentaban elevación de CPK, LDH y enzimas hepáticas. Dos pacientes presentaban la variante c.323C>T (p.Thr108Met) en homocigosis y otras dos variantes patogénicas en TK2 (p.Tyr159Cys y p.Lys153del). Los tres iniciaron tratamiento con nucleósidos, observándose mejoría clínica subjetiva y objetiva.
Conclusión: La baja prevalencia de esta entidad dificulta su sospecha diagnóstica. Un mayor conocimiento de la enfermedad puede favorecer el diagnóstico precoz y el acceso temprano a tratamientos potencialmente modificadores del curso clínico.

24780. CARACTERIZACIÓN INTEGRAL DE PACIENTES CON MIOPATÍAS DISTALES SIN CONFIRMACIÓN GENÉTICA: EL VALOR DE LA BIOPSIA MUSCULAR

Aragon Gawinska, K.[1]; Martí, P.[2]; Azorín, I.[2]; Ballestar, A.[2]; Tárrega, M.[3]; Sivera, R.[1]; Mazón, M.[4]; Campo, M.[2]; Benlloch, C.[1]; Vílchez, J.J.[1]; Sevilla, T.[1]; Muelas, N.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. IIS La Fe; [3]Unidad de Neurofisiología Clínica. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [4]Servicio de Radiología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: Evaluar la utilidad del análisis de biopsias musculares en el diagnóstico de pacientes con miopatías distales (MD) sin confirmación genética.
Material y métodos: Estudio observacional unicéntrico de pacientes con MD, sin diagnóstico molecular definitivo tras estudios de nueva generación (paneles/exoma). Las biopsias musculares se analizaron con técnicas histológicas estándares y avanzadas (inmunohistoquímica/inmunofluorescencia) dirigidas a proteínas estructurales y relacionadas con agregación y autofagia (p. ej. desmina, miotilina, p62, LC3b). Los datos patológicos se integraron con la caracterización clínica y con resultados de los estudios genéticos.
Resultados: Se identificaron 64 pacientes (40% mujeres) con MD sin diagnóstico molecular, rango de edad entre 24-90 años, inicio adulto en 47 vs. infantil en 17, seguimiento entre 5-46 años. La debilidad predominante fue: distal en MMII (n = 28), disto-proximal (n = 25), distal en MMII + MMSS/escapular (n = 7), oculofaringodistal (n = 3) y distal aislada en MMSS (n = 1). Tras su revisión y análisis detallado, las biopsias se clasificaron en los siguientes perfiles: IBM-*like*/vacuolar (n = 12), oxidativo/mitocondrial (n = 1[NM1.1]1), perfil mixto miopático/neurógeno (n = 10), distrófico (n = 9), miofibrilar (n = 8), miopatía congénita (n = 5). Nueve biopsias presentaban cambios miopáticos inespecíficos [KG2.1]. En 19 biopsias se detectaron agregados proteicos y activación de autofagia. En 10 casos (16%) la biopsia aportó datos de la fisiopatología subyacente orientando el diagnóstico.
Conclusión: El análisis detallado de la biopsia muscular es útil para caracterizar MD no resueltas, dado que permite confirmar el impacto de variantes de significado incierto y definir vías patológicas implicadas que pueden dirigir el reanálisis genético.

23564. ANÁLISIS EXPLORATORIOS DE BIOMARCADORES EN UN ENSAYO DE FASE 2 DE RILIPRUBART PARA LA POLINEUROPATÍA DESMIELINIZANTE INFLAMATORIA CRÓNICA

Querol Gutiérrez, L.[1]; Hourcade, S.[2]; Chow, T.[2]; Chen, Y.[2]; Levit, M.[2]; Hammond, T.R.[2]; Kramer, M.L.[2]; Ternes, N.[2]; Seluzhytsky, A.[2]; Alonso-Alonso, M.[2]; Atassi, N.[2]; Lewis, R.A.[3]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Sanofi; [3]Department of Neurology. Cedars Sinai Medical Center.

Objetivos: Análisis exploratorio de biomarcadores de daño neuroaxonal en un ensayo de fase 2 abierto con riliprubart en pacientes con polineuropatía desmielizante inflamatoria crónica (CIDP).
Material y métodos: En este ensayo se evalúa riliprubart en pacientes con CIDP en grupos tratados con tratamiento estándar (TEA) y refractarios a TEA durante 24 semanas (parte A), con una extensión opcional de 52 semanas (parte B). Se realizaron análisis de subgrupos en la semana 24 según características basales: subtipo CIDP, tiempo desde diagnóstico/inicio terapia, tratamientos previos, dosis inmunoglobulina, NfL basal (terciles: ≤ 12,40, > 12,40-< 29,60, ≥ 29,60 pg/ml) y puntuación INCAT (≤ 4 vs. ≥ 4). Se calcularon las medias geométricas (MG) respecto al valor basal para NfL y la tasa de respuesta INCAT según cambios absolutos de NfL respecto al valor basal (categorizado en terciles).
Resultados: Se analizaron 66 participantes (48 TEA, 18 refractarios TEA). La proporción MG (SD) de NfL mostró reducción del 31% (0,69 ± 1,67), similar en ambos grupos (refractarios: 0,70 ± 1,64; TEA: 0,69 ± 1,68). Se observaron reducciones similares en CIDP atípica vs. típica (0,50 ± 1,85 vs. 0,77 ± 1,54), NfL basales altos vs. bajos (0,66 ± 1,88 vs. 0,85 ± 1,26), y puntuaciones INCAT basales (0,60 ± 1,76 vs. 0,75 ± 1,6). La tasa de respuesta INCAT fue superior en los participantes con mayor reducción de NfL respecto al basal, en comparación con aquellos con reducciones menores, en el grupo refractario (67 vs. 33%) y en el tratado (69 vs. 31%).
Conclusión: Riliprubart redujo NfL plasmáticos 31%. Las mayores reducciones de NfL correlacionaron con tasas superiores de respuesta INCAT, sugiriendo potencial neuroprotector del fármaco.

24802. SÍNDROME DE MADELUNG COMO PISTA CLÍNICA DE DISFUNCIÓN MITOCONDRIAL

Sosa Luis, J.I.[1]; Catalina Álvarez, I.[2]; del Pino Tejado, L.[2]; Portela Martínez, L.[3]; Boto Martínez, R.[3]; Lozano López, M.[3]; Alungulese, A.L.[2]

[1]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Unidad de

Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [3]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: El síndrome de Madelung o lipomatosis simétrica múltiple puede asociarse a alteraciones mitocondriales. El objetivo es describir un caso de neuropatía hereditaria por MFN2 inicialmente orientada como polineuropatía inflamatoria desmielinizante crónica (CIDP), destacando claves clínicas que permitieron replantear el diagnóstico.
Material y métodos: Revisión retrospectiva de la historia clínica, exploración neurológica, estudios neurofisiológicos y genéticos de una paciente valorada en una unidad neuromuscular.
Resultados: Mujer de 67 años con síndrome de Madelung, pies cavos, dedos en martillo, arreflexia y polineuropatía mixta sensitivo-motora progresiva de larga evolución. Inicialmente fue diagnosticada de CIDP y tratada con inmunoglobulinas. La evolución crónica, los rasgos sugestivos de neuropatía hereditaria y la lipomatosis simétrica múltiple motivaron una reevaluación etiológica. El estudio genético identificó dos variantes probablemente patológicas en MFN2: c.2119C>T, p.Arg707Trp, y c.622G>T, p.Glu208*. El estudio de segregación identificó una hermana portadora de una única variante, asintomática y con estudio neurofisiológico normal, apoyando un modelo bialélico para explicar el fenotipo de la paciente. Además, presentaba hipertrigliceridemia grave, potencialmente compatible con el espectro metabólico descrito en lipomatosis asociada a MFN2. La asociación entre Madelung, neuropatía y variantes bialélicas en MFN2 refuerza el papel de la lipomatosis simétrica múltiple como marcador clínico de disfunción mitocondrial, descrita también en relación con variantes en MT-TK y deleciones del ADNmt.
Conclusión: El síndrome de Madelung puede ser una pista clínica de disfunción mitocondrial. En pacientes con lipomatosis simétrica múltiple y neuropatía crónica, especialmente con pies cavos, arreflexia o evolución atípica para CIDP, debe considerarse una neuropatía hereditaria por MFN2.

24288. UTILIDAD DE NFL Y GFAP EN EL PROCESO DIAGNÓSTICO Y COMO BIOMARCADORES PRONÓSTICOS EN ELA. NUESTRA EXPERIENCIA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Arbós Aguilar, A.[1]; Roc Satué, S.[1]; Nabal Vicuña, M.[1]; Monge Esqué, A.[1]; Domínguez Gadea, C.[1]; Moreno Castilla, C.[1]; Regué Solé, M.[2]; Romero Santos, L.[2]; Rojas Cristancho, J.A.[1]; Pérez Girona, L.[1]; Torres Cabestany, P.[3]; Esquerda Serrano, A.[2]; González Mingot, C.[1]

[1]Unidad de Esclerosis Lateral Amiotrófica. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; [2]Laboratorio de Inmunología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; [3]IRBLleida.

Objetivos: La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad neurodegenerativa rápidamente progresiva. Existe un retraso diagnóstico significativo, de 10 a 12 meses. Biomarcadores como la cadena ligera de neurofilamentos (NfL) y la proteína ácida fibrilar glial (GFAP) han emergido como posibles herramientas para el diagnóstico y pronóstico. Sin embargo, aún no están definidos puntos de corte óptimos.
Material y métodos: Se realizó un estudio observacional de casos y controles con 70 pacientes de nuestro hospital: 35 con diagnóstico de ELA y 35 con ELA-*mimics*. Los niveles séricos de NfL y GFAP se midieron mediante Lumipulse. La capacidad diagnóstica se evaluó con curvas ROC y el valor pronóstico mediante ALS Functional Rating Scale-Revised (ALSFRS-R) con el cálculo de la pendiente inicial y tardía, y la clasificación en progresión rápida o lenta. Se analizaron asociaciones con ventilación no invasiva y gastrostomía.
Resultados: El NfL mostró excelente capacidad diagnóstica (AUC = 0,978), siendo significativamente más elevados en pacientes con ELA. Un punto de corte de 34,95 pg/ml alcanzó sensibilidad del 91,18% y especificidad del 96,67%. Se correlacionó moderadamente con la progresión (r = 0,43; p = 0,016) y discriminó entre progresión rápida y lenta (AUC = 0,732), especialmente en ELA espinal (AUC = 0,81; punto de corte 59,40 pg/ml; sensibilidad 90%). La GFAP mostró capacidad diagnóstica inferior (AUC = 0,70; sensibilidad 70%), sin valor pronóstico. Ningún biomarcador se asoció con ventilación o gastrostomía.
Conclusión: El NfL sérico es un biomarcador diagnóstico y pronóstico robusto en ELA, superior a GFAP. Permite diferenciar *mimics* y discriminar entre progresión rápida y lenta. Ninguno de los dos predice la necesidad de intervenciones invasivas.

23566. RILIPRUBART EN POLINEUROPATÍA DESMIELINIZANTE INFLAMATORIA CRÓNICA: ANÁLISIS DEL TIEMPO Y MAGNITUD DE LA RESPUESTA EN UN ENSAYO DE FASE 2

Querol Gutiérrez, L.[1]; Lewis, R.A.[2]; Lin, J.[3]; Dionne, A.[4]; Lu, Y.[5]; Alonso-Alonso, M.[6]; Paker, A.[6]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Department of Neurology. Cedars Sinai Medical Center; [3]Department of Neurology and Rare Disease Center. Huashan Hospital. Fudan University; [4]Servicio de Neurología. CHU Québec-Université Laval; [5]Evidence Generation and Decision Science Group. R&D. Sanofi; [6]Sanofi.

Objetivos: El ensayo de fase 2 (NCT04658472) de riliprubart demostró un perfil de seguridad favorable y una eficacia prometedora en la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP). Se presentan los análisis del tiempo y magnitud de respuesta para caracterizar los beneficios clínicos.
Material y métodos: El ensayo evaluó riliprubart en tres grupos: tratados con tratamiento estándar (SoC), refractarios a SoC y *naïve* a SoC. Los participantes recibieron 24 semanas de tratamiento (parte A), seguidas de extensión opcional de 52 semanas (parte B). El *endpoint* primario evaluó el porcentaje de participantes con recaída (parte A) en el grupo SoC-tratado (aumento ≥ 1 punto en escala INCAT ajustada) y porcentaje de respondedores en grupos refractarios/*naïve* (disminución ≥ 1 punto INCAT). Este análisis *post hoc* evaluó el tiempo hasta primera respuesta y proporción de participantes con respuesta profunda (disminución ≥ 2 puntos INCAT), estratificando por puntuación basal (3-4 versus ≥ 5).
Resultados: Entre los 43 pacientes respondedores INCAT de la parte A, las primeras respuestas se observaron a partir de la semana 2, alcanzando una tasa de respuesta ≥ 44% en la semana 4 y ≥ 89% en la semana 12 en los tres grupos. A la semana 24, el 44% de respondedores logró una respuesta profunda con tasas más altas en participantes con deterioro basal grave (INCAT ≥ 5: 69%) vs. moderado (INCAT 3-4: 38%).
Conclusión: Riliprubart proporcionó mejoría rápida y sustancial en la escala INCAT, con la mayoría de los respondedores alcanzando primera respuesta en semana 12 y casi la mitad logrando respuesta profunda (≥ 2 puntos).

24755. RESULTADOS CENTRADOS EN EL PACIENTE (PROM) EN ADOLESCENTES Y ADULTOS CON ATROFIA MUSCULAR ESPINAL EN TRATAMIENTO CON RISDIPLAM: EXPERIENCIA CON EL GOAL ATTAINMENT SCALE (GAS) LIGHT

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

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [2]Servicio de Pediatría. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: Evaluar la utilidad del Goal Attainment Scale (GAS *light*) como medida de resultado centrada en el paciente para la evaluación y seguimiento de adolescentes y adultos con AME.
Material y métodos: Estudio poblacional, longitudinal y ambispectivo con pacientes AME mayores de 15 años tratados con risdiplam. Se aplicaron escalas motoras, funcionales y GAS *light* previo al tratamiento y

a los 12-24 m. Se recogió la impresión global del cambio por parte del paciente y del clínico en el seguimiento. Se calculó el cambio mínimo detectable (CMD) y el cambio mínimo clínicamente importante (CMCI) del GAS.
Resultados: Se incluyeron 44 pacientes: 46% tipo 2, 54% tipo 3; 34% *non-sitters*, 55% *sitters*, 11% *walkers*. Las metas establecidas entre los 3 grupos funcionales difieren claramente priorizando los dominios moderadamente afectados. El análisis de las escalas motoras y funcionales mostró un aumento significativo en la puntuación SMA-FCR solo en los *walkers* y en la EK2 en los *non-sitters*. Por el contrario, la escala GAS detectó cambios significativos en todos los subgrupos funcionales. El MCIC y el MDC para el GAS *light* fueron de 6,5 y 10,65 puntos, respectivamente. El 43,2% de los pacientes mejoraron a los 12 meses y el 54,8% mantuvieron o continuaron mejorando a los 24 meses.
Conclusión: El GAS *light* es una herramienta centrada en el paciente que podría ser útil para evaluar la respuesta al tratamiento en adolescentes y adultos con AME en todos los grupos funcionales en la práctica clínica.

23487. ASOCIACIONES CLÍNICAS DIFERENCIADAS DE LOS BIOMARCADORES SANGUÍNEOS TAU Y LOS NEUROFILAMENTOS DE CADENA LIGERA EN LA ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

Bertran Recasens, B.[1]; Ortiz-Romero, P.[2]; Lugo Hernández, F.[2]; Vidal Notari, S.[3]; Llop Trujillano, M.[3]; del Campo, M.[2]; Rubio Pérez, M.A.[2]; Suárez-Calvet, M.[2]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [2]Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [3]Unidad de Esclerosis Lateral Amiotrófica. Servicio de Neurología. Hospital del Mar.

Objetivos: Determinar si los biomarcadores sanguíneos relacionados con tau capturan características clínicas diferenciadas de la ELA en comparación con los NfLs.
Material y métodos: Se estudiaron 119 pacientes con ELA (80 de inicio espinal y 39 de inicio bulbar). Las concentraciones plasmáticas y séricas de NfL, BD-tau, p-tau217, p-tau181 y p-tau231 se cuantificaron mediante inmunoensayos estandarizados.
Resultados: Únicamente los niveles de p-tau217, p-tau181 y BD-tau se asociaron de forma independiente con la escala ALSFRS-R (p-tau217: q = 0,003; p-tau181: q = 0,027; BD-tau: q = 0,002). Los biomarcadores relacionados con tau también mostraron asociaciones positivas significativas con los niveles de CK y cTnT. Tras ajustar por NfL plasmáticos, los marcadores tau permanecieron independientemente asociados con una reducción de la capacidad vital lenta (p-tau217: q = 0,048; p-tau181: q = 0,022; p-tau231: q = 0,048), y se correlacionaron positivamente con una mayor carga de afectación de neurona motora inferior (p-tau217: q = 0,013; p-tau181: q < 0,001; p-tau231: q < 0,001; BD-tau: q = 0,021). A través de las distintas plataformas analíticas, el NfL fue el único biomarcador asociado de manera independiente tanto con la progresión de la enfermedad como con la supervivencia.
Conclusión: Los biomarcadores sanguíneos reflejan distintas dimensiones de la ELA. Los biomarcadores relacionados con tau se asocian con la situación clínica de la enfermedad, la afectación de neurona motora inferior y el muscular, mientras que la NfL refleja principalmente la progresión de la enfermedad y la supervivencia. Estos hallazgos respaldan el uso complementario de biomarcadores para el fenotipado y el pronóstico de la ELA.

23651. ANÁLISIS DE MUTACIONES EN ARPP21 EN ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA FAMILIAR Y ESPORÁDICA EN POBLACIÓN ESPAÑOLA

Carbayo Viejo, A.[1]; Muñoz, L.[2]; Turon Sans, J.[1]; Jerico, I.[3]; Pagola Lorz, I.[3]; García Solaesa, V.[4]; Blasco Martínez, O.[5]; López Pérez, M.A.[5]; López de Munain, A.[6]; Poza Aldea, J.J.[6]; Iruzubieta Agudo, P.[6]; Alonso Martin, S.[7]; Blázquez, L.[7]; Bastida Lerchundi, N.[7]; Inmanuel, J.[7]; Garay Albizuri, P.[7]; García Redondo, A.[8]; Esteban, J.[9]; Povedano, M.[10]; Domínguez, R.[10]; Vázquez Costa, J.F.[11]; Paradas, C.[12]; Gómez Fernández, F.J.[12]; Santirso, D.[13]; Kapetanovic García, S.[14]; Rubio Pérez, M.A.[15]; Bertran Recasens, B.[15]; María Vilar, R.[16]; Alonso Pérez, J.[17]; Pedraza, M.[18]; Álvarez Sánchez, E.[2]; Cabezas Torres, M.[1]; Vesperinas, A.[1]; Reyes Leiva, D.[1]; Collet Vidiella, R.[1]; Mederer Fernández, T.[1]; González Quereda, L.[19]; Cortés Vicente, E.[1]; Gelpi, E.[20]; Dols Icardo, O.[2]; Rojas García, R.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Unidad de Trastornos Cognitivos. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Navarra; [4]Servicio de Genética. Hospital Universitario de Navarra; [5]Servicio de Neurología. Hospital San Pedro; [6]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Donostia-Donostia Ospitalea; [7]Área de Neurociencias. IIS Biogipuzkoa; [8]Unidad de ELA. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [9]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [10]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [11]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [12]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [13]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [14]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Basurto; [15]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [16]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital General Universitari de Castelló; [17]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria; [18]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [19]Servicio de Genética. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [20]University Clinic of Neurology. Medical University of Vienna.

Objetivos: Describir la frecuencia y distribución de mutaciones en *ARPP21* en pacientes con ELA familiar o esporádica en la población española.
Material y métodos: Análisis mediante secuenciación Sanger de variantes en el dominio de baja complejidad de *ARPP21* en pacientes con ELA familiar o esporádica procedentes de 16 centros terciarios españoles. Recogida de datos demográficos, clínicos y genéticos. Análisis estadístico de frecuencia y características de portadores.
Resultados: Se analizaron un total de 2.464 pacientes con ELA, de los que 135 eran casos familiares (fALS) (5,47%). Se identificaron cinco variantes diferentes de ARPP21 en 28 individuos, incluyendo 22 casos de fALS de 15 familias no emparentadas, y seis casos aparentemente esporádicos (sALS). La variante más frecuente fue p.Pro563Leu (n = 21), 14 familias; 11,76% de los fALS índice sin otras mutaciones. Los portadores (frente a los que no) presentaron un inicio de síntomas más frecuentemente espinal (85,72 vs. 74,96%; p = 0,027), con tendencia a ser más jóvenes (56,85 años; p = 0,071). Los portadores de la variante p.Pro563Leu presentaban una supervivencia media más corta (26,5 vs. 44,87 meses; *log-rank* p < 0,001), con un riesgo de muerte marcadamente incrementado (HR 2,15; IC95%: 1,35-3,44; p = 0,001).
Conclusión: Mutaciones en ARPP21, particularmente p.Pro563Leu, representan un contribuyente genético importante en la ELA en la población española, pudiendo explicar hasta un 4% de los fALS en nuestro medio, comparable a otros genes como *TARDBP*, *TBK1* o *FUS*.

23482. LA LIPIDÓMICA PLASMÁTICA CONTRIBUYE A LA ESTRATIFICACIÓN BIOLÓGICA DE LA PROGRESIÓN DE LA ELA

Bertran Recasens, B.[1]; Fernàndez-Bernal, A.[2]; Ortiz-Romero, P.[3]; Vidal Notari, S.[4]; Llop Trujillano, M.[4]; Suárez Calvet, M.[5]; Portero-Otín, M.[2]; Rubio, M.[4]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [2]Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; [3]Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [4]Unidad de Esclerosis Lateral Amiotrófica. Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [5]Unidad de Demencias. Servicio de Neurología. Hospital del Mar.

Objetivos: La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) presenta una marcada heterogeneidad en la progresión de la enfermedad. El objetivo de este estudio es identificar firmas lipidómicas plasmáticas asociadas a la velocidad de progresión y mejorar la estratificación de los pacientes en combinación con biomarcadores clínicos.
Material y métodos: Se analizaron muestras de plasma de 105 pacientes con ELA (46 progresores rápidos y 59 progresores moderados o lentos según la pendiente de la ALSFRS-R ≥ 1 o < 1). Mediante lipidómica dirigida por LC–MS se cuantificaron 382 especies lipídicas. Se aplicaron modelos lineales ajustados por variables demográficas, clínicas y biomarcadores circulantes (NfL, tau y GFAP). Se desarrolló un modelo de clasificación *random forest* integrando datos lipidómicos, clínicos y de biomarcadores.
Resultados: Siete especies lipídicas diferenciaron los grupos de progresión. Los progresores rápidos mostraron niveles aumentados de determinadas lisofosfatidilcolinas y fosfatidilcolinas éter, así como niveles reducidos de algunos ácidos grasos, lisofosfolípidos, ceramidas y especies relacionadas con la ubiquinona. El modelo integrado lipidómico-clínico discriminó los grupos con buen rendimiento (AUC = 0,83; sensibilidad 68%; especificidad 76%). Niveles elevados de una lisofosfatidilcolina específica se asociaron con un mayor riesgo de mortalidad.
Conclusión: Las alteraciones lipidómicas plasmáticas distinguen a pacientes con ELA con diferentes ritmos de progresión y apuntan a una desregulación de vías de glicerofosfolípidos y esfingolípidos asociada a la agresividad de la enfermedad. La integración de biomarcadores lipidómicos y clínicos puede mejorar la estratificación biológica de los pacientes y aportar información sobre mecanismos metabólicos implicados en la progresión.

23311. DOXECITINA Y DOXRIBTIMINA EN EL DÉFICIT DE TK2 DE INICIO TARDÍO: RESULTADOS PRELIMINARES DE SEGURIDAD Y EFICACIA DEL ENSAYO LOTK2D

Martín Jiménez, P.[1]; Bermejo Guerrero, L.[1]; Edith Ochoa, L.[1]; Navarro Riquelme, M.[2]; Garrido Moraga, R.[2]; Hernández Lain, A.[3]; Hernández Voth, A.[4]; González Quintana, A.[2]; Arenas Barbero, J.[5]; Martín Casanueva, M.A.[6]; Blázquez Encinar, A.[2]; Domínguez González, C.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Servicio de Bioquímica. Hospital Universitario 12 de Octubre; [3]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario 12 de Octubre; [4]Servicio de Neumología. Hospital Universitario 12 de Octubre; Imas12; [6]Servicio de Genética. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: El déficit de timidina quinasa 2 (TK2d) es un trastorno ultrarraro del mantenimiento del ADN mitocondrial causado por variantes bialélicas en TK2, que alteran su replicación y provocan una miopatía progresiva con afectación respiratoria precoz. La suplementación oral con desoxinucleósidos se ha consolidado como terapia modificadora de la enfermedad, aprobada por la FDA (2025) y la EMA (2026) para pacientes con inicio de síntomas ≤ 12 años. La evidencia en pacientes con inicio > 12 años es limitada. Presentamos resultados preliminares de seguridad y eficacia en este subgrupo.
Material y métodos: LOTK2D (NCT06754098) es un ensayo clínico abierto con doxecitina y doxribtimina orales en pacientes con TK2d confirmada genéticamente y síntomas iniciados > 12 años. Los participantes recibieron 130-260 mg/kg/día según tolerabilidad. Se evaluaron fatiga (FACIT), fuerza muscular (MRC), función motora (NSAA, marcha de 6 minutos, carrera de 100 m), función respiratoria (FVC) y GDF-15 sérico. La seguridad se monitorizó durante todo el seguimiento.
Resultados: Se incluyeron ocho pacientes (edad media 47 años), cinco con seguimiento de hasta 12 meses. Se observaron mejoras significativas en fatiga (FACIT, p = 0,028 a 3 meses), función motora y fuerza muscular (todas p < 0,05). La función respiratoria se mantuvo estable. El GDF-15 disminuyó significativamente desde los 3 meses (p < 0,05). El único evento adverso relacionado fue diarrea dosis-dependiente.
Conclusión: La terapia con nucleósidos mejora la función motora y la fatiga en adultos con TK2d de inicio > 12 años, apoyando su beneficio potencial más allá de la población pediátrica aprobada, sin nuevas señales de seguridad.

Enfermedades neuromusculares IV

23416. EFECTO DE EFGARTIGIMOD SUBCUTÁNEO EN LA FUNCIÓN DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES EN LA POLIRRADICULONEUROPATÍA DESMIELINIZANTE INFLAMATORIA CRÓNICA EN ADHERE

Ros Arlanzón, P.[1]; Rinaldi, S.[2]; Allen, J.A.[3]; Lin, J.[4]; Stettner, M.[5]; Merkies, I.[6]; Guptill, J.T.[7]; Hewamadduma, C.[8]; Istas, G.[9]; de Roeck, A.[9]; Kuwabara, S.[10]; Lauria, G.[11]; Querol, L.[12]; Suresh, N.[13]; Karam, C.[14]; Skripuletz, T.[15]; Echaniz-Laguna, A.[16]; van Hoorick, B.[9]; Yamasaki, R.[17]; Lewis, R.A.[18]; van Doorn, P.A.[19]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante; [2]University of Oxford; [3]University of Minnesota; [4]Huashan Hospital. Fudan University; [5]Department of Neurology. University of Essen; [6]Curaçao Medical Center; [7]Duke University School of Medicine; [8]Sheffield Institute for Translational Neurosciences. Sheffield Teaching Hospitals NHS Foundation Trust; [9]Argenx; [10]Chiba University Graduate School of Medicine; [11]Fondazione IRCCS Istituto Neurologico Carlo Besta. University of Milan; [12]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [13]Lakeland Regional Health; [14]University of Pennsylvania; [15]Hannover Medical School; [16]French National Reference Center for Rare Neuropathies. Bicêtre University Hospital. Public Hospital Network of Paris; [17]Kyushu University Hospital; [18]Cedars-Sinai Medical Center; [19]Erasmus University Medical Center.

Objetivos: En el estudio ADHERE (NCT04281472), efgartigimod subcutáneo (SC) redujo el riesgo de recaída y mejoró las puntuaciones de discapacidad en polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP). Este análisis *post hoc* analiza específicamente el efecto de efgartigimod en la función de extremidades inferiores.
Material y métodos: Los pacientes con CIDP activa, sin tratamiento o en tratamiento estándar (retirado durante el periodo de preinclusión de ≤ 12 semanas), recibieron efgartigimod SC 1.000 mg semanal (fase A). Los respondedores se aleatorizaron 1:1 a efgartigimod SC o placebo semanal durante ≤ 48 semanas (fase B). Se evaluaron cambios desde el inicio a la última evaluación de la fase B en aINCAT, ítems seleccionados de I-RODS y Timed Up and Go (TUG).
Resultados: Un total de 322 pacientes entraron en la fase A; 221 se aleatorizaron en la fase B (efgartigimod: 111; placebo: 110). Al final de la fase A, más del 20% de los pacientes que requerían apoyo para caminar en el exterior al inicio, pudieron hacerlo de forma independiente. Además, más de un tercio de los pacientes que utilizaba silla de ruedas al inicio logró caminar en el exterior, con o sin apoyo. En la última evaluación de la fase B, un mayor porcentaje de pacientes con

efgartigimod mejoró ≥ 1 punto en ítems seleccionados de I-RODS desde el inicio en comparación con placebo. De manera similar, el tiempo medio de TUG respecto al inicio también se redujo en −2,6 (DE 0,66) segundos con efgartigimod frente a −1,4 (DE 1,48) segundos con placebo.
Conclusión: Efgartigimod SC se asoció a mejoras en la función de las extremidades inferiores respecto al inicio, en comparación con el grupo placebo.

24676. MÁS ALLÁ DEL FENOTIPO CARDÍACO: AFECTACIÓN NEUROLÓGICA EN LA ATTRV V142I

Bennouna, N.[1]; Jové Comas, B.[2]; Ruiz Vives, M.[2]; Tutusaus, J.[2]; Rodríguez Arias, J.J.[3]; Diez Porraz, L.[1]; Navarro Otano, J.[1]; Ramos Fransi, A.[1]; Alejaldre Monforte, A.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [3]Servicio de Cardiología. Hospital Clínic de Barcelona.

Objetivos: La amiloidosis hereditaria por transtirretina (ATTRv) es una enfermedad heterogénea con afectación cardíaca y neurológica. La variante p.Val142Ile (V142I) se ha asociado a un fenotipo cardiológico. Nuestro objetivo es caracterizar el espectro clínico neurológico asociado a V142I.
Material y métodos: Estudio descriptivo unicéntrico de una cohorte prospectiva de individuos con ATTRv V142I. Descripción clínica, exploración neurológica (NIS) y cardiológica. Estudios electrofisiológicos: electromiografía, valoración del sistema nervioso autónomo y Sudoscan. Escalas Norfolk y COMPASS-31.
Resultados: Reclutamos veinte individuos: 9/20 (45%) portadores y 11/20 (55%) pacientes. Edad media 58 años; 60% varones. Seguimiento medio 3,7 ± 2,2 años. Catorce (70%) diagnosticados mediante consejo genético. De los 6 casos índice, 3/6 (50%) debutaron con cardiopatía, 1/6 con afectación neurológica (16%) y 2/6 fueron hallazgos incidentales. De los pacientes, 9/11 (81,8%) presentaban afectación neurológica (fenotipo neurológico puro: 6/11; mixto: 3/11) y 2/11 fenotipo cardiológico puro. Las manifestaciones neurológicas precedieron a la afectación cardíaca en 2/3 casos mixtos. La afectación neurológica fue: polineuropatía de fibra gruesa (5/9), neuropatía de fibra fina (5/9) y disfunción autonómica (7/9). La mediana del NIS fue de 5,5 (0-34); 2 pacientes presentaban un NIS > 10. La afectación neurológica fue la indicación de tratamiento en 4/7 pacientes tratados.
Conclusión: La afectación neurológica en ATTRv V142I es muy frecuente, aislada o en combinación con cardiopatía. Aunque los síntomas neurológicos pueden ser leves y rara vez constituyen el motivo de consulta inicial, la afectación del sistema nervioso puede motivar el inicio de tratamiento. Es imprescindible una evaluación neurológica sistemática en estos individuos para identificar precozmente pacientes tributarios de recibir tratamiento.

24788. DIFERENCIACIÓN ENTRE A-CIDP Y SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ: ANÁLISIS CLÍNICO, NEUROFISIOLÓGICO E INMUNOLÓGICO EN UNA COHORTE HOSPITALARIA

Camejo Mas, O.[1]; Condo Cabrera, P.[1]; García Roldán, S.[1]; Martínez Marín, R.[2]; Lacruz Ballester, L.[1]

[1]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: La polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica de inicio agudo (A-CIDP) constituye un importante diagnóstico diferencial del síndrome de Guillain-Barré (SGB). La identificación precoz de características diferenciales puede facilitar una estrategia diagnóstica y terapéutica más adecuada.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes ingresados por polineuropatía aguda inmunomediada entre enero de 2020 y diciembre de 2025 en un hospital terciario, con seguimiento prospectivo. Los pacientes fueron clasificados como SGB o A-CIDP según criterios. Se analizaron variables clínicas, neurofisiológicas e inmunológicas diferenciadoras de ambos síndromes.
Resultados: Se incluyeron 69 pacientes, de los cuales 60 (87,0%) fueron diagnosticados de SGB y 9 (13,0%) de A-CIDP. Los pacientes con A-CIDP mostraron una tendencia a mayor edad, mayor frecuencia de disautonomía y estancias hospitalarias más prolongadas, sin alcanzar significación estadística. Todos los casos de A-CIDP presentaron un patrón neurofisiológico desmielinizante, mientras que el 26,7% de los pacientes con SGB mostraron formas axonales. No se observaron diferencias relevantes en la necesidad de ventilación mecánica, ingreso en UCI, afectación facial o disfagia. El deterioro clínico precoz (< 8 semanas) fue significativamente más frecuente en A-CIDP que en SGB (55,6 vs. 6,7%; p = 0,001). Además, los pacientes con A-CIDP mostraron una tendencia a niveles más elevados de IL-17, IL-12 e IP-10.
Conclusión: El deterioro clínico precoz fue el principal marcador diferencial entre A-CIDP y SGB en nuestra cohorte. Su identificación temprana podría facilitar una reevaluación diagnóstica precoz y optimizar las decisiones terapéuticas en pacientes con neuropatía inflamatoria aguda; además, el perfil de citocinas observado podría ser de utilidad como potencial biomarcador en futuros estudios.

24602. CARACTERIZACIÓN INMUNOLÓGICA DE BIOPSIAS CUTÁNEAS EN PACIENTES CON NEUROPATÍA DE FIBRA FINA IDIOPÁTICA

Mederer Fernández, T.[1]; Montes, F.[2]; Ortiz, E.[2]; Lleixà, C.[2]; Caballero Ávila, M.[1]; Collet Vidiella, R.[1]; Carbayo, A.[1]; Vesperinas, A.[1]; Llansó, L.[1]; Llarch, P.[1]; Riesco Navarro, G.[1]; Querol, L.[1]; Mariscal, A.[2]; Pascual Goñi, E.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Servicio de Inmunología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: La neuropatía de fibra fina (NFF) es un grupo de trastornos caracterizados por la afectación selectiva de las fibras A-delta, finamente mielinizadas, y C, no mielinizadas. Aunque se han descrito múltiples etiologías, hasta el 50% de casos siguen clasificándose como idiopáticos (NFFi). La caracterización inmunológica de las biopsias cutáneas en la NFFi podría ayudar a definir subtipos de enfermedad y aclarar mecanismos patogénicos subyacentes.
Material y métodos: Se analizaron biopsias cutáneas distales y proximales de 10 pacientes con NFF confirmada mediante biopsia y biopsias distales de 5 controles sanos. Se realizó inmunohistoquímica para valorar IgG, IgM, IgA, C5b9, CD45, CD4, CD8 y CD20; e inmunofluorescencia doble (CD207, PGP 9.5) para evaluar las células de Langerhans y la densidad de fibras nerviosas intraepidérmicas (DFNIE).
Resultados: El 70% de pacientes eran hombres, con una edad media de 47 años (32-64). Tres pacientes tenían NFF secundaria (gammapatía monoclonal, diabetes con artritis reumatoide y síndrome de Sjögren), el resto NFFi. En los pacientes se observó un incremento significativo de depósitos de C5b9 e IgG, así como infiltración leucocitaria, predominantemente CD4+, tanto en piel distal como proximal, lo que sugiere una activación inmunitaria más allá de las zonas distales de pérdida de fibras. No se encontraron diferencias en cuanto a IgM, IgA o células de Langerhans.
Conclusión: Las alteraciones inmunitarias sistemáticas observadas en las biopsias cutáneas de pacientes con NFF, tanto idiopática como asociada a enfermedades autoinmunes, respaldan la hipótesis de que la desregulación inmunitaria localizada desempeña un papel fundamental en la patogénesis de la NFF, más que una respuesta secundaria al daño nervioso.

23451. BENEFICIOS DEL SEGUIMIENTO MULTIDISCIPLINAR DE PACIENTES CON AMILOIDOSIS POR TRANSTIRRETINA: RESULTADOS TRAS LA IMPLANTACIÓN EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Lucas Oliver, E.[1]; González Arjonilla, A.[2]; Reyes Garrido, V.[3]; Maestre Martínez, A.[3]; González González, A.M.[4]; García Martín, G.[3]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga; [2]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Regional Universitario de Málaga; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga; [4]Servicio de Cardiología. Hospital Regional Universitario de Málaga.

Objetivos: La amiloidosis por transtirretina (TTRA) es una enfermedad genética autosómica dominante de expresividad variable incluso en una misma familia, con afectación multisistémica generalmente tardía. Esto implica la necesidad de estudiar a los familiares de un paciente con TTRA y el seguimiento, a largo plazo, por diferentes especialistas, de aquellos que resulten portadores de la mutación. La discapacidad motora puede dificultar las visitas repetidas; seguir también a los portadores, puede suponer una sobrecarga asistencial para las consultas de Neuromuscular. Nuestro objetivo es revisar los beneficios que supone crear un circuito de seguimiento multidisciplinar.
Material y métodos: Desarrollo organizativo de una unidad funcional multidisciplinar para el seguimiento de TTRA (UFMA) en un hospital de tercer nivel. Planteamiento, abordaje y desarrollo.
Resultados: Se crea la UFMA en 2023. La UFMA sigue actualmente a 21 portadores asintomáticos y 8 pacientes en tratamiento. Presentamos a) datos de pacientes: epidemiológicos, afectación por aparatos, tratamiento, evolución; b) características de la UFMA: organigrama, objetivos, protocolos de seguimiento, periodicidad; c) cambios producidos tras la implantación; d) áreas de mejora.
Conclusión: El seguimiento multidisciplinar de los pacientes con TTRA implica un seguimiento que pone el foco en el paciente, desligándolo de una consulta más genérica. Facilita el cumplimiento a las visitas, el diagnóstico precoz de las manifestaciones clínicas, valoración de eficacia/efectos adversos a los tratamientos, así como la comunicación entre los especialistas, permitiendo un abordaje multidisciplinar optimizado de la patología.

24183. HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD RELACIONADA CON POLG: CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y SEGUIMIENTO LONGITUDINAL DE UNA SERIE DE 16 PACIENTES

Domínguez González, C.[1]; Martín Jiménez, P.[1]; Bermejo Guerrero, L.[1]; Comesaña Fernández, F.[2]; Navarro Riquelme, M.[3]; Garrido Moraga, R.[3]; Ochoa, L.E.[1]; González Quintana, A.[4]; Morís, G.[5]; Muelas, N.[6]; Paradas, C.[7]; Kapetanovic, S.[8]; Blázquez Encinar, A.[4]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [3]Grupo de Enfermedades Raras, Mitocondriales y Neuromusculares. Fundación para la Investigación Biomédica Hospital 12 de Octubre; [4]Servicio de Análisis Clínicos-Bioquímica Clínica. Hospital Universitario 12 de Octubre; [5]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [6]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [7]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [8]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Basurto.

Objetivos: La enfermedad relacionada con POLG presenta una marcada heterogeneidad clínica. La caracterización de sus fenotipos y de su progresión longitudinal es fundamental para mejorar el diagnóstico y facilitar el diseño de futuros ensayos clínicos.
Material y métodos: Cohorte observacional prospectiva de 16 pacientes (8 mujeres; 97 visitas; mediana de 5 visitas/paciente; seguimiento 2,1 años) con fenotipo de miopatía (n = 7) o espectro de neuropatía-ataxia (ANS, n = 9). Se evaluaron escalas clínicas (NMDAS, SARA, MRC, NSAA, 6MWT), biomarcadores séricos (GDF-15, NfL, CK, lactato) y mtDNA en músculo e hisopo bucal. Los análisis consistieron en comparaciones entre fenotipos, correlaciones, progresión individual y curvas ROC.
Resultados: El retraso diagnóstico (mediana de 13,5 años) se asoció a mayor gravedad basal (ρ = +0,58; p = 0,030). El fenotipo ANS se caracterizó por un debut más temprano (25 vs. 40 años; p = 0,049), NMDAS moderado/grave en el 100% de visitas (vs. 45%) y ataxia significativa (SARA ≥ 21) en el 31%, de predominio axial (marcha/bipedestación 100%; disartria 92%). Los pacientes con miopatía mostraron afectación respiratoria (FVC < 80% en el 48%); NSAA correlacionó fuertemente con NMDAS (ρ = −0,91) y 6MWT con 100-MRT (ρ = −0,96; ambos p-BH < 0,05). GDF-15 alcanzó el mejor rendimiento diagnóstico (AUC 0,873; 0,921 en miopatía) y correlación inversa con la fuerza muscular (MRC ρ = −0,74; p-BH < 0,05). La escala SARA progresó +2 puntos/año en ANS.
Conclusión: La enfermedad relacionada con POLG muestra fenotipos diferenciados en gravedad, afectación clínica y evolución. El fenotipo ANS se asocia a mayor carga de enfermedad y progresión funcional, mientras que GDF-15 emerge como un biomarcador útil para el diagnóstico y la monitorización clínica.

24584. SÍNDROME MIASTÉNICO CONGÉNITO EN EL ADULTO: DESCRIPCIÓN CLÍNICA, DEMOGRÁFICA Y TERAPÉUTICA DE UNA COHORTE DE 18 PACIENTES

Casals Nolla, C.[1]; Vesperinas Castro, A.[2]; Cervilla Gutiérrez, S.[1]; Angás Muxí, A.[1]; Blancafort i Torrent, J.[1]; Reyes Leiva, D.[2]; Querol Gutiérrez, L.[2]; Rojas García, R.[2]; Cortés Vicente, E.[2]

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

Objetivos: Los síndromes miasténicos congénitos (SMC) son un grupo heterogéneo de enfermedades de origen genético. Se han identificado variantes patogénicas en diversos genes codificantes de proteínas de la unión neuromuscular y caracterizadas por debilidad, fatigabilidad muscular y alteraciones electrofisiológicas indicativas de alteración de la transmisión neuromuscular. El objetivo es describir las características demográficas, clínicas, diagnósticas y terapéuticas de nuestra cohorte.
Material y métodos: Se realizó un estudio observacional, retrospectivo y descriptivo que analizó una cohorte de pacientes adultos en seguimiento hasta 2026 en un centro de referencia de enfermedades neuromusculares.
Resultados: Incluimos 18 pacientes (66,6% mujeres), presentando un inicio de sintomatología antes de los 18 años en el 83,3% de los casos, con una mediana de edad al diagnóstico genético de 35 años. La manifestación inicial más frecuente fue debilidad proximal en extremidades (44,4%), seguida de hipotonía neonatal (16,6%). Se identificaron variantes patogénicas en el 94,4% de los pacientes, siendo las variantes más prevalentes las localizadas en los genes CHRNE (22,2%), RAPSN (22,2%) y GFPT1 (16,6%). Respecto al tratamiento, el 66,6% de la cohorte recibió piridostigmina, que resultó efectiva en monoterapia en el 30%. En cuanto a la evolución, la tendencia general de los pacientes fue hacia la estabilidad clínica.
Conclusión: Esta serie de casos confirma la alta heterogeneidad genética, clínica y evolutiva de los SMC. Destaca el elevado retraso diagnóstico en una entidad tratable. Es importante tener un alto grado de sospecha en pacientes con debut de debilidad de cinturas, teniendo en cuenta que pueden debutar en edad adulta.

24458. APRENDIZAJES TRAS 3 AÑOS DE EXPERIENCIA CON EFGARTIGIMOD EN *MIASTENIA GRAVIS* GENERALIZADA: OPTIMIZACIÓN TERAPÉUTICA Y AJUSTE DE CICLOS

Conde Velasco, C.[1]; Rincón Valencia, A.[2]; Ruiz Salcedo, I.[2]; Laviana Marín, A.[3]; Morgado Linares, Y.[3]; Martínez Fernández, E.M.[3]

[1]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena.

Objetivos: Efgartigimod ha demostrado eficacia en pacientes con *miastenia gravis* generalizada (MGg); sin embargo, la optimización del esquema terapéutico y del manejo concomitante sigue siendo un reto en práctica clínica. Se describe un algoritmo práctico basado en tres años de experiencia de un hospital terciario, orientado a la consecución de expresión mínima de síntomas (MSE) y a la retirada de tratamientos asociados.
Material y métodos: Estudio observacional de pacientes con MGg tratados con efgartigimod. Se aplicó un algoritmo estructurado basado en la evaluación de la duración de respuesta tras el primer ciclo para definir la periodicidad del tratamiento, reevaluación tras ≥ 2 ciclos para optimización terapéutica y valoración periódica de la duración de respuesta cada 6 meses.
Resultados: Ocho pacientes fueron seguidos una media de 23 meses. Todos presentaron mejoría clínica tras el primer ciclo, con una tasa de MSE del 50% tras el primer año. El 87,5% alcanzó clasificación MGFA-PIS MM o PR. Las IgIV y PLEX se suspendieron tras el primer ciclo. En pacientes con MSE se desescalaron corticosteroides hasta suspensión entre el 2º-4º ciclo sin recaídas, mientras que en pacientes sin MSE se optimizó el tratamiento inmunosupresor. La mediana de duración de respuesta fue de 8 semanas, aunque en pacientes estables fue posible espaciar progresivamente los ciclos. Un paciente precisó únicamente un ciclo anual.
Conclusión: Un algoritmo estructurado de manejo con efgartigimod permite individualizar el tratamiento en MGg, favoreciendo la consecución de MSE, la retirada de terapias concomitantes y la optimización de la periodicidad de los ciclos según respuesta clínica.

23963. ANÁLISIS DE LA DETECCIÓN DE ANTICUERPOS ANTIRRECEPTOR DE ACETILCOLINA A BAJAS CONCENTRACIONES MEDIANTE ENSAYO DE CÉLULAS FIJADAS

Vesperinas Castro, A.[1]; Rocaspana Codana, J.[1]; Reyes Leiva, D.[1]; Carbayo Viejo, A.[1]; Caballero Ávila, M.[1]; Collet Vidiella, R.[1]; Mederer Fernández, T.[1]; Rojas García, R.[1]; Turon Sans, J.[1]; Martínez Bernal, C.[2]; Lleixà Rodríguez, C.[3]; Mariscal Rodríguez, A.[3]; Gallardo Vigo, E.[2]; Cortés Vicente, E.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Institut de Recerca Sant Pau; [3]Servicio de Inmunología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Los anticuerpos antirreceptor de acetilcolina (RACh) son los más frecuentes en *miastenia gravis* (MG). El radioinmunoensayo (RIA) se considera el *gold standard* para detectarlos. Recientemente, la descripción de anticuerpos anti-RACh de baja afinidad detectados por ensayo celular (CBA) en pacientes RIA-seronegativos ha popularizado el uso de kits comerciales de CBA con células fijadas (F-CBA) como método de cribado. Sin embargo, estudios recientes indican que su sensibilidad disminuye ante títulos bajos de anticuerpos.
Material y métodos: Seleccionamos muestras analizadas en nuestro laboratorio con anti-RACh a títulos 0,3-1 nmol/l (*cut-off* 0,25 nmol/l) medidos por RIA entre 2015-2025. Se recogieron retrospectivamente las variables clínicas y diagnósticas de estos pacientes. Las muestras se testaron mediante F-CBA, analizando los resultados por dos observadores independientes.
Resultados: De los 79 pacientes incluidos, 60 tenían diagnóstico clínico y electrofisiológico de MG (31 varones; 65 ± 16,1 años; 24 fenotipo ocular, título medio 0,58 nmol/l). En el momento de la extracción de la muestra, 45 pacientes se encontraban sintomáticos (21 MGFA I; 24 MGFA ≥ IIA). El análisis mediante kit F-CBA mostró 14 muestras positivas (sensibilidad 23,3%). De las 19 muestras de pacientes sin diagnóstico clínico de MG (título medio 0,57 nmol/l), 3 fueron anti-RACh positivas mediante F-CBA (sensibilidad 15,8%).
Conclusión: La sensibilidad del kit F-CBA en la detección de anti-RACh a bajas concentraciones es limitada. Si la sospecha clínica es alta, es fundamental realizar la detección de anti-RACh por RIA cuando el cribado por F-CBA es negativo. Además, existen pacientes con anticuerpos anti-RACh a títulos bajos y sin sintomatología compatible con MG, cuyo papel patogénico actualmente es desconocido.

23909. EFICACIA Y SEGURIDAD EN VIDA REAL DE LAS TERAPIAS DIRIGIDAS EN *MIASTENIA GRAVIS*: ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE LA COMUNIDAD VALENCIANA Y CATALUÑA

Alemañ Díez, J.[1]; Sivera, R.[2]; Hernández, R.[3]; Almeida Zurita, P.M.[4]; Assialioui, A.[5]; Bataller, L.[6]; Bosca, M.[7]; Casasnovas, C.[8]; Castelló, M.[4]; Cortés, E.[9]; Díaz, C.[3]; Empar Blanco, M.[10]; Espinosa, M.[11]; Francés, I.[12]; Frasquet, M.[13]; Gascón, F.[7]; Gines Murcia, E.[3]; Giramé Rizzo, L.[1]; González, C.[14]; Heras, A.[10]; Jiménez, J.[2]; Khabbaz, E.[10]; Lapeña López, C.[3]; Llauradó Gayete, A.[1]; Lorente, L.[15]; Márquez, F.[16]; Martínez, E.[17]; Morales de la Prida, M.[8]; Muelas, N.[2]; Natera de Benito, D.[18]; Pamblanco, Y.[19]; Pareja, A.[7]; Payo, I.[20]; Pellisé, A.[21]; Puche, M.[8]; Ribera Moliné, C.[22]; Rodríguez de Tiedra, E.[23]; Roig, S.[24]; Rubio, M.A.[25]; Ruiz, E.[14]; Salvadó Figueras, M.[1]; Sánchez-Tejerina San José, D.[1]; Sánchez, R.[26]; Vilar, R.[27]; Sevilla, T.[2]; Juntas Morales, R.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante; [4]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital de Dénia; [5]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Consorci Sanitari l'Alt Penedès; [6]Servicio de Neurología. Fundación Instituto Valenciano de Oncología; [7]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valencia; [8]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [9]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [10]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital de la Marina Baixa; [11]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Vega Baja; [12]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Elda Virgen de la Salud; [13]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Ribera; [14]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; [15]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Elche; [16]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta; [17]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [18]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu; [19]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Francesc de Borja de Gandia; [20]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Tortosa Verge de la Cinta; [21]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona; [22]Grupo de Investigación en Neurociencias Aplicadas. VHIR; [23]Grupo de Investigación en Neurociencias Aplicadas. CIBER; [24]Unidad de Enfermedades Neuromusculares.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Dr. Peset; [25]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [26]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Arnau de Vilanova; [27]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital General Universitari de Castelló.

Objetivos: Evaluar la eficacia clínica de efgartigimod, ravulizumab, zilucoplán y rozanolixizumab en pacientes con *miastenia gravis* (MG) generalizada refractaria y su efecto a largo plazo.
Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo y multicéntrico de 104 pacientes procedentes de la Comunidad Valenciana (n = 67) y Cataluña (n = 37). Se analizó la evolución de la escala MG-ADL en situación basal y a los 1, 3, 6 y 12 meses. Se evaluó la seguridad y la necesidad de cambio a una segunda o tercera terapia avanzada en casos de respuesta insuficiente.
Resultados: El 52,9% fueron mujeres, con una edad media de 59,4 años. La puntuación basal media de MG-ADL fue de 9,5. Todas las terapias se asociaron a mejoría clínica progresiva y sostenida durante el seguimiento, con reducciones medias a los 12 meses de 9,5 a 4,4 para efgartigimod (n = 56), de 7,6 a 2,9 para ravulizumab (n = 28), de 9,4 a 5,2 para rozanolixizumab (n = 13) y de 9,9 a 6,5 para zilucoplán (n = 27). La reducción global media de MG-ADL fue 4,75 puntos ($p < 0,001$). Las terapias dirigidas permitieron una reducción significativa de la carga farmacológica con un perfil de acontecimientos adversos predominantemente leves. Pese a tener un efecto favorable, un 19,2% de los pacientes requirió cambio de terapia avanzada y un pequeño porcentaje precisó terapia de rescate o ingreso hospitalario.
Conclusión: En nuestra muestra, las terapias dirigidas demuestran una elevada eficacia clínica y un perfil de seguridad favorable en condiciones de vida real. Aproximadamente uno de cinco pacientes precisó cambio terapéutico, reflejando heterogeneidad de respuesta en la MG refractaria y la necesidad de individualizar tratamiento.

24899. DM1-HUB: PLATAFORMA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR PARA AVANZAR EN LA HISTORIA NATURAL Y EN LA IDENTIFICACIÓN DE BIOMARCADORES DE LA DISTROFIA MIOTÓNICA TIPO 1 HACIA LA MEDICINA DE PRECISIÓN

Nogales Gadea, G.[1]; Larrán Mottino, A.S.[1]; Corral Juan, M.[1]; Herrero Gómez, A.[1]; Revert Barberà, A.[2]; Moliner Díaz, C.[1]; Montalva Giménez, A.[1]; Coll Liesa, E.[1]; López Martín, A.[1]; García Ilarramendi, J.M.[1]; Palomés Borrajo, G.[1]; Gutiérrez Gutiérrez, G.[3]; Lara Pelayo, A.[4]; Sistiaga, A.[5]; Larrañaga, I.[5]; Cabrera, M.[6]; Alonso Pérez, J.[7]; Muelas, N.[8]; García García, J.[9]; Kapetanovic García, S.[10]; Garay Albízuri, P.[11]; Borràs, D.M.[1]; Figueroa Bonaparte, S.[2]; Arechavala Gomeza, V.[12]; López Castel, A.[13]

[1]Grupo de Investigación Neuromuscular de Badalona. IGTP; [2] Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía; [4]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [5]Departamento de Psicología Clínica y de la Salud y Metodología de Investigación. Universidad del País Vasco; [6]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [7]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria; [8]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [9]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Albacete; [10]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Basurto. IIS Biobizkaia; [11]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Donostia-Donostia Ospitalea; [12]Nucleic Acid Therapeutics for Rare Diseases Research Group. IIS Biobizkaia. Hospital Universitario de Basurto; [13]Departamento de Genética. Universidad de Valencia.

Objetivos: DM1-Hub es una plataforma multidisciplinar para la recogida estandarizada y longitudinal de datos clínicos, funcionales, genómicos, proteómicos y de resultados reportados por los pacientes (PROMs) en distrofia miotónica tipo 1 (DM1).
Material y métodos: DM1-Hub incluye más de 50 hospitales en 9 regiones españolas, con más de 130 profesionales entrenados. Se recogen más de 700 variables siguiendo protocolos estandarizados. La inclusión se basa en el diagnóstico genético, incorporando pacientes pediátricos y población control. Se integran evaluaciones clínicas, respiratorias, cardíacas, funcionales y cognitivas, junto con caracterización genómica de alta resolución mediante secuenciación *long-read* del gen DMPK y análisis proteómicos mediante espectrometría de masas y ensayos dirigidos.
Resultados: En su primer año, DM1-Hub ha reclutado más de 900 participantes, incluidos más de 850 pacientes con DM1 (≈ 20% de los casos diagnosticados en España). El registro muestra alta completitud en variables clínicas y funcionales, incluyendo pruebas como 6MWT, MIRS, fuerza de prensión y múltiples PROM, así como más de 500 evaluaciones neuropsicológicas. Se dispone de caracterización genómica de alta resolución en más de 140-160 pacientes, incluyendo tamaño de expansión CTG, metilación, mosaicismo somático e interrupciones. Análisis preliminares muestran correlaciones significativas entre carga génica y funcionalidad, e identifican potenciales biomarcadores de progresión. Se observa además elevada comorbilidad, afectación multisistémica e impacto socioeconómico relevante.
Conclusión: DM1-Hub constituye una infraestructura robusta y escalable para el estudio de la DM1. La integración de datos clínicos y ómicos facilita la caracterización de la historia natural, la identificación de biomarcadores y la preparación para ensayos clínicos, promoviendo la medicina de precisión.

Epilepsia I

23898. LA CONTROVERSIA DE LA MIGRALEPSIA: SERIE DE 3 CASOS Y REVISIÓN

Armenteros Gómez, D.[1]; Erburu Iriarte, M.[2]; del Molino Urquijo, N.[1]; Pérez Argüeso, M.[1]; Palomo González, C.[1]; Saiz García, M.[1]; Beltrán Revollo, C.A.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Basurto; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Basurto; [3]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Basurto.

Objetivos: Existe una compleja relación bidireccional entre migraña y epilepsia. Ambas comparten mecanismos fisiopatológicos que predisponen la una a la otra y, en ocasiones, se superponen clínicamente, lo que dificulta el manejo.
Material y métodos: Presentamos una serie de 3 casos ejemplificadores de esta intricada relación atendidos en la consulta de Epilepsia refractaria de un hospital terciario y revisamos el diagnóstico diferencial de la migralepsia.
Resultados: Caso 1. Mujer joven con episodios de cefalea intensa con disminución del nivel de conciencia y alteración sensitiva hemicorporal, con estudio extenso negativo, salvo EEG con patrón delta rítmico con actividad de fondo enlentecida. El análisis genético finalmente confirma el diagnóstico. Caso 2. Varón que debuta en la adolescencia con episodios visuales breves que se suceden de cefalea. Tras comenzar a asociar alteración del nivel de consciencia, se realiza un vEEG que confirma evento ictal típico y una RMN que demuestra una calcificación en lóbulo occipital derecho. Caso 3. Mujer de 14 años con diagnóstico de epilepsia generalizada genética con episodios de cefalea posictal que durante el seguimiento se intensifica y cursa de forma posictal e interictal, cambiando el diagnóstico inicial.

Conclusión: La migralepsia representa un punto de intersección clínico y fisiopatológico entre la migraña y la epilepsia, donde la correcta identificación de la relación temporal y semiológica entre ambos fenómenos resulta esencial para hacer un adecuado diagnóstico diferencial con otras enfermedades. En este sentido, los estudios electroencefalográficos adquieren un papel clave para diferenciar el aura migrañosa de las crisis epilépticas, puesto que el abordaje diagnóstico y terapéutico difiere sustancialmente.

23341. CUANDO EL PARPADEO NO ES UN TIC: DIAGNÓSTICO TARDÍO DE SÍNDROME DE JEAVONS EN UNA ADOLESCENTE

Mesa Martínez, R.[1]; Tejada García, J.[2]; García-Tuñón Villaluenga, L.A.[3]; González Feito, P.[2]; Villeta Díaz, S.[4]; Ochoa Villamagua, E.P.[2]; Cuadrado Abajo, E.[4]; Castro Núñez, P.[5]; Rodríguez Secades, L.[2]

[1]Unidad de Trastornos Cognitivos. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León; [4]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León; [5]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León.

Objetivos: La epilepsia con mioclonías palpebrales, o síndrome de Jeavons, es una epilepsia generalizada de inicio infantil caracterizada por mioclonías palpebrales con o sin ausencias, sensibilidad al cierre ocular y fotosensibilidad. Su presentación puede confundirse con tics o parpadeo excesivo, retrasando el diagnóstico durante años. Presentamos un caso inicialmente etiquetado como tics para destacar claves clínicas y electroencefalográficas útiles.
Material y métodos: Adolescente de 14 años remitida por episodios recurrentes de "temblor palpebral" presentes desde los 6 años. Los eventos consistían en sacudidas palpebrales bilaterales rápidas, ocasional desviación ocular superior y breves episodios de desconexión, sin respuesta a estímulos verbales durante segundos. Ocurrían múltiples veces al día, predominaban por la mañana y empeoraban con la privación de sueño. Habían sido interpretados previamente como tics. La exploración neurológica interictal y la neuroimagen fueron normales.
Resultados: El EEG en vigilia, con hiperventilación, cierre ocular y estimulación luminosa intermitente, mostró descargas generalizadas bilaterales síncronas de punta-onda y polipunta-onda, además de respuesta fotoparoxística; algunos paroxismos se acompañaron de mioclonías palpebrales. Se diagnosticó síndrome de Jeavons. Se inició lamotrigina, con buena tolerancia y reducción inicial de la frecuencia de episodios.
Conclusión: El síndrome de Jeavons debe considerarse ante parpadeo recurrente, mioclonías palpebrales o supuestos tics palpebrales, especialmente si existen desconexión breve, predominio matutino, privación de sueño o fotosensibilidad. La anamnesis dirigida permite diferenciar fenómenos epilépticos de trastornos del movimiento. Un EEG con cierre ocular y estimulación luminosa puede evitar años de retraso diagnóstico y orientar un tratamiento adecuado en una entidad tratable.

23281. CUANDO LA EPILEPSIA NO ES SOLO EPILEPSIA

González Feito, P.[1]; Villarrubia González, B.[2]; Cabezas Delamare, B.[2]; Antolín Pérez, C.[3]; Prieto García, B.[3]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León; [3]Servicio de Neurorradiología. Complejo Asistencial Universitario de León.

Objetivos: Enfatizar la importancia de la realización de un buen diagnóstico diferencial y replanteamiento clínico a través de un caso clínico.
Material y métodos: Varón de 47 años. Antecedentes: esquizofrenia paranoide de 3 años de evolución. Trastorno del espectro autista. Discapacidad del 65%. Debuta con crisis tónico-clónica generalizada en domicilio, se traslada a urgencias, tiene otra crisis con desviación oculocefálica derecha y clonías de brazo ipsilateral, entra en *status*. Ingreso en UCI a las 48 horas, y luego pase a neurología, asintomático. En EEG: actividad epileptiforme frontotemporal izquierda con ocasional generalización. La RM cerebral reveló lesiones en sustancia blanca tanto supra como infratentoriales (una yuxtacortical temporal izquierda), se ajustan a criterios McDonald 2017 de diseminación espacial para esclerosis múltiple. El LCR mostró 10 bandas oligoclonares.
Resultados: Tratamiento en estatus: corticoides + valproico + lamotrigina, con resolución del estatus y sin empeoramiento psiquiátrico. Tratamiento al alta: valproico, cladribina, aripripazol y risperidona. Actualmente libre de crisis.
Conclusión: La relación entre esquizofrenia, epilepsia y EM es compleja y multifactorial. Aunque no es una asociación frecuente, existen mecanismos fisiopatológicos plausibles que puede explicar su coexistencia. La aparición de crisis epilépticas y/o los hallazgos de RM pueden ayudar a establecer el diagnóstico correcto. En pacientes con síntomas psicóticos atípicos, debut tardío (> 30 años), o evolución clínica inusual, se debe considerar la posibilidad de una causa subyacente y realizar neuroimagen. Existe una relación entre epilepsia y EM, pudiendo darse en determinados casos una epilepsia refractaria. El reconocimiento temprano de estas asociaciones puede mejorar el diagnóstico diferencial, optimizar el manejo terapéutico y evitar retrasos en el tratamiento y manejo de estos pacientes.

24133. EVOLUCIÓN ATÍPICA A SÍNDROME DE LENNOX-GASTAUT DE INICIO EN LA EDAD ADULTA EN PACIENTES CON SÍNDROME POR DUPLICACIÓN 15Q11.2-Q13

Herranz de las Heras, S.; Alcántara Miranda, P.; Urtiaga Valle, S.; Ruhland Paulete, S.; Lorenzo Dieguez, M.; González Salaices, M.; Eimil Ortiz, M.; Oyanguren Rodeño, B.; Casanova Peño, L.I.; Prieto Jurczynska, C.; Gómez Iglesias, P.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Torrejón.

Objetivos: El síndrome por duplicación 15q11.2-q13 (SD15q) es una enfermedad genética rara asociada a trastornos del neurodesarrollo, epilepsia y trastorno del espectro autista (TEA). Aunque la epilepsia es frecuente en el SD15q, la evolución hacia un síndrome de Lennox-Gastaut (SLG) de inicio tardío ha sido excepcionalmente descrita. El SLG constituye una encefalopatía epiléptica de inicio habitual en la infancia precoz, siendo infrecuente su aparición tras los 8 años. La caracterización electroclínica de estos pacientes continúa escasamente definida.
Material y métodos: Búsqueda bibliográfica en PubMed: "late-onset Lennox-Gastaut syndrome" AND "15q11.1q13.3 duplication". Se identificaron 3 artículos con 4 casos. Se añade nuestro caso índice para análisis descriptivo comparativo.
Resultados: Los cinco pacientes presentaron duplicación 15q11-q13 confirmada por *array*-CGH (3 mujeres, 2 hombres). La edad media de debut del SLG fue 22 años. La RM cerebral fue estructuralmente normal en 5/5. El EEG mostró complejos punta-onda lenta (POL) y actividad paroxística rápida generalizada (APRG) en todos los pacientes. Se objetivó TEA en 4/5 y discapacidad intelectual en 5/5. Los tipos de crisis predominantes fueron: tónicas (5/5), atónicas (4/5), tónico-clónicas (4/5) y ausencias atípicas (3/5). Todos presentaron epilepsia refractaria, respuesta parcial en 2/5 y persistencia sin control en 3/5; ningún paciente alcanzó libertad de crisis.
Conclusión: El SLG de inicio tardío asociado al SD15q define en nuestra serie un fenotipo clínico y electroencefalográfico homogéneo, con neuroimagen estructuralmente normal, trastorno del neurodesarrollo y farmacorresistencia extrema. El debut en la edad adulta obliga a mantener un alto índice de sospecha diagnóstica, siendo la escala REST-LGS una herramienta diagnóstica de gran utilidad práctica.

23444. EXPERIENCIA CLÍNICA CON CENOBAMATO EN LOS ÚLTIMOS 3 AÑOS EN DOS HOSPITALES COMARCALES

Rodado Mieles, S.A.[1]; Cisneros Llanos, J.C.[2]; Rambalde Pacheco, E.F.[2]; Puchades Chulia, J.[2]; Carmona Moreno, B.[1]; Ennazeh Elkhaili, M.[1]; González Manero, A.M.[1]; Arias Arias, A.J.[3]; Botia Paniagua, E.[4]; Pacheco Jiménez, M.[1]

[1]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro; [3]Complejo Hospitalario La Mancha Centro; [4]Unidad de Neurofisiología Clínica. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro.

Objetivos: A pesar de la creciente disponibilidad de fármacos anticrisis (FAC), aproximadamente un 40% de los pacientes padecen epilepsia farmacorresistente. El cenobamato, último FAC introducido frente a crisis de inicio focal en adultos con epilepsia, que no han alcanzado un control adecuado a pesar de un tratamiento óptimo previo con al menos dos FAC. Los ensayos clínicos pivotales han demostrado tasas de respuesta y de libertad de crisis superiores a las registradas para otros FAC; alcanzando tasas de libertad de crisis hasta de un 30%; manteniendo un perfil de seguridad y tolerabilidad aceptable.
Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo, de cohorte única en pacientes adultos con epilepsia farmacorresistente, tratados con cenobamato en las consultas monográficas de epilepsia de dos hospitales comarcales desde noviembre de 2022 hasta febrero de 2026 para evaluar respuesta al cenobamato, retención y perfil de respondedores.
Resultados: De los 515 pacientes en seguimiento en la consulta monográfica de epilepsia, 45 pacientes han estado en tratamiento con cenobamato. 44% son mujeres. El 78% de pacientes estudiados alcanzaron un porcentaje de reducción de frecuencia de crisis mayor del 50% con respecto a su frecuencia basal, previa al inicio del cenobamato. Tasas de retención del 97% a los 6 meses y 93% a los 12 meses. Mediana de FAC actuales para respondedores (G1) 3 y para no respondedores (G2) 4.
Conclusión: El cenobamato muestra en nuestra serie estudiada tasas de respuesta y retención comparables a las series de "vida real" publicadas, con un perfil de seguridad manejable, apoyando su uso en epilepsia resistente también en hospitales comarcales.

24829. DETECCIÓN AUTOMÁTICA DE ESTATUS EPILÉPTICO NO CONVULSIVO MEDIANTE ANÁLISIS DE ELECTROENCEFALOGRAMA

Valencia, M.[1]; Méndez-Martín, P.[1]; López-Molina, C.[2]; Alegre, M.[3]; Urrestarazu, E.[3]; Horrillo-Maysonnial, A.[4]

[1]Servicio de Neurofisiología Clínica. CIMA. Universidad de Navarra; [2]Centro de Investigación Biomédica Navarrabiomed; [3]Servicio de Neurofisiología Clínica. Clínica Universidad de Navarra; [4]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario de Araba.

Objetivos: El estatus epiléptico no convulsivo (EENC) es una condición neurológica potencialmente mortal caracterizada por crisis epilépticas prolongadas y síntomas clínicos sutiles, lo que dificulta su diagnóstico precoz. El electroencefalograma constituye la herramienta diagnóstica de referencia, aunque su disponibilidad y la necesidad de interpretación especializada limitan su uso en determinados contextos. Por ello, proponemos desarrollar y evaluar metodologías automatizadas basadas en inteligencia artificial para la detección de patrones compatibles con EENC en registros clínicos de electroencefalograma.
Material y métodos: Se elaboró una base de datos compuesta por 122 registros de electroencefalograma, con una duración aproximada de 50 horas, incluyendo registros compatibles con estatus epiléptico no convulsivo, electroencefalogramas normales, con anomalías epileptiformes, alteraciones focales y encefalopatías. Dos neurofisiólogos clínicos realizaron el marcado ciego de los segmentos compatibles con EENC. Los registros fueron fragmentados en ventanas de 10 segundos y posteriormente, se entrenaron y optimizaron distintos modelos de aprendizaje profundo.
Resultados: Los modelos desarrollados alcanzaron resultados comparables a los detectores automáticos de crisis epilépticas más recientes descritos en la literatura. Las estrategias de clasificación a nivel de registro completo mostraron métricas similares a las obtenidas en estudios de validación de los criterios de Salzburgo. Asimismo, los modelos entrenados con montajes reducidos de electrodos presentaron un rendimiento comparable al obtenido con montajes completos.
Conclusión: La detección automática del EENC mediante inteligencia artificial es factible y ofrece resultados clínicamente relevantes tanto con montajes convencionales como con un número reducido de electrodos, lo que podría facilitar su implementación en entornos con acceso limitado a neurofisiólogos especializados.

23674. TIEMPO DE ATENCIÓN EN CRISIS URGENTES: IMPACTO EN LA ESTANCIA EN UCI Y HOSPITALIZACIÓN

Albert Albelda, T.[1]; Sala, J.[1]; Murillo, A.[2]; Pava, I.[2]; Hernández, G.[1]; Campos, D.[3]; Abraira, L.[3]; Santamarina, E.[3]; Veciana, M.[4]; Falip, M.[1]; Quintana, M.[3]; Toledo, M.[3]; Fonseca, E.[3]

[1]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [3]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [4]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: El objetivo es evaluar el impacto de los retrasos en la asistencia de las crisis epilépticas en relación al ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y en la duración de la estancia hospitalaria.
Material y métodos: Estudio de cohorte consecutivo que incluye pacientes con crisis epilépticas extrahospitalarias atendidos entre 2024 y 2025 en dos hospitales terciarios. Se analizaron intervalos temporales entre el inicio de la crisis, activación del servicio de emergencias médicas (SEM), admisión hospitalaria, realización del EEG y el inicio del primer tratamiento farmacológico. La asociación entre estos intervalos y la duración de la estancia hospitalaria o en la UCI se analizó mediante la correlación de Spearman.
Resultados: Se incluyeron 976 pacientes; 117 (12%) requirieron ingreso en UCI. La duración mediana de estancia en la UCI fue de 4 días (IQR 2-8) y de hospitalización de 8 días (IQR 4-16). La mediana del tiempo hasta la realización del EEG fue de 16,5 h. Los retrasos en la realización del EEG se asociaron con estancias en UCI más prolongadas (crisis-EEG, R = 0,213, p = 0,030). El tiempo SEM-admisión se correlacionó con una mayor duración de la hospitalización (R = 0,127, p = 0,033). Los pacientes ingresados en UCI fueron atendidos por el SEM en menos tiempo (p = 0,048), pero el traslado al hospital fue superior (p < 0,001) y recibieron tratamiento antes (2,3 h vs. 5,9 h, p < 0,001).
Conclusión: Los retrasos en la atención de las crisis epilépticas se asocian con mayor tiempo de ingreso en UCI y hospitalización. La fase prehospitalaria y el acceso precoz al EEG son puntos claves susceptibles de mejora.

24326. IMPACTO DE LA COMORBILIDAD NO CONTROLADA EN LA CALIDAD DE VIDA INFANTIL BEREBER CON EPILEPSIA EN MELILLA: RESULTADOS DE LA APLICACIÓN DE UNA ADAPTACIÓN TRANSCULTURAL DE LA ESCALA CAVE

Najari Mohamed, H.[1]; Benyaiche Ibrahimy, M.[1]; Lema Martínez, B.[2]; Soler González, R.[3]; Herrera Lorenzo, A.O.[3]; Ghazi El Hammouti, K.[2]; Mohamed Aissa, K.[4]

[1]Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario de Melilla; [2]Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Melilla; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Melilla; [4]Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Melilla.

Objetivos: En Melilla, se ha realizado una adaptación transcultural de la escala de Calidad de Vida del niño con Epilepsia (CAVE), a población infantil de origen bereber, que resultó valida y fiable. Nos planteamos evaluar qué variables clínicas se asocian a peor puntuación global en dicha versión en nuestra ciudad.
Material y métodos: Durante 12 meses, se aplicó nuestra escala adaptada a la totalidad de la población infantil bereber de la consulta de Neuropediatría de nuestro centro. Veintiocho padres aceptaron. De los 28 niños bereberes con epilepsia, se recogieron variables clínicas y sociofamiliares. Se realizó estadística descriptiva, pruebas no paramétricas (Mann-Whitney y Kruskal-Wallis) y regresión lineal robusta con errores HC3.
Resultados: La edad media fue 8,1 ± 2,4 años; 67,9% eran varones. La puntuación CAVE total fue 23,8 ± 5,6 y la consistencia interna preliminar α = 0,67. La patología asociada mostró diferencias globales en CAVE total (No: mediana 21,0; controlada: 27,5; no controlada: 17,5; H = 11,15; p = 0,0038; ε^2 = 0,37). Al dicotomizar, la patología asociada no controlada se asoció a peor puntuación CAVE total frente al resto (17,5 vs. 25,5; p = 0,019; correlación biserial por rangos = –0,75). En regresión robusta univariable, la patología asociada no controlada se relacionó con –7,96 puntos en CAVE (IC95% –13,63 a –2,28; p = 0,006).
Conclusión: En esta fase de estudio, la patología asociada no controlada emerge como la variable clínica más consistentemente relacionada con peor puntuación global de la CAVE. Estos datos apoyan ampliar la muestra y priorizar intervenciones multidisciplinares dirigidas a la comorbilidad y su control en epilepsia infantil bereber melillense.

23456. MONITORIZACIÓN BIOMÉTRICA CON DISPOSITIVOS PORTABLES DE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y EL SUEÑO: IMPLICACIONES PARA LA COGNICIÓN Y LA SALUD MENTAL EN EPILEPSIA DE RECIENTE DIAGNÓSTICO

Garcés Pellejero, M.; Fonseca, E.; Bellido Castillo, E.; López Maza, S.; Quintana, M.; Lallana, S.; Campos Fernández, D.; Abraira, L.; Santamarina, E.; Toledo, M.

Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Evaluar la influencia de actividad física y sueño sobre la función cognitiva y ánimo en pacientes con epilepsia mediante dispositivos biométricos portátiles.
Material y métodos: Estudio transversal con pacientes de 18-70 años con epilepsia focal de diagnóstico reciente. Realizaron evaluación neuropsicológica, cuestionarios de ansiedad/depresión (HADS) y sueño (PSQI). Durante 2-3 semanas utilizaron un anillo portátil que registró parámetros del sueño (duración, profundo/ligero/REM, eficiencia y latencia, inquieto), y actividad física (tiempo en baja/moderada/alta intensidad, sedentario y pasos).
Resultados: Se incluyeron 48 pacientes; 60,4% hombres, edad media de 41,4 ± 16,8 años. El 87,5% epilepsia de etiología desconocida y 64,6% origen temporal. El tiempo medio diario de actividad de alta, moderada y baja intensidad fue 4,6 ± 6,3; 67,9 ± 37,5 y 305,7 ± 97 minutos, respectivamente. El tiempo sedentario medio fue 8,1 ± 1,7 horas y el recuento diario de pasos 9.576. La duración media del sueño fue 6,9 ± 0,9 horas/día, con 17,0 ± 5,5% de sueño profundo y eficiencia 85,0 ± 5,8%. La duración del sueño profundo y la eficiencia se correlacionaron con la puntuación global del PSQI (R: –0,395, p = 0,010; R: –0,554, p < 0,001, respectivamente). Mayor tiempo de actividad vigorosa (R: –0,4, p = 0,006) y duración del sueño REM se asociaron a menor ansiedad (R: –0,32, p = 0,041). Mayor duración del sueño profundo se relacionó con mejor atención (R: 0,367, p = 0,011).
Conclusión: En epilepsia de reciente diagnóstico, la actividad física y parámetros de sueño favorables se asocian con menor ansiedad y mejor atención. Los dispositivos biométricos portátiles facilitan su monitorización y pueden orientar intervenciones desde el momento del diagnóstico.

23918. NEUROESCUELA HULA; PROYECTO PILOTO PEDAGÓGICO PARA NIÑOS Y ADOLESCENTES CON EPILEPSIA REFRACTARIA

Fernández Cabrera, A.[1]; Gil Cubel, S.[2]; Figueira Gómez, A.[2]; Corredoira López, S.[2]; Vázquez López, E.[3]; Pego Reigosa, R.[2]

[1]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Lucus Augusti; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Lucus Augusti; [3]Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Lucus Augusti.

Objetivos: Las encefalopatías epilépticas y del neurodesarrollo (EEND) así como la epilepsia refractaria (EFR) en edad pediátrica conllevan un impacto significativo no solo a nivel clínico, sino también cognitivo y psicosocial. El manejo integral de estos pacientes requiere un enfoque multidisciplinar que trascienda el ámbito hospitalario tradicional y aborde las necesidades educativas específicas que a menudo no son cubiertas por sistemas convencionales. Nuestro objetivo consistió en comprobar mejorías en calidad de vida, neurocognitivos y de carga familiar en pacientes en EEND o EFR < 18 años tras un año de formación pedagógica especializada.
Material y métodos: Se reclutaron un total de 10 pacientes que recibieron 4 horas de clases especializadas e individualizadas durante un curso académico. Cada 2 meses se realizaba una reunión entre neurólogo responsable y pedagoga terapéutica para revisar los progresos y ajustar el plan. Se empleó un sistema longitudinal (pre-post) donde cada paciente actuó como su control. Se pasaron las siguientes escalas QOLCE, PedsQL, BRIEF-2 y ZARIT para familiares en el mes 0 y en el mes 12. También se pasó una escala subjetiva de impresión global a tutores de colegios y padres.
Resultados: La mejoría de calidad de vida en todas las escalas fue significativa. También se obtuvo una mejoría subjetiva tanto por tutores de colegio ordinario como por los padres de los pacientes.
Conclusión: Hacen falta más estudios con un mayor número de pacientes para comprobar el impacto real de la formación especializada en pacientes en edad pediátrica con EFR o EEND.

23755. BRIVARACETAM EN EL ESTATUS EPILÉPTICO: RELACIÓN ENTRE DOSIS, CONCENTRACIONES PLASMÁTICAS Y RESPUESTA

Puche Ribera, M.[1]; Méndez García, S.[1]; Díaz Corta, P.[1]; Veciana de las Heras, M.[2]; Pedro Pérez, J.[2]; García Parra, B.[2]; Juvany Roig, M.R.[3]; Rigo Bonnin, R.[4]; Sala Padró, J.[1]; Hernández Pérez, G.E.[1]; Falip Centellas, M.[1]

[1]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [2]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari de Bellvitge; [3]Servicio de Farmacia Hospitalaria. Hospital Universitari de Bellvitge; [4]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: Brivaracetam (BRV), igual que levetiracetam (LEV), se une a la proteína 2A de la vesícula sináptica (SV2A). BRV respecto a LEV, presenta mayor afinidad y rapidez de unión. El objetivo de este estudio es analizar el uso de BRV intravenoso (iv) en el estatus epiléptico (EE).
Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo observacional. Se seleccionaron pacientes que acudieron por EE (octubre de 2019-abril de 2025), tratados con BRViv en los que se obtuvo determinación de niveles plasmáticos (NP). Se consideró NP terapéuticos de 200 a 2.000 µg/l.
Resultados: Se analizaron 51 pacientes, edad media de 66 años y 51% varones. El 41,2% eran epilépticos conocidos. La etiología predominante fue estructural (35,3%), seguida de tumoral (23,5%) y genética/idiopática (13,7%). El control del EE con BRV se logró en el 51%, presentando el 19,6% recidiva posterior. BRV fue administrado como 3.er fármaco en el 29,4%. La dosis media de carga fue 148 mg, y la diaria 127 mg cada 12 horas, con NP medios de 2.909 µg/l (± 14.957 µg/l). En mujeres se objetivaron niveles más altos, con una media de 3.408 vs.

2.429 µg/l (p = 0,028), sin mayor control del EE. El 47,1% presentó efectos adversos, principalmente somnolencia (87,5%). La mortalidad fue del 51% al año, mayor en etiología tumoral y Rankin basales altos (p = 0,018 y 0,027, respectivamente). La mortalidad al año se correlacionó con niveles iniciales más altos (3.386 vs. 2.412 µg/l) (p = 0,021), sin correlacionarse con mayor control del EE.
Conclusión: El EE asocia alta mortalidad que depende del Rankin basal, etiología y niveles supraterapéuticos de BRV.

24604. TIEMPOS DE ACTUACIÓN EN CRISIS EPILÉPTICAS URGENTES: IMPACTO EN EL PRONÓSTICO FUNCIONAL

Pava Bernat, I.[1]; Murillo, A.[1]; Albert, T.[2]; Sala, J.[2]; Hernández, G.[2]; Campos, D.[3]; Abraira, L.[3]; Santamarina, E.[3]; Veciana, M.[4]; Falip, M.[2]; Quintana, M.[5]; Toledo, M.[3]; Fonseca, E.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [3]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [4]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari de Bellvitge; [5]Departamento de Comunicación. VHIR.

Objetivos: Los retrasos en el tratamiento de las crisis epilépticas aumentan el riesgo de estado epiléptico (EE), aunque su impacto funcional a medio plazo es incierto. Evaluamos la asociación entre tiempos asistenciales, pronóstico funcional y diagnóstico de epilepsia a los 3 meses.
Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes con crisis extrahospitalarias (2024-2025) atendidos en dos centros terciarios. Se analizaron los intervalos crisis-SEM, crisis-admisión, crisis-EEG y crisis-tratamiento. El resultado funcional a los 3 meses se evaluó mediante Rankin modificado (mRS).
Resultados: Se incluyeron 976 pacientes (55,5 ± 21,2 años; 57,2% hombres). Los tiempos medianos fueron: crisis-SEM 37,2 min (RIC 13,2-136,2), crisis-admisión 1,8 horas (RIC 1-4,62), crisis-EEG 16,5 horas (RIC 10,4-24,7) y crisis-tratamiento 5 horas (RIC 2-11). Entre 566 pacientes sin epilepsia previa, 61,8% desarrollaron epilepsia a los 3 meses. Un mayor tiempo crisis-SEM se asoció con peor resultado funcional (mRS > 1; 48 vs. 36 min; p = 0,041). En pacientes con EE, los retrasos en admisión (R = 0,141; p = 0,05) y tratamiento (R = 0,20; p = 0,06) se asociaron con mayor discapacidad; el retraso en admisión se relacionó con discapacidad moderada-grave (2,7 vs. 1,6 horas; p = 0,033). En ADAN > 2, el retraso terapéutico se asoció con mayor discapacidad (4,7 vs. 2,0 horas; p = 0,03). Los pacientes sin epilepsia previa presentaron mayor discapacidad (32,3 vs. 25,2%; p = 0,023), asociada a retrasos en activación del SEM (48 vs. 30 min; p = 0,015) y tratamiento (6,3 vs. 3 horas; p = 0,009). No hubo asociación entre retrasos y epilepsia posterior.
Conclusión: Los retrasos asistenciales se asocian con peor pronóstico funcional a 3 meses, especialmente en pacientes con mayor riesgo de EE.

Epilepsia II

24124. IMAGEN DE FUENTE ELÉCTRICA MEDIANTE OSCILACIONES DE ALTA FRECUENCIA ACOPLADAS A PUNTAS INTERICTALES EN EPILEPSIA FOCAL FARMACORRESISTENTE: DESARROLLO Y EVALUACIÓN DE UN *PIPELINE* AUTOMATIZADO

Martín Díez, D.[1]; Toledano Delgado, R.[2]; Sánchez Miranda, I.[3]; Parra Díaz, P.[2]; Cid Izquierdo, V.[3]; García Morales, I.[3]; Beltrán Corbellini, A.[3]; Gil-Nagel Rein, A.[3]; Niso Galán, G.[1]

[1]Instituto Cajal; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [3]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional.

Objetivos: Las oscilaciones de alta frecuencia (OAF) son marcadores de la zona epileptógena (ZE), aunque su detección en EEG de superficie está limitada por actividad no epileptiforme. La coincidencia temporal entre OAF y puntas interictales podría seleccionar eventos más específicos y mejorar la localización de la ZE. Desarrollamos un pipeline automatizado y evaluamos si la imagen de fuente eléctrica (ESI) de las OAF acopladas a puntas (OAF/punta) permite mejor localización de la ZE que las puntas u OAF aisladas.
Material y métodos: Se incluyeron 40 pacientes con epilepsia focal farmacorresistente y lesión visible en RM como referencia anatómica, estudiados con EEG de 72 canales. El pipeline, implementado en Brainstorm, identificó OAF mediante envolvente de Hilbert y criterios morfológicos, definió el subgrupo OAF/punta por solapamiento temporal y aplicó ESI mediante LCMV-*beamforming*. La precisión espacial se midió como distancia euclidiana media entre los vértices de actividad reconstruida y la máscara lesional. Se aplicaron test de Friedman y Wilcoxon *post hoc* con corrección de Holm.
Resultados: Se promediaron 100 puntas por paciente; OAF/punta representó el 10,8% de las puntas. OAF/punta mostró menor distancia media a la ZE (28 mm), seguida de puntas aisladas (31 mm) y OAF aisladas (67 mm). El efecto de grupo fue significativo (Friedman, p < 0,001; W = 0,4); mientras OAF/puntas no difirió de puntas aisladas (p = 0,4) en Wilcoxon *post hoc*.
Conclusión: Nuestro pipeline permite identificar OAF acopladas a puntas y localizarlas mediante ESI, aportando información complementaria para la localización prequirúrgica de la ZE.

24269. ANTE UNA PRIMERA CRISIS EPILÉPTICA, EL VÍDEO-EEG URGENTE MARCA LA DIFERENCIA

Singh i Kaur, N.[1]; Becerra Cuñat, J.L.[2]; Jiménez, M.[2]; Ibáñez, T.[2]; Ciurans, J.[3]; Muriana, D.[4]; Rosés Hernansáez, L.[1]; Rumaldo Gutti, G.Y.[1]; Grau-López, L.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurologia. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [3]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital General de Granollers; [4]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Mataró.

Objetivos: Evaluar el impacto de implantación de un servicio de vídeo-EEG de guardia sobre el manejo diagnóstico y recurrencia de crisis a los seis meses en pacientes adultos atendidos por una primera crisis epiléptica.
Material y métodos: Estudio observacional de tipo antes-después en un hospital terciario. Se analizaron retrospectivamente los datos de un registro prospectivo de pacientes adultos atendidos por una primera crisis (marzo de 2022-octubre de 2025). Se comparó un periodo previo a la implantación del servicio vídeo-EEG de guardia (marzo de 2022-diciembre de 2023) con un periodo posterior (enero de 2024-octubre de 2025). Se analizaron la realización de EEG en las primeras 24 horas, hallazgos epileptiformes, tratamiento anticrisis al alta y recurrencia de crisis a los seis meses. Se realizó una regresión logística binaria ajustada por edad, sexo, hallazgos epileptiformes en EEG, lesión estructural y tratamiento anticrisis al alta.
Resultados: Se incluyeron 294 pacientes, 138 en periodo preimplantación y 156 en posimplantación. El porcentaje de pacientes con EEG realizado en las primeras 24 horas aumentó del 14% al 85% (p < 0,001). La detección de anomalías epileptiformes fue superior en el periodo posimplantación (36 vs. 23%; p < 0,001), al igual que el porcentaje de pacientes tratados con fármacos anticrisis al alta (43 vs. 21%; p = 0,02). La recurrencia de crisis a los seis meses fue menor tras la implantación del vídeo-EEG de guardia (19 vs. 31%; p < 0,03), lo que supone reducción relativa del riesgo del 39%. En el análisis multivariante, el periodo posimplantación se asoció de forma independiente con menor recurrencia (OR 0,63; IC95% 0,33-0,92; p = 0,03).

Conclusión: La implantación de un servicio de vídeo-EEG de guardia se asocia a una evaluación electroencefalográfica más precoz, mayor rentabilidad diagnóstica y reducción significativa de recurrencia de crisis a los seis meses.

23371. IMAGEN DE FUENTE ELÉCTRICA INTERICTAL CON EEG DE ALTA DENSIDAD Y *SOFTWARE* DE ACCESO LIBRE: COMPARACIÓN DE CUATRO MÉTODOS DE RECONSTRUCCIÓN DE FUENTES EN EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE

Toledano Delgado, R.[1]; Parra Díaz, P.[1]; Sánchez-Miranda Román, I.[2]; Masjuan Vallejo, J.[1]; Beltrán Corbellini, A.[2]; Cid Izquierdo, V.[2]; García Morales, I.[3]; Valls Carbó, A.[2]; Niso Galán, J.G.[4]; Gil-Nagel Rein, A.[2]

[1]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional; [3]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [4]Centro de Neurociencias Cajal. CSIC.

Objetivos: Evaluar la precisión espacial de cuatro métodos de reconstrucción de fuentes eléctricas (ESI) en Brainstorm, en pacientes con epilepsia farmacorresistente y lesiones sublobares en la RM cerebral estudiados con EEG de alta densidad (sistema 10-10, 72 canales).
Material y métodos: Se incluyeron 45 pacientes (30 extratemporales; mediana de puntas promediadas: 94). La ESI se realizó utilizando sLORETA, LCMV-*beamformer*, modelado de dipolos y cMEM. La actividad cerebral se estudió durante la fase ascendente de las puntas promediadas antes del punto medio (< 50%), en el punto medio (50%) y en el pico (se evaluaron un total de 540 ESI). La precisión espacial se determinó como la distancia mínima euclidiana entre el máximo de la actividad cortical reconstruida y el vértice más cercano de la máscara lesional. Se aplicaron Friedman y Wilcoxon.
Resultados: sLORETA y LCMV-*beamformer* mostraron la mayor precisión (medianas < 6,7 mm con ESI < 50%), frente a cMEM (11,8 mm) y dipolos (17,0 mm). Se observó una tendencia a mejor localización en fases precoces (< 50% y 50%) respecto al pico (sLORETA 6,7 y 7,1 mm vs. 10,3 mm; p = 0,012), salvo en dipolos. Las diferencias entre modelos solo fueron significativas frente a dipolos, que presentó la mayor tasa de soluciones extralobares (31,9 vs. 11,9% en sLORETA y LCMV-*beamformer*). LCMV-*beamformer* localizó mejor en extratemporales (5,6 mm vs. 19,0 mm; p < 0,01). Un mayor tamaño lesional se asoció a menor distancia con LCMV-*beamformer* (ρ = –0,46; p = 0,002).
Conclusión: Nuestros resultados apoyan la incorporación de la ESI con EEG de alta densidad y *software* libre en la evaluación prequirúrgica de la epilepsia farmacorresistente.

24775. EPILEPSIA FOCAL FAMILIAR RELACIONADA CON GATOR1: ESTUDIO DESCRIPTIVO DE SEIS FAMILIAS EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Comesaña Fernández, F.[1]; Stride González, V.[1]; Albendea Obispo, B.[1]; Álvarez Bardón, I.[1]; Pérez de la Fuente, R.[2]; Arteche López, A.R.[2]; Saiz Díaz, R.[3]; Bellido Cuéllar, S.[3]; González de la Aleja Tejera, J.[3]; Camacho Salas, A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Servicio de Genética. Hospital Universitario 12 de Octubre; [3]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Describir el fenotipo clínico, electroencefalográfico, radiológico y genético de una serie de familias con epilepsia focal relacionada con variantes genéticas patogénicas del complejo GATOR1.
Material y métodos: Estudio retrospectivo descriptivo de individuos pediátricos y adultos valorados entre 2014-2026.
Resultados: Once individuos (6 mujeres) pertenecientes a seis familias. La mediana de edad de inicio de la epilepsia fue de 8 años (rango: 1-37) y del diagnóstico genético de 32 años (rango: 4-52). Cinco familias presentaban variantes patogénicas heterocigotas en el gen DEPDC5 (familia 1, ex38-40del; familia 2, ex15-20del; familia 3, c.2825G>A; familia 4, c.2833del; familia 6, c.2760dupC) y la familia 5 en NPRL3 (c.1374del). Nueve individuos presentaban epilepsia y dos eran portadores asintomáticos (18,2%). Entre los pacientes con epilepsia, el 55,6% presentaba crisis FTCB; el 33,3% crisis focales con ANC y el 11,1% crisis TCB. Las crisis mostraron predominio nocturno y expresividad variable intrafamiliar. Solo un paciente mostró problemas de neurodesarrollo (TDAH). La RM cerebral no mostró alteraciones en ninguno de los pacientes. Se detectó actividad epileptiforme intercrítica focal en el electroencefalograma en 7/9 pacientes; en 6 durante el sueño. La epilepsia fue farmacorresistente en 4/9 pacientes con epilepsia (44,4%).
Conclusión: Las variantes patogénicas en genes del complejo GATOR1 se asocian a epilepsia focal familiar AD, con expresividad variable y penetrancia incompleta. En nuestra serie destacan la activación de anomalías epileptiformes y predominio de crisis durante el sueño, la ausencia de lesiones en RM y la farmacorresistencia. Estos hallazgos apoyan la utilidad del estudio genético en familias con epilepsia focal no lesional, especialmente si existe agregación familiar o crisis nocturnas.

23652. BIOMARCADORES DE NEURODEGENERACIÓN EN EPILEPSIA DE DIAGNÓSTICO RECIENTE. CORRELACIONES CON EL ESTADO COGNITIVO Y MARCADORES DE EEG CUANTITATIVO

Fonseca Hernández, E.[1]; López-Maza, S.[1]; Garcés-Pellejero, M.[1]; Bellido-Castillo, E.[1]; Quintana, M.[1]; Lallana, S.[1]; Díaz, N.[2]; Castillo, L.[2]; Campos-Fernández, D.[1]; Abraira, L.[1]; Santamarina, E.[1]; Toledo, M.[1]

[1]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Servicio de Bioquímica. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Se han descrito depósitos de amiloide/tau en epilepsias refractarias asociados a un peor rendimiento cognitivo. Nuestro objetivo fue evaluar la presencia de biomarcadores de neurodegeneración al diagnóstico de epilepsia y su correlación con el rendimiento cognitivo y marcadores cuantitativos de EEG (qEEG).
Material y métodos: Estudio transversal incluyendo pacientes (17-70 años) con diagnóstico reciente de epilepsia. Se realizaron: determinación de Aß1-42 y p181-tau en LCR, evaluación neuropsicológica y análisis qEEG.
Resultados: Se incluyeron 57 pacientes; edad 41,2 ± 16,7 años; 61,4% varones. La epilepsia del lóbulo temporal fue el diagnóstico más frecuente (61,4%); etiología desconocida en el 86%. Treinta y un pacientes (59,6%) mostraron niveles bajos de Aß1-42; los niveles de p181-tau fueron normales en todos los pacientes. La alteración de Aß1-42 no se asoció con peor rendimiento cognitivo. Niveles más elevados de p181-tau se correlacionaron con mayor potencia espectral en la banda beta en regiones centrales (R: 0,579; p = 0,001), parietales (R: 0,508; p = 0,004) y temporales (R: 0,539; p = 0,002). Una mayor potencia espectral gamma en el lóbulo frontal contralateral se asoció con peor atención (R: –0,536; p = 0,002), velocidad de procesamiento (R: –0,491; p = 0,005), funciones ejecutivas (R: –0,492; p = 0,005) y cognición espacial (R: –0,579; p = 0,001).
Conclusión: Una proporción significativa de pacientes con epilepsia presenta niveles alterados de Aß1-42 en LCR tras el debut de la enfermedad, sin ser predictores de deterioro cognitivo en el momento del diagnóstico. Una mayor potencia espectral en las bandas beta y gamma se correlaciona con niveles más elevados de p181-tau en LCR y con peor rendimiento cognitivo.

23659. ASISTOLIA ICTAL EN EPILEPSIA TEMPORAL: SERIE DE CUATRO CASOS CON CORRELACIÓN ELECTROCLÍNICA MEDIANTE VÍDEO-EEG

Bocero Hanan, N.[1]; García Martín, G.[2]; Postigo Pozo, M.J.[3]; Serrano Castro, P.[2]; Cabezudo García, P.[2]; López Moreno, Y.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga; [3]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Regional Universitario de Málaga.

Objetivos: La asistolia ictal (AI) es una complicación infrecuente de las crisis focales, especialmente en epilepsia temporal. Presentamos una serie de pacientes con AI y bradicardia ictal grave documentadas mediante vídeo-EEG con monitorización ECG simultánea.
Material y métodos: Presentamos una serie de casos de cuatro pacientes con epilepsia focal temporal y alteraciones ictales del ritmo cardiaco registradas mediante vídeo-EEG. Se analizaron semiología, características electroclínicas, neuroimagen, tratamiento y evolución.
Resultados: Se incluyeron tres mujeres y un varón, de entre 41 y 56 años. Tres presentaban epilepsia focal farmacorresistente de probable origen temporal y una epilepsia de reciente diagnóstico. El vídeo-EEG documentó AI en tres casos, con pausas de hasta 22 segundos, y bradicardia ictal grave en otro caso. Clínicamente, las crisis se asociaron a desconexión brusca, síncope y caídas. En los EEG críticos predominó la focalidad temporal con rápida propagación contralateral. Una paciente presentaba epilepsia musicógena. La RM craneal mostró una displasia parahipocampal derecha en un caso, siendo normal en el resto. Un paciente precisó implantación de marcapasos y dos fueron derivados para valoración cardiológica específica. El tratamiento con cenobamato asociado a clobazam logró reducción significativa de la frecuencia de crisis en pacientes farmacorresistentes.
Conclusión: La AI debe sospecharse ante crisis temporales asociadas a síncope, caídas o episodios de desconexión inexplicada. Nuestra serie refuerza la asociación entre epilepsia temporal y alteraciones ictales del ritmo cardiaco, especialmente en contextos de rápida propagación bilateral. El vídeo-EEG con monitorización ECG simultánea resulta fundamental para el diagnóstico y para individualizar el manejo terapéutico, incluida la indicación de marcapasos en casos seleccionados.

23996. EXPERIENCIA CLÍNICA DEL MANEJO DE CENOBAMATO DURANTE EL EMBARAZO EN PACIENTES CON EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE: SERIE DE 4 EMBARAZOS

López-Vázquez Cabrillo, C.; Gómez Eguilaz, M.; Gil Castellanos, M.; Puyuelo Sambia, I.; Ordoyo Marzo, M.; Alarcón Falces, A.J.; Marti Sánchez, M.T.; Díez Barrio, A.; Marzo Sola, M.E.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario San Pedro.

Objetivos: Describir la evolución clínica y obstétrica de pacientes con epilepsia farmacorresistente expuestas a cenobamato durante el embarazo, así como los ajustes terapéuticos realizados y su impacto sobre el control de crisis.
Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo tipo serie de casos. Se incluyeron 4 embarazos en 3 pacientes con epilepsia farmacorresistente en tratamiento con cenobamato. Se recogieron variables neurológicas, terapéuticas, obstétricas y neonatales, incluyendo tipo de epilepsia, frecuencia de crisis, ajustes de tratamiento, complicaciones gestacionales y evolución neonatal.
Resultados: Se analizaron 4 embarazos en pacientes con epilepsia focal farmacorresistente de larga evolución. En todos los embarazos se realizaron reducciones progresivas de cenobamato debido a la limitada evidencia disponible sobre su seguridad fetal. Dos pacientes presentaron empeoramiento clínico tras la disminución de cenobamato, requiriendo incremento posterior de dosis o introducción de otros fármacos anticrisis. Una paciente previamente libre de crisis presentó aumento de auras y otra recurrencia de crisis al intentar reducir a 50 mg/día. Dos embarazos finalizaron con recién nacidos sanos a término, sin malformaciones congénitas mayores y con puntuaciones Apgar normales. Un embarazo finalizó en interrupción voluntaria precoz. Se registró un caso de muerte fetal intrauterina en la semana 38 en contexto de sospecha de corioamnionitis, sin poder establecer relación causal con cenobamato.
Conclusión: El manejo de cenobamato durante el embarazo supone un reto clínico por el posible empeoramiento del control de crisis tras la reducción del tratamiento. Aunque no se observaron malformaciones mayores en los nacidos vivos, son necesarios estudios prospectivos con mayor número de pacientes para evaluar su seguridad fetal.

24671. DOS CARAS DE LA EPILEPSIA TEMPORAL FAMILIAR: ANÁLISIS COMPARATIVO DE DOS FAMILIAS CON FORMAS MESIAL Y TEMPORAL

Ogando Pérez, S.[1]; Pereiro Zapata, A.R.[1]; García González, A.[1]; Calo Caamaño, D.[1]; Parajó Otero, D.[1]; Aguado Oliveira, A.[1]; Castro Montenegro, A.[1]; Fernández Martín, I.[1]; Repáraz Andrade, A.[2]; Castro Vilanova, M.D.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo; [2]Servicio de Genética. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

Objetivos: Comparar las características clínicas, electrofisiológicas, radiológicas y genéticas de dos familias con epilepsia temporal familiar (ETF), seguidas en nuestro centro, y representativas de dos entidades distintas: epilepsia temporal mesial familiar (ETMF) y epilepsia temporal lateral familiar (ETLF).
Material y métodos: Estudio retrospectivo de dos familias con ETF. La primera incluye tres hermanas con fenotipo compatible con ETMF. La segunda comprende tres familiares de primer grado de tres generaciones (abuela, padre e hija) portadoras de la variante patogénica LGI1 c.1421G>Ap.(Arg474Gln) en heterocigosis. Analizamos datos clínicos, electroencefalográficas, neuroimagen, genética y evolución terapéutica.
Resultados: Las tres pacientes con ETMF presentaron inicio en la edad adulta, episodios heterogéneos de sensación olfativa, sialorrea y debilidad generalizada. El PET mostró afectación temporal mesial en dos casos. El estudio genético no identificó variantes patogénicas. En la familia con ELTF se observó transmisión autosómica dominante con segregación de la variante patogénica en LGI1. La abuela presentaba crisis focales con auras auditivas, algunas evolucionando a tónico-clónica bilateral, mientras padre e hija mostraron manifestaciones heterogéneas, incluyendo alteraciones del lenguaje, desconexión, alexia transitoria y crisis generalizadas durante el sueño. Todos tuvieron neuroimagen estructural normal y hallazgos electroencefalográficos escasos o inespecíficos, respondiendo la mayoría favorablemente al tratamiento.
Conclusión: Las epilepsias temporales mesiales y laterales son síndromes focales genéticos con diferencias semiológicas de las crisis, mecanismos genéticos probablemente diferentes y pronóstico generalmente favorable. La semiología continúa siendo fundamental para una adecuada orientación diagnóstica, seleccionar estudios complementarios y dirigir el análisis genético.

23961. ESTUDIO EEND-LUGO: PREVALENCIA DE EEND NO DIAGNOSTICADAS EN CENTROS RESIDENCIALES EN LUGO

Fernández Cabrera, A.[1]; Figueira Gómez, A.[2]; Corredoira López, S.[2]; Pego Reigosa, R.[2]

[1]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Lucus Augusti; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Lucus Augusti.

Objetivos: En personas con discapacidad intelectual institucionalizadas, la prevalencia de epilepsia supera el 22% en ciertos centros. Sin

embargo, las comorbilidades y el menor acceso a evaluaciones especializadas propician un claro infradiagnóstico de síndromes específicos en la edad adulta. Se diseñó este estudio para determinar la prevalencia de EEND no filiadas o con un diagnóstico impreciso en centros sociosanitarios de nuestra área.
Material y métodos: Se diseñó un estudio observacional y transversal. Se cribaron pacientes mayores de 18 años con EFR y/o discapacidad intelectual residentes en los centros sociosanitarios. Se realizó una revisión de la historia clínica e hicimos un EEG para identificar posibles diagnósticos de EEND no diagnosticados o filiados.
Resultados: De los 67 pacientes epilépticos cribados, 46 (68%) no tenían seguimiento especializado en este momento. De esos 46 pacientes se consiguió realizar un diagnóstico más preciso que el que constaba previamente en 34 (74%), siendo 21 de ellos considerados EEND. Ese proceso diagnóstico permitió, además, en un total de 14 pacientes mejorar el tratamiento anticrisis con mejoría del número de crisis (> 50%) en el 100% de estos pacientes y > 90% en 6 de los 14. Se redujo, además, el uso de recursos médicos/enfermería en los centros y las asistencias a urgencias hospitalarias. Se solicitó genética a todos ellos, que se encuentra pendiente en este momento.
Conclusión: Existen muchos pacientes con epilepsias sin filiar, infradiagnosticados o infratratados en centros sociosanitarios de diversas áreas sanitarias. Un buen cribado y tratamiento de estos pacientes puede mejorar la calidad de vida de los mismos.

24908. PREDICTORES CLÍNICOS DE RENTABILIDAD DIAGNÓSTICA DEL ESTUDIO GENÉTICO EN EPILEPSIA ASOCIADA A MALFORMACIONES DEL DESARROLLO CORTICAL

Panadés de Oliveira, L.[1]; Nadalutti, A.[1]; Vilella Bertran, L.[1]; Zucca, R.[1]; Boronat, S.[2]; Rocamora, R.[1]

[1]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [2]Servicio de Genética. Hospital del Mar.

Objetivos: Las malformaciones del desarrollo cortical (MDC) pueden tener una base genética subyacente, con una elevada heterogeneidad molecular. Constituyen una causa relevante de epilepsia focal, frecuentemente farmacorresistente. Identificar predictores de positividad del estudio genético puede optimizar su indicación en la práctica clínica. Analizamos factores asociados a la rentabilidad de la valoración genética en adultos con epilepsia secundaria a MDC.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de adultos con epilepsia asociada a MDC evaluados en un hospital de referencia. Se analizaron variables clínicas, radiológicas y genéticas. Las asociaciones se estudiaron mediante test exacto de Fisher y test de Wilcoxon.
Resultados: Se incluyeron 114 pacientes (52,6% mujeres), con mediana de edad de 38 años y debut a los 13 años (RIC 6-18). El 86,8% presentaba epilepsia farmacorresistente y el 25,4% trastornos del neurodesarrollo (TND). En la heterotopía nodular periventricular se observó menor frecuencia de TND (p = 0,013) y una tendencia a debut en edad adulta (p = 0,065). El 72,8% realizó estudio genético en sangre, principalmente exoma clínico. La rentabilidad diagnóstica fue mayor en pacientes con TND (p = 0,001) y en MDC bilaterales (p = 0,007). No se observaron asociaciones con farmacorresistencia ni antecedentes familiares. Los genes implicados en proliferación/migración neuronal mostraron un debut más precoz, mientras que COL4A1 se relacionó con presentación en edad adulta.
Conclusión: La presencia de TND y la bilateralidad de las MDC se asocian a mayor rentabilidad diagnóstica del estudio genético. Estos hallazgos apoyan la integración de variables clínicas simples en la toma de decisiones, ayudando a identificar pacientes con mayor probabilidad de diagnóstico genético en epilepsia asociada a MDC.

24391. TERAPIA TÉRMICA INTERSTICIAL CON LÁSER EN EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE: EXPERIENCIA INICIAL EN UN CENTRO DE REFERENCIA

Zapata Sanjuán, J.[1]; Nieto Verdugo, B.[1]; Guillén Martínez, V.[2]; Herrera García, J.D.[2]; Olivares Granados, G.[3]; Ruíz Giménez, J.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves; [3]Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Virgen de las Nieves.

Objetivos: Presentar los primeros cuatro casos de epilepsia farmacorresistente tratados mediante terapia térmica intersticial con láser (LITT) en Andalucía, evaluando eficacia y seguridad.
Material y métodos: Serie de cuatro casos de pacientes con epilepsia focal farmacorresistente de larga evolución, sometidos a LITT guiada por resonancia magnética. La evaluación prequirúrgica incluyó vídeo-EEG, resonancia magnética, PET cerebral y valoración neuropsicológica.
Resultados: La primera paciente (57 años) presentaba epilepsia temporal derecha en contexto de esclerosis temporal mesial bilateral. Permanece libre de crisis tras la intervención (previamente semanales), con cefalea leve y discreta labilidad emocional transitorias. La segunda paciente (53 años) presentaba una epilepsia sintomática a una displasia cortical focal en cíngulo posterior derecho. La evaluación prequirúrgica mostró hallazgos concordantes en vídeo-EEG y PET. Permanece libre de crisis tras la cirugía (previamente episodios cada ≤ 3 días). El tercer paciente (12 años) presentaba una epilepsia sintomática a lesión malácica corticosubcortical en cíngulo parasagital izquierdo. La evaluación prequirúrgica mostró hallazgos concordantes en PET; sin correlato en vídeo-EEG. Las crisis han aumentado en número pero son mucho más leves, y presenta mejoría cuantitativa en la esfera cognitivo-conductual. A la espera de posible reintervención. El cuarto paciente (37 años) presentaba una epilepsia temporal izquierda en contexto de esclerosis temporal mesial bilateral. Sin incidencias tras la cirugía, permanece libre de crisis (previamente cada 3-4 días).
Conclusión: La LITT constituye una alternativa terapéutica eficaz y segura en epilepsia farmacorresistente, permitiendo un abordaje preciso tanto en epilepsia temporal mesial como en focos extratemporales profundos. Nuestra experiencia inicial en Andalucía muestra resultados preliminares favorables en control de crisis y baja morbilidad.

24912. CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-DEMOGRÁFICAS Y RESPUESTA A LA ESTIMULACIÓN DEL NERVIO VAGO EN PACIENTES CON EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE: ESTUDIO OBSERVACIONAL RETROSPECTIVO

Ibáñez, T.[1]; Jiménez González, M.[1]; Grau López, L.[1]; Fumanal Domenech, A.[1]; García Armengol, R.[2]; Tardáguila Serrano, M.[2]; Becerra Cuñat, J.L.[1]

[1]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [2]Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

Objetivos: Describir las características clínico-demográficas de pacientes con estimulación del nervio vago (VNS) en un hospital terciario, su impacto sobre el control de crisis epilépticas e identificar factores predictores de respuesta.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con epilepsia farmacorresistente tratados con VNS entre 2009-2025. Se recogieron variables demográficas y clínicas, la frecuencia de crisis preimplantación y a los 6 y 12 meses y último seguimiento. Se consideró respondedor al paciente con reducción ≥ 50% de la frecuencia basal de crisis. Se realizó regresión logística binaria para identificar factores asociados a mejor respuesta.
Resultados: Se incluyeron 48 pacientes, con edad media de 46 años; 46% eran mujeres. El tiempo medio de evolución de la epilepsia preimplantación fue 30,5 años y la media de fármacos anticrisis previos

fue 3,5. El 81% presentaba epilepsia focal/multifocal, el 62,5% lesión en RM cerebral, el 35,4% discapacidad intelectual. El seguimiento medio tras implantación fue 9,4 años. La tasa de respondedores fue 54,2%, 62,5% y 64,6% a los 6 meses, 12 meses y último seguimiento respectivamente. El 12,5% alcanzó libertad de crisis. La intensidad media de estimulación fue 1,326 mA. El 56,2% presentó efectos adversos. No se identificaron predictores independientes de respuesta. Se observó una tendencia favorable no significativa en pacientes de mayor edad y mayor duración de epilepsia.
Conclusión: El VNS se asoció a una reducción clínicamente relevante de la frecuencia de crisis, con tasas de respuesta similares a las ya reportadas. No se identificaron predictores independientes de respuesta, y la mayor edad y duración de la epilepsia mostraron una tendencia favorable.

Epilepsia III

24150. SÍNDROME DE BARAITSER-WINTER Y EPILEPSIA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Pose Cruz, E.[1]; López González, J.[2]; Álvarez Barona, M.[3]; Juiz Fernández, A.[2]; Rodríguez Osorio, X.[2]

[1]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario de Pontevedra; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Santiago de Compostela; [3]Servicio de Genética. Complejo Hospitalario de Santiago de Compostela.

Objetivos: El síndrome cerebrofrontofacial de Baraitser-Winter (BWCS) es un trastorno genético infrecuente causado por variantes patogénicas en ACTB y ACTG1. Su espectro clínico incluye discapacidad intelectual, malformaciones del desarrollo cortical y epilepsia. Presentamos una paciente diagnosticada en la edad adulta.
Material y métodos: Describimos el caso de una mujer de 33 años con retraso global del neurodesarrollo y epilepsia focal de inicio a los 9 años. La evolución hacia una epilepsia farmacorresistente motivó una reevaluación en una unidad terciaria de epilepsia, incluyendo revisión clínica, vídeo-EEG prolongado, RM cerebral de alta resolución y análisis genético mediante exoma clínico.
Resultados: La paciente había presentado un control parcial de las crisis con carbamazepina durante años, seguido de empeoramiento progresivo con persistencia de crisis focales motoras y episodios de caída pese a múltiples fármacos anticrisis. Los estudios metabólicos, genéticos y de neuroimagen realizados en la infancia no habían sido concluyentes. La RM cerebral de alta resolución identificó una malformación del desarrollo cortical compatible con paquigiria-heterotopía en banda. El vídeo-EEG crítico mostró un brote de ondas lentas bilateral, con posterior descarga bilateral y difusa de ondas en rango theta/delta, con algún complejo punta-onda lenta intercalado. El exoma clínico identificó la variante heterocigota ACTG1 c.20C>T, p.(Ala7Val), previamente descrita en BWCS tipo 2. Tras el inicio de cenobamato se observó una reducción aproximada del 50% en la frecuencia de las crisis.
Conclusión: El BWCS debe considerarse en pacientes con epilepsia farmacorresistente y trastorno del neurodesarrollo. La reevaluación mediante neuroimagen avanzada y exoma clínico puede ser determinante para alcanzar el diagnóstico etiológico.

23732. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DE PERFUSIÓN POR TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA QUE DISTINGUEN LOS EVENTOS EPILÉPTICOS DE OTROS IMITADORES DEL ICTUS

Appiani Imlauer, F.E.[1]; López Maza, S.[2]; Carbonell, P.[3]; Fernández-Pérez, I.[4]; Camps, P.[5]; Ros-Castelló, M.V.[2]; Delgado Romeu, M.[3]; Selva Talón, D.[6]; Granell, E.[6]; Rocamora, R.[7]; Sierra Marcos, A.[2]

[1]Unidad de Trastornos Cognitivos. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Institut de Recerca Sant Pau; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Institut de Recerca Sant Pau; [3]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [4]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [5]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [6]Servicio de Neurorradiología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [7]Grupo de Investigación de Epilepsia. Hospital del Mar Medical Research Institute.

Objetivos: Identificar características clínicas y de TC perfusión (TCP) asociadas a eventos epilépticos en pacientes inicialmente manejados como código ictus y desarrollar un modelo predictivo.
Material y métodos: Estudio retrospectivo multicéntrico que incluyó pacientes adultos consecutivos activados como código ictus entre enero de 2020 y diciembre de 2024, finalmente diagnosticados como imitadores del ictus y con TCP disponible. Se recopilaron variables clínicas, demográficas y de neuroimagen, clasificando cualitativamente los patrones de perfusión. Se utilizó regresión logística multivariable para identificar predictores independientes de eventos epilépticos. El rendimiento del modelo se evaluó mediante análisis ROC y validación cruzada anidada.
Resultados: Se incluyeron 88 pacientes (mediana de edad 72 años; 56,8% mujeres), de los cuales 36 (40,9%) presentaron eventos epilépticos. En comparación con los imitadores no epilépticos, estos pacientes eran de mayor edad (82,0 vs. 59,5 años; $p < 0,001$), presentaban puntuaciones NIHSS más elevadas (6,5 vs. 3,0; $p = 0,0049$) y menor tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la llegada al hospital (1,29 vs. 3,81 horas; $p < 0,001$). La hiperperfusión se observó exclusivamente en eventos epilépticos (33,3%), mientras que la perfusión normal predominó en los imitadores no epilépticos (92,3%; $p < 0,001$). El patrón de perfusión (OR 4,52; IC95% 1,02-20,05), la edad (OR 1,17; IC95% 1,09-1,27) y el tiempo síntoma-puerta (OR 0,72; IC95% 0,55-0,96) fueron predictores independientes. El modelo mostró excelente discriminación (AUC 0,94; IC95% 0,88-0,98).
Conclusión: Los patrones de perfusión, especialmente la hiperperfusión focal, junto con una mayor edad y una presentación precoz, permiten identificar eventos epilépticos entre los imitadores del ictus y podrían mejorar la precisión diagnóstica en el contexto agudo.

24225. EPILEPSIA ASOCIADA A ERRORES INNATOS DEL METABOLISMO: ANÁLISIS DE UNA COHORTE DE ADULTOS Y ADOLESCENTES EN UN CENTRO DE REFERENCIA

Juliá Palacios, N.[1]; Matas García, A.[2]; Moreno Lozano, P.[2]; Lacunzo, S.[3]; Bennouna, N.[3]; Carreño Martínez, M.[4]; Garrabou Tornos, G.[2]; García Villoria, J.[5]; Albertos Gallegos, R.[2]; Conde Blanco, E.[4]; Martínez, A.[4]; Olivera, M.[4]; Centeno Soladana, M.[4]

[1]Unidad de Neurogenética. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [2]Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínic de Barcelona; [3]Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [4]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [5]Servicio de Bioquímica. Hospital Clínic de Barcelona.

Objetivos: Los pacientes con errores innatos del metabolismo congénito (EIM) pueden presentar epilepsia como parte de los síntomas de su enfermedad. La diversidad y baja prevalencia de estos trastornos hace que haya una variabilidad en el fenotipo de epilepsia. Mayoritariamente debutan en la infancia, pero pueden hacerlo tardíamente. Hay limitada información sobre la epilepsia asociada a estos síndromes en poblaciones adultas o con un debut tardío. El objetivo de nuestro trabajo es caracterizar los fenotipos de epilepsia asociados al EIM en la cohorte de nuestro centro.
Material y métodos: Revisión retrospectiva de la cohorte de pacientes con EIM para la caracterización de la epilepsia recogiéndose las siguientes variables: grupo metabólico, tipo de epilepsia y crisis, respuesta a fármacos, presentación (infantil/adulto), presencia de esta-

tus, anomalías en la imagen y curso evolutivo con el objetivo de establecer patrones en relación a su síndrome metabólico.
Resultados: Se identificaron 37 pacientes (edad media 33; DE 15 años) con epilepsia de 514 individuos con EIM confirmado genéticamente. Se clasificaron en 3 categorías fisiopatológicas: 16 (43%) defecto energético, 13 (35%) pequeña molécula y 8 (22%) molécula compleja. Los pacientes con metabolopatía tipo molécula compleja son más farmacorresistentes (75%), presentan atrofia, debut más joven (media = 6 años) y mayor incidencia de estatus (25%), comparado con los errores energéticos que tienen mejor pronóstico e inicio más tardío (media = 14,2 años).
Conclusión: Las epilepsias asociadas a EIM están poco caracterizadas debido a variedad de síndromes y baja prevalencia sobre todo en adultos. El estudio de cohortes permite establecer patrones que ayuden a identificar o sospechar una causa metabólica de epilepsia.

23332. IMPACTO SOBRE LA MORTALIDAD DE LOS TIEMPOS DE ATENCIÓN EN LAS CRISIS EPILÉPTICAS URGENTES

Murillo Olaizola, A.[1]; Pava, I.[1]; Albert, T.[2]; Sala, J.[2]; Hernández, G.[2]; Campos, D.[1]; Abraira, L.[1]; Santamarina, E.[1]; Veciana, M.[3]; Falip, M.[2]; Quintana, M.[1]; Toledo, M.[1]; Fonseca, E.[1]

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

Objetivos: Evaluar el impacto de los retrasos en la asistencia a las crisis epilépticas urgentes sobre la mortalidad a corto y medio plazo.
Material y métodos: Estudio de cohortes retrospectivo en pacientes consecutivos con crisis epilépticas extrahospitalarias en 2024-2025 en dos hospitales terciarios. Se recogió la puntuación en la escala ADAN y los intervalos de tiempo crisis-activación de servicios de emergencia médica (SEM), crisis-admisión, crisis-EEG y crisis-tratamiento. Se estableció como resultado la mortalidad intrahospitalaria, al mes y a los tres meses.
Resultados: Se incluyeron 976 pacientes; 48 (4,9%) fueron *exitus* intrahospitalario, 53 (5,4%) al mes y 76 (7,8%) a los 3 meses. La mediana de tiempo crisis-SEM fue 37,2 (13,2-136,2) minutos, crisis-admisión 1,84 (1,00-4,62) horas, crisis-EEG 16,5 (10,4-24,7) horas, SEM-EEG 14,2 (8,3-21,3) horas y crisis-primer tratamiento 5,0 (2,0-11,0) horas. Entre los pacientes sin epilepsia previa, un mayor tiempo de traslado se asoció a una mayor mortalidad al primer (mediana tiempo crisis-admisión 2,5 vs. 1,6 horas, p = 0,031) y el tercer mes (mediana tiempo SEM-admisión 1,0 vs. 0,8 horas, p = 0,033). En los pacientes con ADAN de alto riesgo, un mayor tiempo crisis-EEG se asoció a mayor mortalidad al primer (p = 0,049) y tercer mes (p = 0,028). Los tiempos de inicio de tratamiento fueron más prolongados en pacientes con riesgo ADAN alto que fueron *exitus* intrahospitalario (p = 0,037), al mes (p = 0,037) y a los 3 meses (p = 0,042).
Conclusión: Los retrasos de tiempo en el traslado, realización de EEG e inicio de tratamiento se asocian a mayores tasas de mortalidad a corto y medio plazo. Estos datos subrayan la importancia de establecer circuitos de atención prehospitalaria para acortar estos tiempos y mejorar el pronóstico en estos casos.

24079. UTILIDAD DEL CÓDIGO CRISIS EN LA SOSPECHA DE ESTATUS NO CONVULSIVO

Albendea Obispo, B.[1]; Álvarez Bardón, I.[1]; Stride González, V.[1]; Comesaña Fernández, F.[1]; del Álamo Díez, M.[1]; González de la Aleja Tejera, J.[2]; Bellido Cuéllar, S.[2]; Saiz Díaz, R.A.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Analizar variables clínicas y electroencefalográficas de los pacientes de un hospital terciario en los que se activa código crisis (CC) por sospecha de estatus no convulsivo (ENC).
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de las activaciones de CC con sospecha de ENC, definida como alteración de conciencia/cognitiva o déficit neurológico agudo sin causa evidenciada, entre noviembre de 2023 y octubre de 2025.
Resultados: Se analizaron 228 activaciones, de ellas 38 (16,7%) fueron ENC. La mediana de edad fue 69 años (RIC 53-80), 53,5% mujeres y 7% menores de 16 años, confirmándose ENC en el 44% de estos. La etiología más frecuente del ENC fue sintomática estructural, siendo vascular en el 42,1%. En pacientes sin estatus predominó la patología sistémica aguda. El patrón EEG más frecuente fue actividad lenta (53,1%), principalmente difusa, y en los ENC el estatus focal (55,3%). No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre pacientes con o sin ENC en sexo, edad, epilepsia o crisis previas, antecedente de traumatismo craneoencefálico, LOE intracraneal o ictus, horario de activación, procedencia ni nivel de consciencia. Los pacientes con ENC presentaron una mediana de STESS de 3 (RIC 1-5), precisaron una mediana de 3 fármacos anticrisis (RIC 2-4), el 21,1% requirieron sedación y el 57,9% fue refractario, sin diferencias significativas en mortalidad entre ambos grupos.
Conclusión: En nuestra serie se confirman más ENC en niños. Ninguna variable clínica implica un mayor índice de sospecha de ENC entre los CC activados, por lo que el EEG urgente resulta imprescindible. Estos pacientes presentan elevada complejidad terapéutica y refractariedad.

24540. NUEVOS BIOMARCADORES SÉRICOS, FACTORES CLÍNICOS Y ASOCIACIÓN CON CRISIS SINTOMÁTICAS AGUDAS TRAS HEMORRAGIA INTRACEREBRAL: ESTUDIO EXPLORATORIO

Amador Castilla, L.M.[1]; Abraira del Fresno, L.[2]; Alanís Bernal, M.[1]; Campos Fernández, D.[2]; Quintana Luque, M.[2]; Fonseca Hernández, E.[2]; Garcés Pellejero, M.[2]; Santamarina Pérez, E.[2]; Pancorbo Rosal, O.[3]; Rodríguez Luna, D.[3]; Solano Sánchez, A.M.[3]; Rosell Novel, A.[3]; Hernández Guillamón, M.M.[3]; Penalba Morenilla, A.[3]; Bellido Castillo, E.[2]; Toledo Argany, M.[2]

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

Objetivos: Las crisis sintomáticas agudas (CSA) constituyen una complicación frecuente de la hemorragia intracerebral (HIC). La identificación de biomarcadores séricos que permitan predecir su presentación representa una necesidad clínica no resuelta. El objetivo de este estudio fue identificar factores clínicos y biomarcadores séricos presentes durante la fase aguda de una HIC y su asociación con la presencia de crisis sintomáticas agudas (CSA).
Material y métodos: Estudio retrospectivo sobre pacientes con HIC entre 2018 y 2023. Se recogieron variables demográficas, clínicas y radiológicas. Se analizaron biomarcadores séricos incluyendo NfL, GFAP, IL-6, S100B y TNFSF14, y su asociación con CSA mediante modelos de regresión logística.
Resultados: Se incluyeron 195 pacientes con HIC; edad 72,1 ± 12,5 años; 62,1% varones. Veintidós pacientes (11,3%) presentaron CSA. Los factores asociados fueron: localización lobar y mayor volumen; la etiología no hipertensiva fue el único predictor clínico independiente (OR 5,877; IC95%: 2,180-15,844; p < 0,001). Entre los biomarcadores séricos analizados, NfL > 50 pg/ml (p = 0,001), GFAP > 6000 pg/ml (p = 0,018) e IL-6 > 5,98 pg/ml (p = 0,018) se asociaron significativamente a CSA. Tras ajustar por las variables clínicas, únicamente NfL > 50 pg/ml mantuvo una asociación independiente (OR 3,919; IC95%: 1,147-13,385; p = 0,029). La combinación de etiología no hipertensiva y NfL > 50 se

asocia a un riesgo del 50% de presentar CSA. TNFSF14 y S100B no mostraron asociación significativa.
Conclusión: La elevación de NfL, GFAP e IL-6 se asocia a la aparición de CSA tras HIC. La combinación de etiología no hipertensiva y elevación de NfL sérico (> 50 pg/ml) identifica un subgrupo de pacientes con mayor riesgo de CSA.

24394. ENCEFALOPATÍA EPILÉPTICA NEONATAL POR SCN2A DE GANANCIA DE FUNCIÓN EN TRATAMIENTO CON ELSUNERSÉN EN USO COMPASIVO: EVOLUCIÓN ELECTROCLÍNICA Y SEGURIDAD

Lorenzo Diéguez, M.[1]; Gómez Moroney, A.[2]; Salomón Otero, Y.[1]; Pastor Peidro, J.[3]; Miranda Herrero, M.C.[4]; Polo Arrondo, A.P.[5]; Cidoncha Muñoz, I.[6]; Souza, M.[7]; Petrou, S.[7]; Aledo Serrano, A.[1]

[1]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Blua Sanitas Valdebebas; [2]Unidad de Neurofisiología Clínica. Servicio de Neurología. Hospital Blua Sanitas Valdebebas; [3]Servicio de Pediatría. Hospital Blua Sanitas Valdebebas; [4]Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [5]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [6]Servicio de Farmacia Hospitalaria. Hospital Blua Sanitas Valdebebas; [7]Praxis Precision Medicine.

Objetivos: La encefalopatía epiléptica del desarrollo por SCN2A de ganancia de función (SCN2A-EED GoF) es un trastorno grave de inicio neonatal, farmacorresistente con una alta carga de crisis. Elsunersén (PRAX-222) es un oligonucleótido antisentido intratecal diseñado para reducir la expresión de SCN2A. Presentamos el primer caso tratado en España con elsunersén en SCN2A-DEE GoF.
Material y métodos: Recién nacida a término que debuta a los 10 minutos de vida con crisis tónicas bilaterales. En las primeras horas presenta elevada frecuencia de crisis, requiriendo ingreso en UCI neonatal. Evolución inicial se caracterizada por una alta carga con 40-50 crisis diarias, junto a descargas multifocales y encefalopatía grave en VEEG. Estudio metabólico, RM cerebral y punción lumbar sin alteraciones reseñables. Se inició tratamiento empírico con fenobarbital, levetiracetam, midazolam en perfusión, lacosamida, fenitoína, piridoxal y biotina sin control clínico.
Resultados: Tras seis semanas se identificó variante *de novo* en SCN2A c.4007C>T, compatible con GoF. Se intensificó tratamiento con bloqueantes de canales de sodio y se solicitó uso compasivo de elsunersén. A las 8 semanas de vida se administra primera dosis intratecal, alcanzándose libertad estable de crisis una semana después. Desde entonces, permanece libre de crisis salvo por una crisis posvacunal, con adquisición progresiva de hitos del neurodesarrollo y mejoría en VEEG seriados. No efectos adversos asociados a elsunersén.
Conclusión: Este caso aporta experiencia clínica adicional sobre el uso temprano de elsunersén en SCN2A-EED GoF. La evolución observada subraya la importancia del diagnóstico genético precoz y de una estrategia terapéutica ajustada al mecanismo funcional de la variante.

23899. NEUROFILAMENTO DE CADENA LIGERA COMO PREDICTOR DE EPILEPSIA TRAS UNA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL AGUDA

Abraira del Fresno, L.[1]; Amador Castilla, L.[1]; Campos Fernández, D.[1]; Alanís Bernal, M.[1]; Garcés Pellejero, M.[1]; Bellido Castillo, E.[1]; Quintana Luque, M.[1]; Fonseca Hernández, E.[1]; Santamarina Pérez, E.[1]; Pancorbo Rosal, O.[2]; Rodríguez Luna, D.[2]; Penalba Morenilla, A.[3]; Solano Sánchez, A.[3]; Hernández Guillamon, M.[3]; Rosell Novel, A.[3]; Toledo Argany, M.[3]

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

Objetivos: La epilepsia es una complicación importante de la hemorragia intracerebral (HIC) con impacto pronóstico significativo. La identificación de biomarcadores séricos que permitan predecir su desarrollo constituye una necesidad no resuelta. Nuestro objetivo es identificar factores clínicos y biomarcadores séricos, como predictores del desarrollo de epilepsia en pacientes con HIC aguda.
Material y métodos: Estudio retrospectivo sobre pacientes con HIC aguda entre 2018 y 2023. Se recogieron variables clínico-demográficas y radiológicas. Se analizaron biomarcadores séricos en fase aguda, incluyendo neurofilamento de cadena ligera (NfL), GFAP, IL-6, S100B y TNFSF14 y se cuantificaron mediante plataformas de inmunoensayo automatizado (Elecsys, Simoa y Luminex). Evaluamos su asociación con el desarrollo de epilepsia mediante regresión de Cox.
Resultados: Incluimos 195 pacientes; edad 72,1 ± 12,5 años; 62,1% varones. La localización fue lobar en el 40,5% y en ganglios basales en el 37,4%. Catorce pacientes (7,3%) desarrollaron epilepsia. La mediana (RIQ) de seguimiento fue de 3,6 (2,3-5) años. En el análisis multivariante, la presencia de crisis sintomáticas agudas (CSA) (HR 4,69; IC95%: 1,47-15,03; p < 0,001) y un volumen de hematoma > 16,7 ml (HR 9,37; IC95%: 2,10-41,90; p = 0,003) fueron predictores independientes de epilepsia. Entre los biomarcadores analizados, únicamente niveles de Nfl > 205 pg/ml se asociaron de forma independiente a un mayor riesgo de epilepsia tras ajuste por CSA y volumen (HR 4,37; IC95%: 1,41-13,49; p = 0,010).
Conclusión: Niveles elevados de NfL sérico (> 205 pg/ml) predicen el desarrollo de epilepsia en pacientes con HIC aguda, más allá de los factores clínicos y radiológicos establecidos. Este biomarcador podría contribuir a la estratificación del riesgo de epilepsia post-HIC.

23951. LA RATIO NEUTRÓFILO-LINFOCITO COMO PREDICTOR DE EPILEPSIA TRAS HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ANEURISMÁTICA

Alanís-Bernal, M.; Campos-Fernández, D.; Quintana, M.; Fonseca, E.; López-Maza, S.; Garcés-Pellejero, M.; Bellido-Castillo, E.; Toledo, M.; Santamarina, E.; Abraira, L.

Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: La epilepsia tras hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAa) es una complicación relevante. Los marcadores inflamatorios derivados del hemograma podrían mejorar la estratificación del riesgo. Nuestro objetivo fue evaluar la asociación entre marcadores inflamatorios derivados del hemograma inicial y el desarrollo de epilepsia tras HSAa.
Material y métodos: Estudio retrospectivo longitudinal de pacientes adultos con HSAa entre 2011 y 2021. Se analizaron las ratios inflamatorias del hemograma de las primeras 24 horas, incluyendo ratio neutrófilo-linfocito (RNL), ratio plaqueta-linfocito (RPL) e índice de inflamación sistémica (IIS). Se compararon los pacientes con y sin epilepsia durante el seguimiento, se estimaron puntos de corte óptimos y se realizó regresión de Cox ajustada por variables clínicas asociadas a epilepsia.
Resultados: Se incluyeron 419 pacientes (edad media de 58,8 ± 13,9 años; 64,2% mujeres; seguimiento mediano de 4,2 años). Durante el seguimiento, 50 pacientes (11,9%) desarrollaron epilepsia. En el análisis comparativo, los pacientes con epilepsia presentaron mayor RNL que aquellos sin epilepsia: 11,6 (6,2-19,0) frente a 7,8 (4,5-13,1); p < 0,001. La RPL y el IIS no difirieron entre grupos. El punto de corte RNL > 15,4 identificó pacientes con mayor riesgo de epilepsia a 5 años: 34,7% frente a 10,9%; p < 0,001. Tras el análisis de regresión ajustado, la RNL se asoció independientemente con epilepsia, tanto como variable continua, HR 1,027; IC95% 1,006-1,049; p = 0,010, como dicotómica, HR 2,092; IC95% 1,141-3,836; p = 0,017.
Conclusión: La RNL elevada se asocia de forma independiente con epilepsia tras HSAa. Este marcador accesible podría complementar a los predictores clínicos en la estratificación del riesgo.

24716. PREDICCIÓN DE MORBIMORTALIDAD A 10 AÑOS TRAS ESTATUS EPILÉPTICO: UTILIDAD DE STESS Y EMSE

Higuera Ruiz de la Hermosa, A.[1]; Aguilar-Amat Prior, M.J.[1]; Alonso Singer, P.[1]; Adán Gurpegui, A.[2]

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

Objetivos: Evaluar la capacidad de las escalas Status Epilepticus Severity Score (STESS) y Epidemiology-based Mortality Score in Status Epilepticus (EMSE) para predecir mortalidad, mal pronóstico funcional y morbilidad neurológica acumulada a 10 años tras estatus epiléptico.
Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes con estatus epiléptico atendidos entre 2014-2015. Ochenta y tres pacientes (81 con seguimiento a 10 años). La edad mediana fue 65 años (RIQ 46-78), 69,1% varones. Variable principal: mortalidad a 10 años. Variables secundarias: mal pronóstico funcional, (escala de Rankin modificada ≥ 3), y morbilidad neurológica acumulada. La capacidad discriminativa de STESS y EMSE se evaluó mediante curvas ROC y área bajo la curva.
Resultados: A los 10 años, la mortalidad acumulada fue del 65,4%, el mal pronóstico funcional 76,9% y la morbilidad neurológica acumulada 66,7%. Para predecir mortalidad, STESS mostró un AUC de 0,763 (IC95% 0,643-0,876) y EMSE de 0,735 (IC95% 0,618-0,843). El punto de corte óptimo de STESS fue ≥ 3, sensibilidad 79,2% y especificidad 71,4%. Para predecir mal pronóstico funcional, STESS alcanzó AUC de 0,786 (IC95% 0,667-0,888), superior numéricamente a EMSE, cuyo AUC 0,685 (IC95% 0,543-0,817). No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre ambas escalas. Ninguna de las dos mostró utilidad relevante para predecir morbilidad neurológica acumulada.
Conclusión: La mortalidad, discapacidad funcional y morbilidad neurológica a 10 años tras un estatus epiléptico fueron muy elevadas. STESS y EMSE mostraron una capacidad discriminativa aceptable para predecir mortalidad a largo plazo. STESS presentó rendimiento superior para predecir pronóstico funcional, aunque sin diferencias significativas respecto a EMSE. Ninguna de las escalas resultó útil para predecir morbilidad neurológica acumulada.

23957. FENOTIPOS BASALES Y PRONÓSTICO FUNCIONAL A LARGO PLAZO TRAS UN EPISODIO DE ESTADO EPILÉPTICO: ANÁLISIS DE CLÚSTERES

Alanís-Bernal, M.[1]; Abraira, L.[1]; Campos-Fernández, D.[1]; Gómez-Dabó, L.[2]; Rodrigo-Gisbert, M.[2]; Quintana, M.[1]; Fonseca, E.[1]; López-Maza, S.[1]; Garcés-Pellejero, M.[1]; Bellido-Castillo, E.[1]; Toledo, M.[1]; Santamarina, E.[1]

[1]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: El estado epiléptico (EE) se asocia a elevada mortalidad y discapacidad, aunque la evidencia sobre el pronóstico funcional a largo plazo es limitada. Nuestro objetivo fue caracterizar la discapacidad funcional a largo plazo tras un EE e identificar fenotipos basales asociados con pronóstico funcional y mortalidad.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo unicéntrico de una base de datos prospectiva de pacientes ≥ 16 años con EE confirmado (2011-2022). Se excluyeron etiologías hipóxico-anóxicas y casos con datos incompletos. Se realizó análisis de clústeres mediante *k-means* utilizando variables sociodemográficas, clínicas y electroencefalográficas al ingreso. El pronóstico funcional se evaluó al alta y anualmente hasta 4 años mediante la Glasgow Outcome Scale-Extended; se consideró buen pronóstico una puntuación de 7-8.
Resultados: Se incluyeron 740 pacientes (edad media 63,4 ± 18,7 años; 42,6% mujeres). Se identificaron tres fenotipos: clúster 1, 238 (32,2%); clúster 2, 231 (31,2%); y clúster 3, 271 (36,6%). El clúster 1 se caracterizó por menor edad, predominio EE convulsivo, peor nivel de conciencia y etiología sintomática aguda. El clúster 2 agrupó pacientes con EE no convulsivo sin coma, mejor mRS basal y menor comorbilidad. El clúster 3 incluyó pacientes de mayor edad, peor mRS basal, mayor comorbilidad y predominio EE focal motor. A los 4 años, el buen pronóstico fue del 31,0%, 24,9% y 11,1% en los clústeres 2, 1 y 3, respectivamente; la mortalidad fue del 49,0%, 63,9% y 75,8%.
Conclusión: El EE puede agruparse en fenotipos basales con distinto pronóstico funcional y mortalidad a largo plazo, aportando información relevante sobre su heterogeneidad clínica y pronóstica.

Gestión clínica

24110. ESTRATEGIA ÓPTIMA DE MONITORIZACIÓN CON PET AMILOIDE PARA REDUCIR EL IMPACTO ECONÓMICO DEL TRATAMIENTO CON DONANEMAB EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Matias-Guiu Antem, J.[1]; Gil Moreno, M.J.[1]; Cabrera Martín, M.N.[2]

[1]Unidad de Demencias. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El uso de donanemab permite suspender el tratamiento tras la negativización del PET-amiloide, según su ficha técnica. La monitorización sistemática con PET puede, por tanto, reducir la duración del tratamiento y su coste farmacéutico. El objetivo de este trabajo es comparar el impacto económico de distintas estrategias de monitorización con PET-amiloide.
Material y métodos: Se desarrolló un modelo de análisis de costes desde la perspectiva del coste farmacéutico (fármaco + trazador PET). Se compararon tres estrategias: sin PET (18 meses de tratamiento universal), PET a los 12 meses, y PET a los 6 y 12 meses. Adicionalmente, se analizó una estrategia selectiva basada en la carga amiloide basal (centiloides). Los datos de negativización acumulada procedieron de los ensayos clínicos de donanemab. El coste del trazador PET se estableció en 875,95 €, y el coste del fármaco se analizó en un rango de 500-2.500 €/dosis.
Resultados: La estrategia de PET a 6 y 12 meses redujo el coste entre un 21% y un 34% respecto a no realizar PET. La estrategia selectiva basada en centiloides basales fue la más eficiente, con ahorros del 32-41% y una reducción media estimada de 8 meses de tratamiento por paciente. El umbral de rentabilidad para realizar PET a 6 meses fue una probabilidad de negativización superior al 5,8-29% según el coste del fármaco.
Conclusión: La monitorización con PET-amiloide es una estrategia coste-eficiente en pacientes tratados con donanemab. La estrategia selectiva basada en la carga amiloide basal optimiza el uso de recursos, con ahorros potenciales de hasta un 41% en el coste farmacéutico.

24567. TRAYECTORIAS PROFESIONALES ENTRE RESIDENTES DE NEUROLOGÍA Y NEURÓLOGOS JÓVENES: INTERESES, OPORTUNIDADES Y BARRERAS PERCIBIDAS EN TORNO A LA CARRERA MÉDICO-INVESTIGADORA

González Martínez, A.[1]; Cervera Ygual, G.[2]; Lozano Caballero, M.O.[3]; Porta-Etessam, J.[4]

[1]NeuroBioLab-GIT. IIS Princesa. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Ribera; [3]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz.

Objetivos: Analizar las trayectorias profesionales y el interés por el desarrollo de una carrera médico-investigadora entre residentes y neurólogos jóvenes de la Sociedad Española de Neurología (SEN).

Material y métodos: Estudio transversal mediante encuesta autoadministrada *online* distribuida entre residentes de Neurología y neurólogos jóvenes < 35 años entre octubre-diciembre de 2025. Se recogieron variables demográficas, formación académica e investigadora, así como oportunidades y barreras para consolidar una carrera médico-investigadora en Neurología.
Resultados: Se incluyeron 76 participantes, edad media de 30,8 ± 2,5 años; 40 (53%) fueron mujeres, 60 (79%) habían finalizado la residencia. Treinta y nueve participantes (51%) refirieron haber tenido al menos un mentor/a y 59 (78%) haber realizado algún tipo de formación complementaria (rotaciones externas y estancias formativas específicas). La trayectoria profesional deseada fue médico-investigadora en el 63% de los participantes. El 79% colaboraba en proyectos de investigación, aunque el 71% dedicaba menos del 25% de su tiempo semanal a esta actividad. Las áreas de mayor interés en investigación fueron demencias y neurología cognitivo-conductual, trastornos del movimiento, ictus/enfermedad cerebrovascular y neuroinmunología - neurooncología. Los recursos considerados más necesarios para desarrollar una carrera médico-investigadora fueron el tiempo protegido para investigación (93%), la formación en investigación (84%) y la mentorización (80%). Las principales barreras identificadas fueron la alta carga asistencial (94,7%), la ausencia de tiempo protegido (89%) y el apoyo institucional limitado (68%).
Conclusión: Nuestros resultados revelan un elevado interés por la carrera médico-investigadora entre residentes de Neurología y neurólogos jóvenes. El fomento de los programas nacionales dirigidos al desarrollo de la carrera médico-investigadora y su estabilización podría permitir la consolidación de dicha trayectoria en Neurología.

24798. COMUNICACIÓN SOBRE SALUD SEXUAL, IDENTIDAD DE GÉNERO Y ORIENTACIÓN SEXUAL EN PERSONAS CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE: RESULTADOS DEL ESTUDIO PRESDEM

Sosa Luis, J.I.; Higueras, Y.; Martínez Ginés, M.L.; Cuello, J.P.; Goicochea Briceño, H.; Meldaña Rivera, A.; Ruiz Pérez, I.; Díaz Fernández, E.; García Domínguez, J.M.

Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: La disfunción sexual (DS) es un problema frecuente en personas con esclerosis múltiple (pwMS). Evaluar la percepción de las pwMS sobre la comunicación acerca de salud sexual, identidad, orientación sexual y analizar diferencias según sexo y pertenencia al colectivo LGTBIQ+ (CQ).
Material y métodos: Estudio transversal en 151 pwMS mediante cuestionario informatizado. Se creó una encuesta mediante escalas Likert (1-5) sobre abordaje de problemas sexuales, comodidad para expresarlos, herramientas recibidas y necesidad de preguntar los pronombres. Se preguntó sobre identidad de género y orientación sexual, así como satisfacción en comunicación (escala Likert 1-10). Se emplearon técnicas de estadística descriptiva y test estadísticos no paramétricos. Se analizaron los subgrupos sexo y CQ.
Resultados: El 51% no percibió que se les preguntara directamente sobre DS y un 40,5% no percibieron que se les dieran herramientas. Las mujeres tuvieron peores resultados en abordaje (32,00 vs. 13,27%; p = 0,0147), herramientas recibidas (36,00 vs. 11,22%; p = 0,0015) y satisfacción con la comunicación sobre identidad/orientación [p = 0,0012]. Un 34% (pertenezcan al CQ o no, p = 0,7) refirieron la necesidad de preguntar los pronombres. La muestra CQ fue pequeña (n = 14), pero mostró una tendencia a peor abordaje de DS (71,43 vs. 48,89%).
Conclusión: La DS no fue abordada de forma sistemática en la consulta y los pacientes percibieron que no recibieron herramientas para tratarlo pese a sentirse cómodos para expresarlo. Las mujeres y el CQ presentaron peores resultados que los hombres. El estudio refleja la necesidad de fomentar el abordaje de la DS y la formación sobre herramientas para el personal sanitario que atiende a pwMS.

24011. IMPACTO DE LA INTERCONSULTA NEUROLÓGICA EN PACIENTES INGRESADOS EN UNA UNIDAD DE PSIQUIATRÍA

Alcobendas Liern, I.[1]; Lucio Ceballos, B.[2]; Botía Barberá, J.[3]; Alcalá Torres, J.[3]; Lafuente Gómez, G.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Nuestro objetivo fue caracterizar a los pacientes ingresados en Psiquiatría y valorados por Neurología y evaluar el impacto de la interconsulta en el manejo clínico, la solicitud de pruebas complementarias y la modificación diagnóstica.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo que incluyó pacientes ingresados en Psiquiatría valorados por Neurología durante 2025. Se revisaron las historias clínicas electrónicas recogiendo variables demográficas, diagnósticos psiquiátricos, motivos de interconsulta, pruebas complementarias y cambios terapéuticos y diagnósticos.
Resultados: Se analizaron 46 pacientes, 58,7% mujeres, con edad mediana de 54 años. Los diagnósticos psiquiátricos más frecuentes fueron trastornos del ánimo (60,9%) y psicóticos (47,8%). El motivo principal de interconsulta fue la sospecha de patología neurodegenerativa (30,4%), seguido de encefalitis autoinmune, crisis epilépticas y ajuste de tratamiento (10,9% cada uno). Se solicitaron pruebas complementarias en el 71,7%, principalmente RM craneal (45,7%), EEG (37%), TAC craneal (23,9%) y punción lumbar (19,6%). La valoración neurológica modificó el diagnóstico en el 54,3% de los casos. Los pacientes se clasificaron en tres grupos según el grado de modificación diagnóstica tras la valoración neurológica. La punción lumbar (p = 0,0195) y biomarcadores de EA (p = 0,0124) se asociaron a reformulación de la sospecha diagnóstica inicial. El tratamiento se modificó en el 30% de los casos, siendo más frecuente cuando hubo cambio en la sospecha diagnóstica (p = 0,0133).
Conclusión: La interconsulta neurológica tiene un impacto clínico significativo en pacientes ingresados en Psiquiatría, con modificación diagnóstica en más de la mitad de los casos. La solicitud de pruebas complementarias se asoció a una mayor capacidad para identificar diagnósticos alternativos y redefinir la sospecha inicial.

23710. IMPLEMENTACIÓN DE UN CUADRO DE MANDO PARA MONITORIZACIÓN DEL PROCESO ICTUS MEDIANTE INTEGRACIÓN AUTOMATIZADA DE DATOS CLÍNICOS Y HERRAMIENTAS DE *BUSINESS INTELLIGENCE*

Marta Enguita, J.[1]; Blanco Turanzas, N.[2]; Vidal Sánchez, V.[3]; Gangas Barraquero, L.[1]; Palacio Portilla, E.[1]; Revilla García, M.[1]; Martín Gurpegui, J.L.[1]; Vázquez Higuera, J.L.[1]; Montes Figueroa, E.[3]; Torres Díez, E.[3]; González Mandly, A.[3]; Gil García, A.[3]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [2]Universidad de Cantabria; [3]Servicio de Radiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Las herramientas de *business intelligence* (BI) ofrecen estrategias de analítica y visualización de datos que pueden ayudar a monitorizar y optimizar procesos asistenciales. Sin embargo, su implantación en entornos sanitarios presenta importantes retos relacionados con la calidad, gobernanza e interpretación del dato. Se presenta la experiencia de diseño, implementación y lecciones aprendidas durante el proceso de transformación del dato clínico en información útil para la práctica asistencial.
Material y métodos: Se desarrolló una herramienta de BI alimentada mediante exportaciones automatizadas procedentes de múltiples fuentes de datos relacionadas con el proceso Ictus en Cantabria. El proyecto se estructuró en fases de identificación de variables clave, normalización y depuración de datos, integración de fuentes heterogéneas y

diseño de visualizaciones orientadas a usuarios clínicos. Se incorporaron principios de democratización del dato, accesibilidad y validación iterativa con profesionales implicados en el proceso asistencial.
Resultados: El desarrollo permitió generar un entorno de monitorización dinámico con actualización periódica de indicadores asistenciales y capacidad de análisis estratificado. Entre los principales escollos identificados destacaron la heterogeneidad semántica entre bases de datos, los problemas de calidad y completitud de registros, la resistencia inicial al uso de métricas compartidas y la necesidad de redefinir indicadores clínicamente relevantes. La participación continuada de usuarios finales resultó clave para mejorar la utilidad y adopción de la herramienta.
Conclusión: Las herramientas de BI aplicadas a procesos asistenciales como el ictus permiten favorecer la monitorización transversal y facilitar oportunidades de mejora asistencial y de investigación clínica pero requieren de esfuerzos de validación clínica, promoción de gobernanza y cultura del dato.

24873. OPTIMIZACIÓN DE LA CONTINUIDAD ASISTENCIAL EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE: LA INTERFAZ HOSPITAL-ASOCIACIÓN DE PACIENTES

Higueras Hernández, Y.; Meldaña Rivera, A.; García Domínguez, J.M.; Cuello Ferro, J.P.; Goicochea Briceño, H.; Ruíz Pérez, I.; Martínez Ginés, M.L.

Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Identificar barreras organizativas y oportunidades de mejora en la transición asistencial de pacientes con esclerosis múltiple (EM) entre el ámbito hospitalario (H) y las asociaciones de pacientes (AF) en la Comunidad de Madrid.
Material y métodos: Estudio cualitativo mediante grupo focal (n = 13) con neurólogos, enfermería especializada y profesionales de AF. Esta técnica permite extraer datos latentes mediante la sinergia e interacción del grupo. Se utilizó el modelo temático de Massey de estructuración en tres niveles: 1) datos articulados (respuestas directas al guion); 2) datos atribucionales (vinculados a hipótesis de gestión previa); y 3) datos emergentes, que identifican subumbrales no detectables. Se utilizó la triangulación de investigadores y criterios COREQ para el análisis de calidad de datos.
Resultados: Se objetivó fragmentación asistencial derivada de roles diferenciados: H (diagnóstico y tratamientos) frente a AF (rehabilitación y soporte psicosocial). La comunicación actual es informal y "persona-dependiente", careciendo de rutas institucionales estables. Un punto crítico fue la gestión de informes clínicos en H que podría dificultar los procesos de solicitud de ayudas por falta de parámetros funcionales específicos (escala EDSS, fatiga) gestionados en AF. La colaboración se percibió como clave para favorecer una atención centrada en la persona y fortalecer la alianza terapéutica.
Conclusión: Los datos sugieren que institucionalizar mecanismos formales de coordinación H-AF ayudaría a optimizar la eficiencia del sistema y la calidad asistencial. De este análisis ya se pusieron en marcha tres objetivos consensuados de interés prioritario: la creación de un directorio profesional temático, generar canales de interconsulta ágil vía correo corporativo y promover formación bidireccional.

Historia de la neurología + Neuroepidemiología

24911. CAJAL ANTES QUE DEL OLMET: INDICIOS DE APROPIACIÓN NARRATIVA EN LA PROTOCIENCIA FICCIÓN ESPAÑOLA

Ezpeleta Echávarri, D.[1]; García Muñoz, M.A.[2]

[1]Hospital Universitario Vithas Madrid La Milagrosa. Instituto de Neurociencias Vithas; [2]Museo Archivo Histórico. Sociedad Española de Neurología.

Objetivos: Analizar si el relato "La verdad en la ilusión" (1912), de Luis Antón del Olmet, presenta una dependencia intertextual no declarada respecto a "La vida en el año 6000", relato de Santiago Ramón y Cajal (1885-6), inédito hasta 1973, más allá de los temas comunes de la protociencia ficción de la época.
Material y métodos: Lectura comparada de ambos relatos mediante una matriz de motivos, personajes-función, secuencias narrativas, tecnologías imaginadas y orientación ideológica. Se clasificaron las coincidencias como genéricas, estructurales o de alta especificidad, y se valoró la cronología de composición, publicación y potencial acceso de del Olmet al relato de Cajal.
Resultados: Ambos textos comparten una arquitectura narrativa similar: suspensión vital o momificación, despertar tras una catástrofe terrestre en el futuro, personaje técnico-científico que hace de cicerone y protagonista tratado como vestigio antropológico que se asombra por la nueva humanidad y el nuevo orden. La convergencia se amplía a la alimentación química, atrofia digestiva y dentaria, medicina mecanicista, comunicaciones remotas, transporte aéreo, eugenesia, abolición del amor, crítica de las artes y civilización ultracientífica deshumanizada. Del Olmet, que además fue junto a José de Torres Bernal el primer biógrafo de Cajal (autobiografía de Cajal aparte), reconfigura estos elementos en una distopía político-social más desarrollada y explícita, con numeración ciudadana, abolición del dinero, colectivismo, contacto marciano e inmortalidad.
Conclusión: La densidad, especificidad y organización funcional de todas las coincidencias detectadas sostienen la hipótesis de una apropiación estructural o reescritura no declarada. Que del Olmet fuera el primer biógrafo de Cajal apoya claramente nuestro hallazgo.

24666. MANUEL OTERO ACEVEDO (1865-1920): VIDA Y OBRA DE UNO DE LOS PIONEROS DE LA CIRUGÍA DE LA EPILEPSIA EN ESPAÑA

Ogando Pérez, S.; Calo Caamaño, D.; Parajó Otero, D.; García González, A.; Pereiro Zapata, A.R.; Aguado Oliveira, A.; Castro Montenegro, A.; Fernández Martín, I.; Castro Vilanova, M.D.

Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo.

Objetivos: Analizar la figura de Manuel Otero Acevedo (1865-1920), autor de una de las primeras cirugías de la epilepsia documentadas en España, contextualizando su trayectoria personal, académica y científica.
Material y métodos: Estudio histórico de fuentes primarias y secundarias. Revisamos su partida bautismal, que documenta su nacimiento en Rosario (Argentina) como hijo natural —posteriormente legitimado— de un emigrante gallego y madre argentina. Analizamos sus publicaciones médicas, documentación sobre su formación universitaria y actividad profesional junto a Federico Rubio y Galí en el Instituto de Terapéutica Operatoria de Madrid, y bibliografía sobre su actividad científica y social.
Resultados: Formado en la Universidad de Santiago de Compostela y posteriormente en Madrid, se especializó en cirugía del sistema nervioso en París con Chipault y en Lyon con Jaboulay, trabajando en Madrid con Rubio y Galí. En 1898 presentó en el Congreso Hispano-Portugués de Cirugía su trabajo "Acerca de un caso de resección total y bilateral del simpático del cuello como tratamiento de la epilepsia esencial", describiendo una simpatectomía cervical bilateral en un paciente epiléptico, una de las primeras cirugías de epilepsia comunicadas en España. Durante su etapa compostelana participó activamente en la tuna universitaria y en ambientes intelectuales, republicanos y galleguistas. Falleció en Puentecesures (Pontevedra), en 1920.
Conclusión: Manuel Otero Acevedo ejemplifica la contribución de la emigración gallega y sus descendientes al desarrollo científico español.

Su actividad como cirujano del sistema nervioso y su temprana incursión en la cirugía de la epilepsia justifican su consideración como uno de los precursores de la neurocirugía española.

24906. EL TELEGRAMA: POR QUÉ LA DIRECCIÓN DONDE RESIDÍA CAJAL EN 1906 NO ES UNA CUESTIÓN MENOR

García Muñoz, M.A.[1]; Ezpeleta Echávarri, D.[2]

[1]Museo Archivo Histórico. Sociedad Española de Neurología; [2]Hospital Universitario Vithas Madrid La Milagrosa. Instituto de Neurociencias Vithas.

Objetivos: Aclarar la dirección de Santiago Ramón y Cajal el 25 de octubre de 1906, cuando recibió el telegrama que le comunicó la concesión del Premio Nobel en Fisiología o Medicina de 1906, compartido con Camilo Golgi.
Material y métodos: Debido a informaciones contradictorias en fuentes secundarias, se consultan diversas fuentes primarias que engloban el año 1906, entre otras: los certificados de empadronamiento de los años 1905 y 1910, prensa publicada entre el 26 de octubre y el 7 de noviembre de 1906, boletines anuales como el de la Sociedad Española de Historia Natural y el Ateneo de Madrid, así como la Guía Oficial de España de 1906. Una consulta a la Asamblea del Nobel del Instituto Karolinska no obtuvo respuesta.
Resultados: Gracias a la multitud de cargos oficiales entonces desempeñados por Cajal, recogidos en la Guía Oficial de España de 1906, y el resto de fuentes primarias consultadas, se consigue acotar que, a diferencia de lo afirmado en la totalidad de las fuentes secundarias publicadas (que Cajal residía en la calle del Príncipe 41, hoy 35), Cajal residía probablemente en la calle de Atocha 125, según la numeración de la época, en el momento de recibir el famoso telegrama.
Conclusión: A la hora de realizar una investigación histórica es vital recurrir al máximo número posible de fuentes primarias. Este hallazgo no es una cuestión menor, pues permitiría solicitar al Ayuntamiento de Madrid la colocación de una placa conmemorativa.

23857. FRANKENSTEIN Y LA BÚSQUEDA DE LA ELECTRICIDAD DE LA VIDA

Boto Martínez, R.[1]; Lozano López, M.[1]; Portela Martínez, L.[1]; Sosa Luis, J.I.[1]; Lafuente Gómez, G.[2]

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

Objetivos: Desde el siglo XVIII, la electricidad ha sido un elemento central en la comprensión del sistema nervioso, transitando desde explicaciones vitalistas hasta modelos neurofisiológicos. En este contexto, el imaginario científico de la época, reflejado en obras como Frankenstein (1818) de Mary Shelley, se desarrolló en paralelo a los experimentos galvánicos y a la emergente concepción eléctrica de la vida.
Material y métodos: Revisión narrativa de fuentes históricas y biomédicas sobre el papel de la electricidad en la evolución de la neurología entre los siglos XVIII y XXI, analizando además la influencia cultural de estos descubrimientos en la literatura del periodo.
Resultados: Los experimentos de Luigi Galvani demostraron la excitabilidad eléctrica del tejido neuromuscular, dando origen al concepto de "electricidad animal". La controversia con Alessandro Volta condujo al desarrollo de la pila eléctrica y al avance de la electrofisiología moderna. Giovanni Aldini extendió estos hallazgos mediante demostraciones en cadáveres humanos, influyendo directamente en la obra de Shelley. Posteriormente, los estudios de Du Bois-Reymond y Helmholtz establecieron la naturaleza eléctrica del impulso nervioso, mientras que Penfield demostró la modulación eléctrica directa de funciones corticales. En el siglo XXI, la electricidad se ha consolidado como herramienta diagnóstica y terapéutica mediante el uso de electroestimulación, electromiografía y electroencefalograma.
Conclusión: La historia de la electricidad en neurología es la de un cambio de paradigma: el paso de una "vida eléctrica" imaginada a una biología eléctrica medida y manipulada. La diferencia entre Frankenstein y la neurología moderna no reside en la electricidad, sino en la comprensión del circuito neurobiológico subyacente.

24670. EL TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS CON AGUAS MINEROMEDICINALES EN LA GALICIA DEL SIGLO XIX

Ogando Pérez, S.; Fernández Martín, I.; Castro Montenegro, A.; Aguado Oliveira, A.; Parajó Otero, D.; Calo Caamaño, D.; Pereiro Zapata, A.R.; García González, A.; Castro Vilanova, M.D.

Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo.

Objetivos: El objetivo de este trabajo será investigar si, además de otras patologías típicas, en los manantiales y casas de baños gallegos se trataban también enfermedades neurológicas, cómo se hacía y qué explicación se daba a estas terapias en la época del cénit de los balnearios, el siglo XIX.
Material y métodos: Utilizaré como fuentes principales: *Hidrología médica de Galicia*, Taboada Leal, 1877; y el *Tratado de Hidrología Médica*, Quesada, 1893, y analizaré en qué fuentes se trataban cada enfermedad neurológica y qué características fisicoquímicas tenía cada agua, qué métodos se usaban y, groseramente, qué correlación tienen con la actualidad. Se revisaron los balnearios mayores y fuentes mineromedicinales menores gallegas, extrayendo las referencias explícitas o probables a enfermedades neurológicas, su distribución geográfica, el tipo de agua, la temperatura y la vía de uso.
Resultados: De las 21 casas de baños y los 74 manantiales mineromedicinales menores de las cuatro provincias gallegas, en al menos 15 hay constancia documental de que se trataban de manera específica enfermedades neurológicas, como secuelas de apoplejías, lesiones medulares o temblores y coreas; las indicaciones se distribuían según propiedades químicas y térmicas, atribuyéndoselas a cada tipo de agua propiedades según la experiencia y, cada vez más, por los crecientes conocimientos en neurofisiología y patología. Se distribuyen los datos según patología tratada, tipo de agua, localización y explicación asociada al respecto según los conocimientos de la época.
Conclusión: Resumiendo, en una época con muy escasos tratamientos, la cura balnearia supuso en este siglo uno de los pocos tratamientos disponibles, más o menos efectivos, para las enfermedades neurológicas, con numerosos ejemplos a lo largo de nuestra geografía.

23542. LA PALEONEUROLOGÍA COMO FÓSIL DEL LENGUAJE HUMANO: CEREBRO, CONDUCTA Y CUIDADO EN LOS HOMININOS PRE-HOMO SAPIENS

Sosa Luis, J.I.[1]; Lozano López, M.[2]; Boto Martínez, R.[2]; Portela Martínez, L.[2]; Lafuente Gómez, G.[3]

[1]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [3]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Revisar la relación entre neurología y evolución humana a través de la evidencia disponible en homininos pre-Homo sapiens, con especial atención a paleoneurología, herramientas líticas, comunicación, trauma, cuidado social y posibles conductas biomédicas.
Material y métodos: Se realizó una revisión narrativa breve de literatura en fuentes biomédicas (PubMed, NCBI, entre otras), paleoneurológicas y arqueológicas sobre evolución cerebral, endomoldes craneales, neurocognición de la talla lítica, anatomía relacionada con

lenguaje y audición, traumatismo craneal, discapacidad, cuidado en neandertales y evidencias de intervención corporal prehistórica. Se priorizaron estudios revisados por pares y fuentes académicas trazables.
Resultados: La paleoneurología permite inferir aspectos generales de la evolución cerebral mediante moldes endocraneales, aunque no reconstruye funciones cognitivas específicas. Los neandertales presentaron cerebros grandes y morfología endocraneal distinta a la de los humanos modernos. Las herramientas líticas, especialmente las tecnologías Achelense y Levallois, sugieren planificación visuomotora, aprendizaje secuencial, memoria operativa y transmisión cultural. La evidencia anatómica y genética relacionada con hioides, audición y FOXP2 apoya capacidades compatibles con comunicación vocal compleja, sin demostrar lenguaje moderno. Los traumatismos craneales y la supervivencia de individuos con discapacidad indican cuidado social. No existe evidencia sólida de neurocirugía neandertal, aunque sí se han descrito conductas invasivas dirigidas al alivio del dolor, como intervenciones dentales.
Conclusión: Los homininos pre-*Homo sapiens* no desarrollaron una neurología formal, pero dejaron evidencias de una neurología conductual: cerebros capaces de planificar, comunicarse, cuidar lesiones, aprender técnicas complejas y responder al dolor.

24356. NEUROLOGÍA DE FARAONES: NEUROIMAGEN Y PALEOPATOLOGÍA EN EL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO EN EL ANTIGUO EGIPTO

Oroz Caballero, I.[1]; Domínguez Mandía, L.[1]; Elices Ríos, C.[1]; Martínez Gómez, A.[1]; Lafuente Gómez, G.[2]

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

Objetivos: La interpretación de las enfermedades neurológicas en el Antiguo Egipto se ha basado tradicionalmente en fuentes iconográficas, textos médicos y descripciones históricas, con importantes limitaciones diagnósticas. Nuestro objetivo es revisar la utilidad de la neuroimagen avanzada, la paleopatología y la paleogenómica como herramientas para identificar trastornos neurológicos en restos humanos momificados y contextualizar la discapacidad neurológica en el mundo faraónico.
Material y métodos: Se realizó una revisión narrativa de estudios paleopatológicos realizados en restos egipcios antiguos mediante tomografía computarizada, radiografía digital y análisis de ADN antiguo. Se analizaron marcadores estructurales óseos, alteraciones posturales, asimetrías por desuso, lesiones vasculares o malformativas y datos genéticos de parentesco, consanguinidad y susceptibilidad a enfermedades hereditarias o infecciosas.
Resultados: La aplicación de técnicas de imagen ha permitido identificar cambios compatibles con secuelas neurológicas crónicas, incluyendo asimetrías óseas, deformidades secundarias al desuso y posiciones mantenidas de hiperflexión sugestivas de hemiparesia. La TC también ha facilitado la detección de malformaciones, necrosis óseas y lesiones estructurales asociadas a discapacidad motora. El análisis de ADN antiguo ha aportado información sobre consanguinidad, enfermedades hereditarias y patógenos con potencial afectación neurológica. La integración de estos datos permite reinterpretar hallazgos previamente atribuidos a estilos artísticos o explicaciones simbólicas, apoyando la presencia de síndromes neurológicos familiares, trastornos del movimiento y secuelas motoras en individuos de alto rango.
Conclusión: La tecnología biomédica actual permite realizar un diagnóstico neurológico retrospectivo más objetivo del mundo antiguo. Su aplicación al Egipto faraónico aporta una base científica para comprender la discapacidad, la enfermedad neurológica y su representación social en civilizaciones pasadas.

24669. LA "PARÁLISIS" DE SANTA JOAQUINA DE VEDRUNA: ANÁLISIS NEUROLÓGICO DE SU PATOLOGÍA EN EL BICENTENARIO DE LA FUNDACIÓN DE LAS CARMELITAS DE LA CARIDAD

Ogando Pérez, S.; Parajó Otero, D.; Calo Caamaño, D.; Aguado Oliveira, A.; García González, A.; Pereiro Zapata, A.R.; Castro Montenegro, A.; Fernández Martín, I.; Castro Vilanova, M.D.

Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo.

Objetivos: Reconstruir la evolución clínica de la enfermedad neurológica padecida por Joaquina de Vedruna, viuda de Mas (1783-1854) proponiendo un diagnóstico topográfico, sindrómico y etiológico mediante fuentes históricas.
Material y métodos: Estudio histórico-clínico descriptivo basado en testimonios del proceso de canonización, correspondencia de testigos presenciales, biografías contemporáneas y documentación eclesiástica. Se analizaron síntomas neurológicos, evolución temporal y circunstancias del fallecimiento, reinterpretándolos conforme al conocimientos neurológico actual.
Resultados: Se describen como antecedentes una erisipela (33 años), catarros recurrentes y probable hipertensión arterial. En 1849 sufrió una "apoplejía" (parálisis brusca derecha y "habla trabada"), logrando recuperación parcial. Desde 1850 desarrolló una parálisis progresiva que ocasionó pérdida de deambulación, dependencia funcional creciente y desaparición del habla, conservando aparentemente la lucidez y capacidad de interacción. Algunos testimonios mencionan alteraciones mnésicas leves. Falleció el 28 de agosto de 1854, durante la epidemia de cólera de Barcelona, en contexto de deshidratación grave. La hipótesis diagnóstica más plausible es un síndrome motor (piramidal o extrapiramidal) bilateral con disartria y deterioro cognitivo leve. Como etiología, secundario a enfermedad cerebrovascular. Entre los posibles sustratos fisiopatológicos destacan la enfermedad de pequeño vaso avanzada con infartos lacunares múltiples y, de forma alternativa, la angiopatía amiloide cerebral con eventos hemorrágicos recurrentes o parkinsonismo vascular. Las enfermedades neurodegenerativas primarias, incluido otro posible parkinsonismo o una enfermedad de motoneurona, parecen menos probables, con amplio diagnóstico diferencial.
Conclusión: Este caso ilustra cómo la neurología moderna puede aportar nuevas interpretaciones a descripciones clínicas documentadas históricamente de un personaje tan importante en la historia de España y su educación como Santa Joaquina de Vedruna.

23839. SEMIOLOGÍA NEUROLÓGICA TRAUMÁTICA EN LA ILÍADA: ANÁLISIS HISTÓRICO Y REINTERPRETACIÓN NEUROANATÓMICA DE LAS DESCRIPCIONES HOMÉRICAS

Morales Pérez, A.; Rodríguez Salvador, A.; Vargas Macías, D.; Machado Sampedro, D.; Lafuente Gómez, G.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Analizar las descripciones de traumatismos presentes en la *Ilíada* e identificar pasajes compatibles con afectación neurológica, clasificándolos según categorías semiológicas y neuroanatómicas contemporáneas.
Material y métodos: Análisis histórico-descriptivo de la *Ilíada* (edición Gredos, traducción de Emilio Crespo Güemes). Se realizó una revisión textual mediante lectura dirigida y búsqueda de términos relacionados con estructuras craneocervicales, encéfalo, médula espinal, alteraciones visuales, nivel de conciencia y función motora. Los pasajes identificados se clasificaron en categorías semiológicas modernas y se contrastaron con la bibliografía especializada sobre neurotraumatología en la Grecia Antigua.
Resultados: Se identificaron 31 pasajes potencialmente compatibles con afectación neurológica distribuidos en 18 de los 24 cantos del poe-

ma. Siete correspondieron a traumatismos craneoencefálicos penetrantes con destrucción encefálica directa, incluyendo varias referencias explícitas a tejido encefálico. Diez recogieron fórmulas narrativas recurrentes de alteración aguda de conciencia. Se identificaron tres descripciones compatibles con lesión de plexo braquial o nervio periférico, una descripción de médula espinal expuesta y un posible caso de fuga traumática de líquido cefalorraquídeo. Destacan la descripción clínica de Héctor (Canto XV), compatible con traumatismo craneoencefálico grave con recuperación transitoria de la conciencia, y la de Ilioneo (Canto XIV), cuya postura postraumática puede interpretarse como compatible con descerebración.
Conclusión: La *Ilíada* constituye uno de los registros literarios más antiguos de semiología neurológica traumática. Esta obra refleja una capacidad observacional que permite identificar descripciones compatibles con traumatismo craneoencefálico grave, lesión medular, neuropatía periférica traumática y alteraciones del nivel de conciencia. Estos hallazgos sitúan la obra homérica como antecedente histórico relevante para la neurohistoria.

23842. INFLUENCIA DEL SEXO EN LA MORTALIDAD CEREBROVASCULAR INTRAHOSPITALARIA EN UN CENTRO PRIMARIO DE ICTUS

Rojo López, A.[1]; Hidalgo Valverde, B.[1]; El Mekkaoui, N.[2]; Crespo Gómez, B.[2]; González Fernández, A.[2]; Yugueros Fernández, M.I.[2]; Tola Arribas, M.A.[3]; Herrero Velasco, S.[1]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Río Hortega; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Río Hortega; [3]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Río Hortega.

Objetivos: Describir diferencias por sexo en la mortalidad de pacientes con patología cerebrovascular.
Material y métodos: Estudio retrospectivo descriptivo de diferencias por sexo de variables clínicas y demográficas de pacientes *exitus* en nuestro centro desde la apertura de Unidad de Ictus (octubre de 2021 - diciembre de 2025).
Resultados: El número de *exitus* es superior en mujeres (101 vs. 53 pacientes). La edad media es mayor en mujeres (84,7 vs. 79,1 años), y están más institucionalizadas (29,7 vs. 17%). En antecedentes personales se objetiva mayor porcentaje de HTA, enfermedades neurodegenerativas y psiquiátricas en mujeres; en varones, se observa hábito tabáquico y enólico. Las mujeres presentan mayor dependencia (Rankin ≥ 3, 71 vs. 33,9%). El código ictus se activa más en varones (45,3 vs. 31,7%). El tiempo inicio-puerta es mayor en mujeres (129 vs. 86,5 minutos). El síntoma y NIHSS iniciales, así como complicaciones neurológicas y sistémicas, son similares. La causa inmediata de *exitus* principal es hipertensión intracraneal en ambos sexos. El ictus isquémico es más frecuente en mujeres (64,4%), el hemorrágico en varones (50,9%). En ictus isquémico, TACI es más frecuente en mujeres y POCI en varones; con etiología cardioembólica en mujeres e indeterminada en varones. En ictus hemorrágico, la angiopatía amiloide es la principal etiología en mujeres (52,8%), y la HTA en varones (46,2%).
Conclusión: El número de *exitus* se duplica en mujeres. Las mujeres son mayores y menos independientes. HTA, enfermedades neurodegenerativas y psiquiátricas son más frecuentes en mujeres, y los hábitos tóxicos en varones. La activación de código ictus es superior en varones, con menor tiempo inicio-puerta. El ictus isquémico predomina en mujeres, hemorrágico en varones.

24348. ASOCIACIÓN ENTRE PERFIL SOCIOCULTURAL Y CALIDAD DE VIDA EN POBLACIÓN BEREBER EPILÉPTICA INFANTIL EN LA CIUDAD AUTÓNOMA DE MELILLA

Lema Martínez, B.[1]; Najari Mohamed, H.[2]; Benyaiche Ibrahimy, M.[2]; Soler González, R.[3]; Herrera Lorenzo, A.O.[2]; Ghazi El Hamouti, K.[1]; Mohamed Aissa, K.[4]

[1]Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Melilla; [2]Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario de Melilla; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Melilla; [4]Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Melilla.

Objetivos: Explorar la asociación entre variables socioculturales y psicosociales y la puntuación de la escala Calidad de Vida del Niño con Epilepsia (CAVE) adaptada culturalmente en niños de población amazigh de la Ciudad Autónoma de Melilla.
Material y métodos: Estudio observacional transversal en 28 sujetos menores de 14 años con epilepsia. Se analizaron educación parental, lengua materna, competencia en lengua castellana, soporte familiar, convivencia y condiciones de vivienda mediante correlación de Spearman, pruebas de Mann-Whitney y regresión lineal robusta con errores HC3.
Resultados: El 92,9% de los participantes procedía de hogares con tarifit como lengua familiar. La puntuación total de la CAVE fue 23,8 ± 5,6, con consistencia interna aceptable (α = 0,67). La educación paterna mostró una asociación inversa con la puntuación total de la CAVE (rho = –0,64; p = 0,00024) y con los dominios de conducta (rho= –0,60; p = 0,00069), relación social (rho = –0,40; p = 0,035) y opinión parental (rho = –0,41; p = 0,030). En el modelo de regresión robusta ajustado por edad, sexo y patología asociada no controlada, cada incremento en la categoría educativa paterna se asoció con una reducción de 2,69 puntos en la puntuación total (IC95%: –4,15 a –1,23; p < 0,001). No se observaron asociaciones significativas para educación materna, soporte familiar, lengua materna, competencia en lengua castellana ni situación legal. Se identificaron tendencias exploratorias para vivienda en propiedad y mayor espacio disponible por persona.
Conclusión: Las variables socioculturales parecen influir principalmente en los dominios funcionales y perceptivos de la CAVE. Estos resultados, de carácter exploratorio, apoyan ampliar la muestra y evaluar posibles diferencias transculturales en la percepción parental de la calidad de vida relacionada con la epilepsia.

23629. ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN LA ÚLTIMA DÉCADA: INFLUENCIA EPIDEMIOLÓGICA DEL COVID-19

Rojo López, A.[1]; Pérez Rincón, N.[2]; Hidalgo Valverde, B.[1]; Crespo Gómez, B.[3]; El Mekkaoui, N.[3]; González Fernández, A.[3]; Sánchez Casado, L.[4]; Fadrique Rojo, C.[5]; López Sanz, C.[5]; Yugueros Fernández, M.I.[3]; Tola Arribas, M.A.[6]; Herrero Velasco, S.[1]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Río Hortega; [2]Hospital Universitario Río Hortega; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Río Hortega; [4]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Río Hortega; [5]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Río Hortega; [6]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Río Hortega.

Objetivos: Las enfermedades infecciosas del SNC son un grupo de patologías infecciosas asociadas a elevada morbimortalidad. La pandemia por COVID19 supuso un punto de inflexión epidemiológico, pudiendo influir en la incidencia y presentación de estas.
Material y métodos: Análisis descriptivo retrospectivo de los pacientes ingresados en nuestro hospital por infecciones del SNC en el periodo de 2016 a 2025, evaluando periodos prepandemia, pandemia y pospandemia.
Resultados: Se objetivaron 122 casos. La edad media fue de 53,9 años, con ligero predominio del sexo masculino (54,5%). El 12,3% de los pacientes están inmunosuprimidos, el 10,7% tuvo infección previa del SNC. La estancia media fue 20,1 días. Hasta un 27,9% ingresaron en UVI. La tasa de *exitus* fue 4,1%. El síntoma más frecuente fue la cefa-

lea (60,7%). La tríada clásica solo se detectó en 12,3% de los pacientes. La etiología vírica fue más frecuente que la bacteriana (55,8 vs. 40,2%), filiándose un 61,5% de casos. La incidencia prepandemia fue de 14,64 casos/año, en pandemia 6,95 casos años y pospandemia 14,63 casos/año, siendo el año de menor incidencia 2020 (3 casos) y el de mayor incidencia 2025 (21 casos). En pandemia disminuyó tanto la incidencia en infecciones víricas (63,9%) como bacterianas (54%).
Conclusión: La pandemia de COVID-19 se asoció a una reducción marcada de infecciones del SNC, con aumento progresivo de incidencia hasta niveles prepandemia, más marcada en microrganismos transmitidos por vía respiratoria o contacto interpersonal. El uso de medidas higiénico-sanitarias podría contribuir a la reducción de enfermedades infecciosas del SNC. Se objetivó una tasa de *exitus* inferior a la esperada.

Neurofisioterapia + Neuroterapia ocupacional

23721. INTERVENCIONES DE EJERCICIO FÍSICO EN PERSONAS CON ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA CON METAANÁLISIS

Herrera Rojas, A.[1]; Lerín Calvo, A.[1]; Villa Otero, A.[1]; Reina Varona, A.[1]; Fernández Vázquez, D.[2]; Navarro López, V.[2]

[1]Grupo de Investigación de Neurociencias Aplicadas a la Rehabilitación; [2]Departamento de Fisioterapia. Universidad Rey Juan Carlos.

Objetivos: Evaluar la seguridad y la efectividad clínica de las intervenciones de ejercicio físico en personas con ELA, caracterizando dichas intervenciones según los principios FITT-VP y las guías del Colegio Americano de Medicina Deportiva.
Material y métodos: Se realizó una revisión sistemática con metaanálisis en las bases de datos PubMed, Cochrane, Scopus, Web of Science, Embase, PEDro y Scielo para ensayos controlados aleatorizados que involucraran ejercicio en personas con ELA. Se emplearon las escalas RoB2 y PEDro para analizar los ensayos incluidos. Los metaanálisis se realizaron utilizando modelos de efectos aleatorios. El estudio se registró en PROSPERO (ID: CRD420251161766).
Resultados: Se incluyeron 15 estudios. No se encontraron efectos significativos sobre la capacidad funcional para el entrenamiento de fuerza (SMD = 0,68; IC95%: -0,58 a 1,1), cardiovascular (MD = -1,68; IC95%: -11,22 a 7,87) y concurrente (MD = 5,57; IC95%: -6,1 a 17,24). El entrenamiento respiratorio mostró también efectos inconclusos. A pesar de esto, los datos de adherencia (82,35%), el pequeño número de eventos adversos (5 totales, todos relacionados con la evolución de la enfermedad) y la similar supervivencia entre los grupos (23 y 27 muertes, respectivamente) muestran al ejercicio como una intervención segura y tolerable. Sin embargo, los ensayos analizados mostraron una alta heterogeneidad las intervenciones realizadas y un bajo nivel de certeza.
Conclusión: El ejercicio no mostró efectos significativos sobre la capacidad funcional, pero mostró una gran seguridad y tolerabilidad. La falta de beneficios podría deberse a la marcada heterogeneidad y baja certeza de la literatura. Estas limitaciones muestran la necesidad de futuros ensayos homogéneos y comparables.

23491. ATENCIÓN TEMPRANA CENTRADA EN LA FAMILIA: REVISIÓN SISTEMÁTICA DESCRIPTIVA DE MODELOS, CARACTERÍSTICAS DE IMPLEMENTACIÓN Y RESULTADOS REPORTADOS

Rodríguez Ampudia, L.[1]; Sánchez Cuesta, F.J.[2]; Cerezo Zarzuelo, A.[3]; González González, A.[2]; Moreno Ramos, Z.[4]; Romero Muñoz, J.P.[5]

[1]Servicio de Fisioterapia. Fundación Hospitalarias Madrid; [2]Universidad Francisco de Vitoria; [3]Universidad Nacional de Educación a Distancia; [4]Servicio de Neurorrehabilitación. Fundación Hospitalarias Madrid; [5]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Fundación Hospitalarias Madrid. Universidad Francisco de Vitoria.

Objetivos: El enfoque centrado en la familia (ECF) está reconocido como práctica de referencia en Atención Temprana (AT) para niños/as con o en riesgo de trastornos del neurodesarrollo. Esta revisión sintetiza los modelos de ECF en AT, examinando características, poblaciones diana y resultados reportados.
Material y métodos: Se realizó una revisión sistemática siguiendo la declaración PRISMA 2020 en PubMed, Scopus, Web of Science, Dialnet y PEDro. Se incluyeron estudios con intervenciones basadas en ECF dirigidas a niños/as de 0-6 años y sus familias. La calidad metodológica y el riesgo de sesgo se evaluaron mediante PEDro, RoB 2 y JBI, y la certeza de la evidencia mediante GRADE.
Resultados: Se incluyeron 10 estudios con elevada heterogeneidad clínica y metodológica. Los resultados familiares mostraron patrones más consistentes que los resultados evolutivos infantiles, observándose reducciones del estrés parental, mejoras en la interacción progenitor-hijo y mayor competencia parental ($p < 0,05$). Los resultados infantiles fueron más variables, con hallazgos más definidos en poblaciones neonatales y de alto riesgo neurológico en regulación conductual, desarrollo motor y ganancia ponderal. Las intervenciones con acompañamiento parental estructurado mostraron una mayor correspondencia entre las mejoras familiares y los resultados infantiles.
Conclusión: Las intervenciones con acompañamiento parental estructurado podrían favorecer una mayor transferencia de las mejoras familiares hacia resultados evolutivos infantiles. No obstante, la heterogeneidad metodológica y la baja certeza de la evidencia requieren estudios más rigurosos y resultados estandarizados.

24732. APLICACIÓN DE LA ESTIMULACIÓN TRANSCUTÁNEA DE LA MÉDULA ESPINAL EN UN PROGRAMA DE TERAPIAS INTENSIVAS EN UN PACIENTE CON LESIÓN MEDULAR CERVICAL: CASO CLÍNICO

Lozano Cavero, E.; Blázquez Piñán, A.

Servicio de Neurorrehabilitación. Glavic Clinic.

Objetivos: Evaluar el efecto de la estimulación transcutánea de la médula espinal (tSCS), integrada en un programa de terapias intensivas sobre la estabilidad del tronco y la función de la marcha en un paciente con lesión medular C3, ASIA C.
Material y métodos: Varón de 56 años seleccionado para realizar tratamiento con tSCS tras objetivarse respuestas electromiográficas reproducibles en ambos tibiales anteriores durante la aplicación de tSCS a nivel T11-T12, registradas mediante electromiografía de superficie con NeuroTrac MyoPlus 2. La intervención se realizó con un estimulador BTL 400 integrado en un programa intensivo de entrenamiento de la marcha con Lokomat V6 Pro. La estimulación se aplicó durante 20 de los 45 minutos de cada sesión. Se realizaron sesiones diarias durante dos semanas, seguidas de dos semanas sin estimulación, completando cuatro ciclos. Evaluación inicial: 5TSTS = no realizable, TUG = no realizable, 10MWT = 0 m/s, 6MWT = 0 m.
Resultados: Durante los períodos de estimulación el entrenamiento con Lokomat era más activo. El paciente refirió mayor percepción de continuidad en los miembros inferiores y funcionalmente, pasó de no ser capaz de deambular a alcanzar una velocidad de marcha de 0,52 m/s (10MWT) y recorrer 103 m en el 6MWT. Otras evaluaciones finales fueron 5TSTS = 15 s y TUG = 100 s.
Conclusión: La incorporación de tSCS a un programa de rehabilitación intensiva podría potenciar la recuperación funcional en pacientes con lesión medular cervical incompleta, favoreciendo la estabilidad del

tronco, la ganancia de fuerza muscular y, con ello, la recuperación de la marcha.

24147. ENTRENAMIENTO LOCOMOTOR PARA LA MARCHA EN NIÑOS CON LESIÓN MEDULAR: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA

Naveira Menchén, B.; Herrera Rojas, A.; Lerín Calvo, A.; Fernández Pérez, J.J.

Grupo de Investigación de Neurociencias Aplicadas a la Rehabilitación.

Objetivos: Evaluar los efectos del entrenamiento de la marcha sobre la velocidad, resistencia y funcionalidad en niños (< 18 años) con lesión medular (LM) de cualquier etiología.
Material y métodos: Revisión sistemática según las directrices PRISMA 2020 registrada en PROSPERO (CRD420261291994). Se realizaron búsquedas en PubMed, Cochrane, Scopus y Web of Science en mayo de 2025. Se incluyeron estudios longitudinales (ensayos clínicos aleatorizados [ECA], no aleatorizados, series y reportes de casos) que evaluaran la marcha con herramientas validadas. El riesgo de sesgo y calidad se evaluaron mediante las escalas PEDro, MINORS, RoB2 y JBI para series y reportes de casos. Los resultados secundarios se clasificaron bajo el marco de la CIF.
Resultados: Se incluyeron 17 estudios con 78 participantes (lesiones C4-T11, ASIA A-D). La intervención más frecuente fue la cinta rodante con soporte de peso combinada con entrenamiento sobre el suelo (BWSTT + OGT). Quince de los 17 estudios reportaron mejoras en la velocidad confortable de la marcha, y todos los que midieron la resistencia (6MWT y 2MWT) informaron incrementos. Como variables secundarias, se observó aumento de la fuerza muscular y menor riesgo de caídas, con resultados heterogéneos en espasticidad y calidad de vida. Metodológicamente, los ECA mostraron un riesgo de sesgo de moderado a alto y la evidencia no aleatorizada reflejó una calidad moderada.
Conclusión: El entrenamiento de la marcha, especialmente mediante BWSTT+OGT, es una intervención prometedora para mejorar la velocidad y resistencia en la LM pediátrica. Se precisan más ECA de mayor rigor que reporten parámetros clave como la intensidad para estandarizar las pautas óptimas de dosificación.

24594. EFECTIVIDAD DE LA ESTIMULACIÓN ESPINAL TRANSCUTÁNEA CERVICAL EN LA FUNCIÓN Y ACTIVIDAD DE MIEMBROS SUPERIORES EN PERSONAS CON LESIÓN MEDULAR

Fernández Pérez, J.J.; López Tapia, C.; Aranda Cerrato, V.; Lerín Calvo, A.

Grupo de Investigación de Neurociencias Aplicadas a la Rehabilitación. Clínica Neuron.

Objetivos: Sintetizar los efectos de la estimulación espinal transcutánea (EEt) cervical en la actividad y función del miembro superior en personas con lesión medular (PcLM).
Material y métodos: Revisión sistemática. Se incluyeron PcLM con afectación de miembro superior tratadas con EEt cervical, sola o frente a estimulación simulada, medicación o rehabilitación, que midieran actividad y/o función. Se excluyeron técnicas invasivas, estudios sin finalidad terapéutica y casos clínicos. La calidad se evaluó con MINORS y PEDro, y el riesgo de sesgo con JBI y RoB 2.
Resultados: Se incluyeron 13 estudios (n = 166 PcLM). El 94,6% completó el estudio, el 85,4% presentaba lesión incompleta (AIS B-D) y el 86,7% lesión crónica. La actividad, evaluada en 12 estudios, el 83,3% mostró cambios a favor de la EEt, concentrados en prehensión y destreza manual (GRASSP, Box and Block, ARAT), solo en parte de los sujetos. Respecto a la función, a nivel motor (11 estudios) se obtuvieron mejoras en el 90,9% de los estudios, especialmente en fuerza de prensión/agarre (9 estudios), mientras que a nivel sensitivo (6 estudios) se reportaron cambios en el 83,3%, siendo estos menos consistentes. Las ganancias se mantuvieron 3-6 meses. Los eventos adversos fueron leves y transitorios.
Conclusión: La EEt cervical, sobre todo combinada con entrenamiento, muestra efectos consistentes en actividad y función motora del miembro superior, menores en la sensitiva, con mantenimiento a medio plazo. No obstante, en la mayoría de los estudios que reportan cambios, la EEt se aplicó combinada con otras intervenciones y con escasas diferencias intergrupo. La evidencia procede de muestras pequeñas y diseños abiertos.

23904. EFECTOS DE UNA INTERVENCIÓN DE PUNCIÓN SECA EN LA FUNCIÓN MOTORA DE UN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE PARKINSON: A PROPÓSITO DE UN CASO

Heredia Camacho, B.[1]; Gil Centeno, A.[2]; Gómez Risquet, M.[1]; Luque Moreno, C.[1]

[1]Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Universidad de Sevilla; [2]Healthcare Innovation Technology Laboratory. IRCCS San Camillo Hospital.

Objetivos: Estudiar los efectos de una intervención de punción seca sobre la rigidez, actividad electromiográfica (EMG), función motora y actividades de la vida diaria (AVD) y la marcha de un paciente con enfermedad de Parkinson (EP).
Material y métodos: Estudio de caso de un varón de 70 años con EP diagnosticada hace 6 años, con rigidez y alteraciones de la marcha como principales manifestaciones clínicas. Se realizó punción seca (técnica de Hong) en el miembro inferior izquierdo, identificado como el más afectado según la escala MDS-UPDRS (parte III). Intervención: 1 sesión/semana durante 3 semanas en recto femoral, bíceps femoral, gastrocnemio medial y tibial anterior (valoraciones 1 semana pre-post en periodo ON farmacológico). Se evaluó la rigidez muscular (miotonómetro), tono basal y contracción voluntaria máxima (CVM; EMG de superficie), estado motor-funcional (parte II y III, escala MDS-UPDRS) y velocidad de la marcha (test de 3 m hacia atrás [3mWT]).
Resultados: Se observaron mejoras en rigidez muscular de recto femoral y tibial anterior. El tono basal del miembro tratado mejoró en el recto femoral, y hubo un aumento de la CVM en todos los músculos evaluados. Se alcanzó la diferencia mínima clínicamente importante solo en la parte II de la MDS-UPDRS (> 3,25 puntos) y no se registraron cambios en la velocidad de la marcha.
Conclusión: Los resultados preliminares apuntan a mejorar la rigidez de la cadena anterior y la CVM de la musculatura tratada, así como la función motora en las AVD. Son necesarios tamaños muestrales mayores para confirmar estos hallazgos.

23380. CAMBIOS PRE-POST INTERVENCIÓN OBSERVADOS TRAS UN PROGRAMA DE ENTRENAMIENTO MULTIMODAL SOBRE EL EQUILIBRIO EN PACIENTES CON ICTUS: UN ESTUDIO RETROSPECTIVO

Bouza Bernárdez, P.

Universidad de La Coruña.

Objetivos: Analizar los cambios pre-post intervención en el equilibrio, el riesgo de caída, la velocidad de marcha y la confianza en el equilibrio en pacientes con ictus tras un programa de entrenamiento multimodal de 22 sesiones (11 semanas, dos sesiones semanales).
Material y métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo y longitudinal de un único grupo, realizado en un centro privado de neurorrehabilitación (Cefine Neurología SL, A Coruña). La muestra incluyó 33 pacientes con ictus (72,7 ± 12,8 años; 81,8% isquémico). El programa combinó entrenamiento perturbacional con BalanceTutor®, entrenamiento de fuerza y posturografía con *biofeedback* mediante Physiosensing®. Se evaluaron 14 variables a través de: BESTest, FRT, FSST, TUG, TUG con

tarea dual, 10MWT, escala ABC y FES-I. El análisis estadístico incluyó pruebas t de Student y Wilcoxon para muestras relacionadas, con corrección de Bonferroni por bloques funcionales y cálculo del tamaño del efecto mediante la d de Cohen.

Resultados: Todas las variables mostraron mejoras estadísticamente significativas tras la corrección de Bonferroni ($p < 0,001$). El BESTest total aumentó de 0,594 ± 0,162 a 0,775 ± 0,146 puntos ($d = 1,990$). Los tamaños del efecto fueron consistentemente grandes en todos los bloques evaluados ($d \geq 1,17$; $r \geq 0,70$).

Conclusión: El programa multimodal produce mejoras estadísticamente significativas y clínicamente relevantes en equilibrio, marcha y confianza en pacientes con ictus. Cuatro variables superaron la mínima diferencia clínicamente importante establecida para ictus: BESTest total, TUG, 10MWT y escala ABC. Los resultados respaldan la realización de futuros ensayos controlados aleatorizados que confirmen su eficacia.

23657. EFECTO DE UN PROTOCOLO DE ESTIMULACIÓN ASOCIATIVA PAREADA ESPINAL SOBRE LA EXCITABILIDAD DE LA MÉDULA EN PERSONAS SANAS. RESULTADOS PRELIMINARES DE UN ESTUDIO CRUZADO

Lerín Calvo, A.[1]; Moreno Verdú, M.[2]; Grosprêtre, S.[3]; Hardwick, R.[2]

[1]Servicio de Rehabilitación. Clínica Neuron; [2]Brain, Action, and Skill Laboratory. Institute of Neurosciences, Université Catholique de Louvain; [3]Institut Universitaire de France.

Objetivos: Evaluar el efecto de un protocolo de estimulación asociativa pareada espinal (PAS), que combina estimulación magnética transcraneal (EMT) y estimulación del nervio periférico (ENP) con un intervalo interestímulo (ISI) individualizado en la modulación de la excitabilidad de la médula espinal frente a una intervención *sham*.

Material y métodos: Estudio cruzado en el que cada participante recibió ambas intervenciones (PAS real y *sham*) en sesiones separadas por más de 24 horas. La muestra estuvo formada por 14 sujetos sanos. Tras determinar las latencias de los potenciales evocados (cortical, raíz lumbar y onda M) y calcular el ISI individualizado, se aplicaron 200 pares de estímulos (EMT + ENP) a 0,2 Hz. La excitabilidad medular se cuantificó mediante la amplitud del reflejo H del sóleo en condición basal y a los 0, 10 y 20 minutos posintervención. Los cambios en los MEP fueron también reportados y analizados.

Resultados: Se halló una diferencia significativa entre grupos en la modulación del reflejo H inmediatamente tras la PAS y a los 10 minutos, con una disminución de la excitabilidad medular en el grupo experimental respecto al *sham*. Dicho efecto no persistió a los 20 minutos. No se observaron cambios en los MEP.

Conclusión: La PAS espinal con ISI individualizado induce una reducción transitoria de la excitabilidad de la médula espinal, superior al *sham*, durante los primeros 10 minutos. Estos hallazgos respaldan su potencial como herramienta no invasiva para modular la plasticidad espinal.

24290. MEJORÍA FUNCIONAL TRAS NEURORREHABILITACIÓN INTENSIVA EN UN PACIENTE CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

Martín Odriozola, A.; Macías Ganuza, A.

Servicio de Neurorrehabilitación. Fesia Clinic.

Objetivos: Describir el abordaje clínico y funcional de un paciente con síndrome de Guillain-Barré con afectación neuromuscular, así como analizar el impacto de un programa de neurorrehabilitación especializado basado en estimulación eléctrica y ejercicio terapéutico estructurado.

Material y métodos: Hombre de 80 años diagnosticado de síndrome de Guillain-Barré. La valoración se realizó entre septiembre de 2025 y junio de 2026 mediante electromiografía de superficie (EMGs) de la musculatura tibial anterior y gemelos bilateralmente, e índice tobillo-brazo (ITB). La intervención consistió en estimulación eléctrica de alta duración de pulso (180 ms), entrenamiento de fuerza de extremidades inferiores y un programa intensivo domiciliario de estimulación eléctrica funcional mediante el dispositivo Fesia Walk en el miembro inferior izquierdo.

Resultados: La EMGs mostró una evolución favorable de la musculatura tibial anterior, con un incremento de la actividad electromiográfica de 80,84 a 92,09 µV en el miembro inferior derecho y de 108,19 a 114,73 µV en el miembro inferior izquierdo. Los gemelos presentaron ligeras oscilaciones, manteniendo niveles de activación similares a los valores iniciales. En el ITB se observó una mejoría clínicamente relevante. Además, en el miembro inferior derecho se evidenció una normalización del pulso periférico, tras registrarse inicialmente ausencia del mismo.

Conclusión: Un programa estructurado de neurorrehabilitación basado en estimulación eléctrica y ejercicio terapéutico podría inducir cambios funcionales medibles en pacientes con síndrome de Guillain-Barré. En este caso, las mejoras observadas en la actividad electromiográfica del tibial anterior y en parámetros vasculares periféricos sugieren un potencial efecto beneficioso sobre el reclutamiento muscular y la funcionalidad global en fases crónicas.

23670. INFLUENCIA DE LA CARGA SOBRE EL RENDIMIENTO DE PROPULSIÓN EN SILLA DE RUEDAS EN SUJETOS SANOS SIN EXPERIENCIA

Milian Alonso, M.

Servicio de Fisioterapia. Fundación Lesionado Medular.

Objetivos: Analizar cómo el aumento de la carga en una silla de ruedas afecta a la velocidad y la cadencia de propulsión durante un recorrido de 10 metros, así como la posible influencia del peso corporal en esta respuesta.

Material y métodos: Se realizó un estudio experimental con sujetos sanos sin experiencia previa en la propulsión de silla de ruedas. Cada participante completó un test de 10 metros en tres condiciones de carga aplicadas a la silla: sin carga, con un lastrado de 2 kg y con uno de 5 kg. Se aleatorizó el orden para minimizar posibles efectos de aprendizaje y fatiga. Se registró el tiempo empleado, la velocidad media y el número de impulsos realizados en cada condición. Asimismo, se consideró el peso corporal de los participantes durante el análisis. Los datos se analizaron mediante pruebas para medidas repetidas, estableciendo un nivel de significación de $p < 0,05$.

Resultados: La velocidad media mostró una ligera disminución al aumentar la carga (2,10 m/s sin lastre; 2,06 m/s con 2 kg; 2,02 m/s con 5 kg). El tiempo necesario para recorrer los 10 metros aumentó de forma progresiva (4,85; 4,97 y 5,00 s, respectivamente). La cadencia tendió a incrementarse con el lastre (8,2; 8,6 y 8,7 impulsiones). No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las tres condiciones.

Conclusión: El aumento moderado de la carga no produjo cambios significativos en el rendimiento de propulsión. Sin embargo, la tendencia observada sugiere que los participantes compensaron el incremento del peso mediante un aumento de cadencia para mantener la velocidad de desplazamiento.

23279. EFECTOS DE LA ESTIMULACIÓN TRANSCRANEAL POR CORRIENTE DIRECTA COMBINADA CON LA TERAPIA DE MOVIMIENTO INDUCIDO POR RESTRICCIÓN EN UNA PACIENTE CON HEMIPARESIA CRÓNICA TRAS UN ICTUS

Morcillo de Mercado, E.[1]; Castrillo Calvillo, A.[2]

[1]Área de Terapia Ocupacional. Centro Lescer; [2]Área de Fisioterapia. Centro Lescer.

Objetivos: Analizar los efectos de la combinación de estimulación transcraneal por corriente directa (tDCS) y terapia de movimiento inducido por restricción (CIMT) sobre la función motora del miembro superior en una persona con hemiparesia derecha crónica, comparando los resultados con una intervención previa de CIMT aislada.
Material y métodos: Se compararon dos intervenciones realizadas en distintos momentos: CIMT en septiembre de 202824 y CIMT combinada con tDCS en octubre de 2025. La tDCS se aplicó con montaje bihemisférico C3 (ánodo)-C4 (cátodo), acorde con la localización de la hemiparesia. Se analizaron medidas pre y postratamiento mediante: Motor Activity Log (MAL), Wolf Motor Function Test (WMFT), Block and Box Test (BBT), Nine Hole Peg Test (NHPT) y dinamometría.
Resultados: Tras la CIMT aislada se observaron mejorías en la destreza manual, la motricidad fina y el uso funcional del miembro superior. Sin embargo, la intervención combinada mostró incrementos superiores en todas las pruebas funcionales evaluadas, destacando avances en velocidad, coordinación y calidad del movimiento. El BBT, NHPT, WMFT y MAL evidenciaron progresos más amplios tras la combinación terapéutica, mientras que la fuerza de agarre no presentó cambios relevantes.
Conclusión: Los resultados sugieren que la combinación de tDCS y CIMT podría potenciar la recuperación funcional del miembro superior, favoreciendo el control motor y el uso en actividades de la vida diaria. Además, se observó mantenimiento e incluso mejoría funcional un año después. No obstante, los hallazgos deben interpretarse con cautela debido al diseño de caso único, la ausencia de grupo control y posibles factores externos acumulados.

Neurogenética

23551. DISCINESIA ASOCIADA A ADCY5: EVOLUCIÓN FENOTÍPICA DEPENDIENTE DE LA EDAD E IMPLICACIONES DIAGNÓSTICAS EN DISTONÍAS DEL ADULTO

García Matas, M.A.[1]; Herrera Lorenzo, O.[2]; Martín Escobar, E.[1]; Pua Cavilla, A.[1]; Soler González, R.[2]; El Amri Bouharras, M.[3]; Gil Giné, E.[3]; Ghazi El Hamouti., K.[4]

[1]Servicio de Atención Primaria. Hospital Universitario de Melilla; [2]Unidad de Neuromodulación. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Melilla; [3]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitario de Melilla; [4]Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Melilla.

Objetivos: Describir la evolución fenotípica dependiente de la edad en una familia multigeneracional portadora de la variante p.Ala376Thr en ADCY5 y analizar sus implicaciones diagnósticas.
Material y métodos: Se estudiaron nueve individuos afectados pertenecientes a tres generaciones portadores de la variante heterocigota c.1126G>A (p.Ala376Thr) en ADCY5. Se realizó caracterización clínica, evaluación neurofisiológica, neuroimagen cerebral y estudio genético dirigido. Los fenotipos fueron estratificados sistemáticamente por grupos etarios.
Resultados: Todos los individuos presentaron la variante c.1126G>A (p.Ala376Thr) en ADCY5. Durante la infancia y adolescencia predominaban fenotipos hipercinéticos generalizados con corea, mioquimia facial y discinesias paroxísticas. En la edad adulta se observó reducción relativa de la hipercinesia y mayor prominencia de distonía focal craneocervical, frecuentemente superpuesta clínicamente a síndromes tipo Meige. Las exacerbaciones paroxísticas persistieron en todos los grupos etarios. La neuroimagen cerebral fue inespecífica.
Conclusión: La discinesia asociada a ADCY5 puede evolucionar desde fenotipos hipercinéticos infantiles hacia distonía craneocervical predominante en adultos, simulando distonías primarias y favoreciendo el infradiagnóstico genético. ADCY5 debe considerarse en el diagnóstico diferencial de distonías craneocervicales atípicas, especialmente cuando coexisten mioquimia facial o fluctuaciones paroxísticas.

23667. PERFIL PROTEÓMICO PLASMÁTICO EN CADASIL FRENTE A CONTROLES SANOS: ANÁLISIS UNIVARIADO CON MODELO LINEAL AJUSTADO Y ENRIQUECIMIENTO DE VÍAS

Appiani Imlauer, F.E.[1]; Villatoro-González, P.[2]; Niu, X.[2]; Alcántara, V.[3]; Morales, N.[2]; Huang, M.[2]; Wang, H.[2]; Mariné Llorente, L.[2]; Boldo Cobo, P.[2]; Llucià-Carol, L.[2]; Cárcel-Márquez, J.[2]; Martín Campos, J.[2]; Cullell Fornes, N.[2]; Gallego-Fabrega, C.[2]; Sala Matavera, I.[1]; Maisterra, O.[4]; Rudilosso, S.[5]; Rozalem-Aranha, M.[3]; Fernández-Cadenas, I.[2]; Muiño, E.[1]

[1]Unidad de Trastornos Cognitivos. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Institut de Recerca Sant Pau; [2]Instituto de Recerca Sant Pau; [3]Unidad de Trastornos Cognitivos. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [4]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [5]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona.

Objetivos: El objetivo de este estudio fue identificar proteínas plasmáticas asociadas a CADASIL que puedan contribuir al seguimiento de la enfermedad o a la identificación de dianas terapéuticas.
Material y métodos: Se analizaron muestras de plasma de 39 pacientes con diagnóstico genético confirmado de CADASIL y 49 controles poblacionales sanos utilizando la plataforma Olink Explore 3072 (2.923 proteínas). El análisis de abundancia diferencial proteica se realizó mediante modelos lineales (limma), ajustando por edad, sexo y PlateID. Se controló la tasa de falsos descubrimientos (FDR < 0,05). Para el análisis de enriquecimiento de vías, las proteínas se ordenaron mediante *signed log p-value* (considerando p-valor × log2FC) y se aplicó *gene set enrichment analysis* (GSEA) utilizando conjuntos de genes de Reactome, Hallmark y Gene Ontology.
Resultados: Tras el control de calidad a nivel proteico, se incluyeron 2.525 proteínas en el análisis. Se identificaron 791 proteínas con abundancia diferencial en CADASIL frente a controles sanos (FDR < 0,05). El GSEA identificó 57 vías significativamente enriquecidas (FDR< 0,05; NES > 1,5). Las vías más fuertemente enriquecidas incluyeron procesos de transporte intracelular, tráfico de membranas, organización del citoesqueleto de microtúbulos, procesos relacionados con el ciclo celular, mecanismos autofágicos y traducción proteica (p-valores ajustados de $5{,}99 \times 10^{-7}$ a $1{,}39 \times 10^{-4}$).
Conclusión: Hasta donde sabemos, este es el mayor estudio proteómico plasmático realizado en pacientes con CADASIL confirmado genéticamente. Se identificaron proteínas con abundancia diferencial que podrían representar biomarcadores potenciales para el seguimiento de la enfermedad y dianas terapéuticas. El enriquecimiento de vías reveló procesos coherentes con la fisiopatología conocida del CADASIL, respaldando nuestros hallazgos.

24831. *PIPELINE* DE REPOSICIONAMIENTO FARMACOLÓGICO PARA ENFERMEDADES RARAS BASADO EN ANÁLISIS *SINGLE-CELL* EN CADASIL

Muiño Acuña, E.[1]; Cujba, A.[2]; Sala, I.[1]; Appiani, F.[1]; Niu, X.[3]; Alcántara, V.[3]; Morales, N.[3]; Vela, A.[4]; Rudilosso, S.[5]; Maisterra, O.[6]; Rozalem, M.[7]; Puig, L.[4]; Gallego, C.[3]; Cárcel, J.[3]; Llucia, L.[3]; Martín,

J.[3]; Cullell, N.[3]; Mariné, L.[3]; Boldo, P.[3]; Huang, M.[3]; Wang, H.[3]; Teichmann, S.[2]; Fernández Cadenas, I.[3]; Villatoro González, P.[8]

[1]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Cambridge Stem Cell Institute and Department of Medicine. University of Cambridge; [3]Institut de Recerca Sant Pau; [4]Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [5]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [6]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [7]Servicio de Radiología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [8]Servicio de Neurología. Institut de Recerca Sant Pau.

Objetivos: CADASIL, causada por variantes en NOTCH3, es la forma monogénica más frecuente de enfermedad de pequeño vaso cerebral (cSVD) y carece de tratamiento y biomarcadores. Este estudio busca identificar firmas transcriptómicas asociadas a la gravedad de CADASIL en células murales de muestras de piel de pacientes.
Material y métodos: Se incluyeron 26 pacientes con CADASIL con evaluación neuropsicológica, RM y biopsia de piel. La gravedad se definió por deterioro cognitivo, según la escala de deterioro global (GDS), e infartos lacunares. Las biopsias se procesaron para secuenciación de ARN de célula única (scRNA-seq). El análisis de expresión diferencial (DEA) se realizó con modelos MAST y pseudobulk-DESeq2, ajustados por edad, sexo, *batch* y células por donante. Se realizaron análisis de vías enriquecidas y Drug2cell para identificar candidatos terapéuticos con resolución celular.
Resultados: Se identificaron 3.144 células murales clasificadas como células de músculo liso vascular (VSMCs) arteriales y venosas, pericitos y poblaciones intermedias. El DEA identificó 281 genes asociados al deterioro cognitivo (FDR < 0,05), de los cuales 69 se validaron con modelo *pseudobulk*. Estos genes revelaron enriquecimiento en vías de citoesqueleto, matriz extracelular e inflamación. Se identificaron 313 genes asociados al número de infartos lacunares (FDR < 0,05), con 70 genes validados. El análisis Drug2cell identificó compuestos dirigidos a genes sobreexpresados en pacientes graves.
Conclusión: Identificamos una firma transcriptómica en las células diana de CADASIL vinculada al deterioro cognitivo y número de infartos lacunares de los pacientes, lo que ha permitido postular nuevos candidatos para el reposicionamiento de fármacos.

23861. FENOTIPO ADULTO Y RESULTADOS CLÍNICOS EN LAS ENCEFALOPATÍAS DEL DESARROLLO Y EPILÉPTICAS RELACIONADAS CON GRIN

Juliá Palacios, N.[1]; Matas García, A.[2]; Moreno Lozano, P.[2]; Olivella García, M.[3]; Altafaj Tardío, X.[4]; Mari Vico, R.[5]; García Cazorla, A.[5]

[1]Unidad de Neurogenética. Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; [2]Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínic de Barcelona; [3]Universitat de Vic. Universitat Central de Catalunya; [4]Universidad de Barcelona; [5]Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu.

Objetivos: Las GRINpatías son errores innatos de la neurotransmisión glutamatérgica caracterizados por una marcada heterogeneidad fenotípica. Aunque los fenotipos pediátricos están relativamente bien definidos, las manifestaciones en la edad adulta siguen siendo poco conocidas. Nuestro objetivo fue describir el espectro fenotípico y los resultados clínicos de adultos con variantes patogénicas en genes GRIN.
Material y métodos: Se incluyeron adultos (≥ 18 años) con variantes en genes GRIN. Todos los participantes fueron evaluados mediante cuestionarios estandarizados de funcionamiento adaptativo, conducta, comunicación social, epilepsia y uso de medicación.
Resultados: Se incluyeron 21 adultos (mediana de edad: 21 años; rango: 18-51 años): 11 con variantes en GRIN2A, 7 GRIN2B y 3 GRIN1. Diecisiete completaron la evaluación VABS-III (ABC medio 52 ± 21,4); siete con discapacidad profunda. Sintomatología psiquiátrica estuvo presente en el 95% de los participantes, incluyendo inatención (72%), rasgos autistas (61%), impulsividad (44%), hiperactividad (38%) y ansiedad (33%). Ocho requirieron tratamiento psicofarmacológico. Trastornos del movimiento se observaron en 56%. Epilepsia estuvo presente en el 66%; las crisis estaban controladas en nueve individuos, mientras que tres presentaban epilepsia-farmacorresistente. Los resultados funcionales fueron heterogéneos, un subgrupo de pacientes alcanzó un grado significativo de autonomía, incluyendo formación profesional y empleo protegido o competitivo.
Conclusión: Los trastornos relacionados con GRIN en la edad adulta presentan un fenotipo del neurodesarrollo persistente y complejo, donde las comorbilidades no epilépticas constituyen la principal carga clínica. Aunque la epilepsia es frecuente, suele controlarse con el tiempo. Estos hallazgos destacan la necesidad de una mejor caracterización de la evolución a largo plazo.

24155. MICROANGIOPATÍA CEREBRAL RELACIONADA CON COL4A1 CON AFECTACIÓN PONTINA PREDOMINANTE SIMULANDO PRES, CADASIL Y PADMAL: IMPLICACIONES DIAGNÓSTICAS Y DE CLASIFICACIÓN

Rambalde Pacheco, E.F.[1]; Rodado Mieles, S.A.[1]; Puchades Chulia, J.[1]; Cisneros Llanos, J.C.[1]; del Saz Saucedo, P.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Mancha Centro; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Mancha Centro.

Objetivos: Las microangiopatías relacionadas con COL4A1 constituyen una causa infrecuente de enfermedad cerebral de pequeño vaso con gran heterogeneidad clínica y radiológica. Presentamos un caso con afectación pontina predominante inicialmente interpretado como PRES, posteriormente como CADASIL y finalmente reclasificado dentro del espectro COL4A1/2.
Material y métodos: Mujer de 42 años con hipertensión arterial y cataratas congénitas que consultó por episodios transitorios de hemiparesia izquierda y disartria. La TC craneal inicial sugirió PRES en contexto de crisis hipertensiva. La RM cerebral mostró leucoencefalopatía extensa con afectación pontina predominante, afectación de lóbulos temporales anteriores y múltiples microsangrados. Los antecedentes familiares incluían ictus precoz, epilepsia y porencefalia. Ante la sospecha de microangiopatía hereditaria se realizó estudio genético.
Resultados: El análisis molecular descartó variantes patogénicas en NOTCH3 e identificó la variante heterocigota COL4A1 c.2336G>T (p.Gly779Val), clasificada como probablemente patogénica. Aunque la afectación pontina predominante orientó inicialmente hacia PADMAL, la revisión crítica de la literatura mostró discordancia entre la variante identificada y la base molecular descrita para PADMAL clásico, asociado a variantes no codificantes de la región 3′UTR de COL4A1. La integración de los hallazgos clínicos, radiológicos, familiares y genéticos apoyó la reclasificación del caso dentro del espectro de microangiopatía cerebral relacionada con COL4A1/2.
Conclusión: Este caso pone de manifiesto la importancia de la correlación genotipo-fenotipo en las microangiopatías cerebrales monogénicas. Aunque una observación aislada no permite definir nuevos fenotipos, la descripción de casos bien caracterizados puede contribuir a ampliar el conocimiento de presentaciones infrecuentes dentro del espectro COL4A1/2 y tener repercusiones en el seguimiento clínico y en el tratamiento.

Neuroimagen

24743. CAMBIOS TEMPRANOS EN LA DIFUSIVIDAD DEL LÓBULO TEMPORAL MEDIAL ASOCIADOS A LA PATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Silva Rodríguez, J.[1]; Zhang, L.[1]; Alfayate, E.[1]; Molero Cartón, M.[1]; Wagner Reguero, S.[2]; Sánchez Juan, P.[3]; Grothe, M.J.[1]

[1]Plataforma de Neuroimagen. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII; [2]Plataforma de Biomarcadores/ Bioquímica y Genética Molecular. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII; [3]Dirección Científica. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII.

Objetivos: El pTau217 plasmático ha surgido como un biomarcador temprano y fiable de la patología de la enfermedad de Alzheimer (EA). La difusividad media de la sustancia gris (gmMD) derivada de imágenes potenciadas en difusión refleja cambios microestructurales tempranos antes que la atrofia y las alteraciones de la sustancia blanca en enfermedades neurodegenerativas. Aunque se ha demostrado que el pTau217 se correlaciona con la atrofia hipocampal en individuos cognitivamente normales, su relación con la gmMD no está clara.
Material y métodos: Se incluyeron 924 participantes cognitivamente sanos (edad media: 74,8; rango: 69-87; 65% mujeres), con resonancia magnética 3T y mediciones de pTau217 plasmático. Los niveles de pTau217 se midieron mediante espectrometría de masas y se usaron para estratificar a los participantes en cuatro grupos de riesgo: bajo, intermedio, elevado y alto. Se extrajeron la gmMD hipocampal y la MD de la sustancia blanca del cíngulo hipocampal, así como el grosor de la corteza en el hipocampo, comparándolas entre grupos controlando por edad, sexo y fenotipo APOE.
Resultados: La gmMD hipocampal fue significativamente mayor en todas las comparaciones contra el grupo bajo (intermedio, elevado, alto; $p < 0,05$ FDR). Por otro lado, el grosor de la corteza hipocampal mostró cambios para los grupos elevado y alto, pero no para el grupo intermedio. No se observaron diferencias en la MD del cíngulo hipocampal en ninguna comparación.
Conclusión: Nuestros resultados sugieren que los cambios en la gmMD hipocampal preceden a la atrofia hipocampal y los cambios en la sustancia blanca en el continuo patológico de la EA en sujetos cognitivamente normales.

24898. ACTIVIDAD FUNCIONAL BASAL DE ESTRUCTURAS SUBCORTICALES Y FUTURO DESARROLLO DE TRASTORNOS DE CONTROL DE IMPULSOS EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Gómez Campos, F.J.[1]; Martín Rodríguez, J.F.[2]; Sadowska Dec, D.[3]; Cabrera Rincón, T.[4]; Franco Rosado, P.[1]; Díaz Galván, P.[1]; Macías García, D.[1]; Mir Rivera, P.[5]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. IBIS. CIBERNED; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. IBIS. CIBERNED. Departamento de Psicología Experimental. Facultad de Psicología. Universidad de Sevilla; [3]Departamento de Psicología Experimental. Facultad de Psicología. Universidad de Sevilla; [4]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. IBIS; [5]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. IBIS. CIBERNED. Departamento de Medicina. Universidad de Sevilla.

Objetivos: Investigar si la actividad funcional basal de estructuras subcorticales, medida mediante Amplitude of Low-Frequency Fluctuations (ALFF) en resonancia magnética funcional (RMf) en estado de reposo, se asocia con el futuro desarrollo de trastornos de control de impulsos (TCI) en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP).
Material y métodos: Se realizó un estudio longitudinal de 88 pacientes con EP incluidos en la Parkinson's Progression Markers Initiative (PPMI) sin TCI basal, RMf en reposo y al menos tres visitas longitudinales de seguimiento. Los pacientes se clasificaron en dos grupos según desarrollaran o no TCI durante el seguimiento. Se determinó ALFF (rs-fMRI/ CONN *toolbox*) para cada región subcortical usando el atlas subcortical de Tian et al. (2020). Se evaluaron diferencias basales y longitudinales de ALFF y su asociación con el desarrollo de TCI mediante modelos de regresión de Cox. Ambos análisis se ajustaron por edad, sexo y dosis equivalente de levodopa.
Resultados: Durante el seguimiento, 36 pacientes desarrollaron TCI. Estos pacientes muestran mayor ALFF basal en el núcleo *accumbens* (NAc) bilateral (p-FDR = 0,0338). El tiempo medio hasta desarrollar TCI fue de 49 meses, frente a 96 meses de seguimiento medio en quienes no desarrollaron TCI. Una mayor ALFF basal en Nac se asoció con mayor riesgo de desarrollar TCI (HR = 3,57; p = 0,011).
Conclusión: La actividad funcional basal del NAc se asocia con el desarrollo futuro de TCI en pacientes con EP, sugiriendo la existencia de una vulnerabilidad funcional asociada al desarrollo de TCI.

23983. ENCEFALITIS ESTRIATAL INMUNOMEDIADA EN UNA PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: MANIFESTACIÓN NEUROPSIQUIÁTRICA ATÍPICA

Estrella Domínguez, Y.M.[1]; Melchor Díaz, S.[2]; Endara Vega, E.[2]; Romero Coronado, J.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias; [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [3]Servicio de Neurorradiología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Presentar un caso clínico inusual de encefalitis estriatal que simulaba un evento cerebrovascular isquémico agudo.
Material y métodos: Revisión sistemática de la historia clínica de una paciente ingresada en el servicio de Reumatología y valorada por equipo de Neurología.
Resultados: Mujer de 31 años con antecedentes personales de lupus eritematoso sistémico y síndrome antifosfolípido secundario que ingresó en Reumatología con el diagnóstico de brote lúpico atípico con afectación gastrointestinal. Durante el ingreso, presentó un déficit del lenguaje de inicio súbito, y tras valoración por Neurología se activó el protocolo código ictus. Las pruebas de neuroimagen no mostraron ninguna alteración aguda; sin embargo, ante la focalidad invalidante se administró tratamiento fibrinolítico. A pesar del tratamiento adecuado, presentó deterioro clínico con alteración del nivel de conciencia, desorientación y empeoramiento del lenguaje. En el control de TC de cráneo no se evidenció complicaciones ni isquemia establecida. Se realizó una RM cerebral que reveló una hiperintensidad en las secuencias T2 y FLAIR que afectaba de manera simétrica a los núcleos lenticulares y caudado, hallazgos compatibles con una encefalitis estriatal inmunomediada. Tras tratamiento inmunosupresor con corticoides a altas dosis y ciclofosfamida, se observó una franca mejoría clínica y la resolución radiológica completa en los estudios de control.
Conclusión: La encefalitis estriatal inmunomediada es una manifestación neuropsiquiátrica lúpica extremadamente infrecuente que puede simular un ictus isquémico agudo. Ante un estudio vascular negativo, deterioro clínico o falta de respuesta al tratamiento inicial, la RM es fundamental para establecer un diagnóstico y poder iniciar tratamiento dirigido.

23331. ENFERMEDAD DE HIRAYAMA: DE LA UNILATERALIDAD A LA AFECTACIÓN BILATERAL CON MIELOPATÍA

Sánchez Miranda, L.[1]; Napal Cuerno, B.[1]; Afonso Agüera, J.D.[1]; Redondo González, C.[1]; Fernández Fernández, C.[1]; Guerra-Velasco García, R.[2]; Morís de la Tassa, G.[3]; Santirso Rodríguez, D.[3]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: Describir un caso de enfermedad de Hirayama con evolución atípica desde afectación unilateral a bilateral, asociado a desarrollo de mielopatía, y resaltar la importancia del diagnóstico precoz mediante resonancia magnética dinámica.
Material y métodos: Varón de 16 años con debilidad progresiva de mano izquierda, atrofia muscular y fasciculaciones. Se realizó exploración neurológica, estudios analíticos, electroneurografía/electromiografía y resonancia magnética cervical en posición neutra y en flexión, además de seguimiento clínico y neurofisiológico seriado.
Resultados: La exploración mostró debilidad distal asimétrica y atrofia de musculatura intrínseca izquierda con afectación incipiente derecha en miembros superiores. Los estudios neurofisiológicos evidenciaron un patrón neurógeno crónico C6-T1 bilateral, predominante en el lado izquierdo. La resonancia cervical en flexión demostró despegamiento dural posterior y aplanamiento medular, confirmando enfermedad de Hirayama. Se inició tratamiento con collarín cervical rígido, observándose estabilización clínica inicial. Durante el seguimiento, apareció mielopatía cervical (C5-C6) en imagen y progresión clínica con afectación de la mano derecha, evidenciando bilateralización.
Conclusión: La enfermedad de Hirayama puede evolucionar de forma progresiva y bilateral, con riesgo de daño medular estructural incluso tras fases de aparente estabilidad. La resonancia magnética dinámica es clave para el diagnóstico. El tratamiento conservador puede estabilizar la enfermedad, pero en casos progresivos o con mielopatía debe considerarse precozmente el abordaje quirúrgico para prevenir deterioro irreversible.

24229. NEUROTOXICIDAD POR OPIOIDES: SÍNDROME DE CHANTER FULMINANTE. A PROPÓSITO DE UN CASO

Galdo Galián, D.[1]; Belmonte Hurtado, I.[2]; Navarro Aliaga, J.[2]; Nogueira Peñalver, A.[2]; Llorente Iniesta, M.E.[2]; Martínez García, F.[2]; Miñano Monedero, R.[2]; Torres Núñez, D.[2]; Candela Mollá, C.[2]; Mira Martínez, N.[2]; Lozano Caballero, M.O.[2]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: Descrito por primera vez en 2019, el síndrome de CHANTER (*Cerebellar, Hippocampal, and basal Nuclei Transient Edema with Restricted Diffusion*) es una entidad clínico-radiológica vinculada a neurotoxicidad por opioides. Su sustrato fisiopatológico radica en un edema citotóxico selectivo en regiones de alta concentración de receptores opioides, manifestándose en RM como edema con restricción bilateral de la difusión en corteza cerebelosa, ganglios basales y ambos hipocampos. A diferencia de otros casos descritos en la literatura, nuestra paciente presentó una evolución fatal, señalando la importancia de su identificación temprana puesto que las medidas antiedema pueden mejorar el pronóstico.
Material y métodos: Describir un caso fulminante de síndrome de CHANTER.
Resultados: Mujer de 64 años con antecedentes de trastorno bipolar y varios intentos de autolisis (morfina y benzodiacepinas) que es hallada en coma en su domicilio. Inicialmente se activó código ictus; la tomografía computarizada cerebral inicial mostró hipodensidades infratentoriales y bioccipitales y descartó oclusión de gran vaso. Ante la sospecha de PRES atípico o infarto multiterritorial, se realizó una RM cerebral urgente evidenciando edema y marcada restricción de la difusión (DWI) en corteza cerebelosa, ganglios basales, hipocampos y sustancia blanca parietooccipital, de forma bilateral, compatible con síndrome de CHANTER. El *screening* toxicológico confirmó la presencia de opiáceos.
Conclusión: Transcurridas 24 horas se objetivó progresión de hidrocefalia obstructiva lo que motivo la colocación de un drenaje ventricular externo. El estudio de LCR descartó etiología infecciosa. A pesar del soporte intensivo y terapia osmolar, la evolución fue tórpida, declarándose la muerte encefálica a las 96 horas del ingreso.

23718. PATRÓN DIFERENCIAL DE CONECTIVIDAD ESTRUCTURAL EN LA RED DE LENGUAJE EN LOS SUBTIPOS DE AFASIA PROGRESIVA PRIMARIA

Díez Cirarda, M.[1]; González-Escamilla, G.[2]; Fernández-Romero, L.[1]; Groppa, S.[2]; Delgado-Alonso, C.[1]; Oliver-Mas, S.[1]; Barroso-Rosales, Y.[1]; Gil-Martínez, L.[3]; Yus-Fuertes, M.[3]; Arévalo-Fernández, M.[1]; Matías-Guiu Guía, J.[4]; Matías-Guiu Antem, J.[1]

[1]Unidad de Trastornos Cognitivos. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Department of Neurology. Saarland University; [3]Servicio de Radiología. Hospital Clínico San Carlos; [4]Unidad de Demencias. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El objetivo de este estudio fue evaluar las diferencias a nivel estructural cerebral mediante teoría de grafos, entre los subtipos de afasia progresiva primaria (APP).
Material y métodos: Veintidós APP logopénicas (lvPPA), 23 APP no fluentes (nfvPPA) y 15 APP semánticas (svPPA) fueron reclutadas. Los participantes fueron evaluados mediante una evaluación neuropsicológica y se adquirieron imágenes de resonancia magnética estructural. Se utilizó el atlas SENSAAS donde se analizan 64 áreas del lenguaje, dividido en CORE: Broca, Wernicke, temporal superior y parietal inferior (producción y comprensión del lenguaje); MEMORY: hipocampo, precúneo, cíngulo posterior, tálamo (memoria semántica y verbal); y VISUAL: fusiforme, occipital, temporal inferior, parahipocampo (lectura y reconocimiento visual de palabras). Se analizó el volumen de sustancia gris y parámetros de teoría de grafos locales y globales.
Resultados: Respecto al volumen de sustancia gris, los pacientes con nfvPPA mostraron mayores volúmenes en las subredes MEMORY ($p = 0,010$) y VISUAL ($p = 0,003$) en comparación con los pacientes con lvPPA y svPPA, lo cual se asoció con un mejor rendimiento cognitivo ($p < 0,001$). En cuanto a la topografía de red, los pacientes con nfvPPA presentaron menor asortatividad ($p = 0,001$) y mayor modularidad ($p < 0,001$), lo que se tradujo en una mayor eficiencia global de la red ($p = 0,044$) en comparación con los pacientes con lvPPA y svPPA. Una menor asortatividad ($p = 0,052$) y una mayor modularidad ($p = 0,001$) se asociaron con un mejor rendimiento cognitivo.
Conclusión: Las medidas basadas en teoría de grafos y el análisis de subredes lingüísticas podrían ser útiles para diferenciar subtipos de APP y comprender sus mecanismos neurobiológicos.

23724. TECNOLOGÍAS PREDICTIVAS BASADAS EN DESCONECTIVIDAD CEREBRAL PARA EL PRONÓSTICO DEL ICTUS: DE LA FASE AGUDA A LA REHABILITACIÓN PERSONALIZADA Y RECUPERACIÓN FUNCIONAL A LARGO PLAZO

Tejada Ezquerro, P.I.[1]; Jiménez Marín, A.[2]; Tellaetxe Elorriaga, I.[2]; Escudero Martínez, I.[3]; Boulanger, S.[4]; de Sousa Duarte, I.G.[1]; Hermoso de Mendoza Pi, D.[1]; Cabrera Zubizarreta, A.[5]; Díez Palacio, I.[2]; Erramuzpe Aliaga, A.[2]; Freijo Guerrero, M.M.[6]; Cortés Díaz, J.M.[2]

[1]Servicio de Neurorrehabilitación. Hospital Gorliz; [2]IIS Biobizkaia; [3]Servicio de Radiología. Hospital Universitario Cruces; [4]Universidad de Gante; [5]Servicio de Radiología. Hospital Universitario de Araba; [6]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Cruces.

Objetivos: La desconectividad cerebral proporciona un marco computacional para predecir pronóstico funcional y diseñar estrategias de rehabilitación personalizadas, integrando fase aguda, evolución clínica y recuperación funcional a medio plazo.
Material y métodos: Se integraron dos tecnologías basadas en *lesion network mapping* (funcional y estructural) aplicadas a una cohorte retrospectiva (N > 1.200) de pacientes rehabilitados en un hospital de Neurorrehabilitación (LesionMap Research Study, CEI E19/52, Enmienda 25/04/2023). A partir de TC sin contraste en fase aguda, se estimaron mapas de desconectividad usando conectomas normativos (HCP ~ 1.000). Se combinaron decodificación cognitiva (Neurosynth) y modelos predictivos (Ridge, LOO-CV) para identificar déficits y modelar trayectorias funcionales y necesidades de rehabilitación personalizada.
Resultados: Ambos enfoques convergen en que la desconectividad de redes distribuidas predice mejor el pronóstico clínico y la respuesta rehabilitadora que la localización focal de la lesión. En fase subaguda, los perfiles de desconectividad identifican alteraciones cognitivas y motoras asociadas a escalas clínicas durante rehabilitación (~ 40 días), permitiendo definir estrategias de intervención más individualizadas. A medio plazo (> 3 meses), la desconectividad funcional y estructural explica gravedad de espasticidad (R^2 hasta 0,70) y déficits persistentes. Se observaron patrones diferenciales: redes sensoriomotoras y tractos motores en alteraciones motoras, y redes de alto orden (DMN, atención, emoción) en déficits cognitivos, reflejando procesos de reorganización cerebral relevantes para programas personalizados de rehabilitación y neuromodulación.
Conclusión: La desconectividad cerebral constituye una tecnología predictiva transversal que permite estratificar pacientes y diseñar programas de rehabilitación personalizados desde fase aguda hasta evolución crónica, guiando intervenciones de rehabilitación y neuromodulación dirigidas a redes.

23358. DAÑO CORTICAL POSTERIOR SECUNDARIO A ENCEFALOPATÍA HIPOGLUCÉMICA GRAVE CON CARACTERÍSTICAS RADIOLÓGICAS SUPERPUESTAS A UN SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE ATÍPICO

Bravo Blanco, I.; Estrella Domínguez, Y.M.; Jiménez Clopes, C.; Martínez-Amutio Ruiz, M.; Casajús García, A.J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias.

Objetivos: Describir un caso de encefalopatía hipoglucémica grave con hallazgos radiológicos sugestivos de encefalopatía posterior reversible y discutir su diagnóstico diferencial.
Material y métodos: Análisis retrospectivo de los datos clínicos y pruebas complementarias del paciente en noviembre de 2025, recogidas mediante el programa HCIS.
Resultados: Varón de 70 años con factores de riesgo vascular mal controlados, trasladado por disminución del nivel de conciencia de evolución indeterminada y distrés respiratorio. A su llegada presentaba Glasgow de 3, fiebre, hipertensión arterial grave, taquicardia e hipoglucemia mantenida, precisando intubación orotraqueal. La analítica mostró leucocitosis, trombopenia y alteraciones iónicas (hipocalcemia; hipopotasemia e hiponatremia). La punción lumbar y el TC craneal inicial fueron normales. Tras retirada de sedoanalgesia persiste bajo nivel de consciencia, por lo que se repite TC craneal que mostró hipodensidad parieto-occipital bilateral posterior con pérdida de surcos y de la diferenciación córtico-subcortical. La RM craneal evidenció afectación cortical parieto-occipital bilateral y frontal superior, marcada restricción en difusión y una necrosis laminar cortical occipital izquierda. El EEG fue compatible con una encefalopatía difusa grave no reactiva con actividad ocasional de brote-supresión generalizado. Pese al control tensional y corrección de anomalías analíticas, el paciente falleció a los 7 días.
Conclusión: La hiporreactividad, hipertensión grave e hipoglucemia mantenida, junto a los hallazgos de neuroimagen, plantearon el diagnóstico diferencial entre PRES atípico y encefalopatía hipoglucémica grave. Sin embargo, la ausencia de edema subcortical predominante y la presencia de necrosis laminar cortical sugieren daño neuronal irreversible de origen metabólico.

24515. NEUROBEHÇET ENMASCARADO COMO NMO SERONEGATIVA REFRACTARIA: LESIONES HEMORRÁGICAS COMO CLAVE DIAGNÓSTICA Y RESPUESTA A INFLIXIMAB

Caballero Sánchez, L.; Vargas Cobos, M.; de Luca, A.C.; Alfonso González, R.; García Asún, L.; Capra, M.; Gómez López de San Román, C.; Bermejo Casado, I.; Cerdán Santacruz, D.M.; Castrillo Sanz, A.; Mendoza Rodríguez, A.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Segovia.

Objetivos: Describir un caso de enfermedad desmielinizante seronegativa refractaria en el que hallazgos atípicos para NMO orientaron hacia neurobehçet (NB) y condicionaron un cambio terapéutico con respuesta favorable.
Material y métodos: Paciente varón de 32 años con uveítis anterior e intermedia previa que debuta con brote troncoencefálico (vértigo, vómitos, oftalmoparesia, ataxia). La RM craneal reveló lesión bulboprotuberancial derecha con captación en anillo y afectación del área postrema. La RM medular mostró lesión extensa D6-D10. El LCR sin bandas oligoclonales; anti-AQP4 y anti-MOG negativos. Diagnosticada de NMO seronegativa, inició corticoides y azatioprina sin control adecuado.
Resultados: Presentó múltiples brotes posteriores (troncoencefálicos, medulares, cerebrales y talámico-mesencefálicos) a pesar de escalonamiento secuencial con rituximab, tocilizumab y eculizumab. Destacaron lesiones con efecto de masa en ganglios basales y, posteriormente, lesiones temporotalámicas extensas con captación de contraste y componente hemorrágico, las cuales eran atípicas para NMO. La combinación de uveítis recurrente, HLA-B51 positivo, curso agresivo y patrón lesional hemorrágico motivó reconsideración diagnóstica hacia NB e inicio de infliximab en uso compasivo tras consulta con centro de referencia nacional. Desde entonces el paciente permanece libre de brotes.
Conclusión: En enfermedad desmielinizante seronegativa refractaria, la presencia de lesiones hemorrágicas, atípicas para NMO pero coherentes con la vasculitis del NB, junto con uveítis recurrente, HLA-B51 positivo y curso agresivo debe orientar hacia NB. El diagnóstico de NMO seronegativa requiere revisión diagnóstica continua ante ausencia de respuesta terapéutica. El infliximab en uso compasivo puede representar una opción eficaz en NB refractario.

24536. RESONANCIA MAGNÉTICA CON SECUENCIA 3D-SANGRE NEGRA PARA EL DIAGNÓSTICO DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: REVISIÓN DE CASOS

Rodríguez Martín, S.[1]; Martín García, V.[2]; Alonso Modino, D.[1]; Rodríguez Vallejo, A.[1]; Vigni, S.[1]; Oliva Martín, M.[1]; Chávez Padrón, A.J.[1]; Hernández Chávez, A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria; [2]Servicio de Radiología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.

Objetivos: Describir la utilidad diagnóstica de la resonancia magnética (RM) con secuencia 3D-sangre negra en la arteritis de células gigantes (ACG), especialmente en pacientes con ecografía doppler de arteria temporal negativa.
Material y métodos: Se presentan dos casos clínicos de sospecha de ACG evaluados mediante RM cerebral con secuencia 3D-sangre negra y ecografía doppler de arteria temporal. La RM con secuencia 3D-sangre negra permite detectar inflamación mural vascular mediante supresión

de la señal intraluminal, mostrando una sensibilidad cercana al 80-90% y especificidad superior al 85% en series recientes.
Resultados: Caso 1: varón de 76 años con cefalea temporal derecha y debilidad de cinturas, con exploración neurológica anodina. Analíticamente presentaba VSG 17 mm y PCR 7,18 mg/dl. La RM mostró hallazgos compatibles con proceso inflamatorio arterial de vasos intra y extracraneales, sugestivos de ACG. Posteriormente, la ecografía doppler temporal confirmó engrosamiento mural y signo del halo bilateral. Se iniciaron bolos de corticoides con excelente respuesta clínica. Caso 2: varón de 62 años con episodios autolimitados de pérdida visual derecha y cefalea frontoparietal, con VSG 60 mm y PCR 26 mg/dl. La RM evidenció hallazgos compatibles con ACG de predominio izquierdo sin afectación endocraneal. La ecografía-doppler temporal fue negativa. Tras corticoterapia intravenosa presentó evolución favorable.
Conclusión: La RM con secuencia 3D-sangre negra constituye una herramienta diagnóstica de gran utilidad en la ACG en casos con ecografía doppler negativa en un contexto clínico favorable, permitiendo identificar inflamación vascular incluso en casos con ecografía negativa, facilitando un diagnóstico precoz y el inicio temprano del tratamiento.

23295. HEMORRAGIA LOBAR RECURRENTE EN PACIENTE CON PRÓTESIS VALVULAR MECÁNICA: CUANDO LA NEUROIMAGEN CONDICIONA EL RECAMBIO VALVULAR

Bueso Díaz, S.[1]; Ramírez Mora, K.G.[2]; Serrano Sanchís, J.R.[2]; Moreno Delicado, C.M.[2]; Laso Seller, P.[2]; Tribaldos Castillo, A.[2]; Marhuenda Bermejo, L.[3]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Elche; [2]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Elche; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Elche.

Objetivos: Describir un caso de hemorragia intracraneal recurrente en paciente con indicación obligada de anticoagulación, en el que la caracterización radiológica del riesgo hemorrágico condicionó un cambio en la estrategia terapéutica cardiovascular.
Material y métodos: Varón de 66 años, independiente, con fibrilación auricular y prótesis aórtica mecánica anticoagulado con acenocumarol, que presenta hemorragia intraparenquimatosa frontoparietal derecha con componente subaracnoideo, inicialmente atribuida a probable cavernoma. Reingresa por crisis focal hemiclónica izquierda, con déficit motor transitorio tipo parálisis de Todd. Se realiza seguimiento con neuroimagen seriada (TC y RM) y estudio cardiológico completo. El caso se discute de forma multidisciplinar para valorar el balance entre riesgo hemorrágico y tromboembólico.
Resultados: La evolución radiológica mostró progresión hemorrágica con aparición de nuevos focos lobares y aumento de microhemorragias y depósitos de hemosiderina supra e infratentoriales, hallazgos altamente sugestivos de angiopatía amiloide cerebral. Clínicamente presentó una única crisis epiléptica, somnolencia transitoria y posterior recuperación con leve déficit motor residual. La identificación de un perfil de alto riesgo hemorrágico condicionó modificaciones en la estrategia antitrombótica durante el ingreso y motivó la discusión en el comité *Heart Team*. Se decidió recambio diferido de prótesis mecánica por biológica y cierre de orejuela izquierda, con el objetivo de evitar anticoagulación crónica.
Conclusión: La recurrencia hemorrágica lobar y los biomarcadores de angiopatía amiloide pueden modificar de forma sustancial el manejo en pacientes con indicación de anticoagulación. Este caso ejemplifica cómo la integración de la evolución clínica y la neuroimagen seriada puede inclinar el balance terapéutico hacia estrategias estructurales, incluso en escenarios tradicionalmente dominados por indicaciones cardiológicas.

23768. CEFALEA EN TRUENO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE FÍSTULA ARTERIOVENOSA DURAL BILATERAL

Melgar Jara, J.D.[1]; Lafuente Almadén, A.[1]; Domínguez-Jiménez, L.[1]; Álvarez Gutiérrez, M.[1]; Bonnin Bravo, M.[1]; Trejo Gallego, C.[2]; Simal Hernández, P.[3]; Gómez-Escalonilla Escobar, C.I.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Servicio de Radiología. Hospital Clínico San Carlos; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La cefalea en trueno obliga a un amplio diagnóstico diferencial dada la posibilidad de etiologías vasculares subyacentes con importantes implicaciones pronósticas. Presentamos un caso excepcional de fístula arteriovenosa dural (FAVd) bilateral no rota como causa de cefalea en trueno sin hemorragia intracraneal asociada, con el objetivo de destacar esta entidad infrecuente y la utilidad del angio-CT multifásico en su diagnóstico urgente.
Material y métodos: Revisión de historia clínica y estudios de neuroimagen en una paciente con cefalea en trueno en probable relación con FAVd bilateral no rota.
Resultados: Mujer de 83 años que acude a urgencias por cefalea en trueno de 48 horas de evolución, asociada a visión borrosa y sensación de diplopía. La exploración neurológica no objetiva alteraciones relevantes. El TC craneal descarta hemorragia intracraneal y el angio-CT multifásico muestra datos sugerentes de FAVd bilateral. La angiografía confirma FAVd con drenaje a ambos senos sigmoides, seno cavernoso, plexo pterigoideo y venas faciales, sin drenaje cortical. Ambos senos transversos y sigmoides son permeables no funcionantes. Compatible con FAVd bilateral Cognard tipo IIa. Dado el estado basal de la paciente, la evolución favorable y complejidad anatómica para cierre endovascular, se manejó de forma conservadora.
Conclusión: La presentación de una FAVd como cefalea en trueno en ausencia de hemorragia intracraneal es excepcional. Podría explicarse por cambios hemodinámicos bruscos con hipertensión venosa intracraneal, distensión de estructuras venosas sensibles al dolor y congestión venosa secundaria. La FAVd debe incluirse en el diagnóstico diferencial, y el angio-CT multifásico constituye una herramienta de primera línea en urgencias para su detección precoz.

Neurointervencionismo

24090. TRATAMIENTO ENDOVASCULAR EN PACIENTES EN TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE: ANTAGONISTAS DE LA VITAMINA K VS. ANTICOAGULANTES ORALES DIRECTOS

Huertas Muñoz, E.[1]; Serrano Alarcón, M.[2]; Centeno Pons, M.L.[2]; Guirao Guillén, L.[2]; Simal Hernández, P.[2]; Egido Herrero, J.A.[2]; Pérez García, C.[3]; Moreu Gamazo, M.[3]; López-Frías López-Jurado, A.[3]; Rosati, S.[3]; Sánchez del Hoyo, R.[4]; Gómez-Escalonilla Escobar, C.I.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [3]Servicio de Neurorradiología. Hospital Clínico San Carlos; [4]Unidad de Apoyo Metodológico a la Investigación. IdISCIII.

Objetivos: La evidencia sobre la influencia del tipo de anticoagulación oral (ACO) en los resultados del tratamiento endovascular (TEV) es limitada. El objetivo del estudio fue comparar la eficacia y seguridad del TEV en los pacientes tratados previamente con ACO según el tipo de anticoagulante.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo unicéntrico de pacientes sometidos a TEV entre 2016 y 2025 que estaban previamente en tratamiento ACO. Los pacientes se clasificaron según el tipo de ACO: antagonistas de vitamina K (AVK) vs. anticoagulantes de

acción directa (ACOD). Se analizaron las características basales, variables del procedimiento, complicaciones y resultados clínicos a los 3 meses.
Resultados: Se incluyeron 290 pacientes: 162 en tratamiento con AVK y 128 con ACOD. Existen diferencias significativas en la distribución por sexo (mujer 70,3 vs. 58,6%, p = 0,04), edad (79 vs. 75,9 años, p = 0,021) y utilización de trombólisis intravenosa (15,4 vs. 3,1%; p = 0,001). No existen diferencias significativas en el resto de variables, gravedad clínica según la escala NIHSS ni en el estudio de neuroimagen inicial. Las tasas de recanalización y el efecto del primer pase fueron similares. Existe una tendencia a una mayor tasa de hemorragia intracraneal (HIC) (30,9 vs. 21,1%, p = 0,061) pero sin diferencias en la HIC sintomática. A los 3 meses no hubo diferencias en el resultado clínico funcional ni en la mortalidad.
Conclusión: En nuestra serie no existieron diferencias significativas en los resultados de eficacia y seguridad del TEV, independientemente del tipo de anticoagulante previo. La mayor tasa de HIC en los pacientes con AVK no tuvo repercusión clínica evidente.

24622. ESTUDIO OBSERVACIONAL RETROSPECTIVO SOBRE SEGURIDAD Y EFICACIA DEL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA ESTENOSIS DE ARTERIA SUBCLAVIA: ESTUDIO TENSA

Márquez Olmedo, L.[1]; Villar Rodríguez, C.[1]; Villagrán Sancho, D.[2]; Martín Ortiz, L.[1]; Soto Benítez, F.[1]; Medina Rodríguez, M.[2]; Hermosín Gómez, A.[2]; Cabezas Rodríguez, J.A.[2]; Aguilar Pérez, M.[3]; Zapata Arriaza, E.[3]; Gutiérrez Jarrín, I.[3]; de Albóniga Chindurza, A.[3]; Norambuena Aguayo, C.[3]; Moniche Álvarez, F.[2]; González García, A.[3]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [3]Servicio de Neurorradiología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío.

Objetivos: Evaluar efectividad y seguridad de la angioplastia de subclavia con colocación de *stent* (ASS) e identificar factores asociados al desarrollo de reestenosis.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo basado en registro prospectivo de angioplastias entre 2021 y 2026. Se analizaron características demográficas, ultrasonográficas, complicaciones periprocedimiento y evolución posterior. Los factores asociados a reestenosis se evaluaron mediante regresión logística.
Resultados: De más de 550 angioplastias realizadas durante este periodo en nuestro centro, analizamos 29 procedimientos sobre arteria subclavia (AS) en 26 pacientes (edad media 68 años ± 10,4), 34,6% mujeres y 69,0% realizados sobre AS izquierda. El 46,6% habían presentado previamente síntomas de accidente isquémico transitorio vertebrobasilar, 21,4% de ictus vertebrobasilar, 10,7% síntomas de extremidad superior ipsilateral y 21,4% asintomáticos. El 62,1% presentaban en el estudio neurosonológico pre-ASS robo sobre la arteria vertebral y 27,6% repercusión sobre la basilar. Registradas 5 complicaciones periprocedimiento (17,1%): una disección, un hematoma femoral, dos hipotensiones y una bradicardia, transitorias. No se detectaron hemorragias intracraneales tras ningún procedimiento. La mediana de seguimiento ultrasonográfico fue de 33 meses (RIC 16-49). El 72,4% desarrolló reestenosis moderada y 41,4% grave. Se registraron dos (6,9%) nuevos eventos isquémicos, uno de territorio vertebrobasilar. Dos pacientes (7,4%) fallecieron por motivos no relacionados con la estenosis. La reestenosis no se asoció a peor pronóstico funcional al año (p = 1,00). El sexo femenino fue el único predictor independiente de reestenosis grave (OR 5,60; IC95%: 1,08-30,00).
Conclusión: La ASS es un procedimiento seguro. La reestenosis es frecuente, generalmente asintomática y sin impacto funcional. El sexo femenino podría ser un factor de riesgo independiente para reestenosis grave.

23616. EL EFECTO DEL FIN DE SEMANA EN LA EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA TROMBECTOMÍA MECÁNICA EN UN CENTRO DE ALTO VOLUMEN

Villar Rodríguez, C.[1]; Rivera García, A.[2]; Soto Benítez, F.[3]; Villagrán Sancho, D.[1]; García Granados, L.[3]; Moniche Álvarez, F.[1]; Cabezas Rodríguez, J.A.[1]; Medina Rodríguez, M.[1]; Hermosín Gómez, A.[1]; Aguilar Pérez, M.[4]; de Albóniga Chindurza-Barroeta, A.[4]; González, A.[4]; Toscano, V.[4]; Nieto, N.[5]; González, A.[5]; Zapata Arriaza, E.[4]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [2]Servicio de Neurología. Universidad de Sevilla; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [4]Servicio de Neurorradiología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [5]Grupo de Neurovascular. IBIS. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: Evaluar si el "efecto fin de semana" (EFS) definido como peores resultados en pacientes atendidos fuera del horario laboral, influye en los resultados de la trombectomía mecánica (TM) en un centro de alto volumen con cobertura 24/7 y guardias localizadas.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes tratados con TM (2020-2024) incluidos en el registro prospectivo ARTIS-TA. Se compararon procedimientos en días laborables frente fines de semana (FDS)/festivos. Los objetivos analizados fueron independencia funcional a 90 días (mRS 0-2), hemorragia intracraneal sintomática (HICs) y mortalidad.
Resultados: Se analizaron 3.510 procedimientos; 1.418 (40%) realizados en FDS/festivos. Los grupos fueron comparables en características basales. En los tratados en FDS/festivo se observó mayor prevalencia de fibrilación auricular (29 vs. 26%; p = 0,044), mayor uso de anestesia general (AG) (9,1 vs. 6,9%; p = 0,038) y un tiempo puerta-punción (TPP) más prolongado (129 vs. 120 min; p = 0,005). No se encontraron diferencias significativas en recanalización exitosa (TICI 2b-3), NIHSS a 24 horas, mRs o mortalidad a 90 días ni HICs. Tras ajuste multivariante, el tratamiento en FDS/festivo no se asoció a peores resultados clínicos. Sin embargo, un mayor TPP se asoció de forma independiente con una menor probabilidad de mRS 0-2 a 90 días (OR 0,97; IC95% 0,93-0,99; p = 0,021). El uso de AG se asoció asimismo con menor independencia funcional (OR 0,25; IC95% 0,18-0,34; p < 0,001), mayor incidencia de HICs (OR 2,94; IC95% 1,77-4,74; p < 0,001) y mayor mortalidad a 90 días (OR 3,81; IC95% 2,92-4,96; p < 0,001).
Conclusión: El EFS no compromete la eficacia o seguridad de la TM en centros de alto volumen con protocolos estandarizados. La optimización del TPP y del manejo anestésico representan objetivos prioritarios de mejora asistencial.

23698. ANEURISMAS CEREBELOSOS ROTOS: UNA SERIE DE CASOS

Parrilla Reverter, G.[1]; Llorente Iniesta, M.E.[2]; Martínez García, F.[2]; Torres Núñez, D.[3]; Miñano Monedero, R.[2]; Belmonte Hurtado, I.[2]; Galdo Galián, D.[2]; Navarro Aliaga, J.[2]; Nogueira Peñalver, A.[2]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [3]Unidad de Demencias. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: Los aneurismas de arterias cerebelosas son una causa poco frecuente de hemorragia cerebral y/o subaracnoidea. El objetivo de este estudio es reflejar la incidencia, manejo y pronóstico de esta patología en nuestro centro a lo largo de un año.
Material y métodos: Revisión de bases de datos e historias clínicas hospitalarias de Neurointervencionismo y Neurocirugía.
Resultados: A lo largo del año 2025 se trataron 80 aneurismas cerebrales en nuestro centro. De ellos, 6 (7,5%) fueron cerebelosos, localizados 5 en la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA) o sus ramas, y 1 en la arteria cerebelosa superior (ACS). Edad media de 58,8 años.

Ratio mujer/hombre: 5/1. Todos debutaron con cefalea muy intensa y dos presentaron además focalidad de inicio (hemiparesia). Todos fueron de morfología fusiforme/displásica. En el TC inicial 5 presentó una hemorragia subaracnoidea (HSA) Fisher 4, y uno Fisher 3. Como complicaciones, 5 presentaron hidrocefalia aguda precisando drenaje ventricular, y 1 presentó un *shock* cardiogénico a las pocas horas de la cefalea. Modalidad de tratamiento: 3 endovascular, 3 quirúrgica. 3 pacientes presentaron una ruptura intraprocedimiento (2 endovascular y 1 quirúrgico). Tres pacientes fallecieron durante el ingreso (50%) y tres fueron dados de alta con un Rankin 2.
Conclusión: En nuestra serie, los aneurismas cerebelosos rotos son una patología poco frecuente y de manejo complejo. La arteria más afectada es la PICA. Suelen tener una morfología no sacular y tendencia al resangrado espontáneo o intratratamiento. Suelen hacer hidrocefalia aguda y requerir drenaje ventricular. La mortalidad es elevada, incluso a pesar del tratamiento precoz.

24683. PREDICCIÓN DE ÉXITO DE LA TROMBECTOMÍA MECÁNICA EN OCLUSIONES PROXIMALES MEDIANTE MORFOMETRÍA CAROTÍDEA CONTRALATERAL Y REGLA ADAPTATIVA DE SIMETRÍA BILATERAL

González Riveros, J.D.; Canals Canals, P.; Jablonska, M.; Fiore, G.; García-Tornel García-Camba, A.; Ribo Jacobi, M.

Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. VHIR.

Objetivos: En oclusiones proximales del territorio anterior, la morfometría ipsilateral puede verse afectada por artefactos de adquisición en angio-TC atribuibles a la dificultad de llegada del contraste. Evaluamos si la morfometría de la arteria carótida interna, junto a edad y tiempo inicio-admisión, predicen recanalización completa o casi completa (eTICI ≥ 2c) tras trombectomía mecánica (TM), y si una regla adaptativa basada en simetría bilateral mejora la predicción.
Material y métodos: Estudio retrospectivo unicéntrico de 553 pacientes con oclusión de gran vaso anterior tratados con TM. Se extrajeron automáticamente 17 características morfométricas bilaterales del segmento extracraneal-terminal de la carótida interna en angio-TC, junto a edad y tiempo inicio-admisión. La asimetría bilateral (|SI|) se definió como la media de |log(L/R)|. La regla adaptativa selecciona ipsilateral o contralateral según |SI| respecto a un umbral optimizado durante el entrenamiento. Predicción mediante *random forest* con validación cruzada anidada de cinco particiones.
Resultados: En oclusiones terminales de la carótida interna (TICA, n = 75), el modelo contralateral alcanzó AUC 0,71 (IC95% 0,70-0,78) y la regla adaptativa lo elevó a 0,818 (IC95% 0,700-0,916), asignando el 71% de casos al lado contralateral. Ningún modelo de lado fijo igualó al adaptativo. La asimetría mostró un aumento progresivo con la proximidad de la oclusión. La regla se extiende a M1 proximal con AUC 0,70.
Conclusión: La morfometría carotídea automatizada con regla adaptativa predice el éxito de la TM en TICA (AUC 0,818) y M1p (AUC 0,70) a partir únicamente de morfometría, edad y tiempo inicio-admisión. La extracción morfométrica no requiere segmentación manual. Requiere validación multicéntrica prospectiva.

23891. ESTUDIO RETROSPECTIVO SOBRE EL USO DE COMANECI PARA *STENTPLASTY* EN ICTUS ISQUÉMICO SECUNDARIO A ICAD DURANTE TROMBECTOMÍA MECÁNICA EMERGENTE

Andrada Moreno, J.[1]; Fernández Espigares, L.[1]; Villagrán Sancho, D.[2]; Villar Rodríguez, C.[2]; Manzano Hernández, L.[1]; Medina Rodríguez, M.[2]; Hermosín Gómez, A.[2]; Cabezas Rodríguez, J.A.[2]; Norambuena Aguayo, C.[3]; de Albóniga Chindurza, A.[3]; Aguilar Pérez, M.[3]; González García, A.[3]; Moniche Álvarez, F.[2]; Zapata Arriaza, E.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [3]Servicio de Radiología. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: La enfermedad aterosclerótica intracraneal (ICAD) es una causa de ictus isquémico agudo asociada al fracaso de la trombectomía mecánica emergente (TMe). Las principales estrategias de rescate incluyen angioplastia con balón y *stenting*, con creciente uso de angioplastia submaximal o *stentplasty* mediante dispositivos expandibles, permitiendo dilatación arterial gradual, menor agresión endotelial y preservando perfusión cerebral. Exponemos la seguridad y eficacia de Comaneci (Rapid Medical) en TMe sobre ICAD en uso *off-label*.
Material y métodos: Serie retrospectiva (2024-2025) de 4 pacientes con ictus isquémico agudo por ICAD de circulación anterior sometidos a TMe mediante angioplastia intracraneal con Comaneci como técnica inicial o rescate tras reoclusión. Se analizaron variables clínicas y radiológicas, grado de reperfusión, complicaciones periprocedimiento y evolución funcional.
Resultados: Se incluyeron 4 pacientes (edad mediana 69,5 años). En tres (75%) se realizó TM sobre arteria cerebral media con reperfusión satisfactoria (mTICI 2c-3), empleándose Comaneci como tratamiento inicial en uno y como rescate en dos. Todos recibieron tirofibán intravenoso. Dos (50%) presentaron mejoría neurológica significativa (> 10 puntos NIHSS 24 horas), alcanzando independencia funcional (mRS 0-2) a 90 días. No se registraron complicaciones hemorrágicas ni trombóticas, pese a fibrinólisis o anticoagulación previas. Otro paciente, con oclusión M1 y estenosis extensa de arteria cerebral anterior, no alcanzó reperfusión (mTICI 0), produciéndose transformación hemorrágica fatal.
Conclusión: La *stentplasty* intracraneal con Comaneci podría representar una estrategia de rescate factible y segura en pacientes con ICAD candidatos a TMe. Al carecer de series publicadas, el reducido tamaño muestral y heterogeneidad clínica limitan la interpretación de los resultados, requiriendo validación prospectiva.

24215. INCIDENCIA Y FACTORES PREDICTORES DE REESTENOSIS ATEROMATOSA TRAS REVASCULARIZACIÓN CAROTÍDEA. ANÁLISIS EN UNA COHORTE DE 2020 AL 2025 EN UN HOSPITAL TERCIARIO DE ICTUS

Saurina Navarro, I.[1]; Terceño Izaga, M.[2]; Bashir Viturro, S.[2]; Vielba Gómez, I.[2]; Xuclà Ferrarons, T.[2]; Álvarez-Cienfuegos Rodríguez, J.[2]; Murillo Hernández, A.[2]; Vera Monge, V.[2]; Molina Seguín, J.[2]; Rodríguez Cabeza, P.[3]; Presas Porcell, A.[3]; Andrés Navarro, O.A.[3]; Silva Blas, Y.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta; [3]Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta.

Objetivos: Evaluar la incidencia de reestenosis de patología carotídea ateromatosa tras endarterectomía carotídea (TEA) y *stenting* carotídeo (CAS), e identificar los factores predictores.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo unicéntrico de una cohorte prospectiva continua entre 2020 y 2025 de 324 pacientes sometidos a revascularización carotídea mediante TEA o CAS. Se analizaron variables clínicas basales, tipo de intervención y aparición de reestenosis durante el seguimiento. La reestenosis se definió mediante criterios ecográficos y angiográficos estándar. El análisis de las variables clínicas y del tratamiento fue realizado por investigadores independientes, ciegos a las variables de resultado, que fueron evaluadas de forma separada. Se realizó un análisis univariado y multivariado mediante regresión logística.
Resultados: Se incluyeron 324 pacientes (edad media de 70,9 años; 72,5% varones). Durante el seguimiento, 21 pacientes (6,8%) desarro-

llaron reestenosis: 13 pacientes (7,6%) en el grupo TEA y 8 (5,8%) en el grupo CAS, sin diferencias significativas entre ambas técnicas (p = 0,522). En el análisis univariado, la diabetes mellitus, la enfermedad arterial periférica, la estenosis carotídea contralateral ≥ 70%, el tratamiento antiagregante y la calcificación de la placa se asociaron a reestenosis. En el análisis multivariado, únicamente la estenosis carotídea contralateral ≥ 70% se identificó como predictor independiente (OR 10,58; IC95% 1,87-59,74; p = 0,008). El reducido número de eventos limitó la potencia del modelo multivariante.
Conclusión: La incidencia de reestenosis fue comparable tras TEA y CAS. La presencia de estenosis carotídea contralateral significativa constituyó el principal predictor independiente, sugiriendo que la carga aterosclerótica global podría tener un papel más determinante que la técnica de revascularización empleada.

24646. SÍNDROME TRONCOENCEFÁLICO SUBAGUDO POR FÍSTULA DURAL ARTERIOVENOSA COGNARD V: CORRELACIÓN CLÍNICO-RADIOLÓGICA Y TRATAMIENTO ENDOVASCULAR

Manzano Hernández, L.[1]; Román Rueda, J.[2]; Salgado Irazábal, M.[2]; Hermosín Gómez, A.[1]; Aguilar Pérez, M.[3]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [3]Servicio de Neurorradiología. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: Describir el proceso diagnóstico y la respuesta al tratamiento endovascular en una fístula dural arteriovenosa Cognard V con presentación troncoencefálica subaguda.
Material y métodos: Caso clínico de una paciente estudiada mediante neuroimagen multimodal, punción lumbar, estudio etiológico sistémico y arteriografía cerebral diagnóstica y terapéutica.
Resultados: Mujer de 51 años sin factores de riesgo vascular presentó acúfeno, vértigo progresivo e inestabilidad de la marcha durante varias semanas, asociando posteriormente diplopía binocular. Inicialmente fue tratada como vértigo periférico sin mejoría. La TC craneal mostró una lesión mesencefálica, protuberancial y cerebelosa derecha con discreto efecto masa, planteándose inicialmente etiologías tumorales e inflamatorias. La RM cerebral evidenció trombosis de los senos sigmoideo y transverso derechos asociada a congestión venosa troncoencefálica e infarto venoso protuberancial, sugiriendo una fístula dural arteriovenosa. El estudio de LCR, autoinmunidad y despistaje neoplásico resultó negativo. La arteriografía confirmó una fístula dural arteriovenosa Cognard V con drenaje perimedular. Se realizó embolización transarterial con Onyx mediante navegación de microcatéter Sonic 1,5 F × 45 mm en una rama temporal de la arteria meníngea media, consiguiéndose oclusión angiográfica de la lesión. Tras el procedimiento desapareció la diplopía y mejoró significativamente la inestabilidad, con regresión radiológica de la congestión venosa.
Conclusión: Las fístulas durales Cognard V representan una causa infrecuente pero potencialmente curable de síndrome troncoencefálico subagudo. La identificación de congestión venosa en RM permitió redirigir el diagnóstico hacia una etiología vascular. La confirmación angiográfica y la embolización transarterial mediante navegación superselectiva hasta el pie venoso consiguieron la exclusión de la fístula, con recuperación clínica completa y regresión de las alteraciones radiológicas.

24637. IMPACTO DE LA CONCOMITANCIA DE PROCEDIMIENTOS ENDOVASCULARES SOBRE LA EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA TROMBECTOMÍA MECÁNICA EN UN CENTRO TERCIARIO

García Granados, L.[1]; Rivera García, A.[2]; Villar Rodríguez, C.[3]; Villagrán Sancho, D.[3]; Moniche Álvarez, F.[3]; Medina Rodríguez, M.[3]; Cabezas Rodríguez, J.A.[3]; Toscano, V.[2]; González, A.[2]; Nieto, N.[2]; Aguilar Pérez, M.[4]; de Albóniga-Chindurza Barroeta, A.[4]; González García, A.[4]; Carrillo García, F.[1]; Zapata Arriaza, E.[4]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [2]Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [4]Servicio de Neurorradiología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío.

Objetivos: Evaluar el impacto de la concomitancia de procedimientos endovasculares sobre los resultados clínicos, radiológicos y de calidad asistencial de la trombectomía mecánica (TM) en un centro terciario.
Material y métodos: Estudio observacional, analítico y retrospectivo, basado en una cohorte prospectiva del registro ARTISTA. Se incluyeron pacientes adultos con ictus isquémico por oclusión de gran vaso tratados mediante TM en un centro terciario entre 2020 y 2024. La concomitancia se definió como punción arterial dentro de los 120 minutos posteriores a la del procedimiento previo. Se analizaron variables basales, tiempos asistenciales, recanalización, independencia funcional a 90 días, mortalidad y hemorragia intracraneal sintomática (HICs).
Resultados: De 3.510 pacientes, 773 (22%) fueron tratados en situación de concomitancia. Aunque se observó un ligero incremento del tiempo puerta-aguja (52 vs. 50 minutos; p = 0,037), el tiempo puerta-punción fue similar y el tiempo punción-recanalización fue menor en los procedimientos concomitantes (22 vs. 25 minutos; p = 0,011). No hubo diferencias en recanalización exitosa, independencia funcional a los 90 días (mRs 0-2), mortalidad a los 90 días ni HICs. En el análisis multivariable, la concomitancia no mostró efecto independiente sobre los desenlaces clínicos, determinados principalmente por el *first-pass effect* y el tiempo punción-recanalización.
Conclusión: En un centro terciario, la concomitancia de procedimientos endovasculares no compromete la eficacia ni la seguridad de la TM. Estos resultados apoyan la capacidad de los modelos organizativos con cobertura 24/7 y protocolos estandarizados para mantener resultados clínicos adecuados incluso en escenarios de elevada demanda asistencial.

23631. TROMBÓLISIS INTRAARTERIAL ADYUVANTE TRAS TROMBECTOMÍA MECÁNICA

Centeno Pons, M.L.[1]; Guirao Guillén, L.[1]; Huertas Muñoz, E.[1]; Serrano Alarcón, M.[1]; Egido Herrero, J.A.[2]; Simal Hernández, P.[2]; Moreu Gamazo, M.[3]; Pérez García, C.[3]; López-Frías López-Jurado, A.[3]; Gómez-Escalonilla Escobar, C.I.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [3]Servicio de Neurorradiología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La trombólisis intraarterial (TIA) no tiene actualmente un posicionamiento terapéutico definido. Presentamos una serie de pacientes tratados con TIA como tratamiento adyuvante tras trombectomía mecánica (TM). Analizamos el resultado angiográfico, la neuroimagen de control y el resultado clínico a 90 días.
Material y métodos: Estudio unicéntrico observacional prospectivo de pacientes con un ictus isquémico de < 24 h de evolución que fueron tratados con TIA por presentar una reperfusión TICI 2b-2c tras la TM, o bien tenían oclusiones distales no accesibles a TM. En todos los casos se administró alteplasa intraarterial a 0,225 mg/kg adyacente al trombo en perfusión continua con control angiográfico tras la misma. Se registraron variables clínicas y de procedimiento, reperfusión pre/post-TIA, TC craneal a las 24 horas y resultado funcional mediante escala de Rankin modificada (mRS) a los 90 días.
Resultados: Se incluyeron 21 pacientes (57% mujeres), edad 71 años (RIC 59-82), NIHSS 11 (RIC 9-21) y ASPECTS basal 9 (RIC 8-10). El 67% recibió trombólisis intravenosa previa a la TM. Existe mejoría angiográfica tras la TIA en 12 pacientes, siendo significativa en 4. La TC craneal a las 24 horas no muestra lesión isquémica en la arteria tratada con TIA en el 47,62%, con hemorragia intracraneal el 19% (todas

asintomáticas). A los 90 días, el 67% alcanzaron buen resultado funcional (mRS 0-2 o vuelta al basal previo), con una mortalidad del 9,5%.
Conclusión: En nuestra serie, la TIA adyuvante a la TM mostró un buen perfil de seguridad con mejoría en la reperfusión arterial, reducción del infarto y buenos resultados funcionales.

24352. INFLUENCIA DE LOS RITMOS CIRCADIANOS EN EL PRONÓSTICO DE LOS PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO TRATADOS CON TROMBECTOMÍA MECÁNICA. ESTUDIO MULTICÉNTRICO

Ostos, F.[1]; Gutiérrez Sánchez de la Fuente, M.[1]; Mora Cuadrado, V.[2]; Gómez-Escalonilla Escobar, C.[3]; López-Frías López-Jurado, A.[4]; Melgar Jara, J.[3]; González Martín, L.[5]; Rodríguez-Pardo, J.[5]; Fuentes, B.[5]; Lera Ramírez, I.[6]; Boto Martínez, R.[6]; Machado Sampedro, D.N.[6]; Cruz Culebras, A.[7]; Vera Lechuga, R.[7]; Montalvo Moraleda, T.[8]; López Trashorras, L.[8]; Lizasoain, I.[2]; Calleja, P.[1]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Instituto de Investigación Hospital 12 de Octubre; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [4]Servicio de Radiología. Hospital Clínico San Carlos; [5]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [6]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [7]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [8]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Rey Juan Carlos.

Objetivos: Evaluar la influencia de la hora de inicio de los síntomas y de la recanalización sobre el pronóstico funcional de los pacientes con ictus isquémico tratados con trombectomía mecánica.
Material y métodos: Estudio retrospectivo multicéntrico que incluyó pacientes consecutivos con ictus isquémico tratados con trombectomía mecánica en 6 centros de ictus entre 2018-2024. Se seleccionaron aquellos con hora de inicio conocida y se clasificaron según la hora de inicio o de recanalización en cuatro franjas horarias: mañana (05:00-10:59 h), mediodía (11:00-16:59 h), tarde (17:00-22:59 h) y noche (23:00-04:59 h). Se analizó su asociación con el pronóstico funcional y las principales complicaciones.
Resultados: De 3.676 pacientes, en 2.271 (61,8%) se conocía la hora de inicio. Aquellos con presentación matutina o nocturna eran más jóvenes (mediana 72 años, p < 0,01). Los ictus de instauración vespertina tenían una mayor gravedad inicial (NIHSS 17, p < 0,01), sin diferencias en la puntuación ASPECTS. Los pacientes con inicio al mediodía recibieron fibrinólisis intravenosa con mayor frecuencia (52 vs. 45%, p < 0,01). El tiempo inicio-recanalización fue mayor durante la noche (275 min, p < 0,01). La tasa de recanalización TICI 2b-3 fue similar entre grupos. La transformación hemorrágica sintomática fue más frecuente en inicio nocturno (7,9%, p < 0,01). El pronóstico funcional favorable a los 3 meses (ERm ≤ 2 o igual a previo) fue peor en los pacientes con inicio al mediodía o por la tarde, así como en aquellos con recanalización vespertina (p < 0,01).
Conclusión: El inicio y recanalización por la tarde se asoció con un peor pronóstico funcional independiente de la tasa de recanalización o transformación hemorrágica, aunque estos hallazgos podrían estar influidos por factores de confusión descritos.

24498. VOLUMEN DE HIPOPERFUSIÓN Y ESTADO DE LA CIRCULACIÓN COLATERAL EN ICTUS ISQUÉMICO POR OCLUSIÓN DE VASO PROXIMAL VS. DISTAL

Murillo Olaizola, A.[1]; Requena Ruiz, M.[2]; Olive Gadea, M.[2]; Rodrigo Gisbert, M.[2]; Rubiera del Fueyo, M.[2]; de Dios Lascuevas, M.[3]; Mayol Traveria, J.[2]; García-Tornel García-Camba, A.[2]; Muchada López, M.A.[2]; Rizzo, F.[2]; Simonetti, R.[2]; Brunelli, N.[2]; Bonura, A.[2]; Rodríguez Luna, D.[2]; Rodríguez Villatoro, N.[2]; Molina Cateriano, C.[2]; Pagola de la Blanca, J.[2]; Diana, F.[3]; Hernández, D.[3]; Tomasello Weitz, A.[3]; Ribo Jacobi, M.[2]

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

Objetivos: Analizar las diferencias de volumen hipoperfundido y circulación colateral en oclusiones proximales vs. distales; y la correlación entre ambas.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo en pacientes con ictus isquémico tratados con trombectomía mecánica entre 2017 y 2022. Se analizaron características clínicas y radiológicas de pacientes con oclusión proximal vs. distal (M2 distal o no-dominante, M3, A1, A2, A3, P1, P2) evidenciada por angioTC. El volumen de hipoperfusión fue representado con el volumen Tmáx > 6. El índice de hipoperfusión (HIR) se define como la ratio entre volumen Tmáx > 10 dividido entre el Tmáx > 6.
Resultados: Se incluyeron un total de 329 pacientes, 252 (76,6%) en el grupo LVO y 77 (23,4%) en el DMVO, con una mediana de edad de 77 (IQR 67-86) y 76 años (66-82), respectivamente. El NIHSS al debut fue significativamente mayor en el grupo LVO (17, IQR 10-20 vs. 9, IQR 7-15; p < 0,001), sin diferencias en mRS basal entre grupos (1, IQR 0-2 vs. 1, IQR 0-2; p = 0,8). El Tmáx > 6 fue de 117 en el grupo LVO vs. 51 en DMVO (IQR 70-164, IQR 29-84; p < 0,001) El HIR fue significativamente mayor en el grupo LVO (0,44, IQR 0,26-0,58 vs. 0,33, IQR 0,15-0,53; p = 0,028). Se calculó la correlación entre el Tmáx > 6 y el HIR, obteniendo un valor rho de 0,517 (p < 0,001).
Conclusión: El volumen de hipoperfusión fue mayor en oclusiones proximales. El estado de la circulación colateral fue más deficitario en oclusiones proximales comparado al de las oclusiones distales. Se observó una correlación positiva entre el volumen hipoperfundido y la colateralidad.

Neurología crítica

23819. AUMENTO DEL VOLUMEN DE LOS PLEXOS COROIDEOS TRAS HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTÁNEA: CAMBIOS LONGITUDINALES Y ASOCIACIÓN CON EL PRONÓSTICO CLÍNICO Y COGNITIVO

Moya Planas, N.[1]; Martí Serrano, M.[2]; Gimeno Brugarola, J.[2]; Bartolomé, I.[3]; Mosteiro, A.[4]; Torné, R.[4]; Santana Moreno, D.[1]; Amaro, S.[3]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [4]Servicio de Neurocirugía. Hospital Clínic de Barcelona.

Objetivos: Los plexos coroideos (PC) son clave en la regulación del líquido cefalorraquídeo y la respuesta neuroinflamatoria. Sin embargo, la relevancia clínica de su remodelado estructural tras hemorragia subaracnoidea (HSA) espontánea permanece poco caracterizada. Este estudio evaluó los cambios volumétricos de los PC tras HSA y su valor pronóstico.
Material y métodos: Se incluyó una cohorte retrospectiva de 239 pacientes con HSA espontánea y 30 controles apareados por edad y sexo. El volumen de los PC se cuantificó mediante RM de 3T en fase aguda (T3) y a 90 días (T90). Los cambios longitudinales se evaluaron mediante modelos lineales de efectos mixtos. La asociación con el resultado funcional (escala Rankin modificada [mRS] a 90 días) y con el rendimiento cognitivo (Evaluación Cognitiva de Montreal, Trail Making Test A y B) se analizaron mediante regresión logística ordinal y regresión lineal multivariable, respectivamente. Los modelos se ajustaron por edad, sexo, gravedad clínica, escala Fisher modificada, hipertensión, hidrocefalia y aneurismas.

Resultados: El volumen de los PC fue significativamente superior en pacientes con HSA en T3 y T90, aumentando significativamente con el tiempo. En modelos ajustados, el volumen de PC a T90 (aOR × 100 mm^3 = 1,09; IC95% = 1,04-1,14; p = 0,0006) y su incremento de T3 a T90 (OR = 1,08; IC95% = 1,02-1,15; p = 0,0076) se asociaron con peor resultado funcional. El incremento longitudinal se relacionó con disfunción ejecutiva (ß para logTM-B = 0,015; p = 0,047).
Conclusión: El incremento dinámico de volumen de los PC tras HSA, más que su tamaño en fase aguda, se asocia con peor pronóstico funcional y disfunción ejecutiva, constituyendo un posible biomarcador en neuroimagen de recuperación tras HSA.

23816. DETERMINACIÓN DE UMBRALES ÓPTIMOS DE GLUCEMIA EN LA FASE DE LESIÓN CEREBRAL PRECOZ TRAS HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTÁNEA: ESTUDIO DE MONITORIZACIÓN CONTINUA

Moya Planas, N.[1]; Martí Serrano, M.[2]; Gimeno Brugarola, J.[2]; Bartolomé, I.[3]; Mosteiro, A.[4]; Torné, R.[4]; Santana Moreno, D.[1]; Amaro, S.[3]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [4]Servicio de Neurocirugía. Hospital Clínic de Barcelona.

Objetivos: La hiperglucemia en la fase de lesión cerebral precoz (LCP) tras hemorragia subaracnoidea (HSA) se asocia con peor pronóstico funcional. Sin embargo, la relevancia pronóstica del tiempo de exposición por encima de distintos umbrales glucémicos no está establecida. Nuestro objetivo fue identificar la definición óptima del tiempo por encima del rango (TAR) mediante monitorización continua de glucemia (MCG) para predecir el pronóstico funcional.
Material y métodos: Estudio prospectivo de 81 pacientes no diabéticos con HSA. Los dispositivos de MCG se colocaron al ingreso, manteniéndose durante 72 horas (ventana temporal de LCP). El TAR se definió como el porcentaje de lecturas superiores a umbrales glucémicos predefinidos entre 100 y 200 mg/dl, en incrementos de 5 mg/dl. El pronóstico funcional se evaluó mediante la escala de Rankin modificada (mRS) a los 90 días. La capacidad discriminativa de cada umbral se analizó mediante curvas ROC e índice de Youden máximo. Asimismo, la asociación TAR-pronóstico funcional (variación en mRS) se evaluó con modelos de regresión ordinal.
Resultados: Entre los umbrales evaluados, TAR > 130 mg/dl obtuvo la mayor capacidad discriminativa (AUC = 0,79) para mal pronóstico funcional (mRS > 2), con punto de corte óptimo del 20,5% (sensibilidad 0,69, especificidad 0,85). En modelos ajustados por edad y gravedad clínica, TAR > 130 mg/dl se asoció a pronóstico desfavorable (OR ajustada por cada incremento del 10% = 1,25; IC95%: 1,01-1,55; p = 0,036).
Conclusión: La exposición prolongada a glucemias > 130 mg/dl en la fase de LCP se asocia independientemente con peor pronóstico funcional. Estos hallazgos podrían orientar futuras estrategias de control glucémico en HSA.

23817. RELACIÓN ENTRE EL INICIO INTRA O EXTRAHOSPITALARIO Y LA EVOLUCIÓN CLÍNICA EN PACIENTES CON ESTADO EPILÉPTICO

Pérez Girona, L.; Paul Arias, M.; Rojas Cristancho, J.A.; Arbós Aguilar, A.; Alahdab, D.; Purroy, F.; Quílez, A.; Vázquez Justes, D.

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

Objetivos: El estado epiléptico (EE) es una emergencia neurológica tiempo-dependiente con elevada morbimortalidad. El lugar de inicio (extrahospitalario o intrahospitalario) podría reflejar diferencias en etiología, gravedad y pronóstico. Nuestro objetivo fue comparar las características clínicas, evolución y tiempos hasta el tratamiento según el lugar de inicio.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes que fueron atendidos por EE y precisaron ingreso hospitalario (2019-2024). Se compararon variables demográficas, etiológicas, características del EE, tiempos de tratamiento, proporción de tratados en la primera hora y pronóstico funcional en función de si el inicio del EE fue extra o intrahospitalario.
Resultados: Se incluyeron 94 pacientes. Sesenta y uno (64,9%) fueron de inicio extrahospitalario; de estos, el 39,3% recibió tratamiento prehospitalario y el 34,4% en la primera hora. La proporción de pacientes tratados en la primera hora entre el grupo extra e intrahospitalario fue similar (34,4 vs. 45,5%, p = 0,204). La mediana al inicio de tratamiento fue de 3 horas, sin diferencias significativas entre grupos (3 [2-5]vs. 1 [1-6]). El grupo de EE de inicio intrahospitalario presentó mayor proporción de etiología sintomática aguda (73,3 vs. 31,7%; p < 0,001), mayor tasa de EE superrefractario (46,7 vs. 18,3%; p = 0,006), menor antecedente de epilepsia (12,1 vs. 50,8%; p < 0,001) así como al alta peor pronóstico funcional (mRS 6 [4-6] vs. 4 [2-5]; p < 0,001).
Conclusión: El EE de inicio intrahospitalario se asocia a peor pronóstico funcional y mayor mortalidad que el extrahospitalario, probablemente debido a mayor frecuencia de etiología sintomática aguda y superrefractariedad. No se observaron diferencias en los tiempos de inicio del tratamiento ni en la tasa de tratamiento precoz.

Neurología general I

24419. PSEUDOLATIRISMO COMO PRESENTACIÓN DE MIELOPATÍA SENSITIVO-ATÁXICA PROGRESIVA POR HIPOCUPREMIA GRAVE EN SÍNDROME MALABSORTIVO MULTIFACTORIAL

Benyaiche Ibrahimy, M.[1]; Lema Martínez, B.[2]; Najari Mohamed, H.[1]; Soler González, R.[3]; Herrera Lorenzo, A.O.[3]; Ghazi El Hammouti, K.[2]; Fernández Arias, D.[1]

[1]Área Sanitaria de Melilla. Hospital Universitario de Melilla; [2]Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Melilla; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Melilla.

Objetivos: Describir un caso de mielopatía sensitivo-atáxica secundaria a déficit grave de cobre en el contexto de un síndrome malabsortivo multifactorial y destacar la importancia del despistaje metabólico en estos casos.
Material y métodos: Descripción de un caso clínico mediante revisión de la historia clínica, estudio analítico nutricional, exploraciones neurofisiológicas, neuroimagen y evolución clínica tras tratamiento sustitutivo.
Resultados: Varón de 56 años con diarrea crónica, desnutrición proteico-calórica grave, enfermedad celíaca tipo Marsh 3a, insuficiencia pancreática exocrina y múltiples déficits nutricionales. Consultó por acroparestesias distales de instauración progresiva, inestabilidad de la marcha y ataxia sensitiva, desarrollando rápidamente una tetraparesia progresiva de claro predominio en miembros inferiores (pseudolatirismo). Los potenciales evocados somatosensoriales evidenciaron afectación de las vías sensitivas ascendentes medulares, mientras que la electromiografía mostró una polineuropatía sensitiva axonal distal crónica con discreto componente desmielinizante. La resonancia magnética cerebral y medular no reveló alteraciones relevantes y se descartó exposición a tóxicos. El estudio etiológico demostró hipocupremia e hipoceruloplasminemia graves, estableciéndose el diagnóstico de mielopatía secundaria a déficit de cobre. Se inició suplementación con cobre, soporte nutricional intensivo y tratamiento del síndrome

malabsortivo subyacente, observándose estabilización clínica inicial y posterior mejoría funcional progresiva, aunque no plena.
Conclusión: El déficit de cobre es una causa muy infrecuente pero potencialmente tratable de mielopatía. Debe considerarse especialmente en pacientes con malabsorción crónica o factores de riesgo nutricional, ya que el retraso diagnóstico puede condicionar secuelas neurológicas irreversibles.

24657. CUANDO LA NEUROIMAGEN NO NOS DA EL DIAGNÓSTICO: ROMBOENCEFALITIS POR ENTEROVIRUS EN EL ADULTO

del Águila Romero, S.; Hernández García, M.J.; Millet Oval, M.; Dupuy Oria, P.I.; Pallarés Santos, V.; Fregel Frías, S.; Madrid Pérez, C.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias.

Objetivos: La romboencefalitis infecciosa es poco frecuente. La afectación por enterovirus en adultos está escasamente descrita y supone un desafío diagnóstico.
Material y métodos: Caso clínico.
Resultados: Presentamos un varón de 55 años, con AP de carcinoma de amígdala en remisión completa, intervenido 6 años antes. El paciente consulta por inestabilidad y alteración visual, constatando en la exploración neurológica nistagmo horizonto-rotatorio en las miradas laterales sin diplopía, temblor de acción en MMSS y temblor ortostático en MMIInf, dismetría leve dedo-nariz derecha, marcha inestable con aumento de la base de sustentación, tándem imposible, con Romberg sin lateralización. A la anamnesis dirigida refería cuadro de artralgias generalizadas, vómitos y sensación distérmica la semana previa, que recibió tratamiento sintomático. La TC fue normal y se realizó PL con pleocitosis linfocitaria leve, iniciándose tratamiento empírico para meningitis vírica. En las primeras 24 horas, presentó empeoramiento con progresión de la ataxia y del *nistagmus*, por lo que se realizó RMN urgente que no mostró alteraciones. Se obtuvo resultado de PCR positiva en LCR para enterovirus, con resto de estudios microbiológicos, autoinmunes, paraneoplásicos y de malignidad negativos. A pesar del empeoramiento inicial, la mejoría posterior fue rápida y completa, hasta encontrarse asintomático sin precisar tratamiento específico.
Conclusión: La romboencefalitis por enterovirus en adultos es una entidad excepcional. Nuestro caso destaca la importancia de la sospecha clínica y del estudio microbiológico en LCR, ya que hasta en un 25% de las series pediátricas la neuroimagen puede ser normal. Es fundamental excluir otras causas para establecer el diagnóstico.

24702. TROMBECTOMÍA MECÁNICA EN EL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO: ANÁLISIS DESCRIPTIVO, SEGÚN GRUPOS DE EDAD, DE UNA DÉCADA DE EXPERIENCIA EN NUESTRO HOSPITAL

del Águila Romero, S.; Hernández García, M.J.; Madrid Pérez, C.; Millet Oval, M.; Dupuy Oria, P.; Pallarés Santos, V.; Fregel Frías, S.; Rojo Aladro, J.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias.

Objetivos: A pesar de la evidencia disponible, en la práctica real la edad avanzada puede ser un factor limitante en la selección de pacientes candidatos a trombectomía mecánica (TM). Analizamos las características y resultados de los pacientes tratados mediante TM en nuestro centro según grupos de edad.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con ictus isquémico agudo tratados mediante TM entre 2015 y 2024. Se compararon tres grupos etarios: ≤ 55 años, 56-79 años y ≥ 80 años. Se recogieron variables demográficas, gravedad inicial (NIHSS), fibrinólisis intravenosa (FIV), mortalidad intrahospitalaria, NIHSS al alta y escala de Rankin modificada (mRS) a los 3 meses.
Resultados: Se incluyeron 354 pacientes: 53 (15%) ≤ 55 años, 204 (57,6%) entre 56-79 años y 97 (27,4%) ≥ 80 años. La mediana del NIHSS inicial fue de 12, 16 y 17 puntos, respectivamente. La fibrinólisis intravenosa asociada se administró en el 47,2%, 45,6% y 37,1% de los pacientes. La mortalidad intrahospitalaria aumentó progresivamente con la edad: 5,7%, 16,2% y 22,7%, respectivamente. La mediana de la mRS a los 3 meses fue de 1 (0-2) en los pacientes ≤ 55 años, 2 (0-4) en los de 56-79 años y 3 (1-6) en los ≥ 80 años.
Conclusión: Los pacientes ≥ 80 años representaron más de una cuarta parte de las trombectomías realizadas. Este grupo presentó mayor gravedad inicial, peor situación funcional a los 3 meses y mayor mortalidad intrahospitalaria, pero una proporción considerable obtuvo resultados funcionales favorables, apoyando que la edad avanzada, de forma aislada, no debería excluir la consideración de trombectomía mecánica.

24363. UNA SOLA ENFERMEDAD, TRES FENOTIPOS. *OVERLAP* DENTRO DEL ESPECTRO ANTI-GQ1B

Alfonso González, R.; Vargas Cobos, M.; de Luca, A.C.; Capra, M.; Gómez López de San Román, C.; Caballero Sánchez, L.; Bermejo Casado, I.; Cerdán Santacruz, D.M.; Castrillo Sanz, A.; Mendoza Rodríguez, A.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Segovia.

Objetivos: Presentar un caso clínico muy poco frecuente consistente en un triple solapamiento dentro del espectro anti-GQ1b.
Material y métodos: Varón de 34 años que ingresa por cuadro de 5 días de evolución de odinofagia, cefalea, fiebre (38,5 °C), bradipsiquia, alteración del lenguaje e inestabilidad de la marcha. La exploración neurológica inicial reveló somnolencia, oftalmoplejía compleja con paresia bilateral del VI par y limitación de la supraversión de la mirada, debilidad bilateral del orbiculares *oculi*, dismetría generalizada e hiporreflexia global, añadiendo en los días posteriores movimientos espontáneos de descerebración y empeoramiento progresivo del nivel de consciencia, precisando intubación en UCI.
Resultados: Ante la sospecha de encefalitis de tronco, se realiza PL que muestra pleocitosis linfocitaria (25 leucocitos/µl) con proteínas y glucosa normales y PCR de meningitis y encefalitis negativa. RM cerebrales seriadas no mostraron lesiones estructurales a ningún nivel. EEG evidenció enlentecimiento difuso. El estudio electromiográfico mostró ausencia de ondas F en MMII. El inmunoblot de LCR resultó positivo para anticuerpos IgG anti-GQ1b, anti-GT1a y anti-GD1b, permitiendo el diagnóstico de síndrome anti-GQ1b autoinmune parainfeccioso. Tras tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas, el paciente recuperó independencia funcional al alta, siendo capaz de caminar.
Conclusión: El caso ilustra el solapamiento existente entre encefalitis de Bickerstaff (oftalmoplejia, ataxia, alteración de consciencia), síndrome de Miller Fisher (oftalmoplejia, ataxia y arreflexia) y síndrome de Guillain-Barré (debilidad, hiporreflexia y parálisis facial), considerándose entidades dentro del mismo espectro clínico y no independientes. Es trascendental la sospecha clínica y la determinación precoz de anticuerpos anti-GQ1b para iniciar tratamiento precoz y lograr un mejor pronóstico.

24402. ENCEFALITIS LÍMBICA BILATERAL POSINFECCIOSA POR *CHLAMYDIA PNEUMONIAE*: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON SÍNDROME PARANEOPLÁSICO

Vargas Cobos, M.; de Luca, A.C.; Alfonso González, R.; García Asún, L.; Capra, M.; Gómez López de San Román, C.; Caballero Sánchez, L.; Bermejo Casado, I.; Suárez Fernández, G.; Cerdán Santacruz, D.M.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Segovia.

Objetivos: Describir un caso de encefalitis límbica bilateral de probable etiología disinmune tras infección respiratoria por *Chlamydia*

pneumoniae, planteando el diagnóstico diferencial con encefalitis paraneoplásica.
Material y métodos: Revisión clínica, analítica, neurofisiológica y neurorradiológica de un varón de 79 años ingresado por cuadro subagudo de alteración de la marcha, disartria y parkinsonismo izquierdo, precedido de clínica respiratoria. Se analizaron RM craneal, EEG seriados, LCR, estudio inmunológico y onconeuronal en suero/LCR, serologías, rastreo neoplásico y respuesta terapéutica.
Resultados: La RM craneal mostró hiperintensidad T2/FLAIR en ambas regiones temporales mesiales, de predominio derecho, compatible con encefalitis límbica bilateral. Los EEG evidenciaron enlentecimiento difuso con brotes delta bilaterales. El LCR fue inflamatorio, con pleocitosis moderada de predominio mononuclear e hiperproteinorraquia. El estudio de anticuerpos anti-NMDA, GABA, LGI1 y CASPR2 en LCR, así como marcadores tumorales y onconeuronales, fue negativo. La TC corporal detectó una lesión hepática milimétrica inespecífica, con captación difusa no concluyente en PET-TC, por lo que se indicó seguimiento. La serología mostró IgM e IgG positivas para *Chlamydia pneumoniae*. Recibió levofloxacino y azitromicina, junto con metilprednisolona intravenosa seguida de pauta oral descendente e inmunoglobulinas intravenosas, con mejoría clínica significativa cognitiva, del lenguaje, motora y de la marcha, además de mejoría radiológica en RM de control. En el seguimiento no se identificó neoplasia.
Conclusión: La encefalitis límbica bilateral puede presentarse como síndrome disinmune posinfeccioso tras *Chlamydia pneumoniae*. La negatividad del estudio onconeuronal, la ausencia de neoplasia demostrada y la respuesta a inmunoterapia apoyaron una etiología disinmune, sin poder excluir inicialmente un origen paraneoplásico.

24690. DEMENCIA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA COMO MANIFESTACIÓN CLÍNICA INFRECUENTE DEL SÍNDROME DE CUSHING POR ADENOMA SUPRARRENAL

Oroz Caballero, I.[1]; Domínguez Mandia, L.[1]; Elices Ríos, C.[1]; Martínez Gómez, A.[1]; Demelo Rodríguez, P.[2]; García Domínguez, J.[3]; Contreras Chicote, A.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [3]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [4]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: El síndrome de Cushing (SC) es una entidad infrecuente en las personas de edad avanzada y su presentación en este grupo etario suele caracterizarse por alteraciones conductuales y psiquiátricas. Sin embargo, el espectro de la enfermedad puede ser más amplio. Presentamos el caso de un síndrome de Cushing con un fenotípico clínico infrecuente, caracterizado por demencia rápidamente progresiva sin la expresión clínica habitual de dicho síndrome.
Material y métodos: Caso clínico de un varón de 87 años, previamente autónomo, con antecedentes de hipertensión, dislipemia y estenosis aórtica grave que ingresa en el Servicio de Neurología por un cuadro de dos meses de evolución compatible con un deterioro cognitivo de inicio agudo y curso fluctuante.
Resultados: Tras un estudio inicial con EEG, RM y LCR que no apuntaban a causas secundarias de demencia, el paciente fue nuevamente estudiado por eventos intercurrentes. El estudio incluyó TC toracoabdominal, que puso de manifiesto una masa adrenal derecha de 32 × 24 × 30 mm compatible con un adenoma atípico. En el estudio analítico se objetivó una alcalosis hipopotasémica e hipercortisolismo primario. A la fecha, el paciente permanece a la espera de valoración de intervención quirúrgica con intención curativa.
Conclusión: El síndrome de Cushing es una entidad poco frecuente en personas de edad avanzada. Además, el deterioro cognitivo constituye una forma de presentación muy infrecuente dentro de las manifestaciones neuropsiquiátricas asociadas a esta enfermedad, que debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de la demencia rápidamente progresiva tras un estudio rutinario sin hallazgos indicativos de otras causas de deterioro cognitivo.

24865. MÁS ALLÁ DE LA TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL: CRIPTOCOCOSIS DISEMINADA DE PRESENTACIÓN ATÍPICA Y EVOLUCIÓN FATAL EN UN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

de la Torre Pérez, A.; Colligris Michelaraki, P.; Contreras Peña, J.M.; Samperio Esteban, L.; Revilla Gómez, M.; El Karim Mediani, I.; Muniozguren Aldana, L.; Novillo López, M.E.; Cantador Pavón, E.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Objetivos: Describir un caso de criptococosis diseminada de presentación atípica asociada a trombosis venosa cerebral, hemorragia alveolar y evolución fatal en un paciente inmunocompetente.
Material y métodos: Caso clínico y revisión de la literatura.
Resultados: Varón de 36 años natural de Colombia sin antecedentes que acude en varias ocasiones a urgencias por cefalea hemicraneal derecha de dos meses de evolución con criterios de alarma, sin fiebre. En urgencias presenta una crisis epiléptica generalizada. La exploración neurológica es normal. La tomografía computarizada (TC) craneal muestra una lesión hiperdensa en cabeza del núcleo caudado izquierdo. La angio-TC evidencia una trombosis de la vena cerebral interna izquierda, por lo que se inicia anticoagulación. En analítica destaca elevación de proteína C reactiva, con serologías y autoinmunidad negativas. En RM cerebral se visualizan lesiones hiperintensas en ganglios basales y sustancia blanca subcortical insular y temporal e hiperintensidad difusa de surcos corticales. Durante el ingreso desarrolla hipoacusia neurosensorial bilateral súbita y, posteriormente, insuficiencia respiratoria aguda y hemorragia alveolar difusa confirmada mediante fibrobroncoscopia, precisando ingreso en UCI y ventilación mecánica. Se completa estudio con punción lumbar obteniendo presión de apertura normal, tras la cual presenta una parada cardiorrespiratoria en ritmo de fibrilación ventricular refractaria y fallece. En estudio microbiológico posterior del LCR, sangre y lavado broncoalveolar se identifica *Cryptococcus neoformans*.
Conclusión: La criptococosis es una infección fúngica invasiva cuya afectación neurológica puede presentarse con manifestaciones clínicas y hallazgos neurorradiológicos atípicos, simulando otras patologías neurológicas. Dada su elevada morbimortalidad, debe incluirse en el diagnóstico diferencial, independientemente del estado inmunológico del paciente.

23646. SÍNDROME DE *OVERLAP* NEUROMIELITIS ÓPTICA-DERMATOMIOSITIS: A PROPÓSITO DE UN CASO

Napal Cuerno, B.[1]; Sánchez Miranda, L.[1]; Afonso Agüera, J.D.[1]; Lanero Santos, M.[1]; Fernández Fernández, C.[1]; Redondo González, C.[1]; Guerra-Velasco García, R.[1]; Santirso Rodríguez, D.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: Revisar las características clínicas, fisiopatología y manejo terapéutico de un caso de síndrome de *overlap* entre neuromielitis óptica (NMO) y dermatomiositis (DM) con debut agresivo en forma de mielitis extensa.
Material y métodos: Descripción de un caso clínico de una mujer de 18 años con antecedente de colagenopatía indiferenciada (poliartritis seronegativa ANA+, lesiones cutáneas, proteinuria y afectación pulmonar) en tratamiento con metotrexato. Ingresa por un cuadro de 48 horas de evolución con afectación sensitiva (parestesias y nivel T2), tetraparesia y retención urinaria. Se realizó RM cráneo-medular urgente y punción lumbar.

Resultados: La neuroimagen evidenció una mielopatía cervicodorsal extensa (desde C2 hasta cono medular). El LCR mostró consumo de glucosa, pleocitosis neutrofílica y marcada proteinorraquia. Dado el estado de inmunosupresión y el contexto clínico, se planteó un diagnóstico diferencial con etiología tóxica, infecciosa e inflamatoria, iniciándose corticoterapia, vitamina B12, folato y cobertura antibiótica para gérmenes atípicos. Tras la negatividad microbiológica, la captación de contraste en neuroimagen de control y las bandas oligoclonales positivas en LCR, se orientó hacia una etiología autoinmune. El estudio de anticuerpos resultó positivo para anti-AQP4 y anti-MDA5, que junto a la clínica sistémica confirmaron el síndrome de *overlap*. Se inició tratamiento con plasmaféresis y ciclofosfamida, con recuperación parcial de los síntomas.
Conclusión: El síndrome de *overlap* DM-NMO es una entidad muy infrecuente, siendo excepcional en edad juvenil. Su diagnóstico requiere un enfoque multidisciplinar que permita instaurar precozmente la terapia inmunosupresora y mejorar el pronóstico funcional.

24084. MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS ATÍPICAS DEL SÍNDROME DE RAMSAY-HUNT: DEL GANGLIO GENICULADO AL CEREBELO

Rodríguez Salvador, A.[1]; González del Val Subirats, R.R.[2]; Álvarez-Uría Miyares, A.M.[3]; Morales Pérez, A.[1]; Vargas Macías, D.D.[1]; Machado Sampedro, D.N.[1]; Alcobendas Liern, I.[1]; Lucio Ceballos, B.[1]; Botía Barberá, J.[1]; Montero Narváez, P.M.[2]; Alcalá Torres, J.[1]; Lafuente Gómez, G.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Servicio de Oncología Médica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [3]Servicio de Microbiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [4]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: El síndrome de Ramsay-Hunt (SRH) se caracteriza por herpes ótico asociado a parálisis facial periférica y afectación vestibulococlear. Sin embargo, en inmunodeprimidos puede presentar manifestaciones neurológicas extensas simulando otras entidades. Describimos un caso de herpes zóster diseminado con afectación cerebelosa y neuropatía craneal múltiple.
Material y métodos: Varón de 90 años con adenocarcinoma de pulmón metastásico, en tratamiento corticoideo por neumonitis inmunomediada tras pembrolizumab, que presenta un síndrome vestibular agudo con ataxia cerebelosa y alteración de la motilidad ocular.
Resultados: Inicialmente se plantea infiltración neoplásica del SNC o fenómenos autoinmunes como los síndromes paraneoplásicos y la toxicidad posinmunoterapia. La RM craneal muestra un meningioma en el ángulo pontocerebeloso en contacto con los nervios facial y vestibulococlear. El LCR poscorticoterapia no muestra datos de un proceso inflamatorio activo del SNC o neoplásico. El día +6 asocia parálisis facial periférica completa derecha, afectación del reflejo nauseoso y parálisis de cuerda vocal izquierda, compatible con neuropatía craneal múltiple. Ante sospecha de toxicidad inmunomediada se intensifica la corticoterapia. El día +9 aparecen lesiones pápulo-vesiculosas en múltiples dermatomas, sugestivas de herpes zóster diseminado con herpes ótico y síndrome de Ramsay-Hunt atípico. La PCR para virus varicela zóster fue positiva en sangre, LCR y lesión cutánea, iniciándose aciclovir intravenoso (750 mg/8 h).
Conclusión: Las manifestaciones neurológicas del SRH van más allá de la neuropatía facial y vestibulococlear, pudiendo asociar una neuropatía craneal múltiple y extensión al SNC por diseminación transaxonal. Su presentación puede confundirse con progresión tumoral o toxicidad inmunomediada, por lo que debe considerarse precozmente para evitar retrasos diagnósticos y terapéuticos.

24145. UNA TORMENTA PROTROMBÓTICA EN PACIENTE JOVEN CON ICTUS ISQUÉMICO: CUANDO EL RIÑÓN PUEDE SER EL ORIGEN

Elguezabal García, M.[1]; Juárez Torrejón, N.[1]; Martín Ávila, G.[2]; Salvador Sáenz, B.[1]; Herrezuelo Lafuente, M.[1]; Gilot Sancho, M.[1]; Amazian Talhaoui, N.[1]; Sánchez González, P.[1]; Sotolongo Lorenzo, Y.A.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe; [3]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Severo Ochoa.

Objetivos: El ictus isquémico en pacientes jóvenes sin factores de riesgo vascular clásicos obliga a buscar etiologías menos habituales. Se presenta un caso en el que los síntomas sistémicos previos, no neurológicos, permitieron orientar el diagnóstico hacia un estado protrombótico adquirido.
Material y métodos: Paciente transgénero de 41 años, sin antecedentes relevantes ni factores de riesgo vascular clásicos, en tratamiento hormonal con estradiol y triptorelina. Consulta en varias ocasiones por edemas progresivos, inicialmente en miembros inferiores, posteriormente generalizados, hasta ingresar en Nefrología por síndrome nefrótico.
Resultados: Las primeras valoraciones mostraron función renal conservada, proteinuria y elevación progresiva del dímero D. Durante el ingreso se confirma un síndrome nefrótico grave clínico y bioquímico, con índice proteína/creatinina de 19,63 mg/mg, hipoalbuminemia grave de 1,4 g/dl y colesterol total de 660 mg/dl asociado a anasarca y edema pulmonar. Se suspende el tratamiento hormonal y se inician diuréticos, anticoagulación profiláctica y metilprednisolona como tratamiento empírico. Veinticuatro horas antes de la biopsia renal presenta clínica compatible con síndrome hemisférico izquierdo agudo y el angio-TC de arterias cerebrales objetiva una oclusión del segmento M1 de la arteria cerebral media izquierda. Recibe tratamiento de reperfusión con fibrinólisis y trombectomía mecánica. Posteriormente, la biopsia renal confirma glomerulopatía membranosa primaria.
Conclusión: Este caso ilustra cómo el síndrome nefrótico grave secundario a glomerulopatía membranosa puede generar un estado protrombótico grave capaz de desencadenar eventos isquémicos. Ante un ictus en un paciente joven, resulta importante no interpretar el síndrome nefrótico como un hallazgo acompañante, sino como un probable factor etiológico principal.

24565. AFASIA FLUCTUANTE Y DETERIORO COGNITIVO: UNA PRESENTACIÓN DEL SÍNDROME DE BING-NEEL

Millet Oval, M.[1]; Mendoza Plasencia, Z.[2]; Iacampo Leiva, L.D.[3]; del Águila Romero, S.[1]; Dupuy Oria, P.[1]; Pallarés Santos, V.[1]; Fregel Frías, S.[1]; Madrid Pérez, C.[1]; León González, L.[1]; García de los Ángeles Catalán, S.B.[1]; Sabatel Nazco, A.L.[1]; Rojo Aladro, J.A.[4]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias; [2]Unidad de Demencias. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias; [3]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias; [4]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias.

Objetivos: Describir una forma de presentación neurológica poco frecuente del síndrome de Bing-Neel (SBN), manifestada como episodios afásicos fluctuantes y deterioro cognitivo subagudo en una paciente con macroglobulinemia de Waldenström (MW).
Material y métodos: Caso clínico.
Resultados: Mujer de 75 años con MW MYD88+ y CXCR4+, diagnosticada en 2021, remitida por sospecha de deterioro cognitivo y antecedentes de episodios recurrentes de afasia con debilidad hemicorporal derecha, inicialmente interpretados como crisis focales temporales

izquierdas. Presentaba quejas mnésicas, fluctuación del lenguaje y exploración sin focalidad persistente, con MMSE 27/30. La RM cerebral no mostró lesiones agudas, objetivando atrofia, cambios crónicos microvasculares y quiste aracnoideo temporal izquierdo. Ante la persistencia clínica se realizó punción lumbar. El LCR mostró pleocitosis linfocitaria, hiperproteinorraquia marcada y citología compatible con infiltración linfoproliferativa. La citometría de flujo identificó población B CD19+ con restricción kappa, compatible con infiltración por síndrome linfoproliferativo B en paciente con MW. Se descartaron causas infecciosas y autoinmunes relevantes en LCR. Durante el ingreso se diagnosticó recaída en SNC/SBN, asociando episodios confusionales y crisis, e iniciándose tratamiento con zanubrutinib, dexametasona y tratamiento intratecal.
Conclusión: El SBN debe considerarse en pacientes con MW que desarrollen síntomas neurológicos fluctuantes, deterioro cognitivo o crisis de nueva aparición, incluso con neuroimagen no concluyente. El análisis de LCR, especialmente citología y citometría de flujo, resulta clave para el diagnóstico. La sospecha precoz permite iniciar tratamiento dirigido y evitar atribuir erróneamente el cuadro a epilepsia, enfermedad vascular o deterioro neurodegenerativo.

24054. MÁS ALLÁ DE LA PIEL: ESTUDIO DESCRIPTIVO SOBRE MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS EN PACIENTES ADULTOS CON NEUROFIBROMATOSIS TIPO 1

Rojas Cristancho, J.A.[1]; Pérez Girona, L.[1]; Arbós Aguilar, A.[1]; Alahdab Alahdab, D.[1]; San Pedro Murillo, E.[2]; García Díaz, A.[2]; Purroy García, F.[3]; Quílez Martínez, A.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida.

Objetivos: La neurofibromatosis tipo 1 (NF1) es un trastorno neurocutáneo de origen genético con gran variabilidad fenotípica. El objetivo es describir las características clínicas de una cohorte de pacientes con NF1.
Material y métodos: Realizamos un estudio descriptivo mediante la revisión de historias clínicas de pacientes con diagnóstico de NF1 en seguimiento por neurología.
Resultados: Incluimos 35 pacientes, 54% eran mujeres. El diagnóstico fue clínico en 16 casos y 18 pacientes tenían confirmación genética. La mutación más frecuente fue la *nonsense* (33%), seguida de *frameshift* (22%) y las mutaciones *missense*, *splicing* y variantes de un solo nucleótido (11% cada una). Hubo un caso de mutación *inframe* y un caso de deleción no descrita. El 29% presentaron neoplasias del sistema nervioso central (SNC), incluyendo 6 hamartomas, 4 gliomas y 1 meningioma. Hubo dos casos de *focal areas of signal intensity* (FASI). Fuera del SNC, 31% presentaron neurofibromas plexiformes. Registramos además 2 feocromocitomas, 2 neoplasias de mama, 2 neoplasias pulmonares y 1 neoplasia colorrectal. La manifestación neurológica predominante fue la epilepsia (6 pacientes), con edad media de inicio de 16,8 años. Cinco lograron control con menos de dos fármacos antiepilépticos y un caso fue catalogado como refractario. El 67% presentaba lesiones epileptogénicas en neuroimagen. La mitad de los pacientes con epilepsia presentaba discapacidad intelectual, uno con grado moderado y dos grados graves. Todos ellos mostraban lesiones epileptogénicas en neuroimagen.
Conclusión: La NF1 tiene una notable variabilidad clínica, desde casos leves hasta graves con importantes complicaciones neurológicas, siendo fundamental realizar un protocolo en adultos para detectar y tratar precozmente estas complicaciones.

Neurología general II

24162. RETIRADA DE AGONISTAS DOPAMINÉRGICOS EN PACIENTES CON FENÓMENO DE AUMENTO DEL SÍNDROME DE PIERNAS INQUIETAS: RESULTADOS DE UN PROTOCOLO ESTRUCTURADO

Martín García, R.[1]; García Malo, C.[2]

[1]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; [2]Unidad de Sueño. Centro Integral de Sueño y Neurociencias.

Objetivos: El fenómeno de aumento (FA) es la principal complicación del tratamiento dopaminérgico del síndrome de piernas inquietas (SPI). Aunque la retirada de los agonistas dopaminérgicos (AD) constituye la estrategia recomendada, existe escasa evidencia sobre cómo realizar esta transición.
Material y métodos: Estudio prospectivo observacional de un mes que incluyó pacientes consecutivos con SPI y FA. Se aplicó un protocolo estructurado basado en retirada progresiva de AD, optimización de ligandos alfa-2-delta y tratamientos coadyuvantes cuando fue necesario. El objetivo principal fue la retirada completa de AD.
Resultados: Se incluyeron 31 pacientes (61,1 ± 12,5 años; 54,8% mujeres). La retirada completa de AD se consiguió en 24 (77,4%) y la dosis equivalente de levodopa (DEL) se redujo de 81,2 ± 64,8 a 14,5 ± 39,2 mg/día ($p < 0,001$). La puntuación IRLS mejoró de 27,1 ± 6,6 a 15,1 ± 10,7 puntos ($p < 0,001$) y la CGI-Severity de 5,2 ± 1,1 a 3,5 ± 1,5 ($p < 0,001$). Los pacientes que lograron la retirada completa presentaron una mayor mejoría en la IRLS (−14,7 ± 11,5 frente a −2,7 ± 7,4 puntos; $p = 0,015$). Una mayor duración del FA se asoció con menor probabilidad de retirada (11,4 ± 8,8 frente a 3,5 ± 4,3 años; $p = 0,003$). Dieciséis pacientes requirieron aripiprazol por empeoramiento clínico durante la retirada; todos lograron la retirada completa de AD, frente a 8 de los 15 que no lo recibieron.
Conclusión: Un protocolo estructurado permitió la retirada completa de AD en la mayoría de pacientes con FA y se asoció a una mejoría clínica. La duración del FA podría dificultar la retirada. El aripiprazol podría facilitar la discontinuación de los AD y merece evaluación en estudios específicos.

23354. INFLUENCIA DE LA CALIDAD DEL SUEÑO EN LA COGNICIÓN DE PERSONAS CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE: ¿ES SUFICIENTE LA VALORACIÓN CON EL ÍNDICE DE PITTSBURGH?

García Estévez, D.A.[1]; Álvarez de los Arcos, O.[2]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Ourense; [2]Servicio de Psiquiatría. Complexo Hospitalario Universitario de Ourense.

Objetivos: Diversas alteraciones del sueño han sido descritas en personas con esclerosis múltiple (pEM). La calidad del sueño puede estar influida por múltiples variables físicas y psicológicas. Medidas subjetivas como el Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) se han relacionado de forma inconsistente con el rendimiento cognitivo en pEM. Nuestro objetivo fue analizar la relación entre la calidad subjetiva del sueño y el rendimiento cognitivo en pEM que refirieron quejas cognitivas.
Material y métodos: Se evaluó la calidad del sueño en 72 pEM con quejas cognitivas (52 mujeres/20 hombres) mediante el PSQI. La cognición se valoró con el Symbol Digit Modalities Test (SDMT), el Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT) y el Trail Making Test (TMT). Se evaluaron asimismo la fatiga (Multiple Fatigue Impact Scale, MFIS), el impacto de la enfermedad (Multiple Sclerosis Impact Scale-29, MSIS-29), la ansiedad (Hamilton Rating Scale for Anxiety, HRSA) y la depre-

sión (Beck Depression Inventory, BDI). Para las correlaciones se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson.
Resultados: La media de PSQI fue de 10,2 ± 5,1. El 16,7% (12/72) de pEM refirió una buena calidad del sueño (PSQI < 5). El PSQI no se correlacionó con edad ni EDSS, ni mostró diferencias según sexo. Se observó correlación altamente significativa (p < 0,001) entre PSQI y MSIS-29 (r = 0,44), MSIS (r = 0,39), HRSA (r = 0,57) y BDI (r = 0,59). No se encontraron correlaciones significativas entre PSQI y SDMT, PASAT (n = 41), TMT-A ni TMT-B.
Conclusión: El PSQI se asocia principalmente con ansiedad/depresión y fatiga, y podría no ser suficiente como medida única para evaluar la influencia del sueño sobre la cognición en pEM.

24047. SUEÑO OBJETIVO, MEMORIA Y VULNERABILIDAD BIOLÓGICA EN ADULTOS COGNITIVAMENTE SANOS DE CITA GO-ON

Altuna Azkargorta, M.[1]; Barbosa Velásquez, S.[2]; Izquierdo, M.J.[3]; Pascual, P.[3]; Bereciartua Urbieta, E.[3]; Ecay Torres, M.[1]; Estanga, A.[1]; Saldias, J.[1]; Cipriani, R.[4]; Alberdi, E.[4]; Capetillo Zarate, E.[4]; Razquin Sola, S.[5]; Blanco Luquin, I.[5]; Mendioroz, M.[6]; Martínez-Lage, P.[1]; García Sebastián, M.[1]

[1]Fundación CITA-Alzheimer; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Araba; [3]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitario de Donostia-Donostia Ospitalea; [4]Achucarro Basque Center for Neuroscience; [5]Navarrabiomed; [6]Unidad de Neuroepigenética. Navarrabiomed.

Objetivos: Analizar, en participantes cognitivamente sanos del subestudio de sueño de CITA GO-ON, ensayo FINGER-*like* de prevención de demencia, la asociación entre sueño subjetivo y objetivo, cognición y biomarcadores de alzhéimer, astrogliosis y neurodegeneración, evaluando modificación por sexo.
Material y métodos: Estudio transversal. Sueño subjetivo: Pittsburgh, Oviedo, Epworth y diario de sueño de 7 días. Sueño objetivo: WatchPAT de 1 noche (duración, eficiencia, WASO, IAH, ODI3 y saturación nocturna). Se utilizaron compuestos z de cognición global, memoria, función ejecutiva y velocidad de procesamiento. Modelos lineales robustos ajustados por edad, sexo, educación, APOE ε4 y positividad amiloide por ratio pTau217/Aß42. PTau217, GFAP y NfL se analizaron *log*-transformados. Se exploraron interacciones sueño × biomarcador y análisis por sexo, con corrección FDR.
Resultados: Se incluyeron 277 sujetos en total, 259 con WatchPAT válido. Edad 70,9 ± 6,0 años; 46,7% mujeres; APOEε4 17,8%; amiloide positivo 31,5%; apnea obstructiva moderada-grave 47,5%. La duración objetiva se asoció nominalmente con mejor memoria (ß = 0,130; p = 0,010) y menor velocidad procesamiento (ß = −0,135; p = 0,009). El insomnio subjetivo se asoció con menor cognición global (ß = −0,084; p = 0,043). En mujeres, la carga respiratorio-hipoxémica se asoció con menor memoria (ß = −0,099; p = 0,046). NfL modificó la asociación duración-velocidad (ßint = −0,139; p = 0,008). La positividad amiloide modificó fragmentación-memoria, principalmente en hombres (ßint = −0,426; p = 0,019). Ninguna asociación superó FDR.
Conclusión: En adultos cognitivamente sanos, las asociaciones entre sueño y cognición fueron pequeñas, exploratorias y dependientes del dominio. Los resultados apuntan a una posible vulnerabilidad de memoria ante fragmentación e hipoxemia en contextos de positividad amiloide o sexo femenino, y a una modulación de la relación duración sueño velocidad procesamiento por NfL. La confirmación longitudinal permitirá establecer su relevancia pronóstica.

23316. CONCENTRACIONES SÉRICAS DE GALECTINA-3 EN PACIENTES CON SÍNDROME DE PIERNAS INQUIETAS

Jiménez Jiménez, F.J.[1]; Ayuso Pareja, P.[2]; Alonso Navarro, H.[3]; Calleja López, M.[3]; Álvarez Fernández, I.[4]; Pastor Muñoz, P.[4]; Navarro Muñoz, S.[5]; Turpín Fenoll, L.[5]; Millán Pascual, J.[5]; García-Albea Ristol, E.[6]; García Agúndez, J.A.[2]; García Martín, E.[2]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario del Sureste; [2]Instituto Universitario de Biomarcadores de Patologías Moleculares. Universidad de Extremadura. ISCIII; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario del Sureste; [4]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [5]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro; [6]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias.

Objetivos: Varios estudios han sugerido el posible papel de los factores inflamatorios en el síndrome de piernas inquietas (SPI). Se ha encontrado que el marcador inflamatorio galectina-3 está asociado con varias enfermedades neurológicas. Para investigar la posible asociación de la galectina-3 con el SPI idiopático (SPIi), medimos sus niveles séricos en una gran serie de pacientes con SPIi y controles de una población caucásica española.
Material y métodos: Los niveles séricos de galectina-3 se determinaron en 69 pacientes con SPIi y en 69 controles sanos emparejados por edad y sexo utilizando un método de ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) monoclonal.
Resultados: Los niveles séricos de galectina-3 fueron significativamente mayores en pacientes con SPIi en comparación con los controles, tanto en la serie completa como cuando se estudió cada sexo por separado. Los niveles séricos de galectina-3 en pacientes con SPIi no se relacionaron con la presencia de antecedentes familiares, la edad de inicio, la gravedad del SPI o la respuesta farmacológica a los fármacos utilizados en el tratamiento de la enfermedad.
Conclusión: Los datos de este estudio sugieren que los niveles séricos de galectina-3 podrían ser un marcador del SPI idiopático.

24128. SCA27B, PRINCIPAL CAUSA DE ATAXIA CEREBELOSA GENÉTICA EN ESPAÑA, Y SU PERFIL DIFERENCIAL

Vinagre Aragón, A.[1]; Pacheco Mendoza, M.F.[2]; Olmedo Saura, G.[3]; Rouco, I.[4]; Adarmes Gómez, A.[5]; Baviera Muñoz, R.[6]; Pérez Torre, P.[7]; Castillo Calvo, B.[8]; Moris, G.[9]; Martí Martínez, S.[10]; Colina, S.[11]; Alonso Pérez, J.[12]; Albájar Gómez, I.[13]; Bocos Portillo, J.[14]; Manrique, L.[15]; Gazulla, J.[16]; Sobrido, M.J.[17]; Rojas, L.[18]; Bellosta Diago, E.[19]; Sivera, R.[20]; Rubio, M.A.[21]; Garayoa Telletxea, L.[2]; Campo Caballero, D.[22]; Mondragón Rezola, E.[22]; Pardina Vilella, L.[22]; Cámara Marcos, M.S.[22]; Fernández Torrón, R.[23]; Vélez Santamaría, V.[24]; Méndez, A.[25]; López Domínguez, D.[26]; Kapetanovic, S.[27]; Kortazar, I.[28]; Muñoz, E.[29]; Ávila Fernández, A.[30]; Mirea, A.M.[30]; Catalli, C.[4]; Alemany Perna, B.[26]; García Solaesa, V.[15]; Gil Polo, C.[31]; Álvarez, V.[9]; Infante Ceberio, J.[32]; Bataller Alberola, L.[6]; Mir, P.[33]; Pérez Pérez, J.[34]; Casasnovas, C.[24]; Ruiz Martínez, J.[22]; Pujol, A.[35]; López de Munain Arregui, A.[23]; Camaño González, P.[2]; Iruzubieta, P.[13]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Donostia. IIIS Biogipuzkoa; [2]IIS Biogipuzkoa; [3]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [4]Unidad de Ataxias. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Cruces; [5]Unidad de Ataxias. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [6]Unidad de Ataxias. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [7]Unidad de Ataxias. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [8]Unidad de Ataxias. Servicio de Neurología. Hospital de Basurto; [9]Unidad de Ataxias. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [10]Unidad de Ataxias. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante; [11]Servicio de Neurología. Hospital San Pedro; [12]Unidad de Ataxias. Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria; [13]Unidad de Ataxias. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Donostia. IIS Biogipuzkoa; [14]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Araba; [15]Unidad de Ataxias.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Navarra; [16]Unidad de Ataxias. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; [17]Servicio de Neurología. Hospital Quirónsalud A Coruña; [18]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Albacete; [19]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; [20]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [21]Unidad de Ataxias. Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [22]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Donostia. IIS Biogipuzkoa; [23]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Donostia. IIS Biogipuzkoa; [24]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [25]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [26]Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [27]IIS Biobizkaia; [28]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Araba; [29]Unidad de Ataxias. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [30]Unidad de Ataxias. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz; [31]Unidad de Ataxias. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos; [32]Unidad de Ataxias. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [33]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [34]Unidad de Ataxias. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [35]Servicio de Neurología. Hospital de Viladecans. Hospital Universitari de Bellvitge. IDIBELL.

Objetivos: Las expansiones GAA-TTC en FGF14 (SCA27B) han emergido como una causa frecuente de ataxia cerebelosa de inicio tardío (LOCA), aunque su prevalencia y características clínicas en España permanecen insuficientemente definidas.
Material y métodos: Se analizó la prevalencia de SCA27B en una cohorte multicéntrica española de 430 pacientes con ataxia cerebelosa de inicio tardío idiopática (ILOCA) procedentes de 21 hospitales y sin diagnóstico genético previo. Para el análisis fenotípico se añadieron 90 casos con expansiones GAA-TTC > 200 repeticiones. Se compararon las características clínicas, neurofisiológicas, radiológicas y progresión entre pacientes con SCA27B e ILOCA.
Resultados: De los 430 pacientes estudiados, 111 (25,8%) presentaron expansiones GAA-TTC > 250 repeticiones y 16 (3,7%) entre 200 y 249 repeticiones. En total, 217 pacientes con expansiones > 200 repeticiones se compararon con 283 pacientes con ILOCA. Los pacientes con SCA27B mostraron un inicio más tardío (63 vs. 55 años; p < 0,001), mayor frecuencia de síntomas episódicos iniciales (45,2 vs. 12,7%; p < 0,001) y nistagmo *downbeat* (67,4 vs. 32,9%; p < 0,001). Presentaron menor afectación extracerebelosa, incluyendo espasticidad y neuropatía periférica (p < 0,01), y menor atrofia cerebelosa y troncoencefálica (p < 0,003). La respuesta positiva a 4-aminopiridina fue más frecuente en SCA27B (72,5 vs. 36%; p = 0,002). No hubo diferencias en la progresión clínica (p = 0,67). El tamaño de la expansión no se asoció con la edad de inicio ni con la gravedad clínica.
Conclusión: Se presenta la mayor cohorte publicada de SCA27B (217 casos). SCA27B podría representar la causa genética más frecuente de ataxia cerebelosa de inicio tardío en España y muestra un fenotipo distintivo respecto a ILOCA, aunque con progresión similar.

24073. CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y FUNCIONAL DE LA COHORTE DE PACIENTES CON ATAXIA DE FRIEDREICH DE LA COMUNIDAD VALENCIANA

Verdeguer Moreno, M.[1]; Esparza Moltó, G.[2]; García Fernández, M.[2]; Martí Martínez, S.[3]; Vilar Ventura, R.[4]; Jiménez Jiménez, J.[5]; Salom Juan, J.M.[6]; Sánchez Roy, R.[7]; Roig Morata, S.[8]; Pérez Saldaña, M.T.[9]; Baviera Muñoz, R.[9]; Argente Escrig, H.[10]; Vidal Mogort, L.[11]; Aragao Homem, C.[12]; Edo Solsona, M.D.[13]; Polanche Vengud, P.[14]; Company Albir, M.J.[15]; Aller Mañas, E.[16]; Muelas Gómez, N.[5]; Vázquez Costa, J.F.[5]; Sevilla Mantecón, T.[5]; Vílchez Padilla, J.J.[17]; Bataller Alberola, L.[18]; Sivera Mascaró, R.[5]

[1]Unidad de Ataxias. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [3]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante; [4]Servicio de Neurología. Hospital General Universitari de Castelló; [5]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [6]Unidad de Sueño. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valencia; [7]Servicio de Neurología. Hospital Arnau de Vilanova; [8]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Dr. Peset; [9]Servicio de Neurología. Hospital de Manises; [10]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia; [11]Servicio de Neurología. Hospital Francesc de Borja de Gandia; [12]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Ribera; [13]Servicio de Farmacia Hospitalaria. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [14]Servicio de Farmacia Hospitalaria. Hospital General Universitario de Alicante; [15]Servicio de Farmacia Hospitalaria. Hospital General Universitari de Castelló; [16]Servicio de Genética. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [17]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Universidad de Valencia; [18]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Fundación Instituto Valenciano de Oncología.

Objetivos: Describir las características demográficas, clínicas y funcionales de una cohorte de pacientes con ataxia de Friedreich (AF) de la Comunidad Valenciana (CV).
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo multicéntrico de los pacientes con AF valorados entre 2010 y 2026 en centros hospitalarios de la CV. Se recogieron variables demográficas, edad de inicio, manifestaciones neurológicas y sistémicas, pérdida de deambulación, situación funcional, escalas de gravedad (SARA y mFARS), tratamiento y mortalidad.
Resultados: Se incluyeron 101 pacientes con AF (mediana de edad: 48 años [RIC 35-59]; 53,5% mujeres), 47 de ellos referían antecedentes familiares. La prevalencia mínima estimada en la CV fue de 1,82 por 100.000 habitantes. La mediana de edad de inicio fue de 16 años (RIC 10-27) y el síntoma inicial más frecuente fue la alteración de la marcha. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron ataxia de la marcha, dismetría apendicular, alteración de la sensibilidad profunda y arreflexia en miembros inferiores. Entre las manifestaciones asociadas destacaron la neuropatía (73,8%), escoliosis (73,3%) y miocardiopatía (50,6%), seguidas de diabetes mellitus (20,2%) y arritmias (20,2%). El 72% perdieron la capacidad de deambulación autónoma. Durante el seguimiento fallecieron 18 pacientes. En cuanto a las escalas de gravedad: la mediana de SARA fue de 27 puntos (RIC 18,8-29) y la de mFARS fue de 53 puntos (RIC 40-65). Setenta y cuatro pacientes han sido evaluados como candidatos para iniciar omaveloxolona y 66 (89%) iniciaron.
Conclusión: El análisis de esta cohorte autonómica de pacientes con AF ha permitido caracterizar su fenotipo y estimar su prevalencia.

24652. VALORACIÓN DE DISCAPACIDAD SEGÚN FENOTIPO EN UNA SERIE DE PACIENTES ADULTOS CON ADRENOLEUCODISTROFIA LIGADA AL X EN UN HOSPITAL TERCIARIO

García Granados, L.[1]; Adarmes Gómez, A.[2]; García Alfredo, P.[1]; Hernández Ramos, F.J.[1]; Jesús Maestre, S.[2]; Muñoz Delgado, L.[2]; Macías García, D.[2]; Ojeda Lepe, E.[2]; Luque Ambrosiani, A.C.[2]; Carillo García, F.[2]; Mir Rivera, P.[2]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío.

Objetivos: Describir los fenotipos neurológicos de inicio adulto y comparar discapacidad funcional entre mieloneuropatía pura y fenotipo mixto cerebral-mieloneuropático en pacientes con adrenoleucodistrofia ligada al X (ALD-X).
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con diagnóstico genético de ALD-X en seguimiento en Neurología en un hospital terciario. Se incluyeron pacientes con síntomas neurológicos iniciados ≥ 18 años. El fenotipo se clasificó como mieloneuropatía pura

o mixto. La discapacidad funcional se evaluó mediante escalas validadas (EDSS, mRS, ALD-DRS, NFS) y pérdida de marcha autónoma. La carga cerebral se cuantificó mediante puntuación de Loes.
Resultados: Se incluyeron 10 pacientes, 8 de ellos varones (80%). Según el fenotipo clínico, 5 pacientes presentaban mieloneuropatía pura y 5 un fenotipo mixto cerebral-mieloneuropático. Cinco pacientes presentaban insuficiencia adrenal concomitante (50%). En el análisis estratificado por fenotipo, la mieloneuropatía pura presentó discapacidad relevante pese a ausencia de afectación cerebral en RM, con EDSS mediana de 6,0; mRS 3; ALD-DRS II-III y pérdida de marcha autónoma en 4/5 pacientes. En el fenotipo mixto, la mediana de escala Loes fue 8 (RIC 2-12), con EDSS mediana de 6,5; mRS 4; ALD-DRS II-IV; NFS 5 y pérdida de marcha autónoma en 5/5 pacientes. Un paciente con fenotipo mixto y captación de contraste en RM craneal recibió trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos (TPH).
Conclusión: En la ALD-X del adulto, la mieloneuropatía pura genera discapacidad comparable a fenotipos mixtos, siendo la pérdida de deambulación un hito de gran repercusión. La RM cerebral periódica es esencial para identificar enfermedad cerebral activa y seleccionar pacientes candidatos a TPH.

24336. ENCEFALITIS DE PROBABLE ORIGEN AUTOINMUNE Y PERFIL DE CITOQUINAS EN SUERO

Escobar Martínez, S.; Lacruz Ballester, L.

Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Conocer el perfil de citoquinas predominante en las encefalitis de probable origen autoinmune y de forma secundaria explorar si existen diferencias en base a características demográficas, clínicas y/o pronósticas.
Material y métodos: Estudio descriptivo y analítico retrospectivo mediante la revisión de historias clínicas de una muestra de 21 pacientes a los que se les solicitó entre los años 2021 y 2023 los niveles en suero de las citoquinas Pf4, IL4, IL2IP10, IL1beta, TNFalfa, MCP, IL17A, IL6, IL 10, IFN, IL-12p70, IL8, *free active* TGF, IL13, TNFbeta, APRIL, BAFF, CD40. La discapacidad durante el seguimiento al alta y al año se midió con la Escala de Rankin modificada.
Resultados: Se observa una elevación de la mayoría de las medianas de las distintas citoquinas analizadas con respecto a los valores de referencia de la población general. No se pudieron demostrar diferencias estadísticamente significativas entre el perfil de citoquinas y antecedentes de infección o vacunación reciente, enfermedad autoinmune concomitante, presencia de anticuerpos antineuronales positivos o pronóstico a 1 año.
Conclusión: Este estudio demuestra el potencial del análisis del perfil de citoquinas en suero de los pacientes con encefalitis autoinmunes para una mejor caracterización fisiopatológica de la enfermedad que permita perfeccionar su diagnóstico y tratamiento.

23943. INFLUENCIA GENÉTICA DE LA POBLACIÓN PREHISPÁNICA EN LOS PARTICIPANTES DE LA COHORTE PARKINSON'S DISEASE GENETICS IN THE CANARY ISLANDS (PDGENCI)

Lorenzo Betancor, O.[1]; Arbelo González, J.M.[2]; Díaz Feliz, L.[2]; Pascual Rodríguez, A.[3]; Sánchez Reyes, A.[3]; Zabetian, C.P.[1]

[1]Veterans Affairs Puget Sound Health Care System. Department of Neurology. University of Washington School of Medicine; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Clínica de San Roque; [3]Unidad de Investigación en Enfermedades Neurodegenerativas. Universidad Fernando Pessoa Canarias.

Objetivos: El objetivo de este estudio es determinar la contribución genética de los habitantes prehispánicos de las Islas Canarias al genoma de los canarios utilizando los participantes del proyecto Parkinson's Disease Genetics in the Canary Islands (PDGenCI).
Material y métodos: Realizamos secuenciación de genoma completo (WGS) en 121 participantes (69 individuos con enfermedad de Parkinson [EP], tres participantes con parkinsonismo atípico, y 49 controles) del proyecto PDGenCI. Combinamos nuestros datos de secuenciación con 3.202 participantes del proyecto 1000 Genomes (1KGP), que representan las poblaciones mundiales más importantes. Seleccionamos aquellas variantes con una frecuencia de alelo menor > 0,05 presentes en ambos estudios. Realizamos un análisis de componentes principales (ACP) para posicionar las muestras del estudio PDGenCI en relación a la estructura poblacional del proyecto 1KGP.
Resultados: El gráfico de ACP mostró que los participantes del proyecto PDGenCI formaban dos clústeres independientes dependiendo del lugar de nacimiento de los padres. Los participantes cuyos padres habían nacido en la península se solapaban con los participantes del sur de Europa de 1KGP, mientras que los participantes con uno o ambos padres nacidos en las Islas Canarias se localizaban entre las muestras del sur de Europa y de África. De hecho, aquellos con ambos padres canarios se localizaban más cerca de las muestras de África que aquellos con un solo padre canario.
Conclusión: Estos resultados apoyan la hipótesis de que el genoma canario contiene una proporción significativa de ascendencia africana y que los canarios pueden ser portadores de factores de riesgo genético para enfermedades neurológicas, incluyendo EP, de origen africano.

23869. NEUROGENÉTICA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA: RESULTADOS DE UNA ENCUESTA NACIONAL DIRIGIDA A NEURÓLOGOS

Portela Sánchez, S.[1]; Vélez Gómez, B.[2]; Bertran Recasens, B.[3]; Muíño Acuña, E.[4]; Navarro Romero, A.[5]; Domínguez Mayoral, A.[6]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Rey Juan Carlos; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Torrecárdenas; [3]Unidad de Esclerosis Lateral Amiotrófica. Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [4]Unidad de Neurogenética. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Institut de Recerca Sant Pau; [5]Área de Neurología. Health in Code; [6]Unidad de Neurovascular. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena.

Objetivos: La genética se ha convertido en una herramienta cada vez más necesaria en la práctica clínica en neurología. Desarrollamos una encuesta con el objetivo de evaluar la situación de la genética entre los neurólogos.
Material y métodos: Encuesta electrónica anónima distribuida a neurólogos socios de la SEN en España. Se realizó un análisis descriptivo de las respuestas.
Resultados: Cuarenta y dos contestaron el registro, adjuntos (97,1%). El 77,5% de los encuestados no recibió formación en genética y 22 personas han realizado algún curso relacionado. El 58,3% solicitan estudios genéticos con frecuencia, de forma ocasional 27,8%, casi nunca 8,3% y nunca 5,6%. El estudio genético más solicitado fue el panel de genes (65,7%). Veinte (58,8%) de los encuestados tienen conocimientos para interpretar resultados de pruebas genéticas, pero se sienten inseguros. El 70,6% tiene dudas al transmitir el resultado. Si el resultado de un estudio genético es una VUS (*variant of uncertain significance*) la mediana de seguridad a la hora de interpretar los resultados en una escala de 1 a 100 fue 35. El 70,6% tienen acceso a un genetista clínico y 53,1% consideran que el asesoramiento genético debería realizarse con un neurólogo, un genetista y un especialista en salud mental. Todos consideraron que la genética será esencial en neurología. El 96,9% creen que debería reforzarse la formación en este campo.

Conclusión: La neurogenética está integrada en la práctica clínica, aunque con carencias formativas y en la interpretación de resultados genéticos complejos. Esto apoya la necesidad de reforzar la formación en genética y promover modelos multidisciplinares.

23359. EN BUSCA DE UN DIAGNÓSTICO NEUROGENÉTICO: ENFERMEDAD POR MUTACIÓN DEL GEN TRPM3

Andreu Gil, A.; Adamuz Puerto, D.; Gómez Barrero, M.; Herrera García, J.D.; Carrera Muñoz, I.; Romero Fábrega, J.C.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Virgen de las Nieves.

Objetivos: Descripción de un caso con una alteración del neurodesarrollo de causa genética por mutación del gen TRPM3 (*transient receptor potential melastatin-related type 3 gen*).
Material y métodos: Descripción clínica y de las pruebas complementarias.
Resultados: Varón de 21 años oriundo de El Salvador, diagnosticado previamente de parálisis cerebral infantil, con las siguientes características clínicas: leves rasgos dismórficos faciales, alteración musculoesquelética en las extremidades, retraso mental, estrabismo con exotropía del ojo izquierdo, hipersialorrea, fuerza apendicular conservada con leve amiotrofia e hipotonía, reflejos de estiramiento muscular conservados y ataxia de la marcha. Nunca sufrió crisis epilépticas. La RM de cráneo mostraba atrofia cerebelosa. Tras identificar un cuadro clínico connatal con dismorfia y ataxia se cuestionó el diagnóstico inicial de parálisis cerebral infantil y se solicitó un análisis genético amplio en busca de formas recesivas de ataxia. Se halló en el exoma una mutación en heterocigosis del gen TRPM3 que justificaba por completo el cuadro clínico.
Conclusión: La enfermedad por mutación del gen TRPM3 es una alteración del neurodesarrollo que aparece con o sin epilepsia, de herencia autosómica dominante mayoritariamente *de novo*. Existen cerca de 30 casos descritos en el mundo. En nuestro caso, los síntomas predominantes fueron el retraso mental y la ataxia. El cuestionamiento del diagnóstico clínico inicial condujo a un análisis del exoma en busca de una etiología genética y finalmente se modificó por completo el diagnóstico.

23548. VARIABILIDAD FENOTÍPICA ASOCIADA A LA MUTACIÓN DEL GEN *MYOSIN-HEAVY-CHAIN 14*: A PROPÓSITO DE DOS CASOS

Lopera Rodríguez, I.[1]; Fernández Espigares, L.[2]; Andrada Moreno, J.[2]; García Granados, L.[2]; Martín Ortiz, L.[2]; Gómez Fernández, F.J.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: Presentar dos pacientes afectados por una mutación en MYH14 (*myosin heavy chain 14*) y mostrar su fenotipo clínico variable.
Material y métodos: Varón de 38 y mujer de 61 años, sin antecedentes familiares ni personales de interés, derivados por debilidad aislada y progresiva de miembros inferiores (MMII) de inicio a los 10 y 25 años, respectivamente.
Resultados: El primer paciente presenta marcada debilidad distal predominante en MMII con arreflexia aquílea y pies cavos, sin alteración de la sensibilidad. El estudio neurofisiológico mostró un patrón neurógeno tipo axonal motor puro y potenciales de unidad motora prolongados y polifásicos. El segundo caso muestra predominio proximal y en MMII de la debilidad, con hiporreflexia generalizada y arreflexia aquílea. La RM muscular objetivó un infiltrado graso difuso de MMII y paravertebrales. Ambos presentaban una elevación leve de creatina-quinasa (CK), con valor medio de 430 UI/L (246-614 UI/L). La biopsia de cuádriceps del segundo paciente reveló rasgos neurógenos (fibras anguladas y *clumps* nucleares), miopáticos (necrosis, *splitting* y núcleos internos) y fibrosis endomisial sin infiltrado inflamatorio ni alteración mitocondrial. El estudio genético mediante exoma desveló una mutación *missense* en heterocigosis simple de MYH14 c.2921G>T (p.Arg974Leu) en el primer paciente y una deleción de dos exones en el segundo, probablemente patogénica. Se excluyeron otras causas genéticas, especialmente neuropatías motoras hereditarias y atrofia muscular espinal. El estudio ampliado del primer paciente mostró una hipoacusia neurosensorial bilateral.
Conclusión: La mutación en MYH14 puede manifestarse con una marcada heterogeneidad fenotípica, desde patrones puramente neurógenos hasta cuadros mixtos neuromiopáticos asociados ocasionalmente a ronquera y sordera neurosensorial.

24255. SERIE DE 11 CASOS DE ATAXIA ESPINOCEREBELOSA TIPO 27B (SCA27B): CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS, CLÍNICAS, GENÉTICAS Y EVOLUCIÓN CON LA ESCALA SARA

Pérez Girona, L.; Rojas Cristancho, J.A.; Arbós Aguilar, A.; Alahdab, D.; Ruiz Fernández, E.; González Mingot, C.; Sancho, A.; Vázquez Justes, D.; Paul Arias, M.; Mauri, G.; Gallego, Y.; Freixa, A.; Saldaña Inda, I.; Purroy, F.; Quibus, L.

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

Objetivos: El SCA27B, secundario a la expansión de tripletes GAA en el gen FGF14, se ha consolidado recientemente como una de las causas más frecuentes de ataxia espinocerebelosa de inicio tardío. Aunque inicialmente se describió como un síndrome cerebeloso puro con *nistagmus*, su espectro fenotípico real y la respuesta a las líneas terapéuticas actuales están aún en fase de caracterización. El propósito de este trabajo es describir las características demográficas, genéticas, clínicas y respuesta al tratamiento.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de 11 pacientes. Se recogieron variables demográficas, antecedentes familiares, manifestaciones neurológicas y hallazgos genéticos. En casos evaluables se analizó la puntuación SARA pre y postratamiento.
Resultados: Se incluyeron 11 pacientes (63,6% varones) con una edad media actual de 78,5 ± 9,6 años y de debut de 67,9 ± 11,1 años. El 36,4% presentaba antecedentes familiares. El 81,8% inició con síntomas episódicos fluctuantes. En la exploración destacaron el síndrome cerebeloso y alteraciones oculomotoras. El 72,7% desarrolló signos extrapiramidales y disautonomía. Genéticamente, 9 casos presentaron expansiones ≥ 250 repeticiones y 2 casos se situaron en rango de patogenicidad incierta (224 y 244 repeticiones). En los pacientes tratados con fampiridina evaluables, dos mostraron mejoría clínicamente significativa en la escala SARA (de 30 a 19,5 y de 13 a 8 puntos), uno se mantuvo estable y otro empeoró.
Conclusión: El SCA27B puede debutar de forma episódica y asociar clínica extrapiramidal o autonómica con el avance de la enfermedad, ampliando así el espectro clínico descrito inicialmente. Coexisten casos con expansiones *borderline* y fenotipo compatible. La fampiridina objetivó respuesta terapéutica en un subgrupo de pacientes.

Neurología general III

24365. MÁS ALLÁ DEL CONTROL TENSIONAL: IMPACTO DEL CLEVIDIPINO EN EL METABOLISMO LIPÍDICO

Chasco Masó, I.; Arteaga Proaño, K.; Campos Rodríguez, M.; Núñez Guillén, A.; Cardona Portela, P.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: El clevidipino está formulado en una emulsión lipídica al 20%, por lo que la administración de grandes volúmenes de este fárma-

co puede provocar un aumento de los niveles plasmáticos de triglicéridos.
Material y métodos: Presentamos un estudio descriptivo retrospectivo en el que se analizaron 72 pacientes con diagnóstico de hemorragia cerebral, tratados con clevidipino durante el ingreso entre enero de 2024 y mayo de 2026. Entre las variables analizadas destacan la hipertrigliceridemia, niveles de triglicéridos durante el tratamiento, tiempo transcurrido entre el inicio del tratamiento y la primera extracción analítica y posibles complicaciones asociadas durante los meses posteriores.
Resultados: En la muestra analizada destaca una edad media de 69 años y un claro predominio de hombres (77,1%); el 82% de los pacientes presentaba antecedentes de hipertensión arterial. En 42 casos, la extracción analítica se realizó tras la infusión del tratamiento, objetivándose que 18 de ellos (45,2%) desarrollaron hipertrigliceridemia (TG > 150 mg/dl), sin que se observara una relación con la dosis administrada. De estos 18 pacientes, 11 habían recibido clevidipino durante más de 24 horas en el momento de la analítica y 6 tenían antecedentes de hipertrigliceridemia. Ninguno presentó complicaciones asociadas como pancreatitis aguda o eventos cardiovasculares ateroscleróticos.
Conclusión: El clevidipino puede elevar los niveles de triglicéridos en sangre debido a su formulación lipídica, un efecto secundario registrado en el 45,2% de nuestra muestra. A pesar de ello, no se ha encontrado una clara relación con la duración, dosis del fármaco ni se han registrado complicaciones clínicas asociadas a esta elevación transitoria de triglicéridos.

23972. MULTINEURITIS CRANEAL IDIOPÁTICA: REDESCUBRIENDO EL SÍNDROME DE CHARLES-SYMONDS

Puche Ribera, M.[1]; Méndez García, S.[2]; Díaz Corta, P.[2]; Arroyo Pereiro, P.[2]; Martínez Yélamos, A.[2]; Martínez Yélamos, S.[2]; Muñoz Vendrell, A.[2]

[1]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [2]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: La multineuritis craneal recidivante idiopática (MCRI), descrita en el siglo XX, presenta buena respuesta a corticoides. La fisiopatología es desconocida, siendo más probable la autoinmune. El objetivo de este estudio es describir una serie contemporánea de pacientes con MCRI y revisar sus características clínicas y evolutivas, comparándolas con series clásicas.
Material y métodos: Estudio retrospectivo observacional donde se seleccionaron pacientes con afectación de pares craneales recurrentes, no limitada a un solo par y sin etiología identificada, desde 2012 hasta la actualidad. Se describen características demográficas, clínicas y su evolución.
Resultados: Se identificaron 7 pacientes, siendo 6 mujeres con edad media de 48 (± 21,2) años, con una mediana de 5 episodios (rango 3-8). La afectación más frecuente correspondió al nervio facial (100% pacientes). Le siguió la afectación de oculomotores, primero el VI par (5/7), seguido del III par (4/7). Tres pacientes presentaron afectación del V par, y el resto fueron excepcionales. En el estudio radiológico no se objetivaron hallazgos, excepto un caso con lesión de *cavum* de Meckel. Se realizaron pruebas neurofisiológicas con electromiograma en todos, y únicamente en un caso se objetivó un bloqueo de conducción en el mediano. También se realizó extendido estudio sistémico (incluyendo inmunología, serologías, etc.) negativo. Se administró tratamiento corticoideo en 4/7, con buena respuesta en 3. Aunque la mejoría tras corticoterapia ha sido descrita clásicamente, 2 casos presentaron resolución espontánea.
Conclusión: Pese a los avances diagnósticos en neuroimagen, inmunología y biología molecular, todavía es posible identificar pacientes con multineuritis craneal idiopática, cuadro similar al descrito originalmente por sir Charles Symonds.

23314. VASCULOPATÍA INFECCIOSA DE GRAN VASO EN MUCORMICOSIS RINOCEREBRAL: UNA COMPLICACIÓN NEUROVASCULAR INFRECUENTE

Ciriero Macías, J.[1]; Fernández Espigares, L.[1]; Lopera Rodríguez, I.[2]; Andrada Moreno, J.[1]; García Granados, L.[1]; Soto Benítez, F.[3]; Luque Ambrosiani, A.C.[4]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: Describir una complicación neurovascular infrecuente de la mucormicosis rinocerebral y destacar la importancia del seguimiento vascular en infecciones angioinvasivas de base de cráneo.
Material y métodos: Varón de 22 años con diabetes mellitus tipo 1 mal controlada que ingresó por cetoacidosis diabética, fiebre, cefalea, dolor retroocular, pérdida visual y paresia del sexto par derecho tras extracción dentaria. Se realizó estudio microbiológico, valoración otorrinolaringológica y oftalmológica, TC, RM craneofacial seriada y estudio angiográfico.
Resultados: La TC inicial mostró sinusitis esfenoidal sin extensión intracraneal. Ante la sospecha de mucormicosis se inició anfotericina B liposomal y se realizó cirugía endoscópica nasosinusal con toma de muestras, aislándose *Rhizopus oryzae*. Pese al tratamiento médico-quirúrgico precoz, la enfermedad progresó con afectación orbitaria y del seno cavernoso, asociando un absceso extraaxial frontobasal, precisando exenteración orbitaria y varias reintervenciones, con estabilización posterior. En el seguimiento se evidenció estenosis progresiva de la arteria carótida interna derecha cavernosa, en relación con carotiditis infecciosa por contigüidad, hasta oclusión intracraneal completa. Permaneció sin eventos isquémicos, con adecuada compensación por la arteria comunicante anterior.
Conclusión: La mucormicosis rinocerebral puede producir vasculopatía infecciosa de gran vaso por invasión endotelial, trombosis y extensión inflamatoria perivascular. La ausencia de ictus no excluye progresión vascular, por lo que debe considerarse monitorización angiográfica en pacientes con afectación de base de cráneo. En la oclusión carotídea crónica asintomática con circulación colateral eficaz, el manejo conservador puede ser razonable. Cuando la circulación anterior depende de la carótida contralateral, puede plantearse seguimiento vascular longitudinal para detectar estenosis del eje carotídeo permeable y valorar prevención primaria individualizada.

23728. ENCEFALITIS AUTOINMUNE POR ANTICUERPOS LGI SIMULANDO UNA DEMENCIA POR CUERPOS DE LEWY: CLAVES DIAGNÓSTICAS A PROPÓSITO DE UN CASO

Martínez Goméz, A.[1]; Alcobendas Liern, I.[1]; Lucio Ceballos, B.[2]; Contreras Chicote, A.[3]; García Domínguez, J.M.[4]; Mercedes Álvarez, B.[5]; Elices Ríos, C.[1]; Domínguez Mandía, L.[1]; Oroz Caballero, I.[1]; Muñoz Gómez, S.[6]; Schiaffino García-Villanova, M.T.[6]; Sánchez-Mateos Rubio, P.[6]; Lafuente Gómez, G.[7]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón; [2]Hospital General Gregorio Marañón; [3]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [4]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [5]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [6]Servicio de Inmunología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [7]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Las encefalitis autoinmunes (EAI) comprenden un amplio espectro clínico y pueden simular enfermedades neurodegenerativas.

Además del deterioro cognitivo, algunas EAI cursan con parkinsonismo, lo que favorece diagnósticos erróneos como la demencia por cuerpos de Lewy (DCL). El reconocimiento precoz es crucial dada la potencial reversibilidad.
Material y métodos: Varón de 71 años que acude a consulta por sospecha de demencia por cuerpos de Lewy (DCL).
Resultados: Presenta deterioro cognitivo de 6 meses de evolución, con retraimiento social y disminución de lenguaje. Asocia movimientos anormales durante el sueño, interpretados como trastorno de conducta del sueño REM y parkinsonismo derecho evidenciado en visita a urgencias tras episodio de primera crisis epiléptica focal. Dado el empeoramiento progresivo se decidió ingreso. La RM cerebral mostró atrofia temporal bilateral y un SPECT-TC DOPA parkinsonismo neurodegenerativo poco evolucionado, lo que reforzó la sospecha de DCL. El EEG evidenció enlentecimiento bihemisférico y el LCR pleocitosis leve (5 leucocitos), hiperproteinorraquia (60 mg/dl) y positividad para anticuerpos anti-LGI1 en suero y LCR. Se realizó PET-TC *body* incluyendo cerebro que mostró hipermetabolismo estriatal bilateral, afectando a caudados y putámenes, sin neoplasia oculta. Se trató con metilprednisolona intravenosa (1 g/24 h 5 días), inmunoglobulinas (0,4 mg/kg 5 días) y rituximab (1 g días 1 y 15), con mejoría progresiva estando asintomático 6 meses después.
Conclusión: En pacientes con deterioro cognitivo progresivo y parkinsonismo es fundamental identificar datos atípicos que sugieran etiologías tratables. La aparición precoz de crisis epilépticas y la rápida progresión deben alertar sobre una causa autoinmune. Una orientación diagnóstica adecuada permite instaurar tratamiento precoz y mejorar el pronóstico.

24703. ANGIOPATÍA AMILOIDE INFLAMATORIA. EL SÍNDROME DEL IMPOSTOR

González Fernández, A.[1]; Hidalgo Valverde, B.[2]; Yugueros Fernández, I.[1]; Rojo López, A.[2]; El Mekkaoui, N.[1]; Crespo Gómez, B.[1]; Garzón Ruiz, J.[3]; Escudero Caro, T.[3]; Sánchez Casado, L.[1]; Tola Arribas, M.A.[4]; Herrero Velázquez, S.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Río Hortega; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Río Hortega; [3]Servicio de Radiología. Hospital Universitario Río Hortega; [4]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Río Hortega.

Objetivos: La angiopatía amiloide inflamatoria (AAC-AI) es una forma infrecuente de angiopatía amiloide. Se desarrolla una respuesta inflamatoria autoinmune contra el ß-amiloide, con curso clínico agudo/subagudo. Se manifiesta con deterioro cognitivo progresivo, cambios conductuales, cefalea, crisis epilépticas y/o déficits neurológicos focales. El desarrollo de criterios clínico-radiológicos permite su reconocimiento y tratamiento precoz.
Material y métodos: Mujer de 69 años, dislipémica. En 2015 presenta crisis focales sensitivas hemisféricas derechas. Seguimiento en consulta hasta 2024 sin nuevas crisis tras levetiracetam. Refiere despistes, sin interferencia con actividades (MMSE 25/30) y trastorno del ánimo muy persistente al tratamiento. En RM cerebrales sucesivas se objetiva captación leptomeníngea persistente, siderosis cortical y aparición de hematomas corticales bilaterales, sin aparente focalidad.
Resultados: En diciembre de 2024 ingresa por torpeza en extremidades izquierdas y falta de coordinación en ambas manos. En RM cerebral nuevo hematoma parietal derecho, edema vasogénico asociado y persistencia de la captación de contraste leptomeníngeo. En LCR se descarta proceso infeccioso. Biomarcadores compatibles con enfermedad de Alzheimer. Ante la sospecha clínico-radiológica, se administra megadosis de esteroides intravenosos 5 días. En RM de control al tercer mes, sutil mejoría del proceso inflamatorio y del efecto de masa asociado. Clínicamente mejoría cognitiva (MSEE 30/30) y significativa del ánimo, manteniendo esta mejoría un año después.
Conclusión: La AAC-AI es una patología poco identificada que suele tener un diagnóstico tardío, pero es potencialmente tratable. El reconocimiento de sus criterios clínico-radiológicos permite alcanzar un diagnóstico de alta probabilidad, facilitando un tratamiento precoz y mejorando el pronóstico funcional. La evolución desvelará si existe una enfermedad de Alzheimer asociada.

23677. CUANDO CADA MINUTO CUENTA: FACTORES ASOCIADOS AL INICIO TARDÍO DEL ACICLOVIR INTRAVENOSO EN LA ENCEFALITIS HERPÉTICA

del Molino Urquijo, N.[1]; Pérez Argüeso, M.[2]; Rodrigo Armenteros, P.[2]; Armenteros Gómez, D.[2]; Palomo González, C.[2]; Saiz García, M.[2]; Gutiérrez Vázquez, S.[3]; Huete Antón, B.[2]; García-Moncó Carra, J.C.[2]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Basurto; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Basurto; [3]Hospital Universitario Basurto.

Objetivos: La administración precoz del aciclovir intravenoso ha transformado el pronóstico de la encefalitis herpética, convirtiéndola en una entidad tiempo-dependiente, donde la sospecha clínica temprana es determinante en el pronóstico. Este estudio propone identificar los factores potencialmente modificables asociados al retraso diagnóstico.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo en pacientes con meningoencefalitis herpética confirmada mediante PCR en LCR positiva para la familia *Herpesviridae*, abarcando un periodo de 20 años. Se clasificaron en "tratamiento precoz" y "tardío" según el tiempo puerta-aguja, con punto de corte de 24 horas.
Resultados: Se describen 60 pacientes (edad media de 70 ± 16 años; 58% mujeres). El agente viral más frecuente fue el VHS-1 (72%, n = 43), seguido del VVZ (23%, n = 14) y VHS-2 (3%, n = 2). El 77% recibió antiviral en las primeras 24 horas, alcanzando un 84% entre los pacientes con buen pronóstico funcional al alta (mRS ≤ 2). La mortalidad intrahospitalaria fue del 20%, siendo inferior en el grupo de "tratamiento precoz" (17,4 vs. 28,6%). La cefalea se asoció con menor retraso terapéutico (OR 8,39; p = 0,03), mientras que las crisis focales (OR 0,20; p = 0,048) y la hemiparesia (29 vs. 6%; p = 0,045) se relacionaron con tratamiento tardío. La edad avanzada fue el único predictor independiente de peor pronóstico (mRS ≥ 3) (OR 1,13; p < 0,001).
Conclusión: Las presentaciones clínicas menos sugestivas de encefalitis herpética, como la focalidad neurológica, crisis focales y ausencia de cefalea, ocasionaron una mayor demora terapéutica. Esto destaca la necesidad de mantener una alta sospecha diagnóstica, incluso en formas atípicas, para favorecer la instauración precoz del tratamiento y mejorar el pronóstico funcional.

24030. ENCEFALITIS Y CLÚSTER DE CRISIS EPILÉPTICAS COMO FORMA DE DEBUT DE LA ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO

Vargas Macías, D.[1]; López Juanes, N.[2]; Gómez Larrotcha, R.[2]; Casanova Prieto, S.[3]; Lucio Ceballos, B.[4]; Botía Barberá, J.[1]; Alcobendas Liern, I.[1]; Morales Pérez, A.[1]; Rodríguez Salvador, A.[1]; Machado Sampedro, D.[1]; Alcalá Torres, J.[1]; Lafuente Gómez, G.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [3]Servicio de Medicina Intensiva. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [4]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: La enfermedad de Still del adulto (ESA) es un trastorno autoinflamatorio sistémico caracterizado por fiebre diaria, artralgias y exantema evanescente. Las manifestaciones neurológicas son infrecuentes siendo la meningitis aséptica la más frecuente. Presentamos el caso de una paciente con debut neurológico en forma de encefalitis.

Material y métodos: Mujer de 21 años con antecedentes de síndrome de ovario poliquístico, obesidad y pleuropericarditis idiopática reciente. Fue trasladada a urgencias como código crisis tras presentar dos crisis focales con progresión a bilateral tónico-clónica sin recuperación intercrítica, precisando intubación orotraqueal por disminución del nivel de consciencia y estado poscrítico prolongado. Como antecedentes inmediatos, refería varios días de fiebre de hasta 38 °C, cefalea, artralgias y odinofagia. Durante su estancia en UCI se evidenció exantema en tronco y extremidades.
Resultados: La TC y angio-TC cerebral no mostraron hallazgos relevantes. En el análisis de LCR se reportaban 0 leucocitos y 106 proteínas. La PCR múltiple resultó negativa, así como los anticuerpos onconeuronales y de superficie. En sangre destacaba leucocitosis, eosinofilia y trombocitopenia. Ante la sospecha de un proceso inflamatorio se amplió el estudio inmunorreumatológico, objetivándose ferritina de 5.066 µg/l e IL-6 elevada, sin otros hallazgos relevantes. El EEG mostró inicialmente una encefalopatía difusa grave. La RM cerebral evidenció afectación cortical difusa y alteraciones de señal en sustancia blanca sugestivas de encefalitis. El diagnóstico de ESA se confirmó al cumplir criterios de Yamaguchi.
Conclusión: Las crisis epilépticas subintrantes se consideran una forma de presentación extraordinaria en la ESA. Se debe tener en consideración ante cuadros de fiebre, serositis, *rash* y estudio de autoinmunidad general negativo.

24625. DISCINESIA PAROXÍSTICA CINESIGÉNICA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Ginés Murcia, E.[1]; Benavent Rojas, A.[1]; Lapeña López, C.[1]; Warnken Miralles, M.D.[1]; Mahiques Ochoa, P.[1]; Montero Pardo, L.M.[1]; López Ros, D.C.[1]; Peñalver Sánchez, C.[1]; Segura Viviente, A.[1]; Llopis Belda, N.[1]; Moreno Navarro, L.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante; [2]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: Describir un caso de discinesia paroxística cinesigénica (DPC) como forma de presentación de esclerosis múltiple (EM), resaltando las claves semiológicas y paraclínicas para su diagnóstico.
Material y métodos: Mujer de 59 años, con hipertensión arterial y dislipemia, que consultó por episodios estereotipados de postura tónica en hemicuerpo derecho, de 20 segundos de duración, sin alteración de conciencia. Se iniciaban en la mano derecha, con propagación a pie y hemicara homolaterales, precedidos de sensación premonitoria y desencadenados por movimientos bruscos o cambios posturales. Presentaba hasta 30 episodios diarios. La exploración mostró hiperreflexia derecha, discreta paresia proximal del miembro inferior derecho y marcha levemente paretoespástica.
Resultados: Por la edad de inicio y la semiología se planteó diagnóstico diferencial con crisis focales y trastornos paroxísticos del movimiento de inicio tardío. La tomografía computarizada craneal y el EEG fueron normales, sin respuesta a levetiracetam. La RM cerebral evidenció lesiones periventriculares y yuxtacorticales sugestivas de enfermedad desmielinizante, además de una lesión paratalámica izquierda potencialmente relacionada con la clínica. El LCR mostró citobioquímica normal, bandas oligoclonales positivas e índice kappa de 31. La semiología cinesigénica, junto con los hallazgos de RM y LCR, permitió diagnosticar DPC secundaria a EM. Tras iniciar eslicarbazepina desaparecieron los episodios descritos.
Conclusión: La DPC puede constituir una manifestación inicial infrecuente de la EM y simular crisis focales. Reconocer los desencadenantes motores, la brevedad y estereotipia de los episodios, y correlacionarlos con la neuroimagen y el LCR, facilita un diagnóstico precoz y un tratamiento sintomático eficaz.

24590. LA IMPORTANCIA DE LA SOSPECHA METABÓLICA EN UNA TETRAPARESIA AGUDA REVERSIBLE

Alfonso González, R.; Vargas Cobos, M.; de Luca, A.C.; Capra, M.; Gómez López de San Román, C.; Caballero Sánchez, L.; Bermejo Casado, I.; Cerdán Santacruz, D.M.; Castrillo Sanz, A.; Mendoza Rodríguez, A.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Segovia.

Objetivos: Describir un caso de tetraparesia subaguda secundaria a hipopotasemia grave, subrayando la importancia del diagnóstico diferencial metabólico-endocrino en urgencias neurológicas.
Material y métodos: Varón de 41 años, de origen chino, con antecedentes de insuficiencia cardíaca y extirpación de adenoma suprarrenal en 2022. Acude por un cuadro de 24 horas de mialgias y debilidad progresiva en las cuatro extremidades con claudicación de la marcha y caída. La exploración neurológica inicial objetivó tetraparesia de predominio proximal y arreflexia rotuliana bilateral, sin déficits sensitivos ni de pares craneales. Al no mostrar datos clínicos evidentes de mielopatía cervical o SBG se planteó la posibilidad de un cuadro de origen sistémico.
Resultados: En esta situación, se realizó una analítica urgente que reveló hipopotasemia crítica asociada a hipofosfatemia, alcalosis metabólica leve y elevación de creatina quinasa. El electrocardiograma mostró descenso del ST, ondas U y prolongación del QTc. Aunque el paciente refirió haber suspendido el tratamiento tiazídico un año antes, la persistencia del cuadro y una TC abdominal previa con nódulos adrenales recurrentes orientaron hacia un hiperaldosteronismo primario/síndrome de Cushing. Tras la reposición intravenosa de potasio, presentó rápida y completa recuperación de la focalidad neurológica.
Conclusión: El caso ilustra una tetraparesia secundaria a hipopotasemia grave, entidad grave pero rápidamente corregible si se mantiene una adecuada sospecha clínica con inicio de tratamiento precoz.

24116. ENFERMEDAD ASOCIADA A ANTICUERPOS ANTI-MOG (MOGAD): SERIE DE CASOS EN UN CENTRO TERCIARIO Y REVISIÓN CRÍTICA DEL ABORDAJE DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

Martín Ortiz, L.[1]; Lopera Rodríguez, I.[2]; Ciriero Macías, J.[1]; Márquez Olmedo, L.[1]; Soto Benítez, F.[1]; Hernández Chamorro, F.J.[1]; Durán Ferreras, E.[3]; Casado Chocán, J.L.[4]; Ruiz Ortiz, M.[3]; Díaz Sánchez, M.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [2]Unidad de Sueño. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [3]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [4]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío.

Objetivos: Describir las características clínicas, radiológicas y terapéuticas de una cohorte de pacientes con MOGAD, con énfasis en los criterios de inicio de inmunosupresión preventiva.
Material y métodos: Análisis retrospectivo de 9 pacientes diagnosticados entre 2020 y 2026 según los criterios de Banwell et al. (*Lancet Neurol*, 2023), incluyendo dos casos pediátricos. La mediana de seguimiento fue de 37 meses (rango 3-76).
Resultados: La edad media al diagnóstico fue 26 años (rango 10-51); 5 varones y 4 mujeres. El fenotipo predominante fue la neuritis óptica (6/9), bilateral en 3 casos y con patrón anterior en 4. Tres pacientes presentaron mielitis longitudinalmente extensa con afectación del cono medular en los tres. Tres casos mostraron afectación de tronco o cerebelo. La RM mostró hallazgos de apoyo en 7 de los 9 casos; en los 2 restantes el diagnóstico se estableció por criterios clínicos con anticuerpo positivo. Las bandas oligoclonales fueron negativas en 6 de los 7 casos estudiados. Ocho pacientes recibieron corticoides intravenosos en fase aguda; 3 requirieron plasmaféresis. Se inició tratamiento de mantenimiento en 4: rituximab en 2, azatioprina en 1 e inmunoglobu-

linas intravenosas en 1. Ninguno recidivó, aunque 2 tienen un seguimiento inferior a 6 meses.
Conclusión: La heterogeneidad fenotípica del MOGAD, incluyendo formas pediátricas y presentaciones sin hallazgos radiológicos típicos, supone un reto diagnóstico en la práctica clínica. La decisión de inmunosupresión preventiva permanece individualizada; la evidencia apoya su uso tras recidiva, aunque fenotipos de alto riesgo —mielitis extensa, afectación de cono, ADEM con mielopatía— pueden justificar el inicio inmediato tras el primer episodio.

23546. CUANDO LA CEFALEA ES LA CLAVE: MENINGITIS ASÉPTICA DE REPETICIÓN

Napal Cuerno, B.[1]; Afonso Agüera, J.D.[1]; Sánchez Miranda, L.[1]; Lanero Santos, M.[1]; Redondo González, C.[1]; Fernández Fernández, C.[1]; Guerra-Velasco García, R.[1]; Santirso Rodríguez, D.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: Revisar las manifestaciones neurológicas, fisiopatología y manejo terapéutico de un caso atípico de neuro-Behçet con presentación como meningitis aséptica de repetición.
Material y métodos: Descripción de un caso clínico de una mujer de 33 años, con antecedente de hipertiroidismo, que presenta una historia de 2 años de evolución con 4 episodios de meningitis aséptica. Todos los brotes cursaron con cefalea intensa de predominio occipital, rigidez nucal, fiebre y síndrome general, junto con quejas cognitivas y aftas bucales ocasionales.
Resultados: En todos los ingresos el LCR mostró un patrón similar: proteinorraquia leve, pleocitosis neutrofílica sin consumo de glucosa y microbiología negativa. Las recaídas a pesar del tratamiento antibiótico de amplio espectro motivaron la ampliación del estudio con RM craneal, que descartó fístulas de LCR, y tomografía por emisión de positrones (PET-TC), que descartó vasculitis de gran vaso. El estudio inmunológico, incluyendo IgG4, enzima convertidora de angiotensina, HLA-B5 y test de patergia, resultó negativo. Tampoco se evidenciaron inmunodeficiencias. En el último ingreso, la paciente refirió aparición de aftas genitales y se detectó una elevación marcada de IL-6 en LCR (910 pg/ml), cumpliéndose en ese momento los criterios diagnósticos de neuro-Behçet. Se inició tratamiento con corticoterapia en pauta descendente e infliximab. Ante un nuevo brote, se añadió azatioprina como terapia de mantenimiento.
Conclusión: La meningitis aséptica recidivante es una manifestación infrecuente del neuro-Behçet, siendo más típica la meningoencefalitis con afectación troncoencefálica. Este caso subraya la importancia de descartar causas secundarias potencialmente tratables ante cefaleas atípicas, como es la patología autoinmune.

23881. IMPACTO DE LA AFECTACIÓN MESENCEFÁLICA EN LA PRESENTACIÓN CLÍNICA DEL ICTUS BITALÁMICO POR ARTERIA DE PERCHERON

Relloso de la Fuente, A.[1]; García Granado, J.F.[1]; Cegarra Sánchez, J.[1]; Morera Sánchez, M.[1]; Auyanet Matejkova, A.[1]; Pérez Vieitez, M.C.[2]; Cabrera Naranjo, F.[2]; González Hernández, A.N.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín; [2]Unidad de Demencias. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín.

Objetivos: Analizar la asociación entre la afectación mesencefálica y la gravedad clínica inicial, las manifestaciones neurológicas y la situación funcional al alta en pacientes con ictus bitalámico por arteria de Percheron (AP).
Material y métodos: Estudio retrospectivo de 18 pacientes con ictus bitalámico por oclusión de la AP (1998-2024). Se recogieron variables clínicas (nivel de conciencia, hipersomnia, oftalmoplejía y amnesia), patrones de neuroimagen y situación funcional mediante la escala de Rankin modificada (mRS) al alta. Se compararon los pacientes con y sin afectación mesencefálica mediante prueba exacta de Fisher y U de Mann-Whitney.
Resultados: Se identificó afectación mesencefálica en 6 pacientes (33%). La etiología más frecuente fue cardioembólica (50%) y el patrón radiológico predominante fue el bitalámico simétrico (33%). Los pacientes con afectación mesencefálica presentaron con mayor frecuencia alteración grave del nivel de conciencia (estupor o coma) respecto a aquellos sin extensión mesencefálica (5/6 vs. 3/12; 83 vs. 25%; p = 0,043). La hipersomnia fue también más frecuente en este grupo (83 vs. 42%; p = 0,152). No se observaron diferencias significativas en oftalmoplejía, amnesia ni en la situación funcional al alta (mRS mediana 2 vs. 0; p = 0,581). El 72% de los pacientes fueron independientes al alta (mRS 0-2).
Conclusión: La afectación mesencefálica en el ictus por AP se asocia a mayor alteración del nivel de conciencia al ingreso. La hipersomnia refuerza su valor como signo de sospecha diagnóstica. Aunque no se observaron diferencias funcionales significativas al alta, el posible impacto pronóstico de la extensión mesencefálica debería evaluarse en series más amplias con seguimiento longitudinal.

Neurología general IV

24909. TROMBECTOMÍA MECÁNICA EN OCLUSIONES DE M2: ALTAS TASAS DE REPERFUSIÓN Y BUEN RESULTADO FUNCIONAL. ESTUDIO OBSERVACIONAL RETROSPECTIVO MONOCÉNTRICO

Escáneo Otero, D.[1]; Pinta Cóndor, L.[1]; Bravo Alvarado, N.[1]; Cruz Funes, J.[1]; Suárez Bautista, F.A.[1]; Suárez Sosa, I.[1]; Benítez Arencibia, V.[1]; Martín Santana, I.P.[1]; Ruano Hernández, A.[2]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria.

Objetivos: Analizar los resultados clínicos y angiográficos de los pacientes con oclusión M2 de arteria cerebral media (ACM) tratados mediante trombectomía mecánica (TM), con especial atención a la independencia funcional a los 90 días.
Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo y monocéntrico de pacientes consecutivos sometidos a TM por oclusión M2 de ACM durante 2025. Se recogieron edad, situación funcional basal mediante escala de Rankin modificada (mRS), gravedad inicial mediante National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), resultado angiográfico final según modified Thrombolysis in Cerebral Infarction (mTICI), NIHSS al alta de Unidad de Ictus y mRS a los 90 días. El objetivo principal fue la independencia funcional, definida como mRS 0-2 a los 90 días.
Resultados: Se incluyeron 34 pacientes. La edad mediana fue 72,5 años y 5 pacientes (14,7%) tenían edad ≥ 80 años. El mRS basal mediano fue 0 y el NIHSS inicial mediano fue 11. La reperfusión exitosa, definida como mTICI 2b-3, se alcanzó en 33 pacientes (97,1%) y la reperfusión completa o casi completa, mTICI 2c-3, en 30 (88,2%). A los 90 días, 23 pacientes (67,6%) presentaron independencia funcional, 9 (26,5%) dependencia funcional y 2 (5,9%) habían fallecido. El NIHSS mediano descendió a 2 al alta de Unidad de Ictus.
Conclusión: En nuestra muestra, la TM en oclusiones M2 de ACM se asoció a altas tasas de reperfusión y de independencia funcional, así como baja mortalidad, apoyando su utilidad en casos seleccionados.

24297. LA FALSA INFECCIÓN DEL SNC: ASTROCITOPATÍA POR ANTI-GFAP

Portela Martínez, L.[1]; Machado Sampedro, D.N.[1]; Alcobendas Liern, I.[2]; Lucio Ceballos, B.[1]; Botia Barberá, J.[1]; Boto Martínez, R.[1]; Sosa Luis, J.I.[1]; Lozano López, M.[1]; Olmedo Sampeiro, M.[3]; Alcalá Torres, J.[1]; Lafuente Gómez, G.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Principe de Asturias; [3]Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [4]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: La astrocitopatía autoinmune asociada a anti-GFAP es una enfermedad inflamatoria infrecuente del sistema nervioso central, probablemente infradiagnosticada. Su presentación aguda o subaguda, en ocasiones con fiebre, pleocitosis linfocitaria y afectación meningoencefalomielítica, puede simular una infección del sistema nervioso central, retrasando el diagnóstico y el inicio de tratamiento inmunomodulador.
Material y métodos: Revisión de un caso clínico ingresado en un hospital terciario.
Resultados: Mujer de 31 años con antecedentes de obesidad, apnea obstructiva del sueño y migraña, que consultó por 10 días de evolución de dolor generalizado con alodinia, debilidad progresiva en miembros inferiores y retención aguda de orina. En la exploración presentaba fiebre, leve debilidad proximal en ambos miembros inferiores y alodinia generalizada sin hipoestesia. La punción lumbar mostró pleocitosis linfocitaria (465 leucocitos, 95% mononucleares) e hiperproteinorraquia (90 mg/dl), con cultivos y PCR para bacterias y virus negativos. La resonancia magnética craneomedular evidenció una mielopatía longitudinalmente extensa de predominio anterior y leptomeningitis difusa. Inicialmente recibió tratamiento antibiótico, que posteriormente se sustituyó por corticoterapia (1 g metilprednisolona durante 5 días con pauta descendente oral posterior) y plasmaféresis (7 sesiones), con buena evolución clínica. Los anticuerpos anti-GFAP en líquido cefalorraquídeo fueron positivos.
Conclusión: La encefalomielitis asociada a anti-GFAP debe considerarse en el diagnóstico diferencial de los cuadros febriles neurológicos subagudos con pleocitosis linfocitaria en líquido cefalorraquídeo, síntomas medulares y hallazgos radiológicos de mielopatía longitudinalmente extensa asociados a meningoencefalitis. Su reconocimiento precoz es fundamental, dado que puede simular una infección del sistema nervioso central y presenta buena respuesta al tratamiento inmunomodulador.

24568. TRASTORNOS DEL ESPECTRO DEL SÍNDROME DE LA PERSONA RÍGIDA: SERIE DE 7 CASOS Y EVOLUCIÓN A LARGO PLAZO

Lago Cachero, D.[1]; González Díez, O.[1]; Rivas Geslin, A.[1]; Filipchuk, M.G.[1]; Arroyo Crespo, S.[1]; García Barragán, N.[2]; Zarza Sanz, B.[3]; Chico García, J.L.[4]; Rodríguez Jorge, F.[4]; Corral Corral, I.[5]; Masjuan Vallejo, J.[6]; Buisán Catevilla, F.J.[7]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [4]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [5]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [6]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [7]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: Revisión de características clínicas, hallazgos inmunológicos y neurofisiológicos, tratamientos administrados y la evolución clínica durante el seguimiento de pacientes con síndrome de persona rígida.
Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de siete pacientes diagnosticados de trastornos del espectro del SPR y seguidos en un centro terciario.
Resultados: La serie incluyó pacientes con formas asociadas a anticuerpos anti-GAD65, formas paraneoplásicas asociadas a anticuerpos antianfifisina y un caso de encefalomielitis progresiva con rigidez y mioclonías (PERM) asociado a anticuerpos frente al receptor de glicina con neuropatología realizada. La clínica predominante consistió en rigidez progresiva de miembros inferiores, espasmos dolorosos y alteración de la marcha. Los estudios neurofisiológicos mostraron actividad muscular continua compatible con el diagnóstico en la mayoría de los pacientes. Se identificaron enfermedades autoinmunes asociadas y dos casos de neoplasia mamaria relacionados con positividad para anticuerpos antianfifisina. Todos los pacientes recibieron tratamiento sintomático con benzodiacepinas y/o baclofeno, precisando terapias inmunomoduladoras como inmunoglobulinas intravenosas, corticoides, plasmaféresis, rituximab y otros inmunosupresores. Los pacientes con anticuerpos anti-GAD65 presentaron mejor respuesta funcional y control sintomático, mientras que las formas asociadas a antianfifisina mostraron mayor discapacidad residual. El paciente con PERM presentó una evolución fulminante pese a tratamiento inmunomodulador intensivo.
Conclusión: Los trastornos del espectro del SPR constituyen entidades heterogéneas. En nuestra serie, las formas asociadas a anticuerpos anti-GAD65 mostraron una evolución más favorable que las asociadas a antianfifisina, mientras que el PERM presentó un curso grave, lo que remeda lo descrito en la literatura. El reconocimiento precoz y la inmunoterapia individualizada son fundamentales para optimizar el pronóstico funcional.

23952. EXPERIENCIA CLÍNICA EN PACIENTES CON SÍNDROME DE BING-NEEL. SERIE DE CASOS DE UN CENTRO TERCIARIO

Gil Castellanos, M.[1]; Alarcón Falces, A.J.[2]; López-Vázquez Cabrillo, C.[2]; Puyuelo Sambia, I.[2]; Ordoyo Sola, M.[2]; Marzo Sola, E.[3]; Castillo Álvarez, F.[1]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital San Pedro; [2]Servicio de Neurología. Hospital San Pedro; [3]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital San Pedro.

Objetivos: Describir características clínicas, radiológicas, del líquido cefalorraquídeo (LCR), así como estrategias terapéuticas y evolución de pacientes con diagnóstico de síndrome de Bing-Neel en nuestra comunidad.
Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes diagnosticados de síndrome de Bing-Neel en nuestro centro entre 2021-2026. Se recogieron variables demográficas, antecedentes hematológicos, manifestaciones neurológicas, hallazgos en resonancia magnética (RM), estudio de LCR, tratamientos administrados y evolución clínica. Se excluyó un caso inicialmente sospechoso, finalmente diagnosticado de neuropatía anti-MAG.
Resultados: Se incluyeron 5 pacientes. Edad media de 71 años, 3 mujeres. Cuatro presentaban macroglobulinemia de Waldenström/linfoma linfoplasmocítico previamente conocido y 1 gammapatía monoclonal IgM kappa. La IgM sérica estaba elevada en todos los casos. MYD88 en sangre periférica positiva en 2 pacientes y negativa en 3. Clínica heterogénea, incluyendo alteraciones del lenguaje, inestabilidad de la marcha, bradipsiquia, alteración cognitiva, alteración del nivel de conciencia, cefalea y síntomas sensitivos periféricos. La RM fue normal en el 80% de los casos, salvo un paciente con afectación mixta parenquimatosa y leptomeníngea extensa con infiltración medular y de pares craneales. El LCR fue diagnóstico en todos los casos, con detección de linfocitos B clonales o infiltración por síndrome linfoproliferativo B. Los tratamientos incluyeron inhibidores de BTK, rituximab, quimioterapia sistémica y tratamiento intratecal. Pronóstico variable y dependiente de la afectación neurológica, evolución hematológica subyacente y respuesta a tratamiento.

Conclusión: El síndrome de Bing-Neel muestra elevada variabilidad clínica y puede cursar con neuroimagen normal. En nuestra serie, el estudio de LCR, fue la herramienta de mayor rendimiento diagnóstico. La estrategia terapéutica se basó en inhibidores de BTK.

24524. PRONÓSTICO DEL ICTUS ISQUÉMICO CARDIOEMBÓLICO, PESE A ANTICOAGULACIÓN ORAL DIRECTA, FRENTE AL ICTUS ASOCIADO A FIBRILACIÓN AURICULAR *DE NOVO*: ANÁLISIS MEDIANTE PONDERACIÓN POR PROBABILIDAD INVERSA

Amador Castilla, L.M.[1]; Fiore, G.M.[2]; Rizzo, F.[2]; Olivé Gadea, M.[2]; Rodríguez Luna, D.[2]; Rodríguez Villatoro, N.[2]; Brunelli, N.[2]; García-Tornel García-Camba, A.[2]; Bonura, A.[2]; Simonetti, R.[2]; Muchada López, M.A.[2]; Molina Cateriano, C.[2]; Rubiera del Fueyo, M.A.[2]; Pancorbo Rosal, O.[2]; Meza Burgos, C.P.[2]; Pagola Pérez, J.[2]

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

Objetivos: Los ictus cardioembólicos pese a anticoagulación oral directa (ACOD) en pacientes con fibrilación auricular (FA) conocida constituyen un reto clínico cuya adecuada caracterización es clave para mejorar la prevención secundaria. El objetivo fue comparar el perfil clínico y el pronóstico de estos pacientes frente a ictus asociados a FA *de novo*.
Material y métodos: Estudio retrospectivo unicéntrico de 705 pacientes con ictus por FA (358 FA con ACOD y 347 con FA *de novo*). Se realizó un análisis mediante ponderación por probabilidad inversa (IPTW). El objetivo primario fue el análisis ordinal de la escala modificada de Rankin a los 90 días (mRS-90d). Los objetivos secundarios incluyeron la independencia funcional (mRS 0-2), la mortalidad cardiovascular a los 90 días, la recurrencia de ictus y los eventos cardiovasculares adversos mayores (MACE).
Resultados: Los pacientes con ictus en FA con ACOD presentaron mayor prevalencia de insuficiencia cardiaca (33,2 vs. 8,6%; p < 0,001), mayor nivel de NT-proBNP (2.175 vs. 1.531 pg/ml; p = 0,003) y un área auricular izquierda superior (27 vs. 22 cm^2; p < 0,001). Aunque el mRS-90d fue comparable tras IPTW (p = 0,055), los ictus en FA con ACOD presentaron mayor mortalidad cardiovascular (HR 1,53; IC95% 1,16-2,03; p = 0,003), y MACE (HR 1,53; IC95% 1,23-1,91; p = 0,0002), así como peor supervivencia a largo plazo (HR 1,48; IC95% 1,05-2,10; p = 0,007).
Conclusión: El ictus en FA con ACOD presenta peor pronóstico a largo plazo y mayor mortalidad cardiovascular, pese a una evolución funcional precoz comparable. La mayor cardiopatía observada sugiere un fenotipo de mayor riesgo que requiere estrategias avanzadas de prevención secundaria.

23675. UN MISMO GEN, DOS HISTORIAS: DISCORDANCIA FENOTÍPICA INTRAFAMILIAR EN EL DEBUT DE LA SCA27B

Moreno Delicado, C.M.[1]; Serrano Sanchís, J.R.[1]; Ramírez Mora, K.G.[1]; Bueso Díaz, S.[1]; Tribaldos Castillo, A.[1]; Laso Seller, P.[1]; Álvarez Sauco, M.[2]

[1]Hospital General Universitario de Elche; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Elche.

Objetivos: La SCA27B es una ataxia espinocerebelosa autosómica dominante causada por expansiones GAA en el gen FGF14. Descrita en 2023, explicaría el 10-60% de ataxias cerebelosas en adultos sin diagnóstico genético previo. Combina síntomas episódicos y progresivos, destacando ataxia de la marcha, disartria, vértigo y alteraciones oculomotoras como *downbeat nystagmus*. Nuestro objetivo es describir dos casos familiares, revisando su variabilidad fenotípica y su respuesta a tratamiento con apoyo de material audiovisual.
Material y métodos: Se presentarán dos hermanos diagnosticados de SCA27B. La primera paciente, mujer de 67 años, consultó por 15 años de mareo y oscilopsia episódicos. La exploración mostró marcha atáxica y *downbeat nystagmus*, asociando posteriormente temblor cefálico y postural en miembros superiores. A pesar del estudio diagnóstico exhaustivo con diagnóstico sindrómico de ataxia de inicio adulto y topográfico de síndrome cerebeloso y vestibular central, no fue hasta recientemente que identificamos la expansión GAA en el intrón 1 de FGF14. Su hermano, de 59 años, comenzó hace dos años con inestabilidad de la marcha y disartria paroxísticas. Dado el antecedente familiar, solicitamos estudio genético que confirmó la misma alteración.
Resultados: Ella tiene 367 repeticiones GAA en el intrón 1 del gen FGF14, y él 386. Ambos están siendo tratados con 3,4-diaminopiridina y fampridina, respectivamente, con mejoría parcial en el paciente de menor evolución.
Conclusión: La SCA27B es heterogénea, su variabilidad fenotípica podría relacionarse con factores genéticos (número de repeticiones, genes reguladores, etc.) y ambientales. Su reconocimiento es fundamental, ya que es probablemente la SCA más frecuente y contamos con tratamientos que han demostrado eficacia.

23955. MÁS ALLÁ DE LA NEUROIMAGEN: ESTUDIO ETIOLÓGICO DE LAS CALCIFICACIONES CEREBRALES EXTENSAS, SERIE DE SIETE CASOS

Vadillo González, E.; Anaya Luque, A.; Campanyà Martí, E.; Marín Rubio, M.; Saurina Navarro, I.; Martínez Follana, C.; Ferrer Soldevila, L.; Alcalde Antón, M.; Ferrer Tarrés, R.; Masjuan Llagostera, M.; Álvarez Bravo, G.; López Domínguez, D.; Alemany Perna, B.

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

Objetivos: Las calcificaciones cerebrales extensas de predominio en ganglios basales son un hallazgo infrecuente en neuroimagen. Pueden suponer desde un hallazgo incidental en un paciente asintomático hasta una amplia variedad clínica. Este patrón se agrupa en enfermedad de Fahr en casos genéticamente determinados, o síndrome de Fahr en casos secundarios a otras enfermedades, principalmente alteraciones del metabolismo fosfocálcico.
Material y métodos: Describimos las características y orientación diagnóstica de 7 casos con este patrón radiológico.
Resultados: Presentamos 7 casos (media de 67 años, 4 mujeres y 5 hombres). El TC craneal mostraba calcificaciones extensas predominantes en ganglios basales, con afectación cerebelosa en segundo lugar. La clínica fue heterogénea, principalmente como trastornos del movimiento (parkinsonismo, ataxia de la marcha, temblor) en 4 casos y deterioro cognitivo en 4 casos, cefalea en 3 casos (uno se orientó como hallazgo aparentemente asintomático), clínica psiquiátrica en 2 casos y crisis comiciales en 1 caso. En todos ellos, se realizó un estudio del metabolismo fosfocálcico, con alteraciones en 3 casos (2 con hipoparatiroidismo primario familiar, 1 con hiperparatiroidismo secundario a enfermedad renal). Se realizó estudio genético en 6 casos, encontrando en 2 casos una enfermedad de Fahr con variante patogénica en el gen SLC20A2, y 5 casos como probable síndrome de Fahr: 3 secundarios a alteraciones fosfocálcicas, 1 a síndrome antifosfolípido y 1 a lupus eritematoso sistémico.
Conclusión: Las calcificaciones cerebrales extensas dan lugar a clínicas muy diversas pese a compartir patrón radiológico. Esta serie subraya la gran importancia de un estudio exhaustivo para determinar la etiología, mostrando la alta variabilidad de estas.

24276. CASO FATAL DE DISAUTONOMÍA SECUNDARIO A SÍNDROME DE ACTIVACIÓN MASTOCITARIA EN PACIENTE JOVEN

Rodríguez Esparragoza, L.[1]; Bucar Barjud, M.[2]; García Arratibel, A.[3]; Ochoa Mulas, M.[4]

[1]Servicio de Neurología. Sanatorio Nuestra Señora del Rosario. Hospital La Zarzuela; [2]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario HM Puerta del Sur; [3]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario HM Puerta del Sur; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitario HM Puerta del Sur.

Objetivos: Describir el caso de una mujer joven que desarrolló disautonomía grave tras infección por SARS-CoV-2, síndrome de taquicardia ortostática postural (POTS) asociada a síntomas gastrointestinales, urinarios, así como cutáneos sugestivos de síndrome de activación mastocitaria, explorando la relación entre ambas entidades.
Material y métodos: Caso clínico de una paciente de 19 años con POTS tras COVID-19. Se realizó evaluación clínica multidisciplinar incluyendo estudio autonómico (respuesta simpático-cutánea, mesa basculante, variabilidad de respuesta cardiaca), determinaciones hormonales y autonómicas (catecolaminas, renina y aldosterona en decúbito y ortostatismo), neuroimagen cerebral, estudios inmunológicos y hematológicos así como valoración de biomarcadores relacionados con síndrome de activación mastocitaria.
Resultados: Desde semanas después de la infección, la paciente presentó ortostatismo grave con taquicardia postural de hasta 184 lpm, episodios sincopales, náuseas, vómitos recurrentes, intolerancia digestiva, estreñimiento, xerostomía, xeroftalmia y episodios de retención urinaria. Los síntomas mejoraban parcialmente con medidas posturales, compresión abdominal e hidrocortisona. En *tilt test* se corroboró POTS con posterior caída repentina de tensión arterial a escasos minutos y alteración de variabilidad cardíaca en basal, respiración profunda y Valsalva. Determinaciones de catecolaminas, renina y aldosterona normales. Se objetivaron lesiones cutáneas recurrentes, histamina urinaria elevada y mejoría clínica parcial con cromoglicato y antihistamínicos H1-H2. La biopsia de medula ósea descartó mastocitosis sistémica.
Conclusión: Este caso apoya la asociación entre activación mastocitaria y disautonomía. Pese la derivación a centros de referencia y tratamiento dirigido (Instituto de Mastocitosis de Toledo/Unidad CSUR de disautonomía de La Paz), la paciente presentó evolución desfavorable con desenlace fatal. Presentamos esta entidad potencialmente grave para ser tenida en cuenta.

24312. PARÁLISIS PERIÓDICA: REPORTE DE UN CASO DE SÍNDROME DE ANDERSEN-TAWIL

Aldama Martín, A.M.[1]; Bernardi, E.[1]; Morales González, C.[1]; Collet Vidiella, R.[2]; Reyes Leiva, D.[2]

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

Objetivos: La tetraparesia flácida de inicio agudo constituye un motivo de consulta relevante en las urgencias neurológicas. El diagnóstico diferencial en este síndrome implica diversas entidades nosológicas, donde destacan las canalopatías.
Material y métodos: Presentamos el caso de un hombre de 29 años que consulta en urgencias por un cuadro de tetraparesia de predominio proximal de 48 horas de evolución. No presenta alteraciones sensitivas, síntomas bulbares ni antecedentes de clínica infecciosa los días previos. Como antecedente personal relevante constan episodios similares autolimitados de unos 5 días de duración desde la adolescencia. Destacaban antecedentes familiares de padre y hermana con clínica similar.
Resultados: En la exploración física destaca dismorfia corporal (micrognatia, orejas de implantación baja e hipertelorismo). A nivel neurológico presenta una tetraparesia de predominio proximal (balance muscular 3/5 en psoas y 4/5 en el resto de grupos musculares, tanto de extremidades superiores como inferiores), con hiporreflexia generalizada. El electrocardiograma presenta ondas U en derivaciones precordiales y el electromiograma con test de esfuerzo prolongado muestra una disminución progresiva de la amplitud a los 40 minutos posesfuerzo. En el exoma se evidencia variante patogénica en el gen KCNJ2 (que codifica para el canal transmembrana Kir 2.1). La clínica del paciente remite de forma completa y espontánea a los 5 días del inicio.
Conclusión: El síndrome de Andersen-Tawil es una canalopatía infrecuente, de herencia autosómica dominante. Resulta indispensable considerar su tríada típica (dismorfia, cambios electrocardiográficos y antecedentes familiares) para distinguirla de otras entidades que cursan con parálisis periódicas como las canalopatías hipopotasémicas o las hiperpotasémicas.

24785. OTRA CAUSA DE CEFALEA DEL SÁBADO NOCHE: SIDEROSIS SUPERFICIAL Y MENINGITIS CRÓNICA POR CUERPO EXTRAÑO CERVICAL RETENIDO

Jiménez Leciñena, M.P.[1]; Blanco Ferreiro, A.[1]; Calvo Vega, A.[1]; Sánchez-Guijo Benavente, G.[1]; Muñiz Castrillo, S.[2]; Lapeña Motilva, J.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Describir un caso de siderosis superficial y meningitis crónica secundaria a un cuerpo extraño cervical retenido, destacando la importancia de la neuroimagen y de una anamnesis dirigida ante hallazgos de sangrado subaracnoideo crónico.
Material y métodos: Descripción de un caso clínico.
Resultados: Varón de 58 años con antecedentes de cefalea cervicogénica y cervicalgia crónica que acudió a urgencias por empeoramiento de su cefalea tras una hiperextensión cervical, asociando posteriormente confusión. Refería además fiebre ocasional de meses de evolución e hipoacusia. A la exploración presentaba fiebre, somnolencia, desorientación y rigidez nucal. La TC craneal mostró discreta ventriculomegalia. La punción lumbar evidenció líquido xantocrómico, pleocitosis mononuclear e hipoglucorraquia, planteándose inicialmente una meningitis crónica de probable etiología tuberculosa. Sin embargo, la negatividad microbiológica y la mejoría clínica inicial desaconsejaron iniciar tratamiento antituberculoso. La RM cerebral mostró ventriculomegalia y hemosiderosis leptomeníngea supra e infratentorial. Este hallazgo motivó una RM medular que identificó un cuerpo extraño cervical en C2 con desgarro dural asociado. La anamnesis dirigida permitió relacionarlo con un fragmento de vidrio retenido tras un traumatismo cervical penetrante hace 5 años. Se realizó extracción neuroquirúrgica y colocación de derivación ventriculoperitoneal. La evolución se complicó con sobreinfección valvular y vasculitis inflamatoria con múltiples ictus vertebrobasilares, precisando antibioterapia, corticoterapia y recambio valvular. Al alta persistía con cervicalgia y marcha atáxica, precisando rehabilitación.
Conclusión: La distribución de los depósitos de hemosiderina orienta la sospecha diagnóstica en pacientes con siderosis superficial, guiando el estudio etiológico y la necesidad de ampliar el estudio de imagen a todo el neuroeje.

24830. SEGUIMIENTO LONGITUDINAL DE LA CONDICIÓN POS-COVID Y EL SFC/EM: CAMBIOS AUTONÓMICOS, DE FIBRA FINA Y COGNITIVOS

Azcue González, N.[1]; Barranco, C.[1]; Tijero Merino, B.[1]; Acera, M.[1]; Fernández Valle, T.[2]; Lafuente, J.V.[1]; Gabilondo, I.[1]; Ruiz López, M.[2]; del Pino, R.[1]; Gómez Esteban, J.C.[1]

[1]Grupo de Enfermedades Neurodegenerativas. IIS Biobizkaia; [2]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Cruces.

Objetivos: Caracterizar longitudinalmente la evolución de la función autonómica, la integridad de fibras finas, el rendimiento cognitivo y los

síntomas clínicos en pacientes con condición pos-COVID (PCC) y síndrome de fatiga crónica/encefalomielitis miálgica (SFC/EM) y explorar si las trayectorias difieren entre ambos diagnósticos.
Material y métodos: Se incluyeron 38 participantes (21 PCC, 17 SFC/EM) evaluados en dos momentos separados por una mediana de 31 meses. La valoración incluyó estudio autonómico multimodal, pruebas sensoriales cuantitativas, potenciales evocados térmicos, batería neuropsicológica y cuestionarios clínicos. Se analizaron diferencias basales, asociaciones transversales y cambios longitudinales mediante pruebas no paramétricas y modelos mixtos con corrección FDR.
Resultados: El grupo SFC/EM presentó mayor duración de enfermedad basal que PCC (42 vs. 12 meses). En la evaluación basal, ambos grupos mostraron perfiles ampliamente solapados, con diferencias nominales en umbral térmico al calor (p = 0,034), síntomas autonómicos (p = 0,038) y función hemodinámica (p = 0,019), no significativas tras corrección FDR. Los síntomas de fibra fina se asociaron con mayor carga autonómica (rho = 0,65; pFDR = 0,002) y fatiga (rho = 0,55; pFDR = 0,018). La fatiga se asoció con peor velocidad de procesamiento (rho = −0,57; pFDR = 0,004), atención (rho = −0,49; pFDR = 0,018) y función ejecutiva (rho = −0,44; pFDR = 0,047). Longitudinalmente, se observó una mejora en CHEPs (pFDR < 0,001) y memoria verbal (pFDR = 0,004), mientras que se observó un empeoramiento en velocidad de procesamiento (pFDR = 0,005) y umbrales de detección del frío (pFDR = 0,044). No se detectaron efectos robustos de grupo ni interacciones tiempo × grupo.
Conclusión: PCC y SFC/EM muestran perfiles multidominio solapados y trayectorias longitudinales similares, apoyando mecanismos posinfecciosos compartidos, aunque sin demostrar convergencia definitiva ni identidad fisiopatológica.

24721. ICTUS ISQUÉMICO POR EMBOLISMO PARADÓJICO EN PACIENTE CON SOSPECHA DE TELANGIECTASIA HEMORRÁGICA HEREDITARIA

González Fernández, A.[1]; El Mekkaoui, N.[1]; Crespo Gómez, B.[1]; Hidalgo Valverde, B.[2]; Fadrique Rojo, C.[3]; Herrero Velázquez, S.[2]; Yugueros Fernández, I.[1]; Tola Arribas, M.A.[4]; Rojo López, A.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Río Hortega; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Río Hortega; [3]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Río Hortega; [4]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Río Hortega.

Objetivos: Describir un caso de ictus isquémico secundario a un *shunt* derecha-izquierda en una paciente con malformaciones arteriovenosas pulmonares y sospecha de telangiectasia hemorrágica hereditaria (THH), destacando las dificultades diagnósticas derivadas de esta etiología infrecuente.
Material y métodos: Mujer, 76 años, con antecedentes de abscesos cerebrales recurrentes, crisis epilépticas focales y malformaciones arteriovenosas pulmonares, compatibles con una posible enfermedad de Rendu-Osler-Weber. En el posoperatorio de anexectomía bilateral laparoscópica, la paciente comenzó con desorientación y alteración del lenguaje, con NIHSS inicial de 3. Se realizó estudio neurológico mediante TC craneal, ecografía doppler de troncos supraaórticos, dúplex transcraneal, RM cerebral, EEG, ETT y Holter ECG.
Resultados: Dado el antecedente de epilepsia, inicialmente se sospechó origen comicial, instaurándose tratamiento con clonazepam y levetiracetam, con mejoría parcial. El EEG no mostró actividad epileptiforme aguda. La RM cerebral evidenció lesión isquémica subaguda en el territorio de la ACM izquierda. El estudio cardiológico descartó fibrilación auricular y otras fuentes cardioembólicas relevantes. La presencia de malformaciones arteriovenosas pulmonares con evidencia de *shunt* derecha-izquierda en dúplex transcraneal orientó hacia un embolismo paradójico como mecanismo etiológico. La paciente presentó una mejoría progresiva, persistiendo al alta leve afasia fluente y déficit visual residual (NIHSS 5).
Conclusión: La THH es una patología que cursa con malformaciones vasculares múltiples, entre ellas de localización pulmonar como posible causa de *shunt* derecha-izquierda vascular, representado una causa muy infrecuente de ictus isquémico por embolismo paradójico. Es importante la realización de un estudio extenso en estos pacientes para confirmar la sospecha diagnóstica etiológica y realizar un tratamiento precoz adecuado.

Neurología general V

24613. SEDACIÓN PALIATIVA EN UNA UNIDAD DE HOSPITALIZACIÓN DE NEUROLOGÍA: AUDITORÍA CLÍNICA DE UN HOSPITAL TERCIARIO

Morales González, C.[1]; Lambea Gil, A.[2]; Barroeta Espar, I.[3]; Olmedo Saura, G.[4]; Ramos Pachón, A.[2]; Vesperinas Castro, A.[5]; Prats Sánchez, L.[2]; Ros Castello, M.V.[6]; Bernardi, E.[1]; Aldama Martín, A.M.[1]; Martínez Domeño, A.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [3]Unidad de Demencias. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [4]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [5]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [6]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Describir las características de la sedación paliativa (SP) en pacientes que fallecieron en la Unidad de Hospitalización de Neurología (UHN) de un hospital terciario.
Material y métodos: Auditoría clínica retrospectiva en la UHN, incluyendo planta de hospitalización convencional y Unidad de Ictus. Se revisaron los datos demográficos y clínicos de los pacientes que fallecieron durante el año 2025. Se llevaron a cabo análisis descriptivos y univariantes.
Resultados: De 763 pacientes ingresados durante el periodo de estudio, fallecieron 60 (7,86%; edad media 82,28 ± 9,98 años, 61,7% mujeres), siendo el ictus la causa en 47 (78,3%) de ellos. La sedación paliativa (SP) se administró a 57 pacientes (95%), con una duración mediana de 31,5 horas (RIC 9,75-48,0). Nueve pacientes (15%) disponían de documento de voluntades anticipadas y en 25 (41,7%) se habían registrado la existencia de conversaciones sobre el final de vida con familiares. La disnea fue el síntoma refractario más común (24, 42,1%) que motivó la SP. Los sedantes principales fueron el midazolam (55, 96,5%) y la morfina (52, 91,2%). En 16 pacientes (28,1%) se mantenían tratamientos activos simultáneamente al inicio de la SP.
Conclusión: La mayoría de pacientes que fallecieron en la UHN recibieron SP, pero solo en el 41,7% se tenía constancia de conversaciones sobre el final de vida con sus representantes. El uso frecuente de opiáceos, en contraste con las recomendaciones de las guías clínicas, resalta la necesidad de implementar protocolos de sedación paliativa estandarizados y adaptados a las particularidades de la neurología.

23645. ¿QUÉ HA COMIDO? CUANDO LA CLAVE ESTÁ EN LA ANAMNESIS

Granda Méndez, J.[1]; Espinosa Cortes, A.[2]; Baena Palomino, P.[3]; Quiles López, J.F.[4]; Quesada Corcoles, J.[5]; Rodríguez Antequera, L.[6]; Viale, L.[1]; González Torres, V.[7]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Jaén; [2]Servicio de Neurología. Complejo

Hospitalario de Jaén; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Jaén; [4]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Jaén; [5]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Jaén; [6]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Jaén; [7]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Jaén.

Objetivos: Describir cuatro casos con manifestaciones neurológicas graves por intoxicaciones asociadas al consumo de alimentos silvestres o de matanza, destacando la relevancia de la anamnesis dirigida para guiar el diagnóstico.
Material y métodos: Análisis retrospectivo de cuatro pacientes ingresados consecutivamente en 2026. Se revisaron clínica, neuroimagen, analíticas y confirmación microbiológica o toxicológica.
Resultados: El caso 1, un varón de 40 años, ingresó en cuidados intensivos por insuficiencia respiratoria aguda, diplopía por afectación del VI par, disfagia y midriasis arreactiva prolongada. Inicialmente se sospechó un cuadro desmielinizante, pero una anamnesis dirigida por sospecha de botulismo tras el fallo terapéutico permitió la confirmación diagnóstica mediante un bioensayo positivo en ratón. Los casos 2 y 3 correspondieron a un matrimonio (mujer de 62 y varón de 65 años) que acudieron a urgencias de forma simultánea. La mujer activó el código ictus por alteración del habla, retropulsión y dismetría; el varón presentó disartria, cefalea, agitación psicomotriz, alucinaciones visuales y retención urinaria. Ambos compartían midriasis bilateral y sequedad bucal. Indagar sobre la ingesta reciente reveló el consumo de plantas silvestres recolectadas en el campo, diagnosticándose un síndrome anticolinérgico. El caso 4, un varón de 38 años, consultó por mialgias difusas, edema facial malar e hipereosinofilia con elevación de creatina quinasa. La anamnesis detallada destapó la ingesta previa de embutido casero crudo de matanza, confirmándose una triquinosis mediante anticuerpos positivos para *Trichinella*.
Conclusión: La neurotoxicidad por intoxicaciones alimentarias puede simular afecciones neurológicas graves. La anamnesis epidemiológica ante síntomas disautonómicos o sistémicos atípicos es indispensable para el diagnóstico precoz y su adecuado manejo.

24699. CUANDO LA ANESTESIA APAGA LA ENERGÍA: ENCEFALOPATÍA AGUDA ASOCIADA A MUTACIÓN DEL GEN MT-ND4

Crespo Gómez, B.; El Mekkaoui, N.; González Fernández, A.; Hidalgo Valverde, B.; Sánchez Casado, L.; López Sanz, C.; Yugueros Fernández, I.; Fernández Arconada, O.; Sanz Gallego, I.; Tola Arribas, M.A.; Fadrique Rojo, C.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Río Hortega.

Objetivos: Presentamos un caso de una paciente que presenta encefalopatía secundaria a neurotoxicidad por anestésico halogenado con relación a mutación en el gen MT-ND4 y realizamos revisión de la literatura al respecto.
Material y métodos: Mujer de 20 años, de origen venezolano y sin antecedentes de interés, presenta un cuadro compatible con encefalopatía grave tras una mastopexia bilateral, sin mejoría tras la reversión anestésica.
Resultados: Se realiza inicialmente gasometría arterial que muestra acidosis metabólica láctica y neuroimagen mediante TC cerebral con angio-TC que evidencia lesiones compatibles con encefalopatía hipóxico-isquémica. Posteriormente, se realiza RM cerebral que muestra hallazgos radiológicos similares a síndrome de CHANTER y signos de hidrocefalia aguda y herniación incipiente, por lo que se realiza de forma urgente craniectomía descompresiva. Durante su ingreso, presenta evolución lenta con fluctuación del nivel de conciencia y con un síndrome cerebeloso asociado. Se completa estudio genético identificándose mutación mitocondrial en el gen MT-ND4. Tras una larga estancia hospitalaria, se realiza derivación al Instituto Guttmann para continuar neurorrehabilitación.
Conclusión: La mutación MT-ND4 altera el funcionamiento del complejo I mitocondrial, reduciendo la producción de energía celular. Los anestésicos halogenados también inhiben este complejo, pudiendo desencadenar en estos pacientes un fallo energético cerebral con acidosis láctica y encefalopatía grave. Se trata de una mutación de herencia mitocondrial descrita en pacientes con ascendencia materna venezolana. Este caso resalta la importancia de reconocer esta entidad y considerar el estudio genético en pacientes con dicho origen, ya que su identificación preoperatoria podría prevenir complicaciones neurológicas y metabólicas graves y mejorar la seguridad anestésica.

23547. VALOR INCREMENTAL PREDICTIVO DE LOS BIOMARCADORES INFLAMATORIOS EN LA ESCALA DE HEMORRAGIA CEREBRAL

García Falcón, M.[1]; Jiménez Arenas, M.S.[2]; Blanco Ramírez, P.[2]; Córdoba Bueno, I.[2]; Gómez Moreno, J.[2]; Molina López, M.[2]; Murillo Lechuga, M.[2]; Casallo Tamayo, A.[2]; Ramírez Moreno, J.M.[1]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Objetivos: La escala ICH (EHIC) es el predictor establecido del pronóstico en la hemorragia intracerebral (HIC). Los biomarcadores inflamatorios simples podrían mejorar la estratificación del riesgo, pero se desconoce su valor incremental. El objetivo es evaluar si los biomarcadores inflamatorios aportan capacidad discriminativa adicional cuando se combinan con la EHIC.
Material y métodos: Análisis de una cohorte retrospectiva de 95 pacientes con HIC primaria. La EHIC se construyó a partir de cinco variables clínicas y radiológicas. Se desarrollaron tres modelos logísticos (EHIC, biomarcadores y modelo combinado) y su rendimiento se evaluó mediante ROC con validación *bootstrap* (1.000 replicaciones). Los resultados analizados a 90 días fueron mortalidad y dependencia funcional.
Resultados: En la cohorte analizada, la EHIC mostró una capacidad discriminativa superior a la de los biomarcadores para predecir mortalidad y dependencia funcional a 90 días. Para mortalidad, la EHIC alcanzó un ROC de 0,775 (IC95%: 0,672-0,881), frente a 0,590 (IC95%: 0,466-0,715) con biomarcadores, mientras que el modelo combinado obtuvo 0,813 (IC95%: 0,707-0,908). Para dependencia funcional, la EHIC registró un ROC de 0,684 (IC95%: 0,581-0,786), los biomarcadores 0,624 (IC95%: 0,511-0,733) y el modelo combinado 0,744 (IC95%: 0,638-0,842). En la regresión logística multivariable, la EHIC se mantuvo como predictor independiente significativo, a diferencia de los biomarcadores.
Conclusión: Los biomarcadores aislados tienen una capacidad discriminativa limitada, pero al integrarse con la EHIC mejoran significativamente su capacidad pronóstica, apoyando su uso complementario para la estratificación temprana del riesgo.

23569. AFECTACIÓN DEL SNC POR HIPOMAGNESEMIA: DESCRIPCIÓN DE SUS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Núñez Laguna, S.[1]; Crespo Oruña, A.[1]; Herguijuela Paredes, M.[1]; Martínez de la Fuente, P.[1]; Cuerno Muñoz, S.[1]; Gangas Barraquer, L.[1]; Revilla García, M.A.[2]; Martín Gurpegui, J.L.[2]; Vázquez Higuera, J.L.[2]; Marta Enguita, J.[2]; Palacio Portilla, E.J.[2]

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

Objetivos: Describir las características de la afectación del SNC por hipomagnesemia.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de casos de afectación del SNC por hipomagnesemia, ingresados en nuestro hospital en el periodo 2016-2024.
Resultados: Se incluyen 33 casos (74,64 ± 8,22, 55% varones, magnesio 1,1 [0,65-1,2] mg/dl). La mayoría de pacientes presentaron clínica deficitaria neurológica (94%) siendo el síntoma más frecuente la afasia. Además, el 42% presentaban alteración del estado de conciencia y el 27% clínica comicial. El 82% cursaron como *stroke mimic*, activándose el Código Ictus en el 70% de los casos, recibiendo fibrinólisis endovenosa 6 casos (18%). Se realizó TC-perfusión en 23 casos, apreciándose alteraciones de la perfusión en 4. La RMN craneal (n = 26) no presentó alteraciones agudas en la mayaría de los casos (92%) y los estudios EEG (n = 22) presentaban alteraciones en el 82% de los casos (descargas epileptiformes 23%, anomalías focales 50%, anomalías generalizadas 27%). El 91% tomaban fármacos hipomagnesiantes (76% ≥ 2) siendo los más frecuentes los inhibidores de la bomba de protones (79%). La causa de la hipomagnesemia fue multifactorial en el 36% de los casos y farmacológica en el 33%. Todos los pacientes recibieron reposición de Mg, en la mayoría de los casos endovenosa y posteriormente oral (73%) con recuperación completa al alta en el 94% de los casos.
Conclusión: La hipomagnesemia puede provocar clínica por afectación del SNC, habitualmente deficitaria pudiendo simular un ictus. En general el pronóstico es bueno con recuperación de los síntomas tras la reposición de magnesio. Es frecuente la presencia de alteraciones electroencefalográficas.

24668. SÍNDROMES NEUROLÓGICOS MEDIADOS POR ANTICUERPOS. REGISTRO MULTICÉNTRICO EN LA COMUNIDAD DE MADRID

Vidal Guerrero, L.[1]; Lafuente Gómez, G.[2]; Chico García, J.L.[3]; Muñiz Castrillo, S.[4]; Velilla Alonso, G.[4]; Pérez Rangel, D.[4]; Lucio Ceballos, B.[2]; González Ávila, C.[5]; Barbero Bordallo, N.[6]; Fuentes Gimeno, B.[7]; Lacruz Ballester, L.[1]; Fernández-Fournier, M.[1]

[1]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [3]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [4]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Rey Juan Carlos; [6]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Rey Juan Carlos; [7]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Describir las características clínico-radiológicas, perfil inmunológico y evolución de pacientes con síndromes neurológicos mediados por anticuerpos en una cohorte multicéntrica de la Comunidad de Madrid.
Material y métodos: Estudio observacional prospectivo multicéntrico realizado en cinco hospitales de la Comunidad de Madrid entre enero de 2024 y diciembre de 2025. Se incluyeron pacientes con encefalitis autoinmune y síndromes neurológicos paraneoplásicos o inmunomediados del sistema nervioso central y periférico. Se recogieron variables demográficas, clínicas, pruebas complementarias, tratamiento y evolución.
Resultados: Se incluyeron 39 pacientes, 21 varones (53,8%), con una edad media de 54 ± 22,7 años. Las manifestaciones más frecuentes fueron las alteraciones cognitivo-conductuales (48,7%) y las crisis epilépticas (38,5%). Ocho pacientes (20,5%) requirieron ingreso en UCI. La puntuación media en la escala CASE fue de 6 ± 3. El EEG se realizó en 30/39 pacientes y mostró alteraciones en 19/30 (63,3%); la RM fue patológica en 14/37 pacientes con resultado disponible (37,8%). El anticuerpo más frecuentemente detectado fue anti-NMDAR (n = 10), seguido de anti-LGI1 (n = 6), anti-GAD65 (n = 5) y anti-CASPR2 (n = 4). A los 6 meses, entre los pacientes con seguimiento disponible (n = 26), el 57,7% había mejorado, el 19,2% presentó empeoramiento o recaída y la mortalidad fue del 15,4%. A los 12 meses, entre los pacientes con seguimiento disponible (n = 12), el 75% presentaba mejoría clínica.
Conclusión: Los síndromes neurológicos mediados por anticuerpos son entidades infrecuentes, heterogéneas y potencialmente graves. La elevada proporción de ingreso en UCI y la mortalidad observada subrayan la importancia del diagnóstico precoz, la caracterización inmunológica y el inicio temprano del tratamiento inmunomodulador.

24479. ENFERMEDAD ANTI-IGLON5 CON CURSO FULMINANTE: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

El Mouhajir Mohamed, H.[1]; Torres Sánchez, G.[2]; González Campos, M.[3]; Sanz Fernández, G.[2]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez.

Objetivos: La enfermedad anti-IgLON5 es un trastorno neurológico raro caracterizado por una fisiopatología dual: autoinmune y neurodegenerativa (taupatía). Descrita por primera vez en 2014, esta enfermedad se sitúa en la intersección entre los trastornos neurodegenerativos y autoinmunes, con una presentación clínica característica. Los pacientes suelen manifestar rigidez, disfunción bulbar progresiva, alteraciones en la marcha y síntomas cognitivos que pueden evolucionar hacia una demencia progresiva.
Material y métodos: Se presenta el caso de una paciente de 74 años, con antecedentes de hipertensión arterial con enfermedad anti-IgLON5 en forma de variante atípica.
Resultados: La paciente presentó un cuadro de otalgia seguido de un cuadro de acorchamiento progresivo e inestabilidad en la marcha. Al ingreso, la exploración neurológica reveló una paresia facial izquierda, ptosis palpebral, disfagia, tetraparesia flácida y mioclonías reflejas en miembros inferiores. El estudio neurofisiológico confirmó un síndrome de *stiff-person*. A pesar de las intervenciones terapéuticas, la paciente presentó un deterioro neurológico acelerado, falleciendo cinco días después del ingreso. El análisis anatomopatológico *post mortem* descartó el origen infeccioso o la encefalitis y confirmó una taupatía neurodegenerativa compatible con la enfermedad anti-IgLON5.
Conclusión: Este caso ilustra una forma de presentación atípica y de curso clínico fulminante, contrastando con la progresión habitualmente subaguda o crónica descrita en la literatura. Subraya la necesidad de considerar la enfermedad anti-IgLON5 ante síndromes de rigidez progresiva, incluso en ausencia de un curso prolongado. El diagnóstico temprano y la detección de autoanticuerpos en líquido cefalorraquídeo siguen siendo los pilares fundamentales para intentar modificar el pronóstico de esta entidad.

24561. DEGENERACIÓN COMBINADA SUBAGUDA DE LA MÉDULA ESPINAL Y POLINEUROPATÍA SENSITIVA CARENCIAL SECUNDARIA AL CONSUMO DE ÓXIDO NITROSO (N_2O)

Ruiz Marín, L.

Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Objetivos: Describir la semiología, diagnóstico y tratamiento de las principales complicaciones neurológicas secundarias al consumo N_2O.
Material y métodos: Descripción de un caso clínico.
Resultados: Varón de 20 años que consulta por parestesias en miembros inferiores (MMII) y dificultad para la marcha por debilidad. Refiere inicio de la clínica 6 meses antes, con empeoramiento reciente coincidiendo con el consumo diario de óxido nitroso. En exploración destaca debilidad en flexión de cadera (4/5); arreflexia en MMII e hiporreflexia en MMSS; sensibilidad vibratoria ausente en MMII; marcha con aumento de base y refuerzo de talones. La resonancia magnética (RM) presenta hiperintensidad T2 en cordones posteriores a nivel cer-

vical. La electromiografía es compatible con polineuropatía periférica sensitivo-motora axonal grave, con signos de denervación activa. En plasma no se objetivan déficits vitamínicos. Durante el ingreso se realiza suplementación intramuscular con vitamina B12, logrando con ayuda de fisioterapia marcha autónoma y *steppage* bilateral.
Conclusión: El N_2O, también conocido como gas de la risa, actúa inactivando la cobalamina, por lo que puede existir afectación neurológica a pesar de niveles de vitamina B12 normales. La clínica se caracteriza por parestesias de predominio en MMII, signo de Lhermitte, pérdida de sensibilidad vibratoria y propioceptiva con ataxia sensitiva y trastorno de la marcha secundarios. En la RM es característica la hiperintensidad en T2 en ambas columnas posteriores y el signo de V invertida. El tratamiento consiste en abandonar el consumo y suplementación de vitamina B12. En la mayoría de los casos la afectación neurológica es reversible, con un tiempo medio de recuperación de 4 meses.

23508. NEUROSÍFILIS COMO CAUSA DE TROMBOSIS BILATERAL DE SENOS CAVERNOSOS: UNA PRESENTACIÓN EXCEPCIONAL

Benítez del Castillo del Río, I.; Cerca Limón, A.; Díaz del Valle, M.; Romero Plaza, C.; Ballesteros Morientes, L.; Molina García, A.; Amo Calzas, D.; Alonso Campanario, N.; García García, M.; Salvado Sáenz, B.; Martín Ávila, G.; Méndez Burgos, A.; Díaz Díaz, J.; Sáenz Lafourcade, C.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe.

Objetivos: Presentar un caso excepcional de neurosífilis meningovascular manifestada como trombosis bilateral de senos cavernosos, sin foco séptico locorregional ni otra etiología causal establecida, y destacar esta asociación como una forma de presentación no descrita previamente en la literatura revisada.
Material y métodos: Descripción de un caso clínico y revisión narrativa de la literatura sobre neurosífilis, trombosis venosa cerebral y trombosis/síndrome del seno cavernoso.
Resultados: Varón de 44 años que consultó por alteración visual progresiva de un mes de evolución, con escotoma central, miodesopsias, fotopsias y cefalea holocraneal diaria de predominio matutino, asociada a pérdida ponderal. La exploración neurooftalmológica mostró edema de papila bilateral y defectos campimétricos. La RM cerebral evidenció trombosis bilateral de senos cavernosos. El LCR presentó presión de apertura elevada, pleocitosis linfocitaria y proteinorraquia, con VDRL positivo. En suero destacaban RPR 1/256 y TPHA positivo, con VIH negativo. No se identificó sinusitis, infección odontógena, tumoración, sepsis ni síndrome antifosfolípido establecido. Se diagnosticó neurosífilis meningovascular con trombosis bilateral de senos cavernosos. Se inició tratamiento antibiótico específico y anticoagulación, con planificación de seguimiento clínico-radiológico y serológico.
Conclusión: La neurosífilis mantiene una gran heterogeneidad clínica y puede manifestarse con presentaciones vasculares atípicas. La trombosis bilateral de senos cavernosos constituye una manifestación extraordinariamente infrecuente y, hasta donde alcanza nuestra revisión, no descrita previamente como forma de presentación de neurosífilis sin otro desencadenante clásico. Este caso amplía el espectro meningovascular de la enfermedad y subraya la importancia de incluir la sífilis en el estudio etiológico de trombosis venosas cerebrales de causa no filiada.

23889. SÍNDROME DE *NUMB CHIN* COMO FORMA DE AFECTACIÓN ÓSEA ATÍPICA POR DREPANOCITOSIS: A PROPÓSITO DE UN CASO

Elices Ríos, C.[1]; Martínez Gómez, A.[1]; Domínguez Mandía, L.[1]; Oroz Caballero, I.[1]; Elvira Ruiz, P.[2]; González Marugán, P.[3]; Ortiz López, A.[3]; Lafuente Gómez, G.[4]; Alcalá Torres, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Servicio de Radiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [3]Servicio de Hematología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [4]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: El síndrome de *numb chin* (NCS) es una neuropatía sensitiva del nervio mentoniano. Aunque suele asociarse a patologías malignas, ha sido descrita en pacientes con drepanocitosis como una complicación poco frecuente, generalmente relacionada con fenómenos de isquemia o expansión de la médula ósea.
Material y métodos: Descripción de caso clínico.
Resultados: Mujer de 30 años con antecedente de drepanocitosis fenotipo SS. Ingresa en Hematología por mal control del dolor a varios niveles, incluyendo hemicara izquierda y región mandibular. En la exploración neurológica se objetiva hipoestesia mentoniana izquierda, sin otras alteraciones. Se realizó una RM craneal, sin alteraciones. El TC mandibular reveló una expansión difusa con pérdida del patrón trabecular de la médula ósea en ambos cuerpos mandibulares, con desestructuración de canales mandibulares. El juicio clínico fue de NCS en contexto de afectación ósea de los canales mandibulares por drepanocitosis. La paciente fue tratada de su patología de base con recambio eritrocitario (5 concentrados de hematíes) y optimización del tratamiento analgésico, presentando una mejoría parcial de la sintomatología.
Conclusión: El NCS constituye una complicación poco frecuente de la afectación mandibular en pacientes con drepanocitosis. Su fisiopatología parece ser multifactorial, incluyendo mecanismos de isquemia vasooclusiva del nervio mentoniano, infarto óseo con edema medular, expansión de la médula ósea hematopoyética y osteomielitis mandibular secundaria. Es fundamental realizar un diagnóstico diferencial mediante pruebas de imagen para descartar otras causas, destacando el TC mandibular como prueba diagnóstica más rentable, y enfocar el tratamiento en el manejo de la enfermedad de base y el control del dolor.

23760. ENLENTECIMIENTO MOTOR PERCIBIDO Y MORTALIDAD A 23 AÑOS EN LA COHORTE POBLACIONAL NEDICES

Benito León, J.[1]; Benito-Rodríguez, C.M.[2]; Bermejo-Pareja, F.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Torrejón; [3]Grupo de Enfermedades Neurodegenerativas. Instituto de Investigación Hospital 12 de Octubre.

Objetivos: Determinar si el enlentecimiento motor percibido o referido por terceros se asocia con una mayor mortalidad por cualquier causa en adultos mayores de una cohorte poblacional española.
Material y métodos: Estudio prospectivo de base poblacional en participantes del estudio Neurological Disorders in Central Spain. La exposición se definió por una respuesta afirmativa a la pregunta basal: ¿Nota usted o le han dicho que últimamente anda o hace las cosas más despacio? La mortalidad se analizó mediante la estimación de Kaplan-Meier y la regresión de Cox. El modelo multivariable se ajustó por edad, sexo, educación, hipertensión arterial, enfermedad de Parkinson, artrosis, osteoporosis, tabaquismo, consumo de alcohol y comorbilidad, según un índice basado en Carey que incluye fibrilación auricular, cáncer, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, depresión, demencia, diabetes, epilepsia tratada, insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio, trastornos psiquiátricos, enfermedad renal e ictus.
Resultados: Se incluyeron 3.994 participantes con un seguimiento medio de 12,9 años y una mediana de 12,6 años; 1.516 (38,0%) presentaban enlentecimiento motor percibido. Durante el seguimiento fallecieron 3.426 sujetos. La mortalidad cruda fue mayor en el grupo expuesto (89,4% frente a 83,6%). La supervivencia también fue menor (media: 146,0 frente a 161,4 meses; mediana: 140 frente a 158 meses;

p de *log-rank* < 0,001). En el modelo de Cox, el enlentecimiento motor percibido se asoció de forma independiente con una mayor mortalidad (HR 1,11; IC95% 1,03-1,19; p = 0,006).
Conclusión: El enlentecimiento motor percibido se asocia con un incremento modesto pero independiente de la mortalidad a largo plazo y podría actuar como marcador precoz de vulnerabilidad biológica.

24497. ATROFIA CORTICAL POSTERIOR DEBIDA A ENFERMEDAD DE ALZHEIMER: COMPARACIÓN CLÍNICA Y RADIOLÓGICA CON LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER TÍPICA

Amador Castilla, L.M.[1]; Alanís Bernal, M.[1]; Maisterra Santos, O.[2]; Giraldo Salazar, D.M.[2]; Buongiorno, M.T.[2]; González Martínez, M.V.[3]; Gutiérrez Iglesias, B.[2]; Liébana Rodríguez, D.[2]; Sampedro Santaló, F.V.[4]; Martín Pujol, R.[5]; Lorenzo Bosquet, C.[6]; Pizarro Gonzálvez, J.[2]; Delgado Martínez, M.P.[2]; Palasí Franco, A.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Unidad de Demencias. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [3]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [4]Servicio de Neurorradiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [5]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [6]Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Evaluar las diferencias sociodemográficas, clínicas y radiológicas entre pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) de fenotipo amnésico (EA-típica) y atrofia cortical posterior debida a enfermedad de Alzheimer (EA-ACP).
Material y métodos: Estudio retrospectivo unicéntrico de pacientes con diagnóstico biológico de EA-típica o EA-ACP. Se recogieron variables clínicas, radiológicas (RM cerebral, PET-FDG y PET-amiloide) y biomarcadores (LCR y suero). Asimismo, se analizaron retraso diagnóstico, diagnósticos erróneos e intervenciones no resolutivas. Se compararon ambos grupos y se realizó un subanálisis descriptivo de EA-ACP.
Resultados: Se incluyeron 101 pacientes (14 EA-ACP y 87 EA-típica), con edad 70,6 ± 7,6 años; 60,4% hombres, con MMSE al diagnóstico de 24,0 (21,0-26,0) y evolución de 6,34 años (4,89-8,95). La EA de inicio precoz fue más frecuente en EA-ACP (64,3 vs. 32,3%; p = 0,034), junto con la sintomatología psicótica (50,0 vs. 14,9%; p = 0,006) y las crisis epilépticas (37,5 vs. 5,7%; p = 0,004). Aunque el tiempo hasta el diagnóstico fue mayor en EA-ACP (60,4 vs. 51,7 meses; p = 0,507), las diferencias no fueron significativas. La EA-típica presentó mayor frecuencia de dislipemia (59,8 vs. 28,6%; p = 0,010) y antecedentes familiares de deterioro cognitivo (70,6 vs. 30,8%; p = 0,010). Todos los pacientes con EA-ACP presentaron Fazekas ≤ 1 en la RM cerebral, frente al 65,9% de EA-típica (p = 0,023). En EA-ACP la orientación diagnóstica inicial fue oftalmológica en el 50% de los casos y el 71,4% fueron sometidos a cirugía de cataratas sin mejoría clínica posterior.
Conclusión: La EA-ACP presentó un perfil diferencial, con inicio más precoz, mayor frecuencia de sintomatología psicótica y crisis epilépticas, así como una elevada tasa de errores diagnósticos oftalmológicos.

Neurooftalmología

24461. EXPERIENCIA UNICÉNTRICA CON FIBRINÓLISIS INTRAVENOSA EN OCLUSIÓN DE ARTERIA CENTRAL DE LA RETINA: INICIO Y FINAL DEL CÓDIGO RETINA

Saga Isasa, M.[1]; de la Riva Juez, P.[1]; Gómez Poquechoque, N.A.[1]; Álvarez Agoües, A.K.[1]; Ayuso García, D.[1]; Escobar Padilla, C.A.[1]; Lijeron Farel, S.[1]; Irigoyen Laborra, C.[2]; Eguiluz Amorrortu, O.[2]; Olazabal Lezertua, U.[2]; González López, F.[1]; Equiza Bazán, J.[1]; de Arce Borda, A.M.[1]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Donostia-Donostia Ospitalea; [2]Servicio de Oftalmología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea.

Objetivos: Describir la experiencia de un hospital terciario en el tratamiento de la oclusión de la arteria central de la retina (OACR) mediante fibrinólisis intravenosa (FIV), iniciado en 2023 y finalizado en 2026.
Material y métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo de una serie de 12 pacientes con OACR tratados con FIV en nuestro centro entre 2023 y 2026. Se analizaron variables clínicas, factores de riesgo, la evolución de la agudeza visual (AV) (Snellen y logMAR) y la aparición de complicaciones relacionadas con el tratamiento. Se definió mejoría de la agudeza visual una reducción ≥ 0,3 unidades en la escala logMAR.
Resultados: Durante el periodo de estudio, 12 pacientes con OACR fueron tratados mediante FIV tras la activación del Código Ictus. Diez recibieron alteplasa y dos tenecteplasa. El 73% presentó mejoría visual significativa, una mejoría ≥ 0,3 puntos en la escala logMAR. Dos pacientes sufrieron complicación hemorrágica leve sistémica y el último paciente tratado sufrió una hemorragia intracerebral sintomática grave tipo PH2. Ante este evento grave y la publicación de 2 ensayos clínicos sin resultados concluyentes se decidió dar por finalizado el código retina y la administración de FIV en OACR en el centro a la espera de una evidencia científica más definitiva.
Conclusión: La FIV se asoció a mejoría visual, pero puede asociar complicaciones hemorrágicas de gravedad que cuestionan el beneficio global de este tratamiento en este escenario.

23727. ETIOLOGÍA Y PERFIL CLÍNICO DE LAS NEUROPATÍAS ÓPTICAS EN UNA COHORTE HOSPITALARIA

Afonso Agüera, J.D.[1]; Napal Cuerno, B.[1]; Sánchez Miranda, L.[1]; Fernández Fernández, C.[1]; Redondo González, C.[1]; Guerra-Velasco García, R.[1]; Lanero Santos, M.[1]; Chiminazzo, V.[2]; Hordas Álvarez, S.[1]; Hernández Gala, A.[1]; Oterino Durán, A.[3]; Villafani Echazú, W.J.[4]; Llaneza González, M.A.[4]; Oliva Nacarino, P.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [2]Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [4]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: Describir la distribución etiológica de las neuropatías ópticas (NO) y comparar sus características clínicas.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes hospitalizados con diagnóstico de NO entre 2014 y 2025 en un hospital terciario. Se analizaron variables demográficas, antecedentes personales, presentación clínica y pruebas complementarias.
Resultados: Se incluyeron 159 pacientes (57,2% mujeres, edad media 44,9 años), con la siguiente distribución etiológica: NO inflamatoria (53,5%), isquémica (14,5%), idiopática (11,9%), tóxica (8,8%), infecciosa (5,7%) y otras (5,6%). La NO inflamatoria afectó a pacientes jóvenes (mediana 37 años [29-45]) con curso agudo o subagudo, dolor ocular (85,9%) y discromatopsia (76,5%). La causa isquémica se asoció a mayor edad (mediana 68 años [63-82]), factores de riesgo cardiovascular (78,3%), curso agudo e indoloro y defecto altitudinal (33,3%). La NO tóxica mostró un curso crónico (50%), bilateralidad (78,6%) y fondo de ojo normal (78,6%). La etiología infecciosa cursó con un debut agudo o subagudo y edema de papila en todos los casos. El curso fue recidivante en el 25% de las formas inflamatorias y en el 26,3% de las idiopáticas, mientras que en el resto fue monofásico.
Conclusión: La neuropatía óptica inflamatoria fue la etiología más frecuente, seguida de las formas isquémica, idiopática y tóxica. Determinados patrones clínicos permiten orientar el diagnóstico desde la evaluación inicial: juventud, dolor y discromatopsia en las formas inflamatorias; edad avanzada, factores de riesgo cardiovascular e in-

dolencia en las isquémicas; y bilateralidad crónica con fondo de ojo normal en las tóxicas. Su identificación precoz es clave para guiar el estudio complementario y orientar el tratamiento.

23406. VASCULITIS RETINIANA UNILATERAL COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE ADENOCARCINOMA PULMONAR METASTÁSICO CON AFECTACIÓN CEREBRAL MÚLTIPLE

Mesa Martínez, R.[1]; Tejada García, J.[2]; García-Tuñón Villaluenga, L.A.[3]; Villeta Díaz, S.[4]; Ochoa Villamagua, E.P.[2]; Cuadrado Abajo, E.[4]; Castro Núñez, P.[5]; Rodríguez Secades, L.[2]

[1]Unidad de Trastornos Cognitivos. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León; [4]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León; [5]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León.

Objetivos: Presentar una forma infrecuente de debut neurooftalmológico de adenocarcinoma pulmonar metastásico, manifestada como vasculitis retiniana unilateral con metástasis cerebrales múltiples clínicamente silentes.
Material y métodos: Mujer de 49 años, fumadora, que consultó por pérdida visual progresiva en ojo derecho de 4-5 días de evolución, sin cefalea ni otra focalidad neurológica. La exploración oftalmológica mostró palidez macular, hemorragias retinianas, exudados algodonosos y cambios isquémico-inflamatorios, por lo que inicialmente se orientó como obstrucción de arteria central de la retina. Se realizó estudio etiológico con RM cerebral, TC toracoabdominal, estudio neurovascular, autoinmunidad, serologías y biopsia ganglionar mediante EBUS.
Resultados: La RM cerebral evidenció al menos doce lesiones córtico-subcorticales subcentimétricas compatibles con metástasis, sin correlato clínico-neurológico. El TC mostró adenopatías necróticas diseminadas, nódulo pulmonar en lóbulo inferior izquierdo y metástasis suprarrenales bilaterales. El estudio neurovascular no mostró estenosis significativas ni datos de arteritis temporal. Tras reevaluación por retina, el cuadro se reinterpretó como vasculitis retiniana unilateral. La anatomía patológica confirmó adenocarcinoma de pulmón estadio IV, PD-L1 60% y KRAS G12C. Tras tratamiento con quimioterapia e inmunoterapia se observó respuesta parcial sistémica y cerebral mantenida, sin necesidad de radioterapia cerebral inicial.
Conclusión: La vasculitis retiniana unilateral puede ser una manifestación inicial de neoplasia sistémica avanzada y preceder al diagnóstico oncológico. Ante alteraciones visuales atípicas, con discordancia clínico-oftalmológica o estudio vascular no concluyente, debe plantearse una etiología neoplásica y realizarse un abordaje multidisciplinar precoz. Este caso subraya la importancia de integrar retina, neuroimagen y estudio sistémico ante vasculitis retinianas atípicas.

23515. NIEVE VISUAL EN LA PRÁCTICA CLÍNICA: PERFIL DE UNA SERIE RETROSPECTIVA

Benítez del Castillo del Río, I.[1]; Porta Etessam, J.[2]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe; [2]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz.

Objetivos: Describir las características clínicas de una serie de pacientes con nieve visual, con especial atención a los síntomas visuales asociados, la relación con cefalea y migraña y la presencia de comorbilidad psiquiátrica.
Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes evaluados en consultas de Neurología por clínica de nieve visual. Se revisaron variables demográficas, características de la estática visual, duración de los síntomas, presencia de palinopsia, fotofobia, fenómenos entópticos, nictalopía, comorbilidad psiquiátrica y antecedentes de cefalea y migraña.
Resultados: Se incluyeron 17 pacientes, 11 mujeres (64,7%), con una edad media de 39,8 años. La estática visual compatible se identificó en 15 pacientes (88,2%) y la persistencia superior a 3 meses en 16 (94,1%). Entre los síntomas visuales asociados, la fotofobia fue la manifestación más frecuente, presente en 11 casos (64,7%), seguida de los fenómenos entópticos en 7 (41,2%), la palinopsia en 5 (29,4%) y la nictalopía en 4 (23,5%). Se objetivó comorbilidad psiquiátrica en 6 pacientes (35,3%). Diez pacientes (58,8%) presentaban cefalea activa o recurrente, 9 (52,9%) migraña, 6 (35,3%) aura compatible y 3 (17,6%) migraña crónica. Además, 4 pacientes (23,5%) mostraban rasgos migrañosos sin diagnóstico formal.
Conclusión: En esta serie, la nieve visual se asoció con elevada frecuencia a fotofobia, otros síntomas visuales acompañantes y un claro solapamiento con cefalea y migraña. La comorbilidad psiquiátrica, presente en más de un tercio de los casos, sugiere que la carga clínica del cuadro no se limita al síntoma visual y apoya una valoración integral del paciente.

23840. OFTALMOPLEJÍA RECURRENTE AISLADA COMO FORMA INCOMPLETA DEL ESPECTRO ANTI-GQ1B: A PROPÓSITO DE UN CASO

Morales Pérez, A.; Lucio Ceballos, B.; Rodríguez Salvador, A.; Vargas Macías, D.; Machado Sampedro, D.; Lafuente Gómez, G.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: El espectro asociado a anticuerpos anti-GQ1b engloba entidades inmunomediadas caracterizadas por oftalmoplejía, ataxia y arreflexia en diferentes combinaciones clínicas. Las formas incompletas con afectación ocular aislada pueden dificultar el diagnóstico diferencial con procesos desmielinizantes u otras causas de oftalmoplejía recurrente. Presentamos un caso de oftalmoplejía recurrente posinfecciosa asociada a anticuerpos anti-GQ1b, revisando su diagnóstico diferencial con procesos desmielinizantes.
Material y métodos: Varón de 58 años con antecedente de episodio de oftalmoplejía binocular en 2005 tras cuadro infeccioso, etiquetado inicialmente como posible vasculitis/desmielinización por lesiones inespecíficas en RM cerebral. En 2025 presentó nuevo episodio posinfeccioso de diplopía binocular horizontal y vertical. La exploración mostró limitación bilateral de la abducción y limitación de la supraversión del ojo derecho, sin ataxia, arreflexia ni otros déficits neurológicos. Se realizó estudio neuroinmunológico, RM craneal y de neuroeje y análisis de LCR.
Resultados: La RM craneal mostró lesiones hiperintensas supratentoriales estables, inespecíficas y sin criterios de enfermedad desmielinizante. El estudio medular fue normal. El LCR no mostró pleocitosis ni bandas oligoclonales. El estudio autoinmune, infeccioso y paraneoplásico fue negativo. Se detectaron anticuerpos anti-GQ1b IgG positivos (66 UA). Se administró tratamiento corticoideo con mejoría clínica parcial, persistiendo diplopía residual leve en el seguimiento.
Conclusión: Las formas incompletas del espectro anti-GQ1b pueden manifestarse como oftalmoplejía recurrente aislada sin ataxia ni arreflexia, dificultando el diagnóstico diferencial con procesos desmielinizantes. La coexistencia de lesiones inespecíficas de sustancia blanca puede contribuir a la confusión diagnóstica. Es importante considerar el espectro anti-GQ1b en pacientes con oftalmoplejía recurrente posinfecciosa.

24557. OJO CON LAS PLANTAS: MIDRIASIS UNILATERAL EN UN JARDINERO

Morato Martín, N.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Describimos un caso atendido en urgencias de Neurología, consistente en midriasis unilateral aislada en un jardinero, la cual resultó ser de etiología tóxica por exposición ocupacional a plantas con propiedades anticolinérgicas.
Material y métodos: Varón de 28 años, jardinero, sin antecedentes de interés, que consultó por visión borrosa y anisocoria de inicio agudo tras haber realizado tareas de mantenimiento de jardines sin protección ocular. Negaba cefalea, diplopía, síntomas sensitivos, déficit motor o alteraciones del lenguaje. La exploración neurológica mostró exclusivamente midriasis arreactiva izquierda, sin defecto pupilar aferente relativo, sin ptosis palpebral, con motilidad ocular conservada y sin otra focalidad neurológica. Se realizaron analítica sanguínea, tomografía computarizada craneal y valoración oftalmológica con colirios.
Resultados: La analítica y la neuroimagen no mostraron alteraciones relevantes. La exploración oftalmológica confirmó midriasis izquierda con anisocoria más marcada en condiciones fotópicas, sin limitación de la motilidad ocular ni disociación luz-convergencia. Los colirios de pilocarpina al 1% y al 0,125% no produjeron contracción pupilar. Estos hallazgos, en ausencia de otras alteraciones neurológicas, así como una anamnesis sistemática y dirigida que reveló contacto ocupacional estrecho con plantas ricas en alcaloides tropánicos (*Brugmansia* spp.), permitieron establecer el diagnóstico de midriasis unilateral de etiología tóxica por exposición a sustancias antimuscarínicas.
Conclusión: La exposición a especies vegetales con propiedades anticolinérgicas (belladona, brugmansia, estramonio, beleño, mandrágora…) es una causa infrecuente pero conocida de midriasis aislada. Una anamnesis meticulosa y una exploración neuro-oftalmológica adecuada permiten evitar pruebas innecesarias y reconocer una entidad benigna que puede simular patología neurológica urgente.

24070. SÍNDROME DE SOLAPAMIENTO LEBER-LEIGH DEL ADULTO. UN CASO INFRECUENTE

Martín Martín, M.[1]; Rivero Rodríguez, D.[1]; Rodríguez García, R.[1]; Diezma Martín, A.M.[2]; Parra Serrano, J.[3]; Muñoz Pinto, N.[1]; Márquez Peñuela, F.J.[1]; Nieto Durán, C.[1]; García Elvira, M.[1]; Marsal Alonso, C.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo; [2]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo.

Objetivos: Describir las características clínicas, radiológicas y genéticas de una paciente adulta con síndrome de solapamiento Leber-Leigh asociado a la variante mitocondrial m.10191T>C en MT-ND3.
Material y métodos: Estudio descriptivo de un caso clínico. Se analizaron los hallazgos clínicos, neurooftalmológicos, radiológicos y genéticos, complementados con una revisión de la literatura.
Resultados: Mujer de 37 años con disminución progresiva de la agudeza visual desde la adolescencia tardía, con empeoramiento progresivo y afectación predominante de la visión central. Antecedentes familiares negativos para enfermedades neurológicas u oftalmológicas. La exploración neurológica mostró neuropatía óptica bilateral, nistagmo multidireccional, diplopía binocular, hipoacusia subjetiva, dismorfias faciales, hiperreflexia, rigidez y distonía de predominio en hemicuerpo derecho, asociadas a marcha espástica. La RM cerebral evidenció afectación bilateral y progresiva de ambos putámenes, núcleo subtalámico y sustancia gris periacueductal, con extensión posterior a las cintillas ópticas y al cuerpo geniculado, hallazgos compatibles con enfermedad mitocondrial tipo Leigh del adulto. El estudio genético identificó la variante patogénica m.10191T>C en MT-ND3, confirmando el diagnóstico.
Conclusión: La combinación de neuropatía óptica progresiva, trastorno del movimiento y lesiones bilaterales de ganglios basales debe hacer sospechar una enfermedad mitocondrial. La variante m.10191T>C en MT-ND3 puede manifestarse como un síndrome de solapamiento Leber-Leigh del adulto. La afectación progresiva de las vías visuales centrales amplía el espectro fenotípico descrito para esta mutación. La revisión bibliográfica mostró escasos casos de presentación adulta y un número limitado de fenotipos de solapamiento Leber-Leigh asociados a esta variante.

23647. ¡OJO CON EL ARAÑAZO!: DESCRIPCIÓN DE UN CASO DE NEUROPATÍA ÓPTICA

Napal Cuerno, B.[1]; Roa Reyes, M.C.[2]; Sánchez Miranda, L.[1]; Afonso Agüera, J.D.[1]; Fernández Fernández, C.[1]; Redondo González, C.[1]; Guerra-Velasco García, R.[1]; Lanero Santos, M.[1]; Santirso Rodríguez, D.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [2]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Central de Asturias; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: Revisar la epidemiología, manifestaciones clínicas y manejo terapéutico de la neurorretinitis secundaria a infección por *Bartonella henselae*.
Material y métodos: Descripción de un caso clínico de una mujer de 43 años, residente en medio rural, fumadora e hipotiroidea, que ingresa por un cuadro de 5 días de evolución de disminución de agudeza visual (AV) en ojo izquierdo (OI), discromatopsia y dolor con los movimientos oculares.
Resultados: La exploración oftalmológica inicial evidenció edema de papila con hemorragias en astilla y AV de 0,16 en OI. Se inició corticoterapia empírica ante sospecha de neuritis desmielinizante. La RM craneal mostró únicamente engrosamiento del nervio óptico izquierdo, con LCR y estudio inmunológico normales. Los potenciales evocados visuales resultaron alterados (signos de desmielinización y pérdida axonal). Un nuevo estudio oftalmológico reveló en la tomografía de coherencia óptica un escotoma centrocecal ipsilateral y desprendimiento seroso macular proveniente de la región del nervio óptico. Este conjunto de hallazgos reorientó el diagnóstico hacia neurorretinitis, ampliándose el estudio con serologías infecciosas, que resultaron positivas para IgG frente a *Bartonella henselae*. A los 7 días apareció una estrella macular en el fondo de ojo, hallazgo patognomónico de esta entidad, confirmándose el diagnóstico. Se inició tratamiento con doxiciclina y rifampicina con buena evolución.
Conclusión: La neurorretinitis por *Bartonella* es una manifestación infrecuente de la enfermedad por arañazo de gato, con buen pronóstico en pacientes inmunocompetentes. Ante toda neurorretinitis debe establecerse un diagnóstico diferencial con etiologías infecciosas como enfermedad de Lyme o sífilis, e inflamatorias.

23319. UN GRAN IMITADOR VUELVE A ESCENA: COMPARATIVA DE DOS CASOS CLÍNICOS DE NEURITIS ÓPTICA ANTERIOR COMO PRESENTACIÓN DE NEUROLÚES Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Ochoa Villamagua, E.[1]; Cuadrado Abajo, E.[2]; Mesa Martínez, R.[3]; Villeta Díaz, S.[4]; Rodríguez Secades, L.[5]; Castro Núñez, P.[5]

[1]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León; [3]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León; [4]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León; [5]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León.

Objetivos: Describir y comparar dos casos de neuritis óptica anterior con presentaciones clínicas similares pero etiologías distintas, resaltando claves diagnósticas diferenciales entre esclerosis múltiple y neurolúes.
Material y métodos: Análisis descriptivo de dos casos clínicos evaluados mediante exploración neuro-oftalmológica, neurofisiología, analí-

tica sanguínea con estudio microbiológico, analítico e imagenológico.
Resultados: Caso 1: mujer de 51 años con dolor retroocular y defecto altitudinal superior derecho, edema de papila y potenciales evocados sugestivos de desmielinización. La RM evidenció lesiones en nervio óptico y sustancia blanca con criterios de diseminación espacial y temporal. Se diagnosticó neuritis óptica anterior como debut de esclerosis múltiple, con respuesta parcial a corticoides intravenosos. Caso 2: varón de 37 años con clínica visual subaguda indolora, edema de papila unilateral y defecto pupilar aferente. Analítica con serología luética positiva (pruebas treponémica y no treponémica), LCR negativo y RM sin hallazgos. Se diagnosticó neurolúes con afectación de nervios craneales, iniciándose tratamiento antibiótico intravenoso con leve mejoría clínica.
Conclusión: La neuritis óptica anterior constituye un desafío diagnóstico al poder representar tanto procesos desmielinizantes como infecciosos. La presencia de dolor ocular a las ducciones, hallazgos en RM y criterios de diseminación favorecen esclerosis múltiple, mientras que la clínica indolora, serología positiva y neuroimagen normal deben hacer sospechar neurolúes. Un enfoque diagnóstico amplio y precoz resulta esencial para instaurar el tratamiento adecuado y evitar secuelas visuales.

23301. SIMULANDO UNA NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA: CUANDO LA ECOGRAFÍA Y LA OCT CAMBIAN EL DIAGNÓSTICO

Ciriero Macías, J.[1]; Lopera Rodríguez, I.[2]; Márquez Olmedo, L.[1]; Román Rueda, J.[1]; Martín Ortiz, L.[1]; Muñoz Morales, A.[3]; Luque Ambrosiani, A.C.[4]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [3]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [4]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: El diagnóstico diferencial de los defectos campimétricos altitudinales de inicio agudo puede ser complejo. Presentamos un caso clínico inicialmente orientado como neuropatía óptica isquémica en el que el estudio estructural permitió identificar una causa alternativa.
Material y métodos: Mujer de 42 años, sin factores de riesgo cardiovascular, que consultó por pérdida visual en el hemicampo superior del ojo derecho de inicio al despertar y sin progresión. Se realizó estudio neurooftalmológico completo, incluyendo campimetría automatizada, tomografía de coherencia óptica (OCT) y ecografía ocular, así como resonancia magnética. Se completó estudio analítico con autoinmunidad y trombofilia, incluyendo anticuerpos anti-AQP4 y anti-MOG, y análisis del LCR.
Resultados: La campimetría mostró un defecto altitudinal superior en ojo derecho. La agudeza visual estaba conservada, sin discromatopsia ni defecto pupilar aferente. En la exploración se objetivó discreta palidez papilar derecha. La OCT evidenció atrofia de la capa de fibras nerviosas en el sector inferior. La ecografía mostró una lesión hiperecogénica con sombra posterior sugestiva de depósito calcificado en la cabeza del nervio óptico. El resto del estudio no evidenció etiología alternativa. La evolución clínica fue estable.
Conclusión: Las drusas del nervio óptico pueden simular neuropatías ópticas, especialmente con debut aparentemente agudo. Su fisiopatología se basa en compresión axonal crónica en un nervio predispuesto, condicionando estasis axoplásmica, daño estructural y susceptibilidad a lesiones isquémicas. Actúan tanto como simuladoras clínicas como factor de riesgo para neuropatía óptica isquémica, especialmente en jóvenes. La ecografía ocular modo B y la OCT son herramientas clave para su identificación, permitiendo evitar exploraciones innecesarias y decisiones terapéuticas inapropiadas.

Neurooncología I

24904. COEXISTENCIA DE ANTICUERPOS ANTI-RIMKLA Y ANTI-DACH1 EN PACIENTES ANTI-HU: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y COMPARACIÓN CON UNA COHORTE ANTI-HU AISLADA

Hernández-Vitorique, P.[1]; Villagrán García, M.[2]; Mandel Brehm, C.[2]; Picard, G.[2]; Le-Duy, D.[2]; Pinto, A.[2]; Honnorat, J.[2]

[1]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga y Plataforma en Nanomedicina. Plataforma en Nanomedicina; [2]Centre de Référence des Syndromes Neurologiques Paranéoplasiques et Encéphalites Autoimmunes. Hospices Civils de Lyon. Hôpital Neurologique Pierre Wertheimer.

Objetivos: Los síndromes neurológicos paraneoplásicos asociados a anti-Hu son clínicamente heterogéneos y frecuentemente coexisten con otros autoanticuerpos. Nuestro objetivo fue describir las características de pacientes con positividad para anti-Hu y anti-RIMKLA o anti-DACH1 frente a anti-Hu aislado.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de una cohorte de pacientes positivos a anticuerpos anti-Hu. Se compararon variables demográficas, clínicas, oncológicas, terapéuticas y pronósticas, entre pacientes con anti-Hu aislado y aquellos con doble positividad.
Resultados: Cinco de 40 pacientes anti-Hu positivos (9,6%), asociaron anti-RIMKLA y ocho (15,4%) anti-DACH1. La edad media al inicio fue de 69,4 ± 14,6 y 59,8 ± 9,8 años, respectivamente. La ganglionopatía sensitiva fue el fenotipo más frecuente (80% y 50%), observándose afectación multifocal en el 60% y 63% de los casos. La mediana de mRS fue de 4 y 2, respectivamente. Se identificó neoplasia en el 100% de los pacientes anti-RIMKLA y en el 88% de los anti-DACH1, fundamentalmente carcinoma microcítico de pulmón en 80% y 100%. La mortalidad fue elevada en ambos grupos (80% y 75%). En comparación con 27 controles anti-Hu aislado, no hubo diferencias significativas en características clínicas, asociación tumoral ni supervivencia. Ningún anti-RIMKLA desarrolló encefalitis límbica ni gastroparesia Los pacientes anti-DACH1 presentaron menor mRS al diagnóstico (mediana 2 vs. 3; p = 0,006).
Conclusión: La presencia concomitante de anticuerpos anti-RIMKLA o anti-DACH1 no se asoció a diferencias relevantes con los pacientes anti-Hu aislados. Sin embargo, ambos anticuerpos podrían definir particularidades clínicas específicas.

23310. COMPLICACIONES, RESULTADOS Y REPERCUSIONES DE UN ESTADO VEGETATIVO PROLONGADO EN LA ENCEFALITIS POR ANTICUERPOS CONTRA EL RECEPTOR DE NMDA

Guasp Verdaguer, M.[1]; Mistieri Simabukuro, M.[2]; Muñoz Sánchez, G.[3]; Brenner, J.[4]; Wurdack, K.[5]; Wang, K.[6]; Lalive, P.H.[7]; Olivé Cirera, G.[8]; Yeung, J.[9]; Wandinger, K.[10]; Macher, S.[11]; Di Liberto, G.[12]; Lancaster, E.[13]; Casadevall, T.[14]; Martínez González, M.J.[15]; Fernández Carrasco, J.P.[16]; Shibata, M.[17]; Fukao, E.[18]; Mishima, T.[19]; Nakagawa, H.[20]; Takizawa, T.[21]; Shimohama, S.[21]; Izawa, Y.[21]; Neshige, S.[22]; Borràs, R.[23]; Aguilar, E.[8]; Marmolejo, L.[8]; Planagumà, J.[8]; Heller, A.[24]; Tojima, M.[25]; Ikeda, A.I.[26]; Wu, D.[6]; Spatola, M.[8]; Blanco, Y.[1]; Du Pasquier, R.[12]; Sühs, K.W.[26]; Leypoldt, F.[27]; Höftberger, R.[28]; Finke, C.[5]; Titulaer, M.J.[4]; Armangué, T.[29]; Graus, F.[8]; Iizuka, T.[30]; Dalmau, J.[1]

[1]Neuroimmunology Unit. Department of Neurology. Hospital Clínic de Barcelona; [2]Division of Neurology. Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo; [3]Department of Immunology. Hospital Clínic de Barcelona; [4]Department of Neurology. Erasmus University Medical Center; [5]Department of Neurology. Charité Universitätsmedizin Berlin; [6]Department of Neurology. First Affiliated Hospital of

Zhengzhou University; [7]Department of Clinical Neurosciences. Division of Neurology. Geneva University Hospital; [8]Neuroimmunology Program. FRCB-IDIBAPS; [9]Department of Medicine. Alice Ho Miu Ling Nethersole Hospital; [10]Institute of Clinical Chemistry. University Hospital Schleswig-Holstein; [11]Department of Neurology. Medical University of Vienna; [12]Division of Neurology. Department of Clinical Neurosciences. University Hospital of Lausanne; [13]Department of Neurology. Perelman School of Medicine. University of Pennsylvania; [14]Department of Neurology. Hospital Comarcal Sant Jaume de Calella; [15]Pediatric Neurology Unit. Hospital Universitario Cruces; [16]Department of Neurology. Hospital Carlos van Buren; [17]Department of Neurology. Tokyo Dental College Ichikawa General Hospital; [18]Department of Neurology. Showa General Hospital; [19]Division of Neurology. Department of Internal Medicine. Sakura Medical Center. Toho University; [20]Department of Neurology. Kagoshima City Medical Association Hospital; [21]Department of Neurology. Keio University School of Medicine; [22]Department of Clinical Neuroscience and Therapeutics. Graduate School of Biomedical and Health Sciences. Hiroshima University; [23]Medical Statistics Platform. IDIBAPS; [24]Neuroimmunology Division. UPMC Children's Hospital of Pittsburgh; [25]Department of Neurology. Kyoto University Hospital; [26]Department of Neurology. Hannover Medical School; [27]Department of Neurology. University Kiel; [28]Division of Neuropathology and Neurochemistry. Department of Neurology and Comprehensive Center for Clinical Neurosciences and Mental Health. Medical University of Vienna; [29]Pediatric Neuroimmunology Unit. Department of Neurology. Hospital de Sant Joan de Déu; [30]Department of Neurology. Kitasato University School of Medicine.

Objetivos: Nos propusimos analizar la respuesta terapéutica, resultados a largo plazo y factores pronósticos en pacientes con encefalitis anti-NMDAR (eNMDAR) y estado vegetativo prolongado.
Material y métodos: Estudio de cohorte retrospectivo internacional de pacientes con eNMDAR que permanecieron en estado vegetativo (vigilia sin respuesta) durante ≥ 9 meses. Se recogieron datos clínicos mediante revisión de historias y cuestionario estructurado. Los indicadores clínicos analizados fueron: muerte, capacidad de obedecer órdenes, alcanzar una puntuación escala mRS ≤ 2 o recuperación completa (mRS ≤ 1 con retorno a la actividad previa). Se realizó un análisis de riesgos competitivos.
Resultados: Se incluyeron 45 pacientes (mediana de edad 22 años; 84% mujeres). El deterioro de la consciencia ocurrió a los 9 días de mediana. Todos recibieron inmunoterapia de primera línea, 91% de segunda y 40% de tercera. El 47% presentó teratoma ovárico. Medianas: estado vegetativo 399 días, estancia en UCI 275 y hospitalización 474. Las principales complicaciones fueron infecciones en 91% de pacientes y eventos trombóticos en 58%; 28% requirieron reanimación tras parada cardíaca. Tras 5 años de seguimiento: 33% recuperación completa, 29% mejoría sustancial (mRS 2), 24% discapacidad moderada-grave (mRS 3-5), 13% falleció. La incidencia acumulada de mRS ≤ 2 fue del 66% y 76% a 5 y 10 años. Mayor edad y puntuación en escala NEOS2 se asociaron a mayor mortalidad.
Conclusión: Aproximadamente dos tercios de los pacientes con eNMDAR y deterioro prolongado de la consciencia alcanzan recuperación clínica. La evaluación precoz puede infraestimar la capacidad de mejoría y necesidad de tratamiento extendido.

23558. SÍNDROMES NEUROLÓGICOS PARANEOPLÁSICOS ASOCIADOS A LINFOMA: ESPECTRO CLÍNICO-INMUNOLÓGICO Y APLICACIÓN DE LOS CRITERIOS ACTUALIZADOS PNS-2021

Pérez Rangel, D.[1]; Lucio Ceballos, B.[2]; Villagrán García, M.[3]; Farina, A.[3]; Benaiteau, M.[3]; Joubert, B.[3]; Honnorat, J.[3]; Muñiz Castrillo, S.[1]

[1]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [3]French Reference Center for Paraneoplastic Neurological Syndromes and Autoimmune Encephalitis. Hôpital Pierre Wertheimer.

Objetivos: Describir los síndromes neurológicos paraneoplásicos (SNP) asociados a linfoma y analizar la aplicabilidad de la escala PNS-Care.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo en un centro europeo de referencia de pacientes con linfoma y SNP diagnosticados entre 1997 y 2025, comparando linfoma de Hodgkin (LH) y no Hodgkin (LNH).
Resultados: Se identificaron un total de 72 pacientes, 46 LH y 26 LNH. Aquellos con LH eran más jóvenes (mediana 46 [32-57] vs. 68 [56-74] años; p = 0,006), con mayor positividad de anticuerpos (34/46, 74 vs. 12/26, 46%; p = 0,029) y mejor pronóstico (mediana de último mRS de 2 [2-4] vs. 4 [3-5]; p = 0,017). Los fenotipos predominantes fueron ataxia cerebelosa (48/72, 67%) y encefalitis límbica (13/72, 18%), sin diferencias entre LH y LNH. Sin embargo, la afectación del sistema nervioso periférico fue más frecuente en LNH (27 vs. 6,5%; p = 0,029). Se hallaron anticuerpos en 46/72 pacientes (64%), con mayor seropositividad en LH (34/46, 74% vs. 12/26, 46%; p = 0,029); los más frecuentes fueron anti-DNER (32/72, 44%; predominante en LH: 25/46, 54% vs. 7/26, 27%; p = 0,032) y anti-mGluR5 (4/72, 6%; exclusivo de LH). El 53% (38/72) alcanzó categoría definitiva en PNS-Care, con mayor proporción en LH (31/46, 67% vs. 7/26, 27%; p = 0,001) y puntuación significativamente mayor (mediana 10 vs. 7; p ≤ 0,001).
Conclusión: Los SNP poseen características diferentes en función del tipo de linfoma: los LH suelen presentar fenotipos y anticuerpos de mayor riesgo, alcanzando niveles superiores de certeza diagnóstica en la escala PNS-Care; el espectro de SNP asociados a LNH es heterogéneo y habitualmente seronegativo.

23615. ENCEFALITIS LÍMBICA PARANEOPLÁSICA SERONEGATIVA IMITADORA DE PATOLOGÍA PSIQUIÁTRICA PRIMARIA EN CONTEXTO DE CARCINOMA NEUROENDOCRINO DE TIROIDES

Fernández Rodríguez, R.[1]; Castro Villacañas, A.N.[2]; Iglesias Alonso, L.M.[3]; Puente Muñoz, A.I.[4]; Martínez-Galdámez Ruiz, M.[5]; de la Morena Vicente, M.A.[2]; Pérez Martínez, D.A.[2]

[1]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital La Luz; [2]Servicio de Neurología. Hospital La Luz; [3]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital La Luz; [4]Unidad de Neurofisiología Clínica. Servicio de Neurología. Hospital La Luz; [5]Servicio de Radiología. Hospital La Luz.

Objetivos: Presentar un caso inusual de encefalitis límbica paraneoplásica (ELP) con anticuerpos onconeuronales negativos asociada a un tumor neuroendocrino de tiroides, enfatizando el desafío del diagnóstico diferencial ante manifestaciones psiquiátricas refractarias crónicas.
Material y métodos: Varón de 30 años con antecedentes de resección con tiroidectomía total y vaciamiento ganglionar por cáncer papilar de tiroides (variante diferenciación neuroendocrina). Presentó una evolución tórpida durante seis años bajo seguimiento psiquiátrico por sintomatología conductual sin mejoría clínica. Ante la sospecha de organicidad, se realizó un electroencefalograma (EEG) que evidenció afectación focal. La resonancia magnética (RM) cerebral mostró hallazgos de encefalitis límbica.
Resultados: El estudio inmunológico de anticuerpos onconeuronales en suero y líquido cefalorraquídeo (LCR) resultó negativo. Sin embargo, el análisis citoquímico del LCR demostró pleocitosis de predominio mononuclear e hiperproteinorraquia. Se estableció el diagnóstico de ELP seronegativa secundaria a su neoplasia endocrina y se instauró tratamiento inmunomodulador con inmunoglobulinas intravenosas con resolución clínico-radiológica.
Conclusión: La ELP puede simular trastornos psiquiátricos primarios durante años, retrasando el diagnóstico. La negatividad de anticuerpos onconeuronales no excluye este síndrome mediado por inmunidad celular. El EEG y la RM son herramientas críticas para detectar organicidad focal. En este, casi las inmunoglobulinas permitieron la resolución

de las lesiones estructurales en neuroimagen y una notable mejoría clínica, demostrando la reversibilidad del cuadro a pesar de su cronicidad.

24547. SÍNDROME CEREBELOSO RÁPIDAMENTE PROGRESIVO ASOCIADO A ANTICUERPOS ANTI-ITPR1 EN UNA PACIENTE CON LINFOMA FOLICULAR

Huertas Muñoz, E.[1]; Centeno Pons, M.L.[2]; Serrano Alarcón, M.[2]; Guirao Guillén, L.[2]; Fernández Revuelta, A.[3]; Maruri Pérez, A.[4]; Mayo Rodríguez, P.[4]; López Valdés, E.M.[3]; Ginestal López, R.C.[5]; García Ruiz, M.[6]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [3]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [4]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [5]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [6]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Describir un caso de síndrome cerebeloso rápidamente progresivo asociado a anticuerpos anti-ITPR1 en una paciente con linfoma folicular.
Material y métodos: Se presenta el caso clínico de una mujer de 92 años con antecedentes de linfoma folicular estadio III manejado con conducta expectante.
Resultados: La paciente presentó un cuadro progresivo de tres semanas de evolución de mareo, náuseas, vómitos, diplopía e inestabilidad de la marcha. La exploración neurológica mostró nistagmo *downbeat*, disartria, tetradismetría y ataxia axial compatibles con un síndrome cerebeloso rápidamente progresivo. La RM cerebral evidenció pequeñas lesiones isquémicas agudas occipitales y cerebelosas sin justificar la clínica. El estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR) mostró pleocitosis linfocitaria, síntesis intratecal de inmunoglobulinas y bandas oligoclonales positivas. Ante la sospecha de síndrome paraneoplásico se inició tratamiento con corticoides intravenosos e inmunoglobulinas, sin mejoría clínica. La TC toracoabdominopélvica mostró progresión del linfoma folicular. El panel de anticuerpos onconeuronales y de superficie en suero y LCR fue negativo. El estudio mediante inmunofluorescencia indirecta sobre tejido cerebeloso de roedor y posterior confirmación mediante *cell-based assay* identificó anticuerpos anti-ITPR1. Tras valoración por Hematología, la paciente rechazó tratamiento activo y optó por manejo paliativo, falleciendo semanas después.
Conclusión: Presentamos un caso de síndrome cerebeloso rápidamente progresivo asociado a anticuerpos anti-ITPR1 en el contexto de un linfoma folicular. Este caso amplía las asociaciones fenotipo, anticuerpo y neoplasia descritas en los síndromes neurológicos paraneoplásicos y contribuye al conocimiento clínico de una entidad escasamente representada en la literatura.

24163. ICANS BIFÁSICO TRAS TERAPIA CAR-T: FRECUENCIA, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E IMPACTO PRONÓSTICO EN UNA COHORTE MULTICÉNTRICA NACIONAL

Cabrera Maqueda, J.M.[1]; Fonseca, E.[2]; Serra Smith, C.[3]; Hernández Chamorro, F.[4]; Ciriero Macías, J.[5]; Palomino García, A.[5]; Hernández Ramos, F.J.[4]; Alañá García, M.[6]; González García, A.[7]; Velilla, G.[8]; Pérez-Rangel, D.[8]; García-Bellido Ruiz, S.[8]; Gil-Perotín, S.[9]; Cabello-Murgui, J.[9]; Martín-Aguilar, L.[10]; Velasco, R.[11]; Castillo-Triviño, T.[12]; Chico-García, J.L.[13]; Sainz de la Maza, S.[13]; Cabezudo-García, P.[14]; Izquierdo, C.[7]; Cacabelos, P.[15]; González-Suárez, I.[16]; Barceló Artigues, M.I.[17]; Massot Cladera, M.[17]; Gállego Pérez-Larraya, J.[18]; García Molina, E.[19]; Torres Iglesias, G.[20]; Aguilar-Amat Prior, M.J.[20]; Domínguez Gallego, M.[21]; Alba Alcántara, L.[22]; Alba Isasi, M.T.[2]; Guerra, V.[2]; Planagumà, J.[23]; Graus, F.[23]; Dalmau, J.[2]; Martínez-Hernández, E.[2]; Blanco, Y.[2]

[1]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [2]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [3]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [4]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [5]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [6]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Salamanca; [7]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [8]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [9]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [10]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [11]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge. Institut Català d'Oncologia l'Hospitalet; [12]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [13]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [14]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga; [15]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Santiago de Compostela; [16]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo; [17]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Son Espases; [18]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra; [19]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [20]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [21]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa; [22]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; [23]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona. IDIBAPS.

Objetivos: El síndrome de neurotoxicidad asociada a células efectoras inmunes (ICANS) tras CAR-T se considera monofásico. Sin embargo, algunos pacientes presentan un segundo deterioro clínico escasamente descrito.
Material y métodos: Estudio multicéntrico retrospectivo de pacientes con neoplasias hematológicas tratados con CAR-T anti-CD19. Definimos ICANS bifásico como empeoramiento ≥ 1 grado según ASTCT tras respuesta ≥ 1 grado o resolución previa. Se analizaron variables basales, cinética del ICANS, inmunoterapia y desenlaces.
Resultados: De 600 pacientes incluidos, 249 (42%) desarrollaron ICANS y 35/249 (14%) presentaron una segunda fase, 25/35 (71%) con resolución previa. Mediana de inicio 8 días desde el comienzo de la primera fase (RIC 6-11) y 5 (RIC 3-8) tras la respuesta inicial. En 17/35 (49%) la segunda fase fue más grave (incluyendo grado 5: 5/35,14%); y 9/164 (5%) readmisiones a UCI se debieron a ICANS bifásico. Frente al curso monofásico, el bifásico se asoció a mayor frecuencia de encefalopatía inicial (100 vs. 79%; p = 0,001), gravedad global (grados 3-5: 63 vs. 36%; p = 0,002), tiempo hasta máxima gravedad (7,1 vs. 0,8 días; p = 0,001), duración total (19,3 vs. 5,9 días; p = 0,001) y exposición acumulada a corticoides (dexametasona ≥ 1.000 mg: 37 vs. 13%; p = 0,001). En análisis multivariante, un mayor tiempo hasta la respuesta inicial se asoció con ICANS bifásico (OR 1,11 por día adicional; IC95% 1,01-1,22; p = 0,024), sin identificarse predictores basales independientes. No se detectaron diferencias en mortalidad a 90 días, supervivencia global ni libre de progresión.
Conclusión: El ICANS bifásico afectó a uno de cada siete pacientes con ICANS y se asoció a una evolución más grave y prolongada, sin impacto en la supervivencia.

24265. EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN RESPIRATORIA Y AFECTACIÓN MUSCULAR MEDIANTE ECOGRAFÍA DE DIAFRAGMA EN EL SÍNDROME DE LA TRIPLE M: SERIE UNICÉNTRICA DE 8 PACIENTES

Domínguez Rubio, R.[1]; Marco Cazcarra, C.[1]; Bea Sintes, M.[2]; Simó, M.[3]; Alemany, M.[3]; Abad Inchaurrondo, I.[2]; Bruna Escuer, J.[3]; Velasco Fargas, R.[2]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [2]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Institut Català d'Oncologia l'Hospitalet; [3]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: La disnea en los pacientes con miositis, miastenia y miocarditis (triple M) por inhibidores de *checkpoint* (ICI) puede ser multifactorial. La ecografía de diafragma es una prueba no invasiva para evaluar la disfunción respiratoria de causa neuromuscular.
Material y métodos: Estudio observacional, prospectivo unicéntrico de pacientes diagnosticados de triple M entre octubre de 2023 y mayo de 2026. Se recogieron datos clínicos y se evaluó el grosor diafragmático mediante ecografía durante la fase aguda y en el seguimiento. Las mediciones se realizaron en espiración, durante la respiración tranquila y en inspiración máxima. Se calcularon parámetros funcionales que reflejan la capacidad del diafragma para engrosarse durante la inspiración y su variabilidad entre respiración basal e inspiración máxima.
Resultados: Se incluyeron 8 pacientes, 7 varones (87,5%), con mediana de edad de 73 años (53-82). La mediana desde el inicio del ICI hasta los síntomas fue de 30,5 días (13-155). Cinco pacientes (62,5%) presentaron disnea y 3 (37,5%) requirieron ventilación mecánica no invasiva. La ecografía mostró alteraciones en al menos un hemidiafragma en todos los pacientes. En fase aguda, 4/7 presentaron alteración bilateral. En el control ecográfico, realizado en 4 pacientes tras una mediana de 24 días (14-65), 2 mostraron disminución del grosor diafragmático en inspiración máxima; ambos requirieron soporte ventilatorio.
Conclusión: La ecografía diafragmática detectó alteraciones incluso en pacientes asintomáticos y empeoramiento en quienes precisaron soporte ventilatorio, lo que apoya su utilidad para la detección precoz y monitorización. Su utilidad para la estratificación del riesgo de deterioro respiratorio debe evaluarse en estudios de mayor tamaño.

24310. DIAGNOSTICAR UN LINFOMA CEREBRAL SIN BIOPSIA: EXPERIENCIA DE UN CENTRO CON MYD88 L265P EN LCR

Angoso Berrocal, F.[1]; Plazaola Matilla, I.[2]; Arzuaga Méndez, J.[2]; Pastor Martín, L.[1]; Mallada Abellán, J.[1]; Callejo Seguela, M.[1]; Marcos Fernández, N.[1]; López Prado, A.[1]; Martínez Seijas, M.A.[1]; Pérez Concha, T.[1]; Rodríguez-Antigüedad Zarrantz, A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Cruces; [2]Servicio de Hematología. Hospital Universitario Cruces.

Objetivos: Describir la experiencia de nuestro centro con la detección de la mutación MYD88 L265P en LCR para el diagnóstico de linfoma cerebral. Dado que la biopsia cerebral es invasiva, esta mutación (presente en el 60-70% de los LDCGB tipo MCD) se ha propuesto como alternativa diagnóstica menos invasiva.
Material y métodos: Se incluyeron diez pacientes con sospecha de linfoma cerebral por imagen entre enero de 2024 y marzo de 2026. Siete fueron diagnósticos *de novo* y tres recaídas. Se obtuvo LCR mediante punción lumbar, procesado mediante centrifugación inmediata y extracción de ADN libre (Circulating NA kit). El ADN se analizó mediante PCR cuantitativa con sonda aleloespecífica y bloqueador del alelo no mutado, técnica *in-house* con un límite de detección del 0,5% de VAF.
Resultados: De los 10 pacientes, 8 presentaron linfoma cerebral, 5 primarios y 3 recaídas, mientras que 2 pacientes presentaron otras neoplasias (glioma y melanoma). Se detectó la variante MYD88:p.L265P en el LCR de 6 de los 10 pacientes. De los 4 pacientes en los que no se detectó, 2 presentaban otras neoplasias y 2 presentaron linfomas que no portaban la variante de MYD88 en la muestra de tejido tumoral. Por lo que el estudio de MYD88 en LCR, en esta serie de casos, detectó el 100% de los linfomas con dicha variante y el 71% de los linfomas en general, sin falsos positivos.
Conclusión: El estudio de MYD88:L265P en LCR podría ser una alternativa mínimamente invasiva para el diagnóstico de linfoma cerebral en pacientes seleccionados.

24554. HIPOFOSFATEMIA TRAS LA INFUSIÓN DE CÉLULAS CAR-T COMO BIOMARCADOR PREDICTIVO DE ICANS

Abad Inchaurrondo, I.[1]; Bea Sintes, M.[1]; Albert, T.[2]; Peña, M.[3]; Simó, M.[1]; Peña Muñoz, F.[3]; Alemany, M.[1]; Novelli, S.[3]; Bruna, J.[1]; Mussetti, A.[3]; Sureda, A.[3]; Velasco, R.[1]

[1]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Institut Català d'Oncologia l'Hospitalet; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [3]Servicio de Hematología. Institut Català d'Oncologia l'Hospitalet.

Objetivos: La hipofosfatemia se ha asociado a CRS e ICANS por el aumento de la demanda metabólica y redistribución intracelular durante la activación/expansión de las células CAR-T.
Material y métodos: Análisis retrospectivo unicéntrico de pacientes tratados con terapia CAR-T entre enero de 2024 y mayo de 2026. Se evaluó la asociación entre la fosfatemia posinfusión e ICANS.
Resultados: Se incluyeron 88 pacientes (60% hombres) con una edad mediana de 61 años (23-79). El 59,1% recibió axi-cel. La incidencia de CRS e ICANS fue del 91% y 34,1%, respectivamente; CRS e ICANS grado ≥ 3: 1,1% y 11,3%. Se documentó hipofosfatemia posinfusión (< 0,85 mmol/l) en 59 pacientes (67%); 57 (96,6%) desarrollaron CRS y 26 (44,1%) ICANS. La hipofosfatemia precedió al inicio de ICANS con una mediana de 2 días (0-12). En la regresión logística univariante, la hipofosfatemia posinfusión se asoció con mayor probabilidad de ICANS (OR 4,9; IC95%: 1,6-18,3; p = 0,008). El fosfato mínimo fue menor en ICANS grado ≥ 3 frente a ICANS grado < 3/sin ICANS (0,66 vs. 0,79 mmol/l; p = 0,03). Los pacientes con ICANS presentaron una mayor caída relativa del fosfato desde el día 0 hasta el nadir que aquellos sin neurotoxicidad (32,5 vs. 23,5%; p = 0,01). En el análisis multivariable ajustado por edad, sexo y CRS grado ≥ 2, la hipofosfatemia mantuvo una asociación independiente con ICANS.
Conclusión: La hipofosfatemia posinfusión podría constituir un biomarcador temprano asociado a la aparición y gravedad de ICANS. Se requieren estudios prospectivos para validar estos resultados y determinar si su corrección precoz puede contribuir a la prevención y manejo de ICANS.

24416. PAQUIMENINGITIS RECURRENTE ASOCIADA A NIVOLUMAB EN PACIENTE CON MELANOMA METASTÁSICO: UN RETO DIAGNÓSTICO ENTRE INMUNOTOXICIDAD Y CARCINOMATOSIS MENÍNGEA

Vargas Cobos, M.; de Luca, A.C.; Alfonso González, R.; García Asún, L.; Capra, M.; Gómez López de San Román, C.; Caballero Sánchez, L.; Bermejo Casado, I.; Cerdán Santacruz, D.M.; Suárez Fernández, G.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Segovia.

Objetivos: Describir un caso de paquimeningitis recurrente asociada a nivolumab en un paciente con melanoma, destacando el diagnóstico diferencial con carcinomatosis meníngea y las implicaciones terapéuticas.
Material y métodos: Revisión clínica, analítica y neurorradiológica de un paciente con melanoma estadio IV tratado con nivolumab adyuvante, que presentó episodios recurrentes de síndrome meníngeo/meningoencefalítico. Se analizaron LCR seriados, estudios microbiológicos, citologías, anticuerpos onconeuronales, EEG, TC, RM y angio-RM.
Resultados: Varón de 79 años que, dos días tras el último ciclo de nivolumab, ingresó por fiebre, síndrome confusional, rigidez nucal, alteración del lenguaje y deterioro neurológico progresivo. No se identificó foco infeccioso. La TC craneal fue normal. El análisis del LCR mostró mínima hiperproteinorraquia con panel microbiológico negativo y la RM

no evidenció carcinomatosis meníngea. Ante sospecha de meningitis aséptica inmunomediada se inició metilprednisolona, con mejoría marcada en 24 horas. Tras finalizar la pauta descendente de corticoides presentó dos recaídas con cuadro clínico similar. Los estudios de LCR posteriores mostraron pleocitosis mononuclear leve-moderada, glucorraquia conservada, PCR negativas y citologías seriadas negativas. Los anticuerpos onconeuronales y el EEG fueron normales. La RM/angio-RM confirmó captación meníngea perisilviana y troncoencefálica, sin lesiones agudas ni fístula dural. La administración repetida de metilprednisolona intravenosa, seguida de descenso prolongado con prednisona, permitió resolución clínica sin nuevas recurrencias.
Conclusión: La paquimeningitis inmunomediada por nivolumab es infrecuente y puede simular infección o infiltración tumoral. La recurrencia tras reducir corticoides, el LCR inflamatorio estéril, las citologías negativas, la RM compatible y la respuesta a una pauta prolongada de corticoides apoyaron un mecanismo inmunomediado corticodependiente.

23460. NEUROLINFOMATOSIS SECUNDARIA TRAS TERAPIA CAR-T: UNA SIMULADORA DE SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

del Valle Vargas, C.[1]; Arén-Jubany, M.[2]; Hochman, S.[3]; Vargas Verdaguer, A.[4]; Vázquez Flores, C.[5]; Carrato Moñino, C.[3]; Franch Sarto, M.[2]; Moreno Velázquez, M.[2]; Esteban Corredera, D.[2]; Lucente, G.[6]; González García, A.M.[7]; Villacieros Álvarez, J.[7]; Presas Rodríguez, S.[7]; Izquierdo Gracia, C.[4]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [2]Servicio de Hematología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [3]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [4]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [6]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [7]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

Objetivos: Tras infusión de CAR-T, el estudio de cuadros neurológicos complejos representa un reto diagnóstico; pueden reflejar complicaciones asociadas al tratamiento, a inmunosupresión o a progresión de enfermedad.
Material y métodos: Presentación de caso clínico de tetraparesia asimétrica posinfusión de CAR-T orientado como complicación no ICANS. La necropsia descubre el proceso fundamental subyacente, neurolinfomatosis.
Resultados: Mujer de 62 años con linfoma B difuso de células gigantes estadio IV, en recaída con afectación de bazo y útero, inicia segunda línea con CAR-T. Tras la infusión presentó CRS grado 2, tratado con tocilizumab y dexametasona. El día +18 desarrolló paresia facial periférica derecha. La RM craneal fue normal; la PET-TC mostró respuesta parcial e hipermetabolismo foraminal en D10 y S3; y la RM medular informa de schwannomas S2-3. El LCR mostró 6 células, hiperproteinorraquia, microbiología e inmunofenotipado anodinos. El día +30 presentó hipoestesia acral que progresa a tetraparesia de predominio izquierdo y arreflexia. Las neurografías fueron compatibles con polineuropatía sensitivo-motora axonal asimétrica. Ante la imposibilidad de realizar electromiograma ni repetir punción lumbar por trombocitopenia grave, se orientó como complicación no ICANS tipo Guillain-Barré-*like*. Se inició tratamiento con metilprednisolona e inmunoglobulinas, posteriormente anakinra por ausencia de mejoría. El día +51 presentó afasia súbita con infarto capsular izquierdo. Falleció el día +53 por insuficiencia respiratoria. La autopsia demostró infiltración por linfoma en nervios periféricos e infección diseminada angioinvasiva por *Rhizomucor pusillus* con infartos multiorgánicos, incluido parénquima cerebral.
Conclusión: La neurolinfomatosis secundaria es una manifestación rara de recaída de linfoma, debe sospecharse incluso en el periodo inmediato posinfusión para evitar tratamientos ineficaces.

23962. NEUROPATÍA ÓPTICA ASOCIADA A INHIBIDORES DE PUNTOS DE CONTROL INMUNITARIO: SERIE DE CINCO CASOS

Hernández Iglesias, R.[1]; Cayuela Caudevilla, N.[2]; Cabello Murgui, F.J.[3]; Velilla Alonso, G.[4]; Muñoz Vendrell, A.[1]; Muñoz Quiñones, S.[5]; Jové, M.[6]; Jiménez Colomo, L.[6]; Nadal Alforja, E.[6]; Velasco Fargas, R.[7]; Bruna Escuer, J.[7]; Simo Parra, M.[7]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [2]Servicio de Neurología. Hospital de Sant Joan Despí Moisès Broggi; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [4]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [5]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitari de Bellvitge; [6]Servicio de Oncología Médica. Institut Català d'Oncologia l'Hospitalet; [7]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge. Institut Català d'Oncologia l'Hospitalet.

Objetivos: Describir cinco casos de neuropatía óptica (NO) asociada a inhibidores de punto de control inmunitario (ICI), complicación infrecuente pero potencialmente grave.
Material y métodos: Revisión retrospectiva de 5 pacientes oncológicos tratados con ICI en monoterapia o combinación. Analizamos características clínicas, valoración oftalmológica, analítica, LCR, RM cerebral, tratamiento y evolución clínica.
Resultados: Presentamos cinco varones con mediana de 68 (61-74) años, diagnosticados de cáncer de pulmón (n = 3), melanoma (n = 1) y carcinoma urotelial (n = 1), y tratados con anti-PD-1: pembrolizumab (n = 4) o nivolumab (n = 1). La NO se manifestó a los 5,5 de media, rango (0,4-18,1), del inicio del ICI. Todos presentaron pérdida indolora de agudeza visual (AV), brusca (n = 4) o progresiva (n = 1), con discromatopsia (n = 5) y defecto pupilar aferente relativo (DPAR) (n = 4). Fondo de ojo mostró edema de papila bilateral (n = 3) o unilateral (n = 2). El LCR fue normal o con leve hiperproteinorraquia; autoinmunidad y anticuerpos onconeuronales negativos. La RM cerebral fue normal en 4 y en 1 caso mostró realce perineural bilateral. Los anticuerpos anti-NMO y anti-MOG en suero realizados en 3 casos fueron todos negativos. Cuatro recibieron corticoides orales; uno además metilprednisolona intravenosa, otro no recibió. Un paciente mejoró, dos se estabilizaron y dos empeoraron su AV a los meses de seguimiento de forma variable.
Conclusión: La NO asociada a ICI en nuestra muestra presentó un perfil caracterizado por predominio en varones de edad avanzada, presentación indolora, frecuente bilateralidad, edema de papila y pobre respuesta al tratamiento siendo más próximo a la NO isquémica no arterítica que a la NO inflamatoria típica.

Neurooncología II

24075. CARCINOMATOSIS MENÍNGEA SECUNDARIA A CARCINOMAS UROTELIALES: PRESENTACIÓN DE CUATRO CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Santos Martín, C.[1]; Martín Marino, A.[2]; Llorente Ayuso, L.[3]; Quirós Illán, L.[3]; Gómez Moreno, S.M.[4]; Villamor Rodríguez, J.[5]; Cuenca Hernández, R.[6]; Esquivel López, A.[1]; Tejedor Alberti, A.[2]; Pangua Méndez, C.[2]; Galera Rodríguez, P.[2]; Muñoz Rodríguez, J.[7]; Liaño Esteso, G.[8]; Givica Pérez, B.A.[9]; Sierra Hidalgo, F.[5]

[1]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Leonor; [2]Servicio de Oncología Médica. Hospital Universitario Infanta

Leonor; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Leonor; [4]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Leonor; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Leonor; [6]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Leonor; [7]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Infanta Leonor; [8]Servicio de Radiología. Clínica Universidad de Navarra; [9]Servicio de Radiología. Hospital Universitario Infanta Leonor.

Objetivos: Describir las características clínicas, diagnósticas y pronóstico de la carcinomatosis meníngea (CM) secundaria a carcinoma urotelial.
Material y métodos: Análisis descriptivo de cuatro casos diagnosticados en nuestro centro y revisión de los publicados en la literatura médica.
Resultados: Se analizaron 62 pacientes (58 reportados en la literatura), con una mediana de edad de 60,5 años (38-87) y predominio masculino (85,5%). El carcinoma de células transicionales fue la variante más frecuente (79%). El 60,7% presentaba metástasis sistémicas y 10 pacientes (16,1%) en el sistema nervioso central. La mediana de tiempo al diagnóstico de la CM fue de 40 semanas (0-468), siendo en 9 pacientes (15,5%) la forma de presentación oncológica. Trece pacientes se encontraban en remisión completa al diagnóstico. Los síntomas de presentación más frecuentes fueron: cefalea (46,3%), inestabilidad de la marcha (37%), debilidad de extremidades inferiores (37%) y neuropatías craneales (27,8%). El diagnóstico se realizó por citología en LCR en 24 pacientes, por imagen en 9, combinación de ambas en 20 y autopsia en 1 (no reportado en 8). Ocho pacientes fueron tratados con quimioterapia intratecal, seis con radioterapia y diez con terapia combinada. La mediana de supervivencia fue 35 días (6-274), siendo mayor en aquellos que recibieron tratamiento: 62 días (33,7-86,3) versus 21,9 (10-32).
Conclusión: La CM es una complicación extremadamente rara del cáncer urotelial, siendo su forma de presentación variable y habitualmente multifocal. Su pronóstico es infausto y aunque es más frecuente en pacientes con enfermedad avanzada, puede aparecer sin evidencia de recaída sistémica e incluso como forma de debut oncológico.

24556. MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS EN PACIENTES POSTRASPLANTE ALOGÉNICO DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS: UNA SERIE DE CASOS

Ulloa Bravo, J.S.[1]; Samaniego Silva, M.C.[2]; Atorrasagasti, A.[3]; Urtasun, S.[4]; Aira, K.[4]; Bermeo, X.[4]; Arango, P.[4]; Pérez Prol, C.[5]

[1]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra; [2]Servicio de Hematología. Clínica Universidad de Navarra; [3]Unidad de Demencias. Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra; [4]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra; [5]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra.

Objetivos: Describir 3 casos de pacientes con síntomas compatibles con afectación neurológica inflamatoria en contexto postrasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos (TPH).
Material y métodos: Presentamos tres casos de complicaciones neurológicas inflamatorias tras alo-TPH evaluados desde el punto de vista clínico, neurofisiológico, radiológico e inmunológico. Los datos se obtuvieron de las historias clínicas digitales de cada paciente.
Resultados: Los tres pacientes desarrollaron manifestaciones neurológicas entre los días +17 y +31 postrasplante, consistentes en encefalopatía subaguda, alteración del estado mental y crisis epilépticas. Dos pacientes presentaron además mioclonías, síntomas cognitivo-conductuales y signos piramidales. El EEG mostró datos de encefalopatía difusa en todos los casos. La resonancia magnética cerebral fue inespecífica o sin hallazgos relevantes, salvo un caso con perineuritis óptica bilateral. El líquido cefalorraquídeo evidenció pleocitosis linfocitaria e hiperproteinorraquia en dos pacientes, con estudios microbiológicos, citológicos y paneles de autoinmunidad neuronal negativos en todos los casos. En un paciente, la PET-FDG cerebral mostró hallazgos sugestivos de encefalitis límbica. Dos pacientes presentaban EICR sistémica concomitante. Todos recibieron tratamiento inmunosupresor con metilprednisolona, asociado a inmunoglobulinas intravenosas en un caso, observándose mejoría clínica neurológica en todos ellos.
Conclusión: La afectación neurológica inflamatoria del SNC tras alo-TPH constituye un diagnóstico de exclusión que debe considerarse ante encefalopatía o crisis epilépticas no explicadas en contexto postrasplante. La integración de hallazgos clínicos, LCR, neuroimagen y respuesta a inmunoterapia puede apoyar el diagnóstico precoz y permitir un tratamiento dirigido.

23997. EVOLUCIÓN DE LA INTERCONSULTA ONCOHEMATOLÓGICA EN NEUROLOGÍA HOSPITALARIA: ANÁLISIS DE ACTIVIDAD 2018-2025 EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Lafuente Gómez, G.[1]; Lucio Ceballos, B.[2]; Alcobendas Liern, I.[2]; Botía Barberá, J.[2]; Martínez Ginés, M.L.[3]; Leal Hidalgo, R.[2]; Alcalá Torres, J.[2]

[1]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [3]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Evaluar la evolución temporal de la interconsulta hospitalaria de Neurología entre 2018 y 2025 y cuantificar la contribución de los pacientes oncohematológicos al incremento de la carga asistencial.
Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de las interconsultas realizadas a Neurología entre 2018 y 2025. Se analizaron interconsultas totales, pacientes independientes, procedencia desde Oncología y Hematología, interconsultas de otros servicios con motivo oncológico o hematológico e ingresos totales en Neurología, Oncología y Hematología.
Resultados: Las interconsultas totales aumentaron de 1.413 a 1.515 (+7,2%), tras un mínimo en 2021 (1.180) y ascenso posterior hasta 1.474 en 2024. Los ingresos en Neurología se mantuvieron estables, de 1.074 a 1.035 (−3,6%; rango 925-1.097), aumentando la ratio interconsultas/ingreso neurológico de 1,32 a 1,46 (+11,3%). El incremento fue desproporcionadamente oncohematológico: las interconsultas oncohematológicas pasaron de 124 a 246 (+98,4%) y duplicaron prácticamente su peso relativo, del 8,8% al 16,2%, con tendencia temporal creciente (regresión lineal, p = 0,003). Este aumento se consolidó desde 2021 (13,3-16,2% frente a 7,2-8,8% en 2018-2020). Las interconsultas de Oncología aumentaron de 41 a 88 (+114,6%) y las de Hematología de 31 a 83 (+167,7%). Los ingresos conjuntos de Oncología y Hematología apenas variaron (1.856 a 1.891; +1,9%), pese al aumento de Hematología (+42,5%) y el descenso de Oncología (−8,9%).
Conclusión: La interconsulta neurológica hospitalaria muestra un incremento progresivo y proporcionalmente superior del paciente oncohematológico, no explicado por un aumento paralelo de ingresos en Neurología ni Oncología y Hematología. Estos datos sugieren una creciente complejidad asistencial y apoyan desarrollar circuitos específicos y estructuras especializadas en Neurooncología y Neurohematología.

24907. EL EJE DE RAGE COMO LLAVE HACIA EL ÉXITO DE LA INMUNOTERAPIA EN GLIOBLASTOMA: ESTUDIO CLÍNICO Y TRASLACIONAL

Velilla Alonso, G.; Cómitre Mariano, B.; Segura Collar, B.; Mondéjar Ruescas, L.; Hiller Vallina, S.; Jareño Bonilla, C.; Guerrero Méndez, A.; Gargini, R.; Sepúlveda Sánchez, J.M.

Área de Neurociencias. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: El glioblastoma IDH-*wildtype* (IDHwt) es el tumor cerebral primario maligno más frecuente y agresivo del adulto. Aunque la inmunoterapia anti-PD-1 ha mostrado resultados negativos, este fracaso parece relacionarse con un microambiente tumoral dominado por necrosis, hipoxia e inflamación mieloide inmunosupresora. En este contexto, RAGE, receptor multiligando asociado a señales de daño e inflamación, constituye una diana terapéutica de interés, especialmente por la disponibilidad de azeliragon, un inhibidor oral con penetración en sistema nervioso central. El objetivo del estudio fue caracterizar el eje RAGE-ligando en glioblastoma IDHwt humano y evaluar la combinación de inhibición de RAGE con bloqueo de PD-1.
Material y métodos: Se analizaron 97 tumores de nuevo diagnóstico mediante técnicas histológicas, transcriptómicas, clínicas y radiológicas; se realizaron estudios funcionales *ex vivo* en fragmentos tumorales derivados de pacientes tratados con azeliragon, nivolumab o su combinación; y se validaron los hallazgos en un modelo murino ortotópico CT2A.
Resultados: RAGE mostró una expresión heterogénea y multicompartimental, asociada a un microambiente inmunológicamente activo pero disfuncional, con infiltrado CD8+, expresión de PD-1 y componente mieloide CD163+. La necrosis se relacionó estrechamente con S100A9 y con nichos de neutrófilos RAGE+ activados con rasgos de NETosis. Clínicamente, RAGE se asoció con inflamación sistémica, mayor fracción necrótica radiológica y necesidad de corticoterapia.
Conclusión: Azeliragon atenuó programas neutrofílicos y potenció la citotoxicidad inducida por nivolumab en un subgrupo tumoral. *In vivo*, la combinación prolongó la supervivencia, aumentó CD8+ y redujo el componente mieloide. Estos resultados apoyan la inhibición de RAGE como estrategia para remodelar el microambiente y mejorar la inmunoterapia en glioblastoma IDHwt.

23908. COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS DE LA INMUNOTERAPIA EN CÁNCER SISTÉMICO: BÚSQUEDA PROSPECTIVA DE BIOMARCADORES EN UNA COHORTE DE PACIENTES

Cabello Murgui, J.[1]; Esparza Moltó, G.[1]; García Fernández, M.[1]; Verdeguer Moreno, M.[1]; Sivera Mascaró, R.[2]; Górriz Romero, D.[1]; Bataller Alberola, L.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [3]Servicio de Neurología. Fundación Instituto Valenciano de Oncología.

Objetivos: La inmunoterapia frente a cáncer sistémico se asocia a complicaciones neurológicas potencialmente graves. Su caracterización clínica y factores asociados siguen siendo limitados. Planteamos describir la incidencia, características clínicas y paraclínicas, así como factores de riesgo clínicos y paraclínicos asociados a las complicaciones neurológicas en pacientes tratados con inmunoterapia.
Material y métodos: Estudio prospectivo observacional que incluyó consecutivamente pacientes oncohematológicos tratados con inhibidores *checkpoint* (ICI) y CAR-T en un hospital terciario. Se realizó evaluación neurológica basal previa a la inmunoterapia y a los 2 y 6 meses, incluyendo exploración neurológica sistemática y valoración cognitiva (Mini-Mental State Examination e ICE). Se registraron complicaciones neurológicas, su gravedad y tratamiento. Se recogieron muestras séricas en cada visita y en caso de complicación neurológica. Se analizaron diversas citoquinas, sNfL y GFAP en toda la cohorte, así como anticuerpos antineuronales/onconeuronales, antirreceptor de acetilcolina y *blot* de miositis en pacientes tratados con ICI.
Resultados: Se incluyeron 33 pacientes (45,5% mujeres). La edad media al diagnóstico oncológico y al inicio de la inmunoterapia fue de 61,7 y 64 años, respectivamente. Dieciocho pacientes recibieron CAR-T (55%), 14 ICI (42%) y 1 anticuerpo biespecífico (3%). Los tumores más frecuentes fueron pulmón (42%), mieloma (40%), linfoma (15%) y vesical (3%). Ningún paciente tratado con ICI desarrolló complicaciones neuroinmunológicas. En la cohorte CAR-T, 3 pacientes presentaron complicaciones neurológicas (2 ICANS y 1 multineuropatía craneal). Los resultados paraclínicos serán presentados en la reunión.
Conclusión: Las complicaciones neurológicas derivadas de la inmunoterapia son infrecuentes. Podrían existir factores predictivos clínicos o paraclínicos que predigan la aparición de dichas complicaciones.

24207. ESTUDIO *POST MORTEM* DE LA COAGULOPATÍA ASOCIADA AL CÁNCER EN PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO

Jauregui Larrañaga, C.[1]; Marta Enguita, J.[2]; Coca Pueyo, V.[3]; Plaza Sánchez, J.[3]; Muñoz Arrondo, R.[4]; Caballero Martínez, M.C.[5]; Erro Aguirre, M.E.[6]

[1]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Donostia-Donostia Ospitalea; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [3]Centro de Investigación Biomédica Navarrabiomed; [4]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Navarra; [5]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Navarra; [6]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Navarra.

Objetivos: La coagulopatía asociada al cáncer (CAC) es el mecanismo más frecuente de ictus en los pacientes con cáncer. Pretendemos describir sus características clínico-patológicas.
Material y métodos: Se seleccionan 9 casos de autopsia del Biobanco y del Servicio de Anatomía Patológica y se revisan las historias clínicas y hallazgos patológicos.
Resultados: Edad media 74,7 ± 5,2 años y 77,8% hombres (7/9). Neoplasias: cáncer de pulmón 55,6%, cáncer de páncreas 33,3% y tiroides 11,1%. Subtipo histológico: adenocarcinoma (88,9%), estadio avanzado IV (77,8%). Todos mostraron patrón radiológico de infartos isquémicos multifocales, con afectación de 3 territorios vasculares en 7 pacientes (77,8%). Un paciente recibió fibrinólisis endovenosa y otro tratamiento con trombectomía mecánica asociada. El dímero D (determinado en 7 pacientes) estaba elevado (mediana 6.913 ng/ml; RIC 4.036-23.777). La ecocardiografía se realizó en 5 pacientes y fue normal en todos. El estudio anatomopatológico reveló endocarditis trombótica no bacteriana (ETNB) en 4 pacientes, incluyendo dos con ecocardiografía negativa. La histopatología mostró trombos ricos en fibrina y plaquetas en 7 pacientes, trombo tumoral en un caso y hallazgos mixtos en otro. Se identificaron infartos viscerales en 3 pacientes. La mediana de supervivencia desde el ictus hasta el fallecimiento fue de 15 días (RIC 4-22). La muerte fue atribuida al ictus en 7 pacientes.
Conclusión: La CAC se relacionó con adenocarcinoma avanzado, infartos multiterritoriales, elevación del dímero D, trombos ricos en fibrina y mortalidad precoz. El hallazgo *post mortem* de infartos viscerales y ETNB apoya que la CAC es un proceso tromboembólico sistémico.

24463. IMPLEMENTACIÓN DE UNA VÍA DIAGNÓSTICA AMBULATORIA PARA PACIENTES CON SOSPECHA DE TUMOR CEREBRAL: EXPERIENCIA DE UN CENTRO TERCIARIO

Jordà Baleri, T.[1]; Miquel Vignau, P.[2]; Elosua Bayes, I.[3]; Vilaseca, A.[3]; Arrambide, G.[3]; Cobo Calvo, A.[3]; Zabalza, A.[1]; Castilló, J.[3]; Toledo, M.[4]; Campos, D.[4]; Martínez Ricarte, F.[5]; Cordero, E.[5]; Biroli, A.[5]; Auger, C.[6]; Lorenzo Bosquet, C.[7]; Martínez Sáez, E.[8]; Maldonado, X.[9]; Vieito, M.[10]; Tintoré, M.[3]; Montalban, X.[11]; Ariño, H.[1]

[1]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [3]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [4]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [5]Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [6]Servicio de Radiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [7]Servicio de

Medicina Nuclear. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [8]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [9]Servicio de Oncología Médica. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [10]Servicio de Oncología Médica. Vall d'Hebron Institute of Oncology; [11]Cemcat. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Evaluar el impacto de una vía diagnóstica ambulatoria sobre los tiempos diagnósticos, el acceso al tratamiento y la supervivencia en pacientes con sospecha de tumor cerebral e identificar factores pronósticos en gliomas.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de adultos evaluados por sospecha radiológica de tumor cerebral entre marzo de 2024 y abril de 2026, por vía hospitalaria o ambulatoria según criterios clínico-radiológicos. Los grupos se compararon mediante U de Mann-Whitney, x^2 o test exacto de Fisher. En el subgrupo gliomas se realizó un modelo multivariable de Cox.
Resultados: Se incluyeron 96 pacientes (61,5% varones), con una mediana de edad de 66 años (RIC 54,5-77,5). Los gliomas de alto grado constituyeron el diagnóstico más frecuente (55,2%), seguidos de otras etiologías neoplásicas (35,4%); los *tumor mimics* representaron el 4,2% restante. Tras un seguimiento mediano de 5,5 meses, fallecieron 36 pacientes (37,5%). Veintiséis pacientes (27,1%) fueron evaluados por vía ambulatoria y 70 (72,9%) por vía hospitalaria. No se observaron diferencias entre circuitos en el retraso diagnóstico (20,0 vs. 24,5 días; p = 0,708), el acceso a tratamiento activo (50,0 vs. 65,7%; p = 0,238) ni la supervivencia global. En gliomas (n = 41), la edad avanzada (HR ajustado 1,08 por año; p < 0,001), el glioblastoma (HR ajustado 3,25; p = 0,002) y la multifocalidad en RM (HR ajustado 3,73; p = 0,001) se asociaron independientemente a peor supervivencia.
Conclusión: En pacientes seleccionados con sospecha de tumor cerebral, la vía diagnóstica ambulatoria constituyó una alternativa al ingreso hospitalario sin comprometer los tiempos diagnósticos, acceso al tratamiento ni supervivencia. En gliomas, el pronóstico estuvo determinado por factores clínico-radiológicos y tumorales.

23928. TUMOR NEURONAL MULTINODULAR Y VACUOLIZANTE: CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-RADIOLÓGICAS Y SEGUIMIENTO DE UNA SERIE DE CASOS

Vargas Verdaguer, A.[1]; Castañer Llanes, S.[2]; Hernández Santana, E.[2]; Domènech Viñolas, M.[3]; Presas Rodríguez, S.[4]; Mariño Siancas, C.[3]; Villacieros Álvarez, J.[4]; del Valle-Vargas, C.[1]; Vázquez Flores, C.[1]; Izquierdo Gracia, C.[5]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [2]Servicio de Neurorradiología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [3]Servicio de Oncología Médica. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [4]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [5]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

Objetivos: El tumor neuronal multinodular vacuolizante (MVNT) es una neoplasia neuroepitelial infrecuente, clasificada como grado I de la OMS 2021, caracterizada histológicamente por una población celular mixta de neuronas inmaduras con vacuolización estromal. Habitualmente, el diagnóstico es incidental y permanecen estables durante el seguimiento.
Material y métodos: Descripción de una serie de 4 casos con MVNT.
Resultados: La edad media al diagnóstico fue de 39 años (rango 24-47). En tres casos el diagnóstico fue incidental y en uno en contexto de estudio por crisis epilépticas focales, confirmándose el MVNT como probable foco epileptógeno. El diagnóstico fue radiológico en todos los casos. Las lesiones se localizaron en sustancia blanca frontal en tres pacientes y en región parietotemporal posterior en el cuarto. Radiológicamente, todos presentaron lesiones múltiples, milimétricas, pseudonodulares o de aspecto quístico, agrupadas en localización yuxtasubcortical, hiperintensas en T2, con comportamiento variable en la secuencia FLAIR, pero sin edema ni efecto masa. No se objetivaron alteraciones en las secuencias de gadolinio, difusión-perfusión o susceptibilidad magnética. Los pacientes se siguieron durante una media de 8,5 años (rango 4-18), manteniéndose sin nueva clínica ni cambios radiológicos (mediana de 4,5 RM por paciente). El paciente con epilepsia permaneció libre de crisis desde los dos años del diagnóstico, actualmente en tratamiento con monoterapia.
Conclusión: El diagnóstico de MVNT puede realizarse en base a las características radiológicas de este subtipo de tumor sin la necesidad de confirmación histológica. Su comportamiento indolente en la mayoría de casos permite una actitud conservadora con controles radiológicos, sin haberse establecido un intervalo de seguimiento estandarizado.

23798. TUMOR LEPTOMENÍNGEO DIFUSO: UN RETO DIAGNÓSTICO

Jiménez Delgado, A.[1]; Zarate Maestu, A.[1]; Ostolaza Ibáñez, A.[1]; Pulido Fontes, L.[1]; Torné Hernández, L.[1]; Zelaya Huerta, M.V.[2]; Beloqui Pérez de Obanos, R.[2]; Luquin Piudo, M.R.[3]; Erro Aguirre, M.E.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Navarra; [2]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Navarra; [3]Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra.

Objetivos: Describir dos casos de tumores leptomeníngeos primarios infrecuentes.
Material y métodos: Revisión de la historia clínica, imágenes radiológicas y hallazgos anatomopatológicos.
Resultados: Se presentan dos pacientes, hombre de 84 años y mujer de 79 años de edad, con un síndrome medular progresivo. En ambos, la resonancia magnética (RM) medular con gadolinio muestra un realce leptomeníngeo difuso. En el primer paciente, se aprecia también una alteración de señal centromedular extensa y, en la segunda paciente, el hallazgo de un quiste dermoide roto en la RM craneal. El líquido cefalorraquídeo (LCR) de ambos muestra hiperproteinorraquia (hombre 21 mg/dl y mujer 678 mg/dl) con citología negativa para malignidad. Se inicia tratamiento en los dos pacientes con bolos de corticoides, sin mejoría. En el primer paciente, no se realiza biopsia porque su mal estado general lo contraindica. En la biopsia meníngea de la segunda paciente se identifican células melanocíticas atípicas y se establece el diagnóstico de melanomatosis meníngea, iniciando tratamiento con inmunoterapia. La evolución es desfavorable y ambos fallecen a los 6 meses del inicio de los síntomas. Se obtiene permiso para donación de tejido neurológico y se establece el diagnóstico de gliomatosis leptomeníngea difusa primaria en el primer paciente y se confirma el diagnóstico en la segunda.
Conclusión: La melanomatosis meníngea y la gliomatosis leptomeníngea difusa primaria son tumores leptomeníngeos primarios de alto grado que suponen un reto diagnóstico por su escasa frecuencia y hallazgos inespecíficos en la exploración y pruebas complementarias, siendo necesaria la biopsia meníngea mediante abordaje quirúrgico para confirmar el diagnóstico.

24023. COMPLICACIÓN NO-ICANS POST-CAR-T: NEUROPATÍA CRANEAL MÚLTIPLE

García Fernández, M.; Esparza Moltó, G.; Verdeguer Moreno, M.; Sivera Mascaró, R.; Górriz Romero, D.; Cabello Murgui, F.J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: Describir un caso de neuropatía craneal múltiple de presentación subaguda en un paciente con mieloma múltiple tratado con células CAR-T anti-BCMA, destacando su diagnóstico y respuesta terapéutica.
Material y métodos: Se revisó la historia clínica de un paciente con mieloma múltiple IgG kappa diagnosticado en 2020, con respuesta completa prolongada tras esquema de tratamiento convencional, in-

cluyendo trasplante autólogo. Tras recaída en 2025 recibió terapia CAR-T anti-BCMA (cilta-cel). Ante la aparición de clínica neurológica focal se realizó estudio mediante TC craneal, RM cerebral con contraste, análisis de LCR (citobioquímico, citomorfológico y microbiológico), EEG y aspirado de médula ósea.
Resultados: A las cuatro semanas tras la infusión del CAR-T debutó con cuadro de diplopía en el plano horizontal y desviación de la comisura bucal izquierda. La exploración mostró afectación de múltiples nervios craneales (V1 y V2 izquierdos, VI derecho y VII izquierdo). La TC craneal fue normal. La RM evidenció una lesión frontobasal izquierda compatible con meningioma del surco olfatorio sin correlación clínica y captación nodular del nervio trigémino derecho. El estudio de LCR, el EEG y el aspirado medular fueron normales. Tras excluir etiologías infecciosas, estructurales y progresión hematológica, se diagnosticó neuropatía craneal múltiple probablemente relacionada con neurotoxicidad tardía asociada a CAR-T. Se administraron corticoides a dosis altas y pauta descendente oral e inmunoglobulinas intravenosas, persistiendo al mes de tratamiento una mínima asimetría facial.
Conclusión: La neuropatía craneal múltiple es una complicación neurológica infrecuente tras terapia CAR-T anti-BCMA. Su reconocimiento precoz permite instaurar tratamiento inmunomodulador eficaz y obtener una evolución favorable.

24279. MENINGOENCEFALITIS POR POLIOMAVIRUS BK EN EL PACIENTE INMUNODEPRIMIDO: LA IMPORTANCIA DE AMPLIAR EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Díaz Díaz, I.[1]; Gómez de la Torre Morales, D.S.[2]; Aguilera Aguilera, J.A.[2]; Rodríguez Carrillo, J.S.[2]; Luz Esteve, M.[2]; Hernández González, A.[2]; Abad Reguera, L.[2]; Carvalho Monteiro, G.[3]; Alañá García, M.[4]; Ravelo León, M.[2]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; [2]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; [3]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; [4]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Objetivos: Describir un caso de meningoencefalitis por poliomavirus BK confirmado por necropsia en un paciente con linfoma T intestinal, destacando el papel del líquido cefalorraquídeo, la neuroimagen y el EEG en el diagnóstico diferencial del deterioro neurológico en el paciente inmunodeprimido.
Material y métodos: Paciente con linfoma T intestinal, estadio IV, diagnosticado tras cirugía abdominal, que tras inicio de tratamiento quimioterápico (un ciclo inicial de CHOP y posteriormente IVE-MTX), desarrolló deterioro neurológico, con bradipsiquia, somnolencia, desorientación, afasia y alteración fluctuante de la conciencia. Evolucionó con mioclonías y signos sugestivos de afectación troncoencefálica. Se realizaron punciones lumbares seriadas, que mostraron líquido cefalorraquídeo inflamatorio con hiperproteinorraquia, hipoglucorraquia y pleocitosis, estudios microbiológicos habituales negativos y citometrías sucesivas sin datos de infiltración. La RM cerebral detectó captación meníngea difusa con signos de hemorragia frontal y lesión hipocampal derecha, compatibles con meningoencefalitis. El EEG mostró encefalopatía difusa y signos de estatus epiléptico no convulsivo con respuesta a benzodiacepinas y FAC. Se detectó poliomavirus BK en líquido cefalorraquídeo, confirmándose posteriormente mediante necropsia. Los estudios en sangre y orina fueron negativos para este virus.
Resultados: Recibió tratamiento antimicrobiano de amplio espectro, cidofovir, inmunoglobulinas, corticoterapia, tratamiento antiepiléptico y terapia intratecal, con mejorías parciales y transitorias. Finalmente, el paciente falleció por deterioro neurológico progresivo.
Conclusión: La meningoencefalitis por poliomavirus BK sin infección concomitante del tracto genitourinario es excepcional. El paciente inmunodeprimido exige contemplar un amplio diagnóstico diferencial entre infecciones y complicaciones de la enfermedad, así como sus tratamientos, dado el grave pronóstico de alguna de las mismas.

23931. MIELOPOLIRRADICULOPATÍA PROGRESIVA CON HIPOGLUCORRAQUIA PERSISTENTE COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE LINFOMA B DE ALTO GRADO MEDULAR

Bueso Díaz, S.[1]; Navarro Cantó, L.[2]; Ramírez Mora, K.G.[3]; Serrano Sanchís, J.R.[3]; Moreno Delicado, C.M.[3]; Laso Seller, P.[3]; Tribaldos Castillo, A.[3]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Elche; [2]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Elche; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Elche.

Objetivos: Describir una mielopolirradiculopatía subaguda progresiva con hipoglucorraquia persistente y estudio etiológico inicialmente negativo, cuyo diagnóstico definitivo se alcanzó tras progresión clínica mediante estudio medular diferido.
Material y métodos: Presentamos un varón de 76 años, independiente, con dolor lumbosacro, hipoestesia perineal, disfunción esfinteriana y paraparesia asimétrica progresiva. Se revisan evolución clínica, neuroimagen seriada, estudios neurofisiológicos, líquido cefalorraquídeo (LCR), estudio infeccioso, autoinmune, onconeural, oncohematológico y anatomopatológico realizados en dos centros terciarios.
Resultados: El cuadro evolucionó a paraplejia flácida con anestesia en silla de montar y retención urinaria. La RM mostró mielopatía dorsal longitudinal extensa (D8-D11) con realce sutil en cono medular y raíces lumbosacras, objetivándose progresión radiológica posterior. El EMG evidenció polirradiculoneuropatía lumbosacra progresiva. El LCR mostró hiperproteinorraquia progresiva e hipoglucorraquia marcada con escasa celularidad; perfil altamente sugestivo de proceso infiltrativo del SNC. Citologías seriadas, inmunofenotipos y estudios moleculares dirigidos a linfoma fueron repetidamente negativos. El estudio infeccioso, autoinmune, onconeural, PET-TC, biopsia de médula ósea, biopsias cutáneas y biopsia de cono medular no identificaron etiología. Ante progresión clínica y hematológica posterior, un nuevo estudio medular objetivó infiltración por linfoma B maduro de alto grado sugestivo de origen centrofolicular. El paciente presentó deterioro rápidamente progresivo y falleció antes de iniciar tratamiento específico.
Conclusión: Las mielopolirradiculopatías progresivas con hipoglucorraquia persistente y realce radicular deben hacer sospechar de linfoma del SNC incluso ante estudios iniciales negativos. Este caso ilustra las limitaciones diagnósticas en formas medulares, leptomeníngeas paucicelulares y la importancia de mantener una reevaluación clínica, radiológica y hematológica seriada ante la progresión mantenida, evitando descartar precozmente etiología linfoproliferativa por resultados falsamente negativos.

Neuropsicología

24750. VALIDACIÓN DE UN MÉTODO DE ESTADIFICACIÓN OBJETIVO PARA LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER BASADO EN NORMAS COGNITIVAS DE SEGUNDA GENERACIÓN

Negredo Ballesté, P.[1]; Rubio Guerra, S.[1]; López González, F.J.[2]; Valeriano Lorenzo, E.L.[3]; Frades, B.[3]; Valentí, M.[3]; Zea Sevilla, M.A.[3]; Ricciardi, M.[3]; Wagner Reguero, S.[4]; Martínez Castillo, M.[4]; García Castro, J.[1]; Selma González, J.[1]; Vera Campuzano, E.[1]; Peris Subiza, J.[1]; Sala Matavera, I.[1]; Sánchez Saudinos, M.B.[1]; Barroeta, I.[1]; Rodríguez Baz, I.[1]; Maure Blesa, L.[1]; Bejanin, A.[1]; Abdelnour, C.[1]; Belbin, O.[1]; Alcolea, D.[1]; Fortea, J.[1]; Lleó, A.[1]; Sánchez Juan, P.[5]; del Ser, T.[3]; Illán Gala, I.[1]

[1]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Institut de Recerca Sant Pau; [2]Plataforma de Bases de Datos y Bioinformática. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII; [3]Plataforma de Evaluación Clínica. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII; [4]Plataforma de Laboratorio de Biomarcadores/Bioquímica y Genética Molecular. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII; Dirección Científica. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII.

Objetivos: Determinar la utilidad clínica de un sistema de estadificación objetivo basado en normas cognitivas de segunda generación para el diagnóstico temprano de la enfermedad de Alzheimer (EA).
Material y métodos: Se utilizaron los niveles basales de pTau217 en plasma para definir la biología de la EA en dos cohortes independientes: intrahospitalaria (C-INTRA) y extrahospitalaria (C-EXTRA). Comparamos la estadificación convencional basada en juicio clínico (estadios 1: sin alteración cognitiva; 2: queja cognitiva subjetiva; y 3: deterioro cognitivo leve) con un sistema actuarial modificado, basado en puntuaciones Z de 6 parámetros cognitivos de uso común. Para determinar la utilidad de cada método, se comparó el cambio cognitivo entre los estadios resultantes mediante modelos lineales mixtos y la progresión a demencia mediante regresión de Cox.
Resultados: Se incluyeron 2.840 participantes (1.779 C-INTRA y 1.061 C-EXTRA), de los cuales 896 (32%) presentaban EA en estadios 1-3. La estadificación objetiva aumentó la detección de participantes en estadio 3 en un 26% en C-EXTRA, mientras que la redujo en un 19% en C-INTRA. La estadificación objetiva predijo mejor que la convencional el deterioro cognitivo y funcional a corto y largo plazo en pacientes con y sin EA en ambas cohortes (estadio 3 > 2 > 1).
Conclusión: Hemos validado un sistema de estadificación reproducible y escalable que permite identificar a las personas con EA con mayor riesgo de deterioro cognitivo y funcional, ofreciendo un marco común para la interpretación de los perfiles clínico-biológicos y la indicación de nuevas terapias modificadoras del curso clínico en nuestro entorno.

24870. ALTERACIONES PRECLÍNICAS DEL CONECTOMA COGNITIVO ANTES DE LA CONVERSIÓN A DETERIORO COGNITIVO LEVE

Fernández Blázquez, M.A.[1]; Wendel, A.Y.[1]; Verche Borges, E.[2]; Sanz Blasco, R.[2]; Ávila Villanueva, M.[2]; Ruiz Sánchez de León, J.M.[2]

[1]Departamento de Psicología Biológica y de la Salud. Facultad de Psicología. Universidad Autónoma de Madrid; [2]Departamento de Psicología Experimental, Procesos Cognitivos y Logopedia. Facultad de Psicología. Universidad Complutense de Madrid.

Objetivos: El conectoma cognitivo, entendido como la organización topológica de las dependencias estadísticas entre medidas neuropsicológicas, ofrece un marco sensible para detectar reorganizaciones en el funcionamiento cognitivo de un individuo que los análisis univariados no capturan. El objetivo de este trabajo consiste en determinar si dicho conectoma se encuentra alterado antes de que aparezca deterioro cognitivo leve (DCL), así como si se reorganiza durante la transición desde la cognición normal hasta el diagnóstico clínico.
Material y métodos: Se analizaron 822 individuos cognitivamente sanos (rango 65-87 años) evaluados mediante una batería neuropsicológica estandarizada en dos momentos: basal (T0) y seguimiento (T1). Se compararon 617 controles estables frente a 116 futuros convertidores a DCL. Las redes se estimaron como modelos gráficos gaussianos regularizados (EBICglasso, 20 nodos, 190 aristas), contrastando diferencias globales mediante distancia de Frobenius con permutaciones e inferencia arista a arista con corrección BH-FDR.
Resultados: Los futuros casos de DCL ya mostraban, aun estando clínicamente sanos, un conectoma significativamente distinto al de los controles estables ($p < 0,0005$), con 50/190 aristas alteradas. La conversión se acompañó de una reconfiguración aún más extensa de su conectoma cognitivo (78/190 aristas; $p < 0,0005$). En ambos contrastes, las diferencias fueron predominantemente intermodulares (68% basal; 76% longitudinal), implicando fluidez fonológica/semántica, memoria episódica, velocidad de procesamiento y memoria de trabajo.
Conclusión: La conversión a DCL está precedida y acompañada de una reorganización de la arquitectura relacional cognitiva, expresada como una alteración de la integración entre dominios cognitivos. El conectoma cognitivo podría constituir un marcador precoz complementario para la estratificación preclínica del riesgo de DCL.

23815. PREDICTORES CLÍNICOS Y PSICOLINGÜÍSTICOS DE RESPUESTA A LA TERAPIA DE RECUPERACIÓN LÉXICA EN AFASIA PRIMARIA PROGRESIVA

Guirao Guillén, L.[1]; Fernández Romero, L.[2]; Valles Salgado, M.[2]; Delgado Alonso, C.[2]; Oliver Mas, S.[2]; Gil Moreno, M.J.[2]; Suárez Coalla, P.[3]; Matías-Guiu Antem, J.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Unidad de Demencias. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [3]Instituto de Neurociencias del Principado de Asturias. Departamento de Psicología. Universidad de Oviedo.

Objetivos: Analizar los factores asociados a la recuperación, mantenimiento y pérdida de palabras entrenadas mediante terapia de recuperación léxica en pacientes con afasia primaria progresiva (APP).
Material y métodos: Se realizó un análisis *post hoc* de un ensayo aleatorizado en el que pacientes con APP se sometieron a estimulación magnética transcraneal (TMS) activa o simulada y terapia de recuperación léxica durante 6 meses. Se incluyeron pacientes con evaluación basal, a 3 y 6 meses. En cada visita se registró el acierto o fallo en la denominación de cada palabra entrenada. Se analizaron variables clínicas y psicolingüísticas (frecuencia léxica, edad de adquisición, familiaridad, concreción y longitud) mediante modelos mixtos binomiales.
Resultados: Se incluyeron 60 pacientes (edad media 71,5 ± 8,5 años; 39 mujeres [65%]); 24 APP logopénica, 24 no-fluente y 12 semántica. Se analizaron 248 palabras, con 14.880 observaciones palabra-paciente. La TMS activa se asoció con mayor probabilidad de recuperación a 6 meses (OR 2,86; IC95% −1,82−4,50) y mantenimiento de palabras recuperadas (OR 1,94; IC95% −1,15−3,28). El subtipo no-fluente mostró el perfil más favorable. Un mejor rendimiento basal se asoció con mayor recuperación y mantenimiento. Las palabras más frecuentes (OR 1,43), adquiridas más tempranamente (OR 0,62), más familiares (OR 1,21) y más concretas (OR 1,17) mostraron mayor probabilidad de recuperación a 6 meses.
Conclusión: Las características clínicas y psicolingüísticas condicionan la respuesta a la terapia léxica en la APP. Estos hallazgos plantean que la logoterapia podría optimizarse reforzando aquellas palabras con mayor riesgo de fracaso terapéutico o pérdida durante el seguimiento.

23920. AMUSIA ADQUIRIDA Y DÉFICIT DE COMPRENSIÓN VERBAL EN ENTORNOS SONOROS COMPLEJOS POR INFARTO TEMPORAL SUPERIOR BILATERAL SECUNDARIO A TROMBOANGEÍTIS OBLITERANTE

Estebas Armas, C.; Higuera Ruiz de la Hermosa, A.; Medina López, A.; Martín Montes, A.

Centro de Ictus. Unidad de Trastornos Cognitivos. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ. Universidad Autónoma de Madrid.

Objetivos: Describir la fisiopatología y semiología de un caso de amusia adquirida con déficit de comprensión verbal en entornos sonoros complejos por infarto temporal superior bilateral.
Material y métodos: Mujer de 43 años con antecedentes de tromboangeítis obliterante (TO) ingresa por infarto cortical temporal superior derecho (*planum polare/temporale*) y temporal izquierdo de menor

tamaño. Descartadas otras causas mediante estudio extenso, se concluye etiología inhabitual por TO. Se programó una batería neuropsicológica y psicoacústica exhaustiva (actualmente en curso) para evaluar discriminación tonal (MBEA, Psychoacoustics-web), producción vocal (PhonaLab), prosodia (ProA), habla en ruido (PAHRE Pro) y reconocimiento emocional (Mini-SEA).
Resultados: La paciente desarrolló amusia adquirida (percibiendo un zumbido *buzzing* en lugar de música) y afectación de la comprensión verbal únicamente ante estímulos auditivos concurrentes (ambientes ruidosos o canciones), preservándose en silencio. El cribado inicial evidenció déficits en discriminación tonal y memoria musical; los datos cuantitativos de la batería se aportarán posteriormente. Fisiopatológicamente, la corteza auditiva primaria preserva la detección elemental, pero la lesión asociativa secundaria derecha impide la integración acústica compleja. Además, la disfunción de la vía ventral derecha altera la segregación de flujos sonoros. En este contexto, la pequeña lesión izquierda reduciría la reserva del hemisferio dominante, favoreciendo la claudicación lingüística por sobrecarga competitiva en ruido.
Conclusión: El giro temporal superior y la vía ventral derecha son críticos para la integración y segregación acústica. Su afectación bilateral asimétrica disminuye la resiliencia del sistema lingüístico, provocando su colapso en ambientes ruidosos por saturación estimular.

24470. HACIA UNA DEFINICIÓN OBJETIVA DE LA INCONSISTENCIA INTERNA NEUROPSICOLÓGICA: DEFINICIÓN DE UMBRALES EN CONTROLES SANOS Y VALIDACIÓN EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Alcalá Ramírez del Puerto, J.M.[1]; Delgado Alonso, C.[2]; Valles Salgado, M.[2]; Cuevas Estancona, C.[2]; Abizanda Saro, P.[2]; Gil Moreno, M.J.[2]; Díez Cirarda, M.[2]; Peña Casanova, J.[3]; Matías-Guiu Antem, J.[2]

[1]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Unidad de Trastornos Cognitivos. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [3]Unidad de Trastornos Cognitivos. Servicio de Neurología. Hospital del Mar Research Institute.

Objetivos: La inconsistencia interna neuropsicológica se ha postulado como característica prometedora del trastorno cognitivo funcional (TCF), pero se describe de forma cualitativa, sin criterios cuantitativos, lo que limita su utilidad diagnóstica. El objetivo fue determinar, para disociaciones propuestas en la literatura (ejemplo: memoria inmediata < diferida) y otras derivadas del marco teórico, a partir de qué diferencia entre puntuaciones escalares dejan de ser variabilidad normal, y comprobar si esos umbrales se mantienen en un modelo de daño orgánico como la esclerosis múltiple (EM).
Material y métodos: Estudio observacional sobre 280 controles sanos y 280 pacientes con EM, emparejados en edad, sexo y escolaridad, evaluados con la batería Neuronorma. Se definieron 17 signos en dos familias: inconsistencia intratest (ejemplo: Stroop A < C) e inconsistencia intradominio (ejemplo: cubos frente a dígitos). En los controles se fijó el umbral a partir del cual cada inconsistencia resulta específica, en un nivel más laxo (10%) y otro estricto (5%), aplicándolos luego al grupo EM.
Resultados: Todos los signos, menos uno, no aumentaron en EM. A partir de los más específicos se definió un núcleo de 9 signos por umbral bajo y ausencia de elevación en EM. Con ese núcleo, el 77% de los controles no presentó ningún signo y solo el 5% acumuló dos o más; en EM fueron el 89% y el 1%.
Conclusión: Por primera vez se establecen umbrales y tasas base de las inconsistencias neuropsicológicas en controles. Se propone un marco objetivo y reproducible que puede servir para proponer criterios diagnósticos aplicables al TCF.

23395. BARRERAS PARA EL DIAGNÓSTICO NEUROCOGNITIVO EN COMUNIDADES VULNERABLES: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA

Collado-Blanco, A.P.[1]; Matías-Guiu, J.A.[1]; Arévalo-Fernández, M.[1]; Traykov, L.[2]; Mehrabian, S.[2]; Popivanov, I.[2]; Abela, S.[3]; Gobey, A.[3]; Devecsery, A.[4]; Kovács, G.[5]; Kryczka, T.[6]; Menéndez-González, M.[7]; Díez-Cirarda, M.[1]

[1]Unidad de Trastornos Cognitivos. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Clinic of Neurology. University Hospital Alexandrovska; [3]Dementia Care Directorate. Active Ageing and Community Care; [4]North-Buda Saint John's Central Hospital; [5]National Directorate General for Hospitals Budapest; [6]Department of Development of Nursing and Social & Medical Sciences. Medical University of Warsaw; [7]Unidad de Demencias. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: La presente revisión sistemática se enmarca dentro del proyecto europeo JADE-Health para mejorar la atención, detección temprana y prevención de la demencia y trastornos neurodegenerativos. La revisión tuvo como objetivo investigar las barreras para la detección y el diagnóstico de los trastornos neurocognitivos en poblaciones vulnerables, incluyendo personas con bajo nivel socioeconómico, inmigrantes, refugiados y personas con baja alfabetización.
Material y métodos: La revisión se llevó a cabo siguiendo las directrices PRISMA y fue registrada en PROSPERO (CRD420251246252). Se realizó una búsqueda en PubMed, Web of Science y ScienceDirect. Se incluyeron estudios originales centrados en barreras, riesgos o beneficios del diagnóstico neurocognitivo en los grupos de interés. La selección de estudios y la evaluación del riesgo de sesgo fueron realizadas de forma independiente por dos investigadores.
Resultados: En personas con bajo nivel socioeconómico, las principales barreras fueron la accesibilidad geográfica, el menor nivel educativo y las diferencias culturales. En inmigrantes y refugiados, destacaron las dificultades lingüísticas y de comunicación, la escasa adaptación de las pruebas cognitivas y el bajo conocimiento sobre la demencia. En individuos con baja alfabetización, influyeron el uso de pruebas no adaptadas y la falta de puntos de corte adecuados en la evaluación neuropsicológica. En general, los estudios mostraron buena calidad metodológica y bajo riesgo de sesgo.
Conclusión: Las barreras para la detección y el diagnóstico neurocognitivo en poblaciones vulnerables son multifactoriales y están vinculadas a desigualdades estructurales, sociales y culturales. Es necesario implementar estrategias integrales para reducir estas desigualdades en la atención a la demencia.

24025. CAMBIOS EN EL LENGUAJE ESPONTÁNEO EN LA AFASIA PROGRESIVA PRIMARIA TRAS LA ESTIMULACIÓN MAGNÉTICA TRANSCRANEAL Y LA TERAPIA DE LENGUAJE

Delgado Alonso, C.[1]; Fernández Romero, L.[1]; Suárez Coalla, P.[2]; Oliver Mas, S.[1]; Barroso, Y.[1]; Abizanda Saro, P.[3]; Matías-Guiu Guía, J.[1]; Díez Cirarda, M.[1]; Gil Moreno, M.J.[1]; Grasso, S.[4]; Matías-Guiu Antem, J.[1]

[1]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Instituto de Neurociencias del Principado de Asturias. Departamento de Psicología. Universidad de Oviedo; [3]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [4]Department of Speech, Language, and Hearing Sciences. University of Texas at Austin.

Objetivos: La estimulación magnética transcraneal (EMT) combinada con la terapia de lenguaje ha mostrado beneficios sobre la afasia progresiva primaria (APP), pero sus efectos sobre el habla espontánea son poco conocidos. Este estudio evaluó los cambios en el lenguaje espontáneo y comparó los efectos de la EMT activa frente simulada, ambas combinadas con terapia de lenguaje.

Material y métodos: Se realizó un análisis *post hoc* de un ensayo clínico aleatorizado y doble ciego, con 63 pacientes con APP asignados 2:1 a EMT activa o simulada durante 6 meses, combinada con terapia de lenguaje. El lenguaje espontáneo se evaluó al inicio, a las 12 y 24 semanas mediante la tarea *frog stories*. Se examinó el número total de palabras, diversidad léxica, índice de Guiraud, longitud media de los enunciados (MLU), disfluencias, pausas y errores. Las diferencias entre grupos se evaluaron mediante ANCOVA. Las asociaciones entre la mejoría en la denominación y los cambios en el lenguaje espontáneo se analizaron mediante correlaciones de Spearman y regresión lineal múltiple.
Resultados: El grupo con EMT activa mostró mejoras significativas en la producción verbal, la diversidad léxica, el índice de Guiraud y la MLU. El grupo de EMT simulada mostró un aumento en la duración de las pausas. Las mejoras en denominación se asociaron parcialmente con las mejoras en las medidas léxicas del lenguaje espontáneo.
Conclusión: Estos hallazgos sugieren que la EMT activa facilita la generalización de los efectos de la terapia del lenguaje más allá de los elementos entrenados, extendiéndose a la producción de discurso espontáneo.

24817. SIMULACIÓN CLÍNICA DE ALTA FIDELIDAD COMO HERRAMIENTA DE NEURORREHABILITACIÓN INTENSIVA ANTE EL EFECTO TECHO EN UN PERFIL DE ALTA DEMANDA COGNITIVO-MOTORA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Blay Villalba, S.; Leal Pérez, M.

Centro de Rehabilitación Neurológica Casaverde.

Objetivos: Presentar un modelo de neurorrehabilitación intensiva multidisciplinar con simulaciones clínicas de alta fidelidad, diseñado para superar el efecto techo de mediciones estandarizadas en un paciente de perfil profesional técnico-clínico con alta demanda cognitiva, estrés y precisión bimanual en quirófano.
Material y métodos: Estudio de caso único de un varón de 25-30 años con hemorragia subaracnoidea postraumática. Se realizó neurorrehabilitación interdisciplinar durante 8 meses: terapia ocupacional, neuropsicología, logopedia y fisioterapia. Se aplicaron diferentes pruebas cognitivas y de destreza manual, observándose un efecto techo temprano, discordante con la sospecha de fallos sutiles en multitarea y destreza bimanual compleja. Debido a esto, se diseñó una escala de medición observacional de las funciones objeto de intervención. El tratamiento constó de tres fases. Fase I (4 meses): sesiones individuales y *software* cognitivo orientados al puesto laboral. Fase II (2 meses): simulación de procedimientos técnicos con instrumental real de precisión y monitorización de signos vitales. Fase III (2 meses): simulación de alta fidelidad en laboratorio hospitalario junto al equipo docente, reproduciendo escenarios de estrés en tiempo real.
Resultados: Las escalas baremadas puntuaron al máximo tempranamente. Sin embargo, el registro observacional detectó inicialmente un rendimiento deficiente (Likert ≤ 1) en multitarea realista. Tras la intervención, el paciente obtuvo puntuaciones cercanas al máximo, evidenciando autonomía clínico-técnica y reincorporación laboral posible.
Conclusión: Los hallazgos evidencian baja sensibilidad de pruebas baremadas en perfiles de alto funcionamiento, siendo imprescindible complementarlas con valoraciones por procesos en entornos reales mediante simulación y registros observacionales para garantizar una reinserción laboral segura.

23459. FATIGA Y DETERIORO COGNITIVO EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE: ANÁLISIS LONGITUDINAL DE SU RELACIÓN CON DISCAPACIDAD NEUROLÓGICA Y SÍNTOMAS AFECTIVOS

Lafuente Aceituno, O.[1]; Barrios López, J.M.[2]; Camero Pinatel, A.[2]; Marín Romero, B.[1]; Guillén Martínez, V.[2]; Romero Villarrubia, A.[2]

[1]Hospital Universitario Virgen de las Nieves; [2]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves.

Objetivos: La esclerosis múltiple (EM) cursa frecuentemente con deterioro cognitivo, en cuya expresión intervienen múltiples factores. La fatiga, síntoma prevalente en esta enfermedad, ha mostrado impacto sobre dominios neuropsicológicos clave, aunque su papel específico en la cadena causal del deterioro, e interacción con la discapacidad y la depresión, sigue sin estar bien caracterizado. Examinar el valor predictivo de distintas variables como la fatiga, la depresión y la discapacidad neurológica sobre el rendimiento cognitivo y evaluar la estabilidad de estos factores en el tiempo.
Material y métodos: Muestra de 94 pacientes con EM evaluados prospectivamente en dos tiempos, diferenciados por seis meses. Se incluyeron medidas cognitivas, de VP, atención, memoria verbal y visual, y funciones ejecutivas, entre otras, así como variables clínicas y radiológicas habituales. La fatiga se cuantificó con MFIS/D-FIS, la depresión con BDI-II y la discapacidad con EDSS. Los análisis incluyeron correlaciones, regresión logística multivariante y mediación.
Resultados: El 61,3% de los pacientes mostró afectación cognitiva. La fatiga se asoció significativamente con peor memoria visual (r = −0,444), funciones ejecutivas (r = −0,383) y VP (r = −0,368). La EDSS emergió como predictor independiente principal, mientras que la fatiga operó como mediador parcial. En el seguimiento, la fatiga se mantuvo estable sin producir variaciones cognitivas detectables, apuntando a un efecto de naturaleza crónica más que fluctuante.
Conclusión: La fatiga actúa como variable transversal en EM, vinculada al rendimiento cognitivo, estado afectivo y la funcionalidad. Su papel mediador apunta a la necesidad de interpretarla dentro de un modelo multifactorial y respalda su inclusión sistemática en los protocolos de evaluación neuropsicológica de esta población.

23916. RELACIÓN ENTRE LA CALIDAD DEL SUEÑO Y EL RENDIMIENTO COGNITIVO TRAS UNA INTERVENCIÓN MULTIMODAL EN PERSONAS CON CONDICIÓN POS-COVID

Carnes Vendrell, A.[1]; Piñol Ripoll, G.[1]; Cano, N.[2]; Gelonch, O.[3]; Ariza, M.[4]; Casals Coll, M.[2]; Plana, Y.[2]; Torres Hidalgo, P.[5]; Porras García, B.[2]; Garolera, M.[2]; REHAB Project Collaborative Group. Universidad de Barcelona.

[1]Unidad de Trastornos Cognitivos. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Santa Maria de Lleida; [2]Unidad de Neuropsicología. Hospital Universitari de Terrassa; [3]Unidad de Cognición y Conducta. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Terrassa; [4]Departamento de Psicología Clínica y Psicobiología. Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona; [5]IRBLleida.

Objetivos: Evaluar los efectos de la calidad del sueño en cognición tras una intervención multimodal (estimulación cognitiva, ejercicio físico y *mindfulness*) en participantes con condición pos-COVID (PCC).
Material y métodos: Diseño cuasiexperimental pre-post no aleatorizado (NCT05846126) con 129 PCC distribuidos en tres grupos: realidad virtual inmersiva (n = 33, RVI), tratamiento telemático (n = 59, TT) y grupo control que siguió tratamiento habitual (n = 37, GC). Programa multimodal de 12 semanas combinando entrenamiento cognitivo, actividad física y *mindfulness*. Se recogieron datos de calidad de sueño (PSQI) y cognitivos. Se analizaron los resultados para cada grupo de intervención y cada estado evolutivo del PSQI (mejora o empeora con la intervención), si se produjeron cambios evolutivos del rendimiento cognitivo. Dado el carácter exploratorio del análisis y el tamaño muestral reducido en los subgrupos, se consideraron tendencias estadísticas valores p < 0,20.
Resultados: Media de edad 50,56 años (DE 8,04) y 79,8% mujeres. El grupo TT mostró mejoras a nivel cognitivo en funciones ejecutivas (FFEE) y atención (Stroop-palabras p = 0,012; Stroop-colores p = 0,039; Stroop-palabras-colores p = 0,021; letra-P p = 0,039; TMTA p = 0,227;

TMTB p = 0,180) cuando se produce una mejora en PSQI tras la intervención. El mismo efecto se produjo en grupo RVI con mejoras en FFEE, atención y memoria verbal (Stroop-palabras p = 0,250; FAS-total p = 0,125; RAVLT-rec-inmediato p = 0,125; TMTB p = 0,070; letra-P p = 0,125; CPT p = 0,216; letra-M p = 0,250).
Conclusión: PCC que realizaron intervención y mejoraron en calidad del sueño obtuvieron mejoras en FFEE, atención y memoria verbal. Estos hallazgos subrayan importancia de la calidad del sueño como posible factor modulador del cambio cognitivo, con consecuente implicación en la detección e intervención precoz.

23353. ESTUDIO DE LA RESILIENCIA PSICOLÓGICA EN UNA SERIE DE PERSONAS CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

García Estévez, D.A.[1]; Álvarez de los Arcos, O.[2]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Ourense; [2]Servicio de Psiquiatría. Complexo Hospitalario Universitario de Ourense.

Objetivos: La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad del sistema nervioso, crónica y neurodegenerativa, que progresa con el tiempo a una mayor discapacidad. La resiliencia se define como la capacidad de una persona para adaptarse positivamente ante la adversidad, el estrés o el trauma, manteniendo o recuperando un funcionamiento psicológico adecuado. Nuestro objetivo fue valorar, en un estudio observacional, la resiliencia psicológica en una serie de personas con EM (pEM) y analizar las variables que influyen.
Material y métodos: La resiliencia se valoró con la Connor-Davidson Resilience Scale (CD-RISC-25). Se estudiaron las correlaciones de la resiliencia (r de Pearson) con las variables de discapacidad de la EM (Expanded Disability Status Scale, EDSS); el impacto de la EM (Multiple Sclerosis Impact Scale-29, MSIS-29); la calidad de vida (escala analógica visual, VAS); la fatiga (Multiple Fatigue Impact Scale, MFIS); la ansiedad (Hamilton Rating Scale for Anxiety, HRSA); la depresión (Beck Depression Inventory, BDI); y la calidad del sueño con la escala de Pittsburgh.
Resultados: Se estudiaron 86 pacientes (65 mujeres y 21 hombres). La media de resiliencia fue de 62,0 ± 19,8 con una mediana de 61,0 (RIC: 51,8-71,3). No hubo diferencias significativas en relación al sexo (63,1 ± 15,4 vs. 58,6 ± 15,2, p = 0,247). La resiliencia no se correlacionó con la edad, la EDSS ni con la calidad del sueño. Se correlacionó significativamente (p < 0,001) con VAS (r = 0,41), MSIS-29 (−0,43), MFIS (−0,59), HRSA (−0,37), y BDI (−0,52).
Conclusión: Las pEM muestran un valor de resiliencia menor que el reportado para la población general. Las pEM más resilientes son las que reportan una mejor calidad de vida.

23473. VALIDACIÓN DE LA BATERÍA DE *SCREENING* COGNISTAT PARA LA DETECCIÓN DEL DETERIORO COGNITIVO LEVE AMNÉSICO. ESTUDIO PILOTO

Sánchez Castañeda, C.; Rico Pons, I.; Campdelacreu Fumado, J.; Bejr-Kasem, H.; Caballero Sancho, E.; Gascón Bayarri, J.

Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: Validar la versión informatizada en español de la batería de cribado cognitivo Cognistat para la detección del deterioro cognitivo leve amnésico (DCLa) en una población mayor hispanohablante.
Material y métodos: Se incluyeron 29 pacientes con DCLa y 25 controles (emparejados por edad [rango: 65-85 años] y nivel educativo) evaluados en consultas externas con la batería Cognistat tras completar una exploración neuropsicológica estandarizada, utilizada como criterio de referencia para la asignación de los grupos. Criterios de exclusión: lesiones vasculares en RM (Fazekas > 1); sintomatología depresiva (Escala de Yesavage, GDS > 5); patologías metabólicas con impacto sobre la cognición; trastornos psiquiátricos; déficit visual y/o auditivo grave. Se compararon las puntuaciones medias de las diversas subescalas del Cognistat, se calculó el tamaño del efecto y se determinaron la sensibilidad, especificidad, punto de corte óptimo y área bajo la curva (AUC) de la puntuación total de Cognistat y de cada subescala con SPSS (v29.0).
Resultados: Los grupos difirieron en el rendimiento de varias subescalas (p < 0,005), con un tamaño del efecto elevado (d > 0,80, IC95%) en las escalas orientación, atención, repetición, construcción, memoria y cálculo. La subescala con mayor capacidad discriminativa fue memoria (AUC = 0,84; p = 0,000). El punto de corte óptimo para esta subescala fue 7,5 (sensibilidad 67%, especificidad 93%, índice Kolmogórov-Smirnov (KS) = 0,60). El AUC de la puntuación total del Cognistat fue 0,91 (IC95% 0,84-0,99), con un punto de corte óptimo 70,5 (sensibilidad 83%, especificidad del 86%, índice KS = 0,69).
Conclusión: Cognistat resulta útil como herramienta de cribado para la detección de casos con posible DCLa en la población castellanohablante de edad avanzada.

Neurosonología

23941. IDENTIFICACIÓN DE FACTORES PREDICTORES DE VENTANA SUPRAESTERNAL ÓPTIMA EN EL ESTUDIO DEL CAYADO AÓRTICO CON ECOCARDIOSCOPIA FOCALIZADA

Esnaola Barriola, I.[1]; Clemente Idoate, A.[2]; Escriche Gorospe, E.[3]; Herrera Isasi, M.[1]; Aymerich Soler, N.[1]; Zandio Amorena, B.[1]; Cabada Giadas, T.[4]; Muñoz Arrondo, R.[1]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Navarra; [2]Servicio de Radiología. Hospital Universitario de Navarra; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Navarra; [4]Servicio de Neurorradiología. Hospital Universitario de Navarra.

Objetivos: Evaluar los factores clínicos y anatomorradiológicos que determinan la calidad de la ventana ecográfica supraesternal en el estudio del arco aórtico.
Material y métodos: Se realizó un estudio observacional y transversal en ochenta pacientes en los que se obtuvieron imágenes del arco aórtico mediante ecocardiografía a través de la ventana supraesternal y angio-TC con contraste. Se comparó la calidad de la imagen obtenida mediante ecografía, con parámetros anatómicos medidos por angio-TC y con el perfil demográfico y antropométrico de la cohorte. El análisis estadístico incluyó pruebas bivariantes y un modelo de regresión logística ordinal para identificar predictores independientes de la calidad de la ventana ecográfica.
Resultados: El 55% de la cohorte presentó una ventana óptima. La altura del cayado aórtico resultó ser el predictor positivo más potente (B = 0,091; p = 0,003; OR: 1,095). El sexo femenino también se asoció de forma independiente con una mejor visualización (B = 1,371; p = 0,013; OR: 3,937). Factores como la edad avanzada (p = 0,057) y una mayor densidad de grasa supraesternal (p = 0,051) mostraron tendencia hacia una peor calidad de imagen, aunque sin alcanzar la significación estadística.
Conclusión: La ecocardiografía focalizada es una herramienta accesible, no invasiva y eficaz para la valoración etiológica del ictus en la práctica clínica diaria. La altura del cayado aórtico y el sexo femenino fueron los principales determinantes para obtener una ventana supraesternal de calidad óptima. La edad y la densidad de la grasa supraesternal también podrían influir, por encima de otros parámetros antropométricos como el peso y la altura, que no parecen relacionarse.

23971. CONCORDANCIA INTEROBSERVADOR EN LA CLASIFICACIÓN PLAQUE-RADS CON IMAGEN MULTIMODAL EN EL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO: EVALUACIÓN POR NEURÓLOGOS EN FORMACIÓN

Ramírez Martínez, A.M.[1]; Martín Mañueco, L.[1]; Esteban García, L.[2]; Alén Moral, L.[1]; Trebolle Banet, J.[1]; Fernández Gil, L.[3]; Ruiz Molina, A.[3]; Velasco Calvo, R.[3]; Alba Alcántara, L.[3]; Carneado Ruiz, J.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; [2]Servicio de Radiología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Evaluar la concordancia interobservador en la clasificación Plaque-RADS entre dos neurólogos en formación, utilizando las tres modalidades de imagen disponibles en cada caso: ecografía doppler, angio-TC y RMN 3T de placa carotídea.
Material y métodos: Estudio observacional unicéntrico retrospectivo que incluyó 14 pacientes con ictus isquémico estudiados mediante ecografía doppler y/o angio-TC de troncos supraaórticos y arterias cerebrales, en los que se realizó RMN 3T de placa de ateroma carotídea para valorar criterios de vulnerabilidad y su posible relación con el evento. Dos neurólogos en formación clasificaron de forma independiente y ciega la variable Plaque-RADS integrando las tres modalidades de imagen. La concordancia se analizó mediante kappa ponderado lineal con IC95% por *bootstrap* (10.000 iteraciones).
Resultados: La mediana de edad fue de 67 años (57,1% varones). El 85,7% presentaban estenosis carotídea, extracraneal en el 78,6%. Se obtuvo acuerdo exacto interobservador en 12 casos (85,7%). La kappa ponderada lineal fue de 0,87 (IC95%: 0,60-1,00), indicativo de concordancia casi perfecta. Las dos discordancias correspondieron a diferencias de un único grado entre categorías adyacentes (RADS 2 vs. 3a; RADS 3a vs. 3b).
Conclusión: La clasificación Plaque-RADS, sistema de estratificación multimodal de la vulnerabilidad de la placa carotídea, alcanza en este estudio una concordancia interobservador casi perfecta cuando es aplicada por neurólogos en formación en el contexto real de una unidad de ictus, equiparable a la reportada entre radiólogos expertos en el artículo de validación original del sistema (k = 0,876). Estos resultados apoyan la viabilidad de incorporar Plaque-RADS como herramienta objetiva y reproducible en la evaluación etiológica del ictus isquémico.

24835. FACTORES CLÍNICOS Y ANATÓMICOS ASOCIADOS A LA MAGNITUD DEL *SHUNT* DERECHA-IZQUIERDA EN REPOSO EN PACIENTES CON ICTUS ASOCIADO A FORAMEN OVAL PERMEABLE

Marín Rubio, M.[1]; Campanyà Martí, E.[2]; Saurina, I.[2]; Martínez Follana, C.[2]; Vadillo, E.[2]; Álvarez Cienfuegos, J.[3]

[1]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta.

Objetivos: Evaluar la asociación entre las variables clínicas y anatómicas del foramen oval permeable (FOP) y la magnitud del *shunt* derecha-izquierda en reposo en pacientes con ictus isquémico transitorio (AIT) o ictus isquémico asociado a FOP.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con FOP seleccionados en un centro terciario para cierre percutáneo tras ictus isquémico o AIT. El ShDI se evaluó mediante doppler transcraneal. Todos presentaban ShDI de alto grado tras Valsalva. El ShDI en reposo se clasificó según la clasificación ESNCH dicotomizado en bajo (< 10 burbujas) y alto grado (> 10 burbujas). Se compararon variables clínicas y anatómicas entre grupos y se realizó un análisis multivariante incluyendo edad, diámetro y longitud del túnel, aneurisma del septo interauricular (ASA) y red de Chiari.
Resultados: Se incluyeron 92 pacientes consecutivos. Los pacientes con ShDI en reposo de alto grado eran mayores que aquellos con ShDI de bajo grado (48,2 ± 8,5 vs. 41,7 ± 9,3 años; p = 0,001). La edad mostró una correlación débil con el diámetro del túnel (rho = 0,231; p = 0,034), sin asociación con longitud del túnel, ASA o red de Chiari. En el análisis multivariante, la edad fue el único factor asociado independientemente a ShDI de alto grado (OR 1,10; IC95% 1,03-1,17; p = 0,003), sin alcanzar ninguna característica anatómica significación estadística, incluido el diámetro del túnel (p = 0,115).
Conclusión: La edad fue el principal factor asociado a la presencia de un ShDI de alto grado en reposo. Factores funcionales relacionados con la edad, en conjunto con factores anatómicos, podrían influir en la magnitud del *shunt* espontáneo.

Trastornos del movimiento I

23895. HETEROGENEIDAD FENOTÍPICA Y TERAPÉUTICA EN TRASTORNOS NEUROLÓGICOS POR ANTICUERPOS ANTI-GAD65: SERIE DE 3 CASOS

Gallego Prieto, M.[1]; Flores, L.R.[1]; Sancho Valderrama, B.[1]; Delgado Bárcena, L.[1]; Bonilla Zhañay, A.P.[1]; Arteta Gutiérrez, N.[1]; Rodríguez Barcenilla, M.[1]; Álvaro Izquierdo, A.[1]; Gámez-Leyva Hernández, G.[2]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.

Objetivos: Revisión de tres casos de pacientes con trastornos neurológicos por anticuerpos anti-GAD65 analizando diferencias clínicas y variabilidad en la respuesta a los tratamientos inmunomoduladores.
Material y métodos: Se trata de un estudio retrospectivo descriptivo de tres pacientes con anticuerpos anti-GAD65 donde se recogen los datos clínicos, analíticos y la respuesta terapéutica.
Resultados: Caso 1: mujer, 58 años con AP de migraña crónica tratada con fremanezumab. Consulta por inestabilidad progresiva de meses de evolución. Exploración con semiología compatible con *downbeat nystagmus syndrome* y ataxia. Anticuerpos anti-GAD65 positivos a título alto en suero y LCR. Recibió inmunoglobulinas y plasmaféresis sin mejoría. Rituximab sin beneficio clínico asociando ciclofosfamida, con mejoría moderada. Caso 2: mujer, 58 años con antecedente de DM tipo LADA y tiroiditis de Hashimoto. Consulta por inestabilidad de la marcha, rigidez de tronco y dolor episódico en piernas con caídas. Anticuerpos anti-GAD65 a título alto en LCR, siendo diagnosticada de *stiff person syndrome*. Recibió corticoterapia e inmunoglobulinas, sin mejoría. Se trató con rituximab, pendiente de evolución. Caso 3: mujer, 49 años con antecedente de trastorno adaptativo mixto. Consulta por cuadro progresivo subagudo de alteración visual, ataxia cerebelosa y piramidalismo. Anticuerpos anti GAD65 a título alto en plasma. Se administraron megabolos de corticoides e inmunoglobulinas, sin mejoría. Posteriormente plasmaféresis con mejoría y estabilidad clínica.
Conclusión: Los trastornos neurológicos por anticuerpos anti-GAD65 presentan una amplia heterogeneidad clínica, en nuestros casos: *downbeat nystagmus syndrome*, *stiff person syndrome* y síndrome cerebeloso. No existen guías de tratamiento basadas en la evidencia, siendo el eje central la inmunomodulación, con variable respuesta como demuestra nuestra serie.

24900. DINÁMICA FRACTAL Y COMPLEJIDAD DE LA VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDÍACA COMO BIOMARCADORES AUTONÓMICOS DE GRAVEDAD MOTORA Y RESPUESTA A LA TERAPIA DOPAMINÉRGICA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Burciaga Flores, L.E.; Martín Rodríguez, J.F.; Gómez Campos, F.J.; Pérez Calvo, C.; San Eufrasio, M.; Cabrera Rincón, T.; Castellano Guerrero, A.M.; Iglesias Camacho, E.; Luque Ambrosiani, A.C.; Muñoz Delgado, L.; Díaz Galván, P.; Jesús, S.; Ojeda Lepe, E.; Macías García, D.; Adarmes Gómez, A.; Mir, P.

Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: Caracterizar la complejidad de la variabilidad de frecuencia cardíaca (VFC) en la enfermedad de Parkinson (EP); evaluar el impacto de la terapia dopaminérgica sobre cambios autonómicos; y determinar la correlación entre la respuesta motora al tratamiento (ΔUPDRS-III) y la respuesta autonómica (ΔVFC).
Material y métodos: Se analizaron los registros electrocardiográficos de 62 pacientes con EP (evaluados en estados pareados *OFF*/*ON* tras lavado farmacológico) y 19 controles sanos (CS). Se calcularon índices lineales y no lineales de VFC (balance simpaticovagal, complejidad fractal, entropía y cuantificación de recurrencia). Mediante modelos lineales mixtos (ajustados por edad, años de evolución y dosis diaria equivalente de levodopa [LEDD]), se evaluó el impacto del estado motor y las interacciones dosis-estado. Los cambios netos (ΔÍndice = *ON-OFF*) se analizaron con regresiones multivariantes para la respuesta a la LEDD, y las correlaciones entre respuesta motora y autonómica mediante el coeficiente de Spearman (n = 25).
Resultados: La levodopa indujo rescate autonómico, reduciendo frecuencia cardíaca ($p < 0,001$) y rigidez de la señal cardíaca ($p = 0,008$). Este efecto dosis-dependiente moduló el balance simpaticovagal ($p = 0,020$) y tono vagal ($p = 0,038$). La mejoría motora se sincronizó con la recuperación de la dinámica fractal ($p = 0,53$; $p = 0,006$). Tras ajustar por edad, los índices de recurrencia y determinismo diferenciaron eficazmente a pacientes de controles ($p < 0,01$).
Conclusión: Los índices no lineales son biomarcadores más sensibles que los tradicionales para el diagnóstico y la monitorización terapéutica en la EP. Se propone un modelo de aplicación clínica triple: recurrencia para la flexibilidad sistémica; complejidad fractal para la gravedad motora; y dinámica fractal como biomarcador objetivo de eficacia dopaminérgica.

23442. RESULTADOS MOTORES Y SEGURIDAD DE LA SUBTALAMOTOMÍA BILATERAL ESTADIADA MEDIANTE ULTRASONIDO FOCALIZADO DE ALTA INTENSIDAD GUIADO POR RESONANCIA MAGNÉTICA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Navarro Mocholí, E.[1]; Campins Romeu, M.[1]; Conde Sardón, R.[2]; Sastre Bataller, I.[1]; Losada López, M.[3]; Morata Martínez, C.[1]; Ibáñez Julià, M.J.[4]; Afkir Ortega, M.N.[1]; Lozano, A.M.[5]; Sanchis Llopis, C.[1]; Pérez García, J.[1]; Gutiérrez Martín, A.[2]; Martínez Torres, I.[1]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [2]Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [3]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Ascires Campanar; [4]Servicio de Neurología. Ascires Campanar; [5]Division of Neurosurgery. University Health Network.

Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad a los 6 y 12 meses de la subtalamotomía bilateral estadiada mediante ultrasonido focalizado de alta intensidad guiado por RM (MRgFUS-STN) en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP).
Material y métodos: Se presenta un estudio descriptivo, en el que los pacientes fueron evaluados mediante la MDS-UPDRS antes de cada procedimiento y a los 6 y 12 meses tras la segunda intervención. La eficacia se evaluó mediante los cambios en las partes II, III (*OFF* y *ON* medicación) y IV de la MDS-UPDRS, así como en la dosis diaria equivalente de levodopa (LEDD). Los eventos adversos se evaluaron a 6 y 12 meses.
Resultados: Cinco pacientes fueron tratados mediante MRgFUS-STN bilateral estadiada. La mediana de la MDS-UPDRS III en *OFF* se redujo en 28,5 puntos (24,8-31,5) a los 6 meses (−47,3%) y 24 puntos (15,5-36,5) a los 12 meses (−51,8%). Las puntuaciones motoras del segundo lado mejoraron en *ON* y *OFF*; el beneficio del primer lado se mantuvo estable. La MDS-UPDRS II mejoró a los 12 meses y la parte IV a los 6 meses, aunque esta última no se mantuvo a los 12 meses por recurrencia de discinesias y aumento del tiempo *OFF*. La LEDD disminuyó progresivamente. A 12 meses un paciente presentaba inestabilidad leve de la marcha (por piramidalismo tras el primer procedimiento) y disartria moderada; dos mostraban discinesias leves.
Conclusión: La MRgFUS-STN bilateral estadiada puede proporcionar beneficio motor en pacientes con EP cuidadosamente seleccionados. Son necesarios estudios con mayor muestra y seguimiento más prolongado para confirmar estos hallazgos.

23711. IMPACTO DE LA SUBTALAMOTOMÍA MEDIANTE HIFU EN LOS SÍNTOMAS NO MOTORES EN ENFERMEDAD DE PARKINSON

Natera Villalba, E.[1]; Rodríguez Rojas, R.[2]; Pineda Pardo, J.A.[2]; Jiménez Castellanos, T.[2]; del Álamo, M.[3]; Escribano, M.[2]; Mata Marín, D.[2]; Guida, P.[2]; Obeso, I.[2]; Obeso, J.[2]; Martínez Fernández, R.[2]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra; [2]Área de Neurociencias. HM CINAC; [3]Servicio de Neurocirugía. HM CINAC.

Objetivos: Evaluar cambios en síntomas no motores (SNM) tras subtalamotomía mediante HIFU (STN-FUS) en enfermedad de Parkinson (EP).
Material y métodos: Se analizaron dos cohortes de pacientes con EP tratados mediante STN-FUS: retrospectiva (CR, generadora de hipótesis) y prospectiva (CP, comprobación exploratoria). SNM se evaluaron basalmente y a 6 meses; CP incluyó también una evaluación a las 2 semanas. Se emplearon pruebas t pareadas y modelos lineales mixtos.
Resultados: Se incluyeron 32 pacientes (CR = 12, CP = 20). En CR, a los 6 meses, MDS-UPDRS I y II mejoraron un 50% y 66,7% (4,0 a 2,0; $p = 0,021$ y 6,0 a 2,0; $p = 0,024$). MDS-NMS mejoró un 64,2% (26,5 a 9,5; $p = 0,045$), con mejoría específica del sueño ($p = 0,024$). La PDQ-39 mejoró un 71,6% (11,6 a 3,3; $p < 0,001$), incluyendo actividades de la vida diaria ($p = 0,009$), bienestar ($p = 0,025$), estigma ($p = 0,041$) y cognición ($p = 0,013$). Impulsividad, apatía, ansiedad y depresión permanecieron estables. En CP, MDS-NMS (56,1%; $p < 0,001$), NMSQuest (48,2%; $p < 0,001$), PDSS2 (47,9%; $p < 0,001$) y ansiedad HADS (51,1%; $p = 0,001$) mejoraron a las 2 semanas, manteniéndose a los 6 meses. Mejoraron los dominios MDS-NMS de ansiedad ($p < 0,001$), cognición ($p < 0,001$), sueño ($p < 0,001$), síntomas gastrointestinales ($p = 0,026$) y dolor ($p = 0,003$); ansiedad, cognición y sueño persistieron a 6 meses. BAI y BDI mejoraron inicialmente (41,7%; $p = 0,034$ y 45,3%; $p = 0,019$, respectivamente), sin significación a 6 meses. MDS-UPDRS I-II, QUIP, TAS20, Starkstein, depresión HADS y PDQ39 permanecieron estables, con mejoría en los subdominios bienestar ($p = 0,022$), estigma ($p = 0,007$), cognición ($p < 0,001$) y malestar físico ($p = 0,011$) de PDQ39. MoCA mejoró a los 6 meses (26,5 a 27,4; $p = 0,044$). Ninguna escala no motora empeoró.
Conclusión: En EP, STN-FUS no produjo efectos adversos no motores permanentes y se observó mejoría en varios SNM.

23481. LA POTENCIA DE BETA EN QEEG Y LA FATIGA PREDICEN LA GRAVEDAD DE LA DEPRESIÓN EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON: UN ESTUDIO EXPLORATORIO

Hurtado Martínez, A.[1]; Martín Buro García de Dionisio, M.C.[2]; Sánchez Cuesta, F.J.[1]; Romero Muñoz, J.P.[3]

[1]Grupo GINDAT. Universidad Francisco de Vitoria; [2]Grupo NECODOR. Universidad Rey Juan Carlos; [3]Servicio de Neurología. Fundación Hospitalarias Madrid.

Objetivos: Evaluar la capacidad predictiva de las bandas qEEG, y de otros síntomas no motores, sobre la depresión en enfermedad de Parkinson.
Material y métodos: Se registraron puntuaciones psicométricas de ansiedad y fatiga y 10 minutos de qEEG en reposo (estado *ON*; ojos abiertos y cerrados) de 39 pacientes con EP sin demencia (edad = 62,6; DE: 9,8), 20 deprimidos y 19 no deprimidos (según BDI). Ambos grupos homogéneos en edad, LEDD, evolución y deterioro motor. Se extrajo la potencia de bandas delta, theta, alfa y beta. Solo fatiga y beta difirieron significativamente entre grupos. Se predijo la puntuación del BDI mediante dos regresiones lineales jerárquicas independientes, con la fatiga como primer paso y beta como segundo.
Resultados: La fatiga explicó el 29,4% de la varianza en las puntuaciones del BDI (R^2 = 0,294; p < 0,001). Añadir beta (OC), aumentó significativamente el ajuste del modelo al 40% de varianza (R^2 = 0,400; p = 0,016). Beta (OA) mostró la misma tendencia, no significativa. La fatiga y beta (OC) predijeron el BDI (β = 0,497; p < 0,001 y β = 0,331; p = 0,016), siendo la fatiga el predictor más robusto.
Conclusión: La fatiga constituye un potente predictor de la gravedad de la depresión en EP y la potencia de beta en OC aporta un valor explicativo adicional. Aunque ya se habían establecido asociaciones entre fatiga y gravedad de la depresión, y un beta elevado se vincula con el mantenimiento de un estado afectivo deprimido, este es el primer estudio que caracteriza fatiga y potencia de beta como predictores relacionados e independientes de la depresión, justificando el rol prometedor del qEEG en este campo.

24240. ALTERACIÓN TEMPRANA DEL CONTROL ANTISACÁDICO Y DE LA MONITORIZACIÓN DE LA ACCIÓN EN PORTADORES PREMANIFIESTOS DE ENFERMEDAD DE HUNTINGTON

Pérez Carasol, L.; Franch Martí, C.; Puig Davi, A.; Pérez Pérez, J.; Olmedo Saura, G.; Bojtos, L.; Rodríguez Antigüedad, J.; Rivas Asensio, E.; Pagonabarraga Mora, J.; Kulisevsky Bojarski, J.; Martínez Horta, S.

Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Caracterizar el perfil conductual y neurofisiológico del control oculomotor en portadores premanifiestos de enfermedad de Huntington (preEH).
Material y métodos: Se incluyeron 34 participantes: 19 preEH y 15 controles sanos, comparables en edad, educación, sexo y estado cognitivo. Durante registro EEG/EOG realizaron una tarea de sacadas/antisacadas visualmente guiadas. Los movimientos oculares se segmentaron mediante un algoritmo semiautomático, obteniéndose medidas de precisión, latencia, variabilidad temporal, velocidad y estabilidad cinemática. Los potenciales evocados se analizaron alineados al estímulo y al inicio del movimiento, incluyendo componentes visuales, premotores/preparatorios y de monitorización de la acción. Se emplearon modelos ajustados por edad, mixtos y corrección FDR.
Resultados: Los preEH mostraron una vulnerabilidad del control antisacádico, con menor precisión que los controles [β = −12,00 puntos porcentuales; qFDR = 0,010], mayor latencia de inicio [β = 60 ms; qFDR = 0,032], mayor variabilidad temporal [β = 50 ms; qFDR = 0,032] y menor estabilidad cinemática [β = 413,92 unidades arbitrarias; qFDR = 0,032]. A nivel neurofisiológico, solo la actividad frontocentral temprana de monitorización automática de la acción (ERN) mostró una interacción grupo × condición (F(2,64) = 4,07; qFDR = 0,043) a expensas de una pérdida, en preHD, de la diferenciación de la señal asociada a movimientos antisacádicos correctos vs. errores [t(64) = 0,06; qFDR = 0,952], que a su vez se asoció con una menor precisión antisacádica (ρ = −0,458; qFDR = 0,019).
Conclusión: La fase preEH se asocia con una vulnerabilidad selectiva del control antisacádico, no como expresión de un fallo oculomotor global, sino como inestabilidad transitoria de los procesos implicados en la indexación automática de acciones correctas e incorrectas, que podría dificultar el reajuste conductual y favorecer la persistencia de respuestas motoras inestables o erróneas.

23576. CUANDO LA COGNICIÓN REVELA LO QUE EL CAG NO EXPLICA: FENOTIPOS CLÍNICOS Y NEUROESTRUCTURALES EN LA ENFERMEDAD DE HUNTINGTON

Franch Martí, C.; Puig Davi, A.; Pérez Pérez, J.; Olmedo Saura, G.; Bojtos, L.; Rodríguez-Antigüedad Muñoz, J.; Pérez Carasol, L.; Rivas Asensio, E.; González Castillo, D.; Pagonabarraga, J.; Kulisevsky, J.; Martínez Horta, S.

Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Aunque la alteración cognitiva en la enfermedad de Huntington (EH) se ha interpretado clásicamente como consecuencia de una disfunción frontosubcortical progresiva, la heterogeneidad clínica sugiere la existencia de fenotipos cognitivos más complejos. El objetivo del estudio fue identificar perfiles cognitivos en EH sintomática mediante una arquitectura basada en procesos y explorar sus correlatos.
Material y métodos: Se incluyeron 42 pacientes sintomáticos y 21 controles sanos. Las puntuaciones cognitivas se transformaron en z-scores y se agruparon en siete dominios cognitivos. Posteriormente se construyeron dos macrodominios (1. frontosubcortical y 2. amnésico, lingüístico, posterior) y se aplicaron análisis de componentes principales (PCA) y *clustering*. Los perfiles obtenidos se compararon en variables clínicas, genéticas, conductuales, NfL plasmático y neuroimagen (VBM).
Resultados: El PCA identificó un eje dominante de gravedad cognitiva global que explicó el 73,7% de la varianza. El *clustering* reveló dos fenotipos: un perfil grave difuso (n = 17) y un perfil menos grave (n = 25). Ambos grupos no difirieron en variables sociodemográficas, CAG ni CAP, pero el fenotipo grave mostró mayor afectación motora, apatía y perseveración, así como menor funcionalidad global. Cognitivamente, este grupo presentó un deterioro multidominio, siendo el lenguaje estructural-semántico el dominio más desproporcionadamente afectado. La VBM mostró afectación subcortical bilateral en ambos grupos y una pérdida de volumen cortical distribuida adicional en el fenotipo grave.
Conclusión: La heterogeneidad cognitiva en EH no puede explicarse únicamente por CAG/CAP ni por un modelo estrictamente frontosubcortical. La identificación de un fenotipo más grave con vulnerabilidad corticosubcortical distribuida podría tener implicaciones para la estratificación clínica y la comprensión de los mecanismos neurodegenerativos implicados en EH.

24748. ESTUDIO DE MICROARNS Y FRAGMENTOS DE ARNT EN LCR COMO BIOMARCADORES EN LA ENFERMEDAD DE HUNTINGTON

Olmedo Saura, G.[1]; Herrero Lorenzo, M.[2]; Cardona Collado, A.[2]; Puig Davi, A.[1]; Franch Martí, C.[1]; Vázquez Oliver, A.[3]; Rivas Asensio, E.[1]; Martínez Horta, S.[1]; Alcolea, D.[4]; Gámez Valero, A.[2]; Kulisevsky, J.[1]; Martí, E.[2]; Pérez Pérez, J.[1]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Grupo de Investigación en Neurociencias Aplicadas. Universidad de Barcelona; [3]BarcelonaBeta Brain Research Center. Pasqual Maragall Foundation; [4]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Los pequeños ARN no codificantes (sRNAs), incluidos los microARN y los fragmentos derivados de ARNt (tRFs), son biomarcadores emergentes detectables en fluidos. Nuestro objetivo es investigar un panel de sRNAs en individuos portadores de la expansión de EH (HDGE) y evaluar su potencial como biomarcadores en LCR.
Material y métodos: Los microARN y tRFs candidatos se seleccionaron mediante un *pipeline* de secuenciación de sRNA (sRNA-seq) basado en datos de muestras cerebrales humanas y literatura previa. Posteriormente se validaron mediante RT-qPCR en muestras independientes de putamen y corteza de HDGE y controles (n = 8 por grupo). Este panel se evaluó en el LCR de 83 HDGE y 26 controles de la cohorte BCN-HD mediante RT-qPCR. Los niveles de expresión relativa de sRNAs se calcularon y analizaron mediante modelos lineales mixtos ajustados. En todos los participantes se realizaron evaluaciones clínicas, RM para la estadificación HD-ISS y se determinaron niveles de NfL y mHTT en LCR.
Resultados: Varios sRNAs, incluidos tRF-Gly-GCC, tRF-Glu-CTC, miR-451a y let-7a-5p, mostraron alteraciones significativas frente controles desde HD-ISS0 (mediana de 13,7 años antes del inicio estimado de síntomas). Estos sRNAs mostraron asociaciones ajustadas con medidas clínicas como cUHDRS (tRF-Gly-GCC/tRF-Glu-CTC [β estandarizada ≈ −0,28; p = 0,021 y p = 0,030]) y marcadores de neurodegeneración como NfL (let-7a-5p [β estandarizada = −0,29; p = 0,004]). La combinación de sRNAs, solos o junto con NfL, mejoró la discriminación entre controles y HD-ISS0, y entre HD-ISS0 y HD-ISS1.
Conclusión: Los microARN y tRFs en LCR de HDGE se alteran desde fases premanifiestas precoces, reflejando cambios transcripcionales tempranos que aportan información complementaria a otros biomarcadores establecidos.

23712. SEGUIMIENTO LONGITUDINAL A 5 AÑOS DE PACIENTES CON TEMBLOR ESENCIAL REFRACTARIO TRATADOS CON VIM-FUS

Natera Villalba, E.[1]; Salinas, E.[1]; Huerta, A.[1]; Jiménez Huete, A.[1]; Díaz Taveras, G.M.[1]; Gorospe, M.A.[1]; Martín Bastida, A.[1]; Cortadi La Villa, P.M.[1]; Avilés Olmos, I.[1]; Sánchez Catasús, C.A.[1]; Arcadi, A.[2]; González Quarante, L.H.[2]; Guridi, J.[2]; Rodríguez Oroz, M.C.[1]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra; [2]Servicio de Neurocirugía. Clínica Universidad de Navarra.

Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad a largo plazo de Vim-FUS unilateral en pacientes con temblor esencial (PcTE).
Material y métodos: Estudio prospectivo longitudinal incluyendo PcTE tratados con Vim-FUS entre 2018 y 2024, con seguimiento > 12 meses. La eficacia se evaluó mediante la CRST (partes A y B del lado tratado), definiendo el temblor axial como la suma de los ítems facial, lingual, vocal y cefálico de la parte A. La CRST C evaluó la discapacidad funcional. Los efectos adversos se clasificaron por gravedad.
Resultados: De 229 PcTE tratados con Vim-FUS, 89 tenían seguimiento > 12 meses (edad media 70,0 ± 10,9 años; evolución de enfermedad 25,8 ± 17,1 años): 86 al mes, 74 a 3 meses, 79 a 6 meses, 54 a 12 meses, 21 a 24 meses, 12 a 36 meses, 11 a 48 meses y 13 a 60 meses. En cada visita, CRST A y B del lado tratado mostraron mejoría significativa respecto al basal (p < 0,0001). El temblor axial mejoró un 41,5% a 12 meses (1,9 [1,5-2,4] a 1,1 [0,6-1,7]; p < 0,001) y un 48,2% a 24 meses (p = 0,014), perdiendo significancia estadística a partir de 36 meses (1,3 [0,5-2,1]; p = 0,34 a 60 meses). CRST C mostró mejoría significativa en todas las visitas (p < 0,001;16,8 [15,7-17,9] a 5,4 [3,1-7,8] a 60 meses). Entre 13 pacientes evaluados a 60 meses, 4 presentaron efectos adversos, de gravedad estable durante el seguimiento: 1 inestabilidad moderada, el resto leves (3 disartrias, 2 debilidad de extremidades, 1 alteración sensitiva, 1 inestabilidad).
Conclusión: Vim-FUS proporciona mejoría sostenida del temblor en PcTE hasta 5 años de seguimiento, con una relación riesgo-beneficio razonable.

24180. LA PREDICCIÓN SEMÁNTICA ANTICIPATORIA REVELA ALTERACIONES NEUROFISIOLÓGICAS EN LA ENFERMEDAD DE HUNTINGTON PREMANIFIESTA

Puig Davi, A.[1]; Pérez Carasol, L.[1]; Franch Marti, C.[1]; Pérez Pérez, J.[1]; Olmedo Saura, G.[1]; Rodríguez-Antigüedad Muñoz, J.[1]; Bojtos, L.[1]; Ruiz Barrio, I.[2]; Pagonabarraga Mora, J.[1]; Kulisevsky, J.[1]; Martínez Horta, S.[1]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

Objetivos: Determinar si los potenciales evocados asociados a la predicción y procesamiento semántico reflejan alteraciones neurofisiológicas tempranas en la enfermedad de Huntington (EH) premanifiesta.
Material y métodos: Se estudiaron 21 portadores asintomáticos y 16 controles. Se registró EEG durante una tarea de lectura de frases manipulando la restricción contextual y la congruencia semántica de la palabra final. Se analizaron el potencial negativo predictivo preestímulo (PNP) y la respuesta N400 posestímulo mediante modelos lineales mixtos. Además, se obtuvieron volúmenes estriatales, medidas clínicas de progresión y variables de lenguaje espontáneo.
Resultados: La N400 mostró efectos robustos de condición en regiones centroparietales y centrales (p < 0,001) sin efectos significativos de grupo ni interacciones grupo × condición, indicando preservación del procesamiento semántico reactivo. En cambio, el PNP mostró interacciones grupo × condición significativas para el contraste entre alta y baja restricción contextual en regiones frontocentrales (p = 0,024) y centrales (p = 0,023), con diferencias máximas entre −200 y 0 ms. En los portadores asintomáticos, una mayor modulación anticipatoria se asoció con menor complejidad sintáctica del lenguaje espontáneo. Los modelos basados en el PNP discriminaron significativamente entre portadores y controles, especialmente en regiones frontocentrales (OR = 0,28, pFDR = 0,033, AUC = 0,798) y centrales (OR = 0,21, pFDR = 0,033, AUC = 0,809), superando la capacidad discriminativa de los volúmenes estriatales considerados de forma aislada (OR = 0,71, pFDR = 0,459, AUC = 0,693).
Conclusión: La EH premanifiesta asocia una alteración temprana de los mecanismos anticipatorios del lenguaje, en presencia de una N400 preservada. Estos hallazgos sugieren una reorganización funcional precoz y apoyan el valor del EEG como marcador sensible de cambios presintomáticos.

24428. FACTORES DETERMINANTES DE LA RECURRENCIA DEL TEMBLOR TRAS VIM-FUS EN TEMBLOR ESENCIAL Y ENFERMEDAD DE PARKINSON DE PREDOMINIO TREMÓRICO

Natera Villalba, E.[1]; Gorospe, M.A.[1]; Díaz Taveras, G.M.[1]; Jiménez Huete, A.[1]; Salinas, E.[1]; Martín Bastida, A.[1]; Cortadi La Villa, P.M.[1]; Avilés Olmos, I.[1]; Sánchez Catasús, C.A.[1]; Arcadi, A.[2]; González Quarante, L.H.[2]; Guridi, J.[2]; Rodríguez Oroz, M.C.[1]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra; [2]Servicio de Neurocirugía. Clínica Universidad de Navarra.

Objetivos: Identificar predictores clínicos y técnicos de recurrencia del temblor (RT) en pacientes con temblor esencial (TE) y enfermedad de Parkinson de predominio tremórico (EPPT) tratados con Vim-FUS.

Material y métodos: Estudio retrospectivo. RT se definió como mejoría del temblor > 50% al mes y < 50% a 6 meses. Se analizaron variables clínicas, demográficas y técnicas. La gravedad del temblor se evaluó mediante CRST (TE) y MDS-UPDRS-III (EPPT).
Resultados: Ochenta y 215 pacientes con EPPT y ET recibieron Vim-FUS, 7 (8,75%) y 20 (9,3%) experimentaron RT, respectivamente. Sus características se compararon con las de los pacientes que mantenían mejoría > 50% a 6 meses. En EPPT, RT presentaban menor duración de enfermedad (3,0 [1,5-4,0] vs. 5,5 [4,0-8,0] años; p = 0,007), menor mejoría relativa del temblor al mes (71,1 vs. 92,9%; p = 0,002), menor gravedad basal del temblor de reposo (p = 0,035) y menor número de sonicaciones (p = 0,037). En el análisis de regresión logística univariante, menor duración de la enfermedad (OR 0,587; IC95% 0,367-0,941; p = 0,027) y menor mejoría relativa del temblor al mes (OR 0,935; IC95% 0,891-0,980; p = 0,006) se asociaron con mayor probabilidad de RT. La gravedad basal del temblor de reposo (p = 0,055) y el número de sonicaciones (p = 0,062) mostraron tendencia hacia la asociación, sin alcanzar significación estadística. En TE no se identificaron predictores demográficos/clínicos basales ni técnicos de RT. Los pacientes con RT mostraron menor mejoría relativa del temblor en lado tratado al mes (71,5 vs. 84,1%; p < 0,001), constituyendo la única variable asociada significativamente con RT en el análisis de regresión logística (OR 0,960; p = 0,004).
Conclusión: La RT tras Vim-FUS fue infrecuente en nuestra cohorte. En EPPT y TE, menor mejoría del temblor al mes del procedimiento se asoció con RT posterior, identificándose como el principal marcador temprano de RT. En EPPT, una menor duración de enfermedad fue el único predictor basal de RT. No se identificaron asociaciones consistentes entre la RT y parámetros técnicos del procedimiento.

Trastornos del movimiento II

24570. DIANA DUAL VIM+VOP: UNA NUEVA ESTRATEGIA EN TALAMOTOMÍA MEDIANTE ULTRASONIDO FOCALIZADO DE ALTA INTENSIDAD GUIADO POR RESONANCIA MAGNÉTICA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON IDIOPÁTICA

Fernández Revuelta, A.[1]; Ribacoba Díaz, C.[1]; Aldaz Burgoa, A.[1]; Pérez García, C.[2]; Yus, M.[2]; López Valdés, E.[1]; Gil, L.[2]; Trondin, A.[3]; López-Frías, A.[2]; Trejo Gallego, C.[2]; García-Ramos, R.[1]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Servicio de Neurorradiología. Hospital Clínico San Carlos; [3]Servicio de Neurocirugía. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Analizar la eficacia y la seguridad de la talamotomía unilateral mediante MRgFUS con diana dual (VIM+VOP) en pacientes con enfermedad de Parkinson idiopática (EPI) de predominio tremórico, evaluando su efecto sobre el temblor y síntomas rígido-acinéticos.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de 20 pacientes con EPI tratados con MRgFUS con diana en VIM+VOP. Se evaluó la respuesta mediante las escalas MDS-UPDRS y CRST, así como efectos adversos al 1.er y 6.º mes de seguimiento.
Resultados: La mediana de edad fue de 72 años (RIC: 69,8-76,5), con 70% de varones y una mediana desde el diagnóstico de 8 años (RIC: 3,8-10,3). Al mes mejoraron significativamente todos los parámetros motores del lado tratado (MDS-UPDRS-lado tratado 17→6; 71%; p < 0,001). A los 6 meses el beneficio persistió: temblor de reposo (4→0; 100%; p < 0,001), temblor postural (4→1; 75%; p < 0,001), bradicinesia (9→5; 49%; p = 0,022), rigidez (3→2; 45%; p = 0,008) y MDS-UPDRS-lado tratado (19→8; 57%; p < 0,001). Las medianas de coordenadas (mm) fueron: VOP ML: 14 (13-14), AP: 9,5 (8,5-10,5), SI: 2 (2-2); VIM ML 12 (12-13), AP: 7,5 (6-8), SI: 1 (0-1). Se aplicaron 7 sonicaciones (RIC: 6,75-8), 3 de ellas a ≥ 55 °C (RIC: 2-3). En seguridad, 8 pacientes (47%) presentaron efectos adversos en el 1.er mes, persistentes en 3 (23%) a los 6 meses.
Conclusión: La lesión dual de VIM+VOP permite actuar sobre las vías dentato-rubro-tálamo-cortical y pálido-talámica, logrando una mejoría significativa y sostenida del temblor y de síntomas rígido-acinéticos. Estos resultados apoyan la diana dual de VIM+VOP como eficaz y segura en la enfermedad de Parkinson, constituyendo, hasta donde conocemos, la serie con mayor tamaño muestral.

24337. ESTUDIO DE PREVALENCIA DE ENFERMEDAD DE PARKINSON PRECLÍNICA Y PRODRÓMICA EN AGRICULTORES EXPUESTOS A PESTICIDAS. VALIDACIÓN DE TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS

Sancho Valderrama, B.[1]; Gámez-Leyva Hernández, G.[2]; Trigo López, J.[1]; Gómez Cuadrado, L.[3]; García García, D.[4]; Canepa Oneto, A.J.[4]; de Lara Pérez, D.[5]; Alonso Núñez, B.[6]; Barros García, R.[6]; Cubo Delgado, E.[2]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos; [3]ICCRAM. Universidad de Burgos; [4]Departamento de Ingeniería Informática. Universidad de Burgos; [5]Universidad de Burgos; [6]Departamento de Química. Universidad de Burgos.

Objetivos: PEST-PD es un proyecto multidisciplinar con el objetivo de estudiar la prevalencia de la enfermedad de Parkinson preclínica y prodrómica en sujetos expuestos y no expuestos a pesticidas. El objetivo de este estudio en concreto es pilotar las técnicas diagnósticas que van a ser usadas en el proyecto PEST-PD.
Material y métodos: Estudio transversal y observacional que incluye agricultores activos mayores de 45 años sanos en los que se determina la prevalencia de enfermedad de Parkinson preclínica y prodrómica. Para ello se realiza *seed amplification assays* (SAA) de mucosa olfatoria bilateral, DaTSCAN y cuestionario de síntomas no motores (SNM). La exposición a pesticidas se determina por cuestionarios validados de exposición y cuantificación en orina.
Resultados: Se han incluido 31 agricultores con edad media de 57 ± 3,5 años, 30% con hiposmia, 13% con probable trastorno del sueño REM, 6% con pesticidas en orina (propamocarb, acetamiprid). Se validó SAA en 3 controles sanos (100% negativo), 2 pacientes con EP (SAA+ positivo, ambas fosas nasales), 1 con MSA (SAA-, ambas fosas nasales), y 3 agricultores con SNM (2: SAA-, 1 SAA+ fosa nasal izquierda). El agricultor con SAA+ presentó disminución no significativa dopaminérgica presináptica putaminal izquierda en el DaTSCAN.
Conclusión: Estos resultados preliminares apoyan la validación de las técnicas diagnósticas de la enfermedad de Parkinson preclínica y prodrómica en agricultores expuestos a pesticidas. La continuación de este proyecto es necesaria para determinar el riesgo de EP en esta población, ajustando por susceptibilidad genética subyacente y otros factores de riesgo.

23593. ABANDONO Y OPTIMIZACIÓN DE LAS TERAPIAS ASISTIDAS CON DISPOSITIVO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON. UN ANÁLISIS COMPARATIVO

Carballo Rey, A.[1]; Santos García, D.[1]; Blázquez Estrada, M.[2]; Mir, P.[3]; Alonso Modino, D.[4]; López Ariztegui, N.[5]; Legarda, I.[6]; García Ramos, R.[7]; Carballol, N.[8]; Ávila, A.[8]; Cabo, I.[9]; Hernández Vara, J.[10]; Sánchez Alonso, P.[11]; Ruiz Martínez, J.[12]; Sánchez Ferro, A.[13]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [3]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [4]Unidad de

Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria; [5]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Nuestra Señora del Prado; [6]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases; [7]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [8]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital de Sant Joan Despí Moisès Broggi; [9]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario de Pontevedra; [10]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [11]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; [12]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Donostia-Donostia Ospitalea; [13]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Un porcentaje significativo de pacientes con enfermedad de Parkinson (PeP) abandona las terapias asistidas con dispositivo (TcD). Analizamos el tiempo de optimización (tO), la tasa de abandono (tA), sus causas, y los factores predictores comparando entre las diferentes TcD.
Material y métodos: Se utilizaron datos de PeP tratados con estimulación cerebral profunda (ECP), apomorfina subcutánea (APOs), foslevodopa/foscarbidopa (fLD/fCD), infusión enteral de levodopa/carbidopa (IELC) e infusión enteral de levodopa/carbidopa/entacapona (IELCE) obtenidos del registro multicéntrico DATs-PD GETM (PLoS One 2025) desde enero de 2024 hasta el 22 de mayo de 2026.
Resultados: De 591 PeP (edad 67,1 ± 9,8 años; 58,3% varones), 170 (28,8%) abandonaron la TcD después de un tiempo medio de 145,8 ± 175,6 días. La tA según cada TcD fue: ECP 4,1% (4/97); APOs 34,1% (45/132); fLD/fCD 34,7% (101/291); IELC 28,6% (4/14); IELCE 28,1% (16/57) (p < 0,0001). Tras excluir los PeP tratados con ECP, la tA fue del 33,6%, sin observarse diferencias entre terapias (p = 0,774) incluyendo el tiempo hasta el abandono (p = 0,187). El 38,5% de los abandonos fueron por eventos adversos y el 24,3% por decisión del paciente. El tO (días) varió desde los 19,6 ± 33,1 con IELCE hasta los 115,2 ± 118,3 con ECP (p < 0,0001). En diferentes modelos de regresión con ajuste por múltiples covariables, la presencia antes de iniciar la TcD de alucinaciones visuales moderadas a muy graves, psicosis moderada a muy grave y una mayor carga de síntomas no motores predijeron el abandono de la TcD (p < 0,005).
Conclusión: Aproximadamente 1 de cada 3 TcD en perfusión (subcutánea/enteral) son retiradas. Los síntomas neuropsiquiátricos son predictores de abandono.

23837. TERAPIAS ASISTIDAS CON DISPOSITIVO EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON. ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA PERFUSIÓN 24 HORAS FRENTE A NO 24 HORAS

Sastre Mesquida, M.[1]; Núñez Santos, L.[1]; Uclés Salvador, J.[1]; Vives Pastor, B.[1]; Valero García, M.F.[1]; Legarda Ramírez, I.[1]; Cubo, E.[2]; Escalante, S.[3]; López Blanco, R.[4]; Martínez Torres, I.[5]; Gil Martín, M.P.[6]; Mauri Fábregas, L.[7]; Gómez Mayordomo, V.[8]; Hernández Javier, C.[9]; Mata, M.[10]; Martínez Castrillo, J.C.[11]; García Ruiz, P.[12]; González Ortega, G.[13]; Santos García, D.[14]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos; [3]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Tortosa Verge de la Cinta; [4]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa; [5]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [6]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; [7]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Jerez de la Frontera; [8]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospitales Universitarios Vithas Madrid; [9]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Canarias; [10]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía; [11]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [12]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz; [13]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Móstoles; [14]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña.

Objetivos: Las terapias asistidas con dispositivo mediante perfusores por vía subcutánea y enteral (TcD-P) se pueden administrar mediante perfusión 24 horas (P24h) o durante un periodo menor de tiempo (P-No-24h). Se compara su uso en pacientes con enfermedad de Parkinson (PeP).
Material y métodos: Se utilizaron datos de PeP tratados con apomorfina subcutánea (APOs), foslevodopa/foscarbidopa (fLD/fCD), infusión enteral de levodopa/carbidopa (IELC) e infusión enteral de levodopa/carbidopa/entacapona (IELCE) obtenidos del registro multicéntrico DATs-PD GETM (PLoS One 2025) desde enero de 2024 hasta el 22 de mayo de 2026.
Resultados: De un total de 660 PeP (68,4 ± 9,7 años; 55,6% varones), 268 (59,4%) iniciaron la TcD-P con P24h, siendo por grupos: APOs 14,6% (25/171); fLD/fCD 91,4% (349/382); IELC 5,3% (1/19); IELCE 19,3% (17/58) (p < 0,0001). En el grupo con P-No-24h, el 97% de los casos recibían la terapia durante el día. A los 6 meses de inicio, un 59,8% de los PeP recibían P24h, siendo de nuevo más frecuente en los tratados con fLD/fCD (85,7%) que con el resto de TcD-P (APOs 38,6%; IELC 36,4%; IELCE 23,5% (p < 0,0001). La carga pretratamiento de síntomas relacionados con el sueño fue mayor en el grupo de P24h frente a P-No-24h (4,7 ± 3,1 vs. 3,9 ± 2,7; p = 0,004) y esta mejoró más en los tratados con P24h a los 6 meses (39,6% [N = 208] vs. 16,8% [136]; p = 0,01). No hubo diferencia entre grupos en la tasa de abandonos (P24h 32,2% vs. P-No-24h 34,9%; p = 0,531).
Conclusión: Una gran mayoría de los PeP tratados con fLD/fCD reciben P24h. Los síntomas relacionados con el sueño mejoran más en TcD-P con P24h.

24367. FACTORES ASOCIADOS A LA PREFERENCIA POR ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA (ECP) ADAPTATIVA FRENTE A ECP CONTINUA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

Borrell Pichot, M.; Pérez Carasol, L.; Campolongo, A.; Pascual Sedano, B.; Martínez Fernández, R.; Aibar Rodríguez, J.A.; Kulisevsky, J.; Aracil Bolaños, I.

Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: La estimulación cerebral profunda (ECP) adaptativa (aECP) en la enfermedad de Parkinson (EP) permite modular los parámetros en función de los potenciales locales de campo (PLC) en tiempo real. El perfil de paciente idóneo para aECP no está definido. El objetivo es comparar perfiles de pacientes que, tras probar ambas programaciones, prefirieron aECP vs. cECP.
Material y métodos: Se incluyeron pacientes con EP portadores de cECP en núcleo subtalámico, con control sintomático subóptimo. Se les programó durante 6 meses con aECP. Se recogieron variables demográficas, clínicas y de programación. Al final del seguimiento los pacientes podían elegir seguir con aECP o con cECP. Se compararon características de ambos grupos.
Resultados: Se reclutaron 14 pacientes. Diez (71%, 6 mujeres) optaron por mantener aECP y 4 (29%, 1 mujer) por cECP. Los pacientes con aECP eran mayores que los que volvieron a cECP (64 años, DT = 6,2; vs. 52 años, DT = 11,5), presentaban mayor duración de enfermedad (18 [11-22] vs. 11 [8-14]). Entre los pacientes que prefirieron aECP se uti-

lizó *low*-beta (12-22 Hz) como marcador LFP más frecuente, mientras que en el grupo que volvió a cECP el LFP más utilizado fue *high*-beta (23-35 Hz) (9/16 vs. 5/6 hemisferios). El grupo que se mantuvo con aECP requirió menos visitas para estabilización (3 [2-4] vs. 5 [3-7]). Los motivos para volver a cECP fueron intolerancia a contactos (n = 1), discinesias (n = 1) y *freezing* (n = 2).
Conclusión: La mayoría de pacientes incluidos mantuvo aECP tras 6 meses. Describimos resultados comparativos entre pacientes que prefirieron aECP vs. cECP. Se necesitan más estudios para identificar a los candidatos idóneos a esta nueva terapia.

23865. ALFA-SINUCLEÍNA FOSFORILADA CUTÁNEA Y NIVELES PLASMÁTICOS DE NEUROFILAMENTO DE CADENA LIGERA EN ENFERMEDAD DE PARKINSON

Rodríguez-Antigüedad Muñoz, J.[1]; Ruiz Barrio, I.[1]; Puig Davi, A.[1]; Rivas Asensio, E.[1]; Franch Martí, C.[1]; Bojtos, L.[1]; Vázquez Oliver, A.[1]; Olmedo Saura, G.[1]; Vacchi, E.[2]; Melli, G.[2]; Pagonabarraga, J.[1]; Martínez Horta, S.[1]; Kulisevsky, J.[1]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Servicio de Neurología. EOC Bellinzona.

Objetivos: La detección cutánea de α-sinucleína fosforilada en serina 129 (pS129-αSyn) es un biomarcador diagnóstico sensible y muy específico de sinucleinopatía, aunque su relación con la neurodegeneración está poco definida. El objetivo principal fue evaluar la asociación entre la carga de pS129-αSyn cutánea y los niveles plasmáticos de neurofilamento de cadena ligera (NfLp) en enfermedad de Parkinson (EP). Como objetivos secundarios, se analizaron características clínico-demográficas asociadas a positividad y carga de pS129-αSyn cutánea.
Material y métodos: Se realizó un estudio transversal con 42 pacientes con EP idiopática y 20 controles sanos. Se realizaron biopsias cutáneas cervicales y de tobillo. Se realizó inmunofluorescencia para la detección de pSer129-αSyn. Se midieron niveles de NfLp mediante Simoa® en los pacientes con EP.
Resultados: Se detectó una positividad de pSer129-αSyn del 71,4% en EP y del 0% en controles. La positividad fue mayor en pacientes con trastorno de conducta del sueño REM (80 vs. 17%; p < 0,001) y menor en EP idiopática de inicio precoz, especialmente en pacientes con < 3 años de evolución (0 vs. 83,3%, p < 0,001). La carga de pS129-αSyn se asoció con un fenotipo no-motor más extenso tras ajustar por factores de confusión. Los niveles de NfLp se asociaron con la edad, pero no con la positividad cutánea ni con la carga de pS129-αSyn.
Conclusión: No observamos asociaciones significativas entre la carga de pS129-αSyn cutánea y NfLp. Análisis secundarios sugieren una gran variabilidad de la sensibilidad en función del fenotipo clínico, así como una posible asociación entre mayor carga cutánea de pS129-αSyn y fenotipos más extensos.

24546. DEL PIE CAVO AL DATSCAN: FIG4 COMO NEXO ENTRE CHARCOT-MARIE-TOOTH TIPO 4J Y ENFERMEDAD DE PARKINSON

Millet Oval, M.[1]; Hernández Javier, C.[2]; del Águila Romero, S.[1]; Pallarés Santos, V.[1]; Dupuy Oria, P.[1]; Madrid Pérez, C.[1]; Fregel Frías, S.[1]; García de los Ángeles Catalán, S.B.[1]; León González, L.[1]; Sabatel Nazco, A.L.[1]; Rojo Aladro, J.A.[3]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias; [3]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias.

Objetivos: La disfunción del FIG4 (implicada en homeostasis de fosfoinosítidos, tráfico endolisosomal y autofagia) podría tener un papel como mecanismo compartido de neurodegeneración periférica (Charcot-Marie-Tooth tipo 4J [CHMT4J]) y nigroestriatal (enfermedad de Parkinson [EP]).
Material y métodos: Caso clínico.
Resultados: Mujer de 55 años con inicio de neuropatía en 2021, consistente en afectación predominantemente distal de extremidades inferiores, con pies cavos, dedos en garra, hipoestesia en guante-calcetín, arreflexia aquílea y leve debilidad para dorsiflexión/eversión de tobillos, con marcha autónoma. La electroneuromiografía mostró polineuropatía sensitivo-motora desmielinizante crónica moderada-grave en extremidades inferiores, sin denervación aguda. El estudio genético inicial fue negativo (limitado a PMP22, GJB1 y MPZ). A los dos años, desarrolló un síndrome bradicinético-rígido-tremórico asimétrico de predominio derecho. Asociaba síntomas no motores (estreñimiento, insomnio, vaciamiento incompleto, apatía, ansiedad y depresión). La RM craneal fue normal y el DaTSCAN evidenció alteración presináptica nigroestriatal. Se amplió el estudio genético, identificándose dos variantes patogénicas en FIG4 en heterocigosis compuesta, c.122T>C (p.Ile41Thr) y c.793C>T (p.Arg265Ter), confirmando CMT4J autosómica recesiva. Tras iniciar levodopa-carbidopa presentó franca mejoría de la clínica parkinsoniana.
Conclusión: Existe una asociación excepcional entre CMT4J por FIG4 y EP (12 casos provenientes de 10 familias diferentes a nivel mundial), siendo la presencia de la mutación p.Ile41Thr la base común en casi todos estos casos. El parkinsonismo asociado suele aparecer en la 4ª-6ª década de vida tras el inicio de la neuropatía. La mayoría presentan buena respuesta inicial a levodopa-carbidopa. Se necesitan estudios más profundos sobre FIG4 ya que podría ser una diana terapéutica de estas enfermedades neurodegenerativas.

24319. PREDICTORES BASALES DE DEPRESIÓN INCIDENTE A 60 MESES EN ENFERMEDAD DE PARKINSON. RESULTADOS DE LA COHORTE COPPADIS

Iriarte Uribe-Echeverría, P.[1]; Casas, E.[2]; Muro García, I.[2]; López-Manzanares, L.[2]; Lorenzo Barreto, P.[2]; Navarro Guadalupe, L.[3]; Santos García, D.[4]; Puy Núñez, A.[5]; de Deus Fonticoba, T.[5]; Mir, P.[6]; Pons Pons, G.[7]; García Caldentey, J.[8]; Caballol, N.[9]; Hernández Vara, J.[10]; Legarda Ramírez, I.[11]; Ávila Rivera, M.A.[12]; González Aramburu, I.[13]; García-Ramos, R.[14]; Borrué, C.[15]; Dotor García-Soto, J.[16]; Álvarez Sauco, M.[17]; Cabo, I.[18]; González Ortega, G.[19]; Ruiz Martínez, J.[20]; Vinagre Aragón, A.[20]; Campo Caballero, D.[20]; Pardina Vilella, L.[20]; Mondragón Rezola, E.[20]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Donostia-Donostia Ospitalea; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa; [4]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña; [5]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol; [6]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [7]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Mútua de Terrassa; [8]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Centro Neurológico Oms 42; [9]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital de Sant Joan Despí Moisès Broggi; [10]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [11]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases; [12]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital General de l'Hospitalet; [13]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [14]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [15]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía; [16]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena; [17]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario

de Elche; [18]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra; [19]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Móstoles; [20]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Donostia-Donostia Ospitalea.

Objetivos: La depresión es un síntoma no motor frecuente en la enfermedad de Parkinson (EP) y su identificación precoz puede facilitar la detección de pacientes con mayor riesgo de desarrollarla. El objetivo es identificar predictores basales independientes de depresión incidente a 60 meses en una cohorte española, multicéntrica y prospectiva de EP.
Material y métodos: Se analizaron 380 pacientes con EP sin depresión basal. La variable dependiente fue depresión incidente a 60 meses. Se evaluaron variables demográficas, motoras, no motoras, terapéuticas y cognitivas. Los datos faltantes se gestionaron mediante imputación múltiple iterativa. Se realizó un análisis multivariante mediante regresión logística y se comparó con modelos de *machine learning*.
Resultados: Desarrollaron depresión incidente 88 pacientes (23,2%). En el análisis univariante se asociaron: sexo (p = 0,023), número de tratamientos (p = 0,012), congelación de la marcha (FOG) (p < 0,001), puntuación UPDRS-III en *off* (p = 0,033), PD-CRS total (p = 0,003), fatiga (p < 0,001) y PDQ-39 total (p < 0,001). La dosis de levodopa (p = 0,079) y el dolor (p = 0,092) mostraron tendencia a la significación. En el modelo multivariante permanecieron el sexo femenino (OR 1,84; IC95% 1,08-3,13; p = 0,025), FOG (OR 1,53; IC95% 1,00-2,33; p = 0,048), menor PD-CRS total (OR 0,98; IC95% 0,96-0,99; p = 0,010) y mayor PDQ-39 total (OR 1,06; IC95% 1,03-1,10; p < 0,001) inicial. El modelo logístico mostró AUC 0,748. El *random forest* presentó mayor AUC 0,751 pero peor calibración.
Conclusión: La depresión incidente en EP se asocia principalmente con peor calidad de vida, menor rendimiento cognitivo global, *freezing* de la marcha y sexo femenino. La regresión logística ofreció el mejor equilibrio entre discriminación, calibración e interpretabilidad clínica.

24267. ALTERACIÓN EN EL PALMITOMA PERIFÉRICO DE PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON ESPORÁDICA

Murillo Hernández, L.[1]; Ramos Sáenz, A.[2]; Muñoz Delgado, L.[3]; Mir, P.[3]; Fontán Lozano, A.[2]; Mejías, R.[2]

[1]Área de Neurociencias. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [2]Universidad de Sevilla; [3]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: Evaluar las alteraciones en el perfil de palmitoilación de proteínas (PP) en modelos periféricos accesibles (fibroblastos dérmicos y plasma) de pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) esporádica (EPe) en comparación con controles sanos (CS). Nuestra hipótesis es que el proteoma periférico refleja la disfunción central de la enfermedad, presentando los pacientes cambios específicos en el palmitoma.
Material y métodos: Se aislaron proteínas totales y palmitoiladas de fibroblastos de piel y plasma de pacientes con EPe y CS (n = 12 por grupo). Los perfiles globales del proteoma y el palmitoma se están caracterizando mediante LC-MS/MS, seguido de análisis bioinformáticos y estadísticos. En paralelo, se están validando mediante Western blot los niveles de expresión y palmitoilación de proteínas asociadas a la EP (PaEPs).
Resultados: El análisis proteómico confirma que los modelos periféricos reflejan determinadas alteraciones características de la patología central. En el palmitoma, los datos revelan la presencia de proteínas diferencialmente palmitoiladas (PDPs) en pacientes con EPe. Se observa una alteración bidireccional en el patrón de PP, asociadas predominantemente a la función mitocondrial y al sistema inmune. Asimismo, mediante Western blot se ha identificado de forma novedosa la palmitoilación de PaEPs.
Conclusión: La caracterización del proteoma y el palmitoma en fibroblastos y plasma valida a estos tejidos como reflejo de la fisiopatología de la EP. La identificación de alteraciones en rutas mitocondriales e inmunitarias, junto con la caracterización de la palmitoilación en PaEPs, abre una vía prometedora para el descubrimiento de biomarcadores diagnósticos y el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas basadas en la regulación de la palmitoilación.

23382. ASOCIACIÓN ENTRE LA VARIANTE RS767649 DEL GEN MIR155 Y EL RIESGO PARA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Jiménez Jiménez, F.J.[1]; Alonso Navarro, H.[2]; Ladera Navarro, S.[3]; Ayuso Pareja, P.[3]; Pastor Muñoz, P.[4]; Álvarez Fernández, I.[4]; Aguilar Barberá, M.[5]; García Martín, E.[6]; García Agúndez, J.A.[6]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario del Sureste; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario del Sureste; [3]Instituto Universitario de Biomarcadores de Patologías Moleculares. Universidad de Extremadura. ISCIII;[4]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [5]Àptima Centre Clínic; [6]Instituto Universitario de Biomarcadores de Patologías Moleculares. Universidad de Extremadura. ARADyAL. ISCIII.

Objetivos: Se ha propuesto un papel importante de la neuroinflamación en la patogénesis de la enfermedad de Parkinson (EP). Dado que algunos microARN (miARN), y en particular el miR-155, están implicados en procesos neuroinflamatorios, un estudio previo realizado en una población china informó de una asociación entre una de las variantes de un solo nucleótido (SNV) más comunes, rs767649, en el gen MIR-155, y el riesgo de EP. El objetivo del presente estudio fue replicar este hallazgo en una muestra más amplia de población española.
Material y métodos: Analizamos los genotipos y las frecuencias alélicas de la SNV rs767649 de MIR-155 en una cohorte caucásica española compuesta por 459 pacientes con EP y 460 controles sanos emparejados por edad y sexo, utilizando un ensayo de discriminación alélica TaqMan diseñado específicamente para esta SNV.
Resultados: Las frecuencias de los genotipos de MIR-155 rs767649, bajo modelos de herencia codominante, dominante, recesivo y sobredominante, así como las frecuencias alélicas, no mostraron diferencias significativas entre los pacientes con EP y los controles sanos. Del mismo modo, la edad de inicio de la EP no difirió entre los tres genotipos de MIR-155 rs767649.
Conclusión: Estos datos sugieren la ausencia de asociación importante entre la variante rs767649 de MIR-155 y el riesgo de EP.

23503. IMPACTO EN LA CALIDAD DE VIDA DE LAS PERSONAS CON ENFERMEDAD DE PARKINSON DE UN SISTEMA DE ATENCIÓN INTEGRAL BASADO EN TERAPIAS DE GRUPO *ONLINE*

Santos García, D.[1]; Campo Prieto, P.[2]; Breijo García, C.M.[3]; Dafonte Gil, L.[3]; Pereiro Nogueira, J.[3]; Blanco López, J.[3]; Doblas Carrera, F.[3]

[1]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña. Fundación Degén; [2]Facultad de Fisioterapia. Universidade de Vigo; [3]Fundación Degén.

Objetivos: Las terapias no farmacológicas son un pilar del tratamiento de la enfermedad de Parkinson (EP), pero no hay evidencia sobre su beneficio cuando son aplicadas *online*. Nuestro objetivo fue analizar la eficacia y seguridad de una terapia de atención integral aplicada *online* (TAI-OL) en pacientes con EP.
Material y métodos: Estudio intervencionista, prospectivo a 6 meses, con grupo tratado (GT) comparado frente a grupo control (GC). La TAI-OL incluyó sesiones grupales de atención psicológica y estimulación cognitiva, ejercicio, nutrición y logopedia (126 en 6 meses). El objetivo principal fue el cambio a los 6 meses en la calidad de vida medida con el cuestionario PDQ-39. Se evaluaron también la sintomatología

depresiva (Beck Depression Inventory-II [BDI-II]), la carga de síntomas no motores (Non-Motor Symptoms Scale [NMSS]) y la discapacidad (Schwab and England Activities of Daily Living Scale [ADLS]).
Resultados: 52 pacientes (30 GT y 22 GC) completaron las evaluaciones. Se observó una reducción en el PDQ-39 de 9,5 puntos (de 79,2 ± 18,3 a 69,7 ± 19,2) en el GT (p = 0,003) frente a 2,6 puntos (de 77,5 ± 22,5 a 74,9 ± 26,9) en el GC (p = 0,254). La puntuación en el BDI-II y la NMSS se redujo en 4,5 (p < 0,0001) y 9,6 puntos (p = 0,048), respectivamente, en el GT frente a 0,28 (p = 0,627) y 6,32 puntos (p = 0,058) en el GC. No hubo cambios significativos en la ADLS en ningún grupo. No se reportaron eventos adversos.
Conclusión: Después de 6 meses de TAI-OL, se observaron mejorías del 12% y 32,7% en la calidad de vida y sintomatología depresiva, respectivamente, de los pacientes con EP.

24246. IDENTIFICACIÓN LONGITUDINAL DE FENOTIPOS AUTONÓMICOS CARDÍACOS EN ENFERMEDAD DE PARKINSON MEDIANTE MONITORIZACIÓN CONTINUA

Sáenz Muñoz, A.[1]; Ochoa Gómez, A.[2]; Gabilondo Cuellar, I.[1]; Seijo Fernández, S.[2]; Zalabarria Peña, U.[2]; Cuenca Beristain, I.[2]; Tijero Merino, B.[1]; Fernández Valle, T.[1]; Ruiz López, M.[1]; Sousa, I.[3]; Acera Gil, M.[1]; Gómez Esteban, J.C.[1]; del Pino Sáez, R.[1]

[1]Grupo de Enfermedades Neurodegenerativas. IIS Biobizkaia; [2]Instituto Ibermática de Innovación i3B; [3]Intelligent Systems Group. Fraunhofer Portugal.

Objetivos: Identificar fenotipos autonómicos cardíacos en enfermedad de Parkinson (EP) mediante monitorización continua con dispositivos portátiles y evaluar su estabilidad longitudinal a 12 meses y relación con variables clínicas.
Material y métodos: Estudio prospectivo en 51 pacientes con EP evaluados basalmente y a los 12 meses. Se realizó monitorización ambulatoria durante 7 días con Fitbit Inspire 3, obteniéndose 13 parámetros de frecuencia cardíaca y variabilidad de frecuencia cardíaca (HRV). Se recogieron métricas de sueño, actividad física, monitorización motora mediante STAT-ON y escalas clínicas. Los parámetros HR/HRV se analizaron mediante *clustering* aglomerativo, k-medoides y agrupamiento por consenso. La estabilidad se evaluó mediante acuerdo entre métodos (ARI) e información mutua (NMI), *bootstrap* para similitud de clústeres y la estabilidad clínica según reasignación longitudinal al fenotipo basal más próximo.
Resultados: Se identificaron dos fenotipos autonómicos reproducibles: baja HRV y mayor frecuencia cardíaca (n = 31), y HRV preservada y menor frecuencia cardíaca (n = 20), este último con predominio femenino (80%). La solución mostró alta consistencia entre métodos (ARI/NMI = 1,0) y estabilidad interna mediante *bootstrap* (> 0,86) y separación moderada entre grupos (silueta = 0,402; Dunn = 0,195). Las únicas variables clínicas que diferían entre los fenotipos fueron los valores absolutos de la frecuencia cardíaca en decúbito y bipedestación, sin diferencias en gravedad motora, cognición, síntomas no motores ni calidad de vida. Al año, el 83% mantuvo su asignación basal (ARI = 0,42) y 10/13 variables cardíacas continuaron diferenciando ambos grupos.
Conclusión: La monitorización continua con dispositivos portátiles permite identificar fenotipos autonómicos cardíacos reproducibles y estables en EP, no detectados mediante evaluación clínica convencional.

24065. PARAPARESIA ESPÁSTICA FAMILIAR PURA, ¿PUEDE SORPRENDERNOS TODAVÍA?

Martín Martín, M.[1]; López Ariztegui, N.[2]; Morales Casado, M.I.[2]; Tabar Comellas, G.[2]; Cristina Toledo, C.[3]; Rodríguez García, R.[1]; Marsal Alonso, C.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo; [3]Servicio de Genética. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo.

Objetivos: Describir las características clínicas y genéticas de un paciente con paraparesia espástica hereditaria (HSP) pura con una variante heterocigota con pérdida de función del gen LRRK2.
Material y métodos: Estudio descriptivo de un caso clínico de un varón de 39 años con HSP, portador heterocigoto de LRRK2 c.1497delA; p.Val500fs. Se realizó un análisis mediante secuenciación masiva de un exoma clínico y posterior panel de 306 genes. Se compararon secuencias de referencia y buscaron mutaciones asociadas a HSP. Estudio de variantes del número de copias con ExomeDepth.
Resultados: El paciente presentó a los 14 años dolor, rigidez y torpeza en miembros inferiores, lentamente progresiva. Actualmente con 39 años presenta marcha espástica con tendencia a equino, debilidad distal y de cintura pélvica, hiperreflexia de miembros inferiores con *clonus* aquíleo bilateral, sin parkinsonismo. La RM cerebral, medular y DaTSCAN fueron normales. El estudio genético identificó una variante potencialmente patogénica c.1497delA; p.Val500fs en LRRK2. El paciente ha mostrado mejoría funcional con fampiridina y tratamiento sintomático. Hermana, hermano y madre portadores de dicha mutación, con fenotipos de HSP pura y DaTSCAN normales.
Conclusión: La presencia de un fenotipo de HSP pura en todos los miembros portadores de la mutación c.1497delA; p.Val500fs del gen LRRK2, no descrita hasta ahora, apoya su interés como posible expansión fenotípica. Mutaciones en LRRK2 se asocian clásicamente a EP, aunque se han descrito hallazgos neuropatológicos pleomórficos, incluyendo patología tau, afectación del asta anterior medular e inclusiones de TDP43. No obstante, para establecer su patogenicidad se requieren estudios de segregación familiar y estudios funcionales celulares.

Trastornos del movimiento III

23944. NIGROSOMA-1 EN RM DE 3T: ¿PUEDE SUSTITUIR AL DATSCAN EN EL DIAGNÓSTICO DEL PARKINSONISMO DEGENERATIVO?

Lucio Ceballos, B.[1]; Alcobendas Liern, I.[1]; Botía Barberá, J.[1]; Guzmán de Villoria, J.A.[2]; Garrido Morro, I.[2]; Contreras Chicote, A.[3]; Fernández García, P.[2]; Herrera Herrera, I.[2]; González Turiño, E.[3]; Pérez Sánchez, J.R.[3]; Elvira Ruiz, P.[2]; Jiménez Ruiz, J.[2]; Pérez del Olmo, V.[3]; Bonilla Tena, A.[3]; Grandas Pérez, F.[3]; de la Casa Fages, B.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Servicio de Radiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [3]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Evaluar la validez diagnóstica de la ausencia del nigrosoma-1 en RM de 3T para parkinsonismos degenerativos frente al DaTSCAN como prueba de referencia. Como objetivos secundarios, analizar la reproducibilidad interobservador y su utilidad para diferenciar parkinsonismos degenerativos vs. temblor esencial y parkinsonismos secundarios.
Material y métodos: Estudio retrospectivo observacional de pacientes evaluados por sospecha de parkinsonismo en un hospital terciario entre junio de 2023 y noviembre de 2025. El nigrosoma-1 fue valorado en RM de 3T por dos neurorradiólogos y un residente de radiología. La concordancia interobservador se evaluó mediante índice kappa y coeficiente AC1. Se calcularon sensibilidad, especificidad, valores predictivos y área bajo la curva ROC (AUC). Se realizó regresión logística para identificar predictores independientes de parkinsonismo degenerativo.
Resultados: Se incluyeron 95 pacientes (68,0 ± 11,6 años; 52,6% mujeres), con diagnóstico de enfermedad de Parkinson en 46 casos. En los

52 pacientes con RM y DaTSCAN, la ausencia de nigrosoma-1 mostró una sensibilidad del 47,1% (IC95%: 29,8-64,9), especificidad del 75,0% (IC95%: 47,6-92,7), VPP 80,0% (IC95%: 56,3-94,3), VPN 40,0% (IC95%: 22,7-59,4) y AUC de 0,61 (IC95%: 0,47-0,75). La concordancia interobservador fue moderada-alta (κ = 0,546-0,633; AC1 = 0,608-0,706). La ausencia de nigrosoma-1 se asoció con parkinsonismo degenerativo (OR 12,32; IC95%: 1,85-82,11; p = 0,009), sin utilidad para diferenciarlo de temblor esencial ni parkinsonismos secundarios. El tiempo de evolución de los síntomas no se identificó como factor predictivo de ausencia de nigrosoma-1.
Conclusión: La valoración del nigrosoma-1 presenta reproducibilidad moderada-alta y asociación independiente con parkinsonismo degenerativo. Su rendimiento diagnóstico frente al DaTSCAN es limitado, por lo que no apoya su sustitución como prueba diagnóstica, sino como biomarcador complementario.

23877. EFECTOS ADVERSOS NEUROPSIQUIÁTRICOS CON LA INFUSIÓN SUBCUTÁNEA CONTINUA DE FOSLEVODOPA/FOSCARBIDOPA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON: RESULTADOS DE UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO

Campo Caballero, D.[1]; Rodríguez-Antigüedad, J.[2]; Puig Davi, A.[3]; Ruiz Martínez, J.[1]; Vinagre Aragón, A.[1]; Mondragón, E.[1]; Pardina Vilella, L.[1]; López Ariztegui, N.[4]; Caballol, N.[5]; González Ortega, G.[6]; Cabo, I.[7]; García Ramos, R.[8]; Legarda, I.[9]; Blázquez Estrada, M.[10]; Sánchez-Alonso, P.[11]; Mir, P.[12]; Romero Fábrega, J.C.[13]; Martí Martínez, S.[14]; Álvarez Sauco, M.[15]; Santos García, D.[16]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Donostia-Donostia Ospitalea; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Institut de Recerca Sant Pau; [3]Unidad de Parkinson y Trastornos de Movilidad. Institut de Recerca Sant Pau; [4]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo; [5]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital de Sant Joan Despí Moisès Broggi; [6]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Móstoles; [7]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra; [8]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos. Universidad Complutense de Madrid; [9]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases; [10]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [11]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; [12]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [13]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves; [14]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante; [15]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Elche; [16]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña.

Objetivos: La infusión subcutánea continua de foslevodopa/foscarbidopa (fLDp/fCDp). ha surgido como una terapia eficaz y bien tolerada para reducir el tiempo *OFF* y aumentar el tiempo *ON* sin discinesias discapacitantes en la enfermedad de Parkinson (EP). Han sido reportados diversos efectos adversos neuropsiquiátricos (EAN) sugiriendo posibles tasas más elevadas entre pacientes con trastornos cognitivo-conductuales. El objetivo de este estudio es determinar la incidencia y los factores de riesgo de los EAN en una amplia cohorte de pacientes con EP tratados con fLDp/fCDp.
Material y métodos: Se analizaron los datos de un registro nacional, observacional, prospectivo y multicéntrico.
Resultados: Se incluyeron 214 pacientes tratados con fLDp/fCDp (mediana de edad de 69 años y mediana de duración de enfermedad de 12 años). El 35% presentaba deterioro cognitivo, el 25,7% alucinaciones/psicosis y el 26,2% trastornos del control de impulsos. Durante el seguimiento (mediana de 163 días), el 19,2% desarrolló al menos un EAN, en su mayoría leves/moderados y el 2,3% requirió la retirada del dispositivo. Ninguna de las variables evaluadas se asoció con el desarrollo de alucinaciones/psicosis/confusión. La presencia de TCI previo se asoció con un mayor riesgo de desarrollo o agravamiento del TCI.
Conclusión: Los EAN, principalmente alucinaciones/psicosis, ocurrieron en una proporción clínicamente relevante de pacientes tratados con fLDp/fCDp. Sin embargo, rara vez obligaron a la retirada del tratamiento. Excepto el TCI, las características cognitivas-conductuales basales no se asociaron con una mayor incidencia de EAN. Estos hallazgos respaldan su uso en pacientes adecuadamente seleccionados y destacan la importancia de una monitorización clínica individualizada.

23521. DISCINESIA RELACIONADA CON ADCY5 SIMULANDO SÍNDROME DE MEIGE: CLAVES SEMIOLÓGICAS Y GENÉTICAS EN UNA COHORTE FAMILIAR MULTIGENERACIONAL

García Matas, M.A.[1]; Pua Cavilla, A.[1]; Martín Escobar, E.[1]; El Amri Bouharras, M.[2]; Gil Giné, E.[2]; Herrera Lorenzo, O.[3]; Soler González, R.[3]; Ghazi El Hamouti, K.[4]

[1]Área Sanitaria de Melilla. Hospital Universitario de Melilla; [2]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitario de Melilla; [3]Servicio de Neurología. Unidad de Neuromodulación. Hospital Universitario de Melilla; [4]Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Melilla.

Objetivos: Caracterizar la evolución fenotípica dependiente de la edad en una familia multigeneracional portadora de la variante p.Ala376Thr en ADCY5 y destacar sus implicaciones diagnósticas.
Material y métodos: Nueve individuos afectados pertenecientes a tres generaciones fueron sometidos a caracterización clínica exhaustiva, incluyendo análisis de los trastornos del movimiento, evaluación neurofisiológica, neuroimagen y estudio genético dirigido. Las manifestaciones clínicas se estratificaron por grupos etarios para analizar la evolución fenotípica y la variabilidad intrafamiliar. Se realizó además documentación videográfica para análisis semiológico longitudinal.
Resultados: Identificó una trayectoria fenotípica reproducible dependiente de la edad. En fases tempranas predominaban movimientos hipercinéticos generalizados, incluyendo corea, mioquimia facial y discinesias paroxísticas. Con la edad se observó atenuación relativa de la hipercinesia y aparición progresiva de distonía focal craneocervical, frecuentemente simulando síndrome de Meige. Las exacerbaciones paroxísticas persistieron en todos los grupos etarios. Los hallazgos neurorradiológicos y neurofisiológicos fueron inespecíficos. El análisis videográfico permitió identificar patrones semiológicos consistentes entre generaciones. El tratamiento con cafeína en los casos ensayados no mostró un beneficio clínico manifiesto.
Conclusión: La discinesia asociada a ADCY5 puede evolucionar hacia fenotipos que simulan síndrome de Meige en adultos. El reconocimiento de la mioquimia facial, las fluctuaciones paroxísticas y los antecedentes familiares compatibles evita errores diagnósticos. La ausencia de respuesta a terapias convencionales subraya la necesidad de explorar nuevas dianas farmacológicas, estando actualmente en fase de aprobación un ensayo clínico con teofilina en esta cohorte.

23836. RIESGO GENÉTICO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON CON DEMENCIA Y ALUCINACIONES VISUALES: EFECTOS MEDIADOS POR APOEE4 Y LA COGNICIÓN

García Díaz, S.[1]; Luque Ambrosiani, A.[2]; Martín Bórnez, M.[2]; Díaz Belloso, R.[1]; Jesús Maestre, S.[2]; Muñoz Delgado, L.[2]; Buiza Rueda, D.[2]; Bonilla Toribio, M.[2]; Paredes Soto, L.[3]; Ojeda Lepe, E.[4]; Macías García, D.[4]; Adarmes Gómez, A.[4]; Pineda Sánchez, R.[4]; Clavijo Jiménez, L.[4]; Carrillo García, F.[4]; Gómez Garre, P.[4]; Mir Rivera, P.[4]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Instituto de Biomedicina

Sevilla. CIBERNED. Departamento de Medicina. Universidad de Sevilla; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Instituto de Biomedicina Sevilla. CIBERNED; [3]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Instituto de Biomedicina Sevilla; [4]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: Investigar las asociaciones entre las variantes genéticas seleccionadas, el riesgo y el tiempo hasta el inicio de la enfermedad de Parkinson con demencia (EPD), así como con el riesgo de alucinaciones visuales (AV).
Material y métodos: Incluimos una cohorte local (subcohortes: EPD, n = 751; AV, n = 753), donde la EPD se evaluó mediante los criterios de la Movement Disorder Society y las AV mediante entrevistas estructuradas y una cohorte longitudinal con pacientes de la Parkinson's Progression Markers Initiative (PPMI) (EPD, n = 377; AV, n = 402), utilizando para la EPD el diagnóstico clínico por consenso del investigador y la escala MDS-UPDRS para las AV. Se realizaron análisis de asociación caso-control y de supervivencia de Cox. Para evaluar el riesgo genético acumulado, se construyeron puntuaciones de riesgo genético (GRS) ponderadas, evaluando su capacidad predictiva junto con variables clínicas.
Resultados: APOEε4 fue la única variante significativa para la EPD tras corrección múltiple, incrementando su riesgo (OR = 2,28; IC95%: 1,54-3,37) y acelerando su inicio (HR = 2,00; IC95%: 1,47-2,73) en la cohorte local, con una tendencia consistente en PPMI (HR = 1,67; IC95%: 0,93-3,00; p = 0,089). Su asociación con las AV se atenuó tras ajustar por cognición (OR = 1,36; IC95%: 0,87-2,13; p = 0,180). El GRS para EPD mejoró la discriminación clínica en la cohorte local (AUC: 0,756 a 0,779; p = 0,032). Ningún polimorfismo predijo las AV de manera robusta.
Conclusión: APOEε4 fue un predictor clave para la EPD en nuestra cohorte local, donde nuestro panel GRS aportó un valor pronóstico incremental al modelo clínico. El riesgo de desarrollar AV pareció estar más vinculado al declive cognitivo que al perfil genético.

23966. MONITORIZACIÓN OBJETIVA DE LAS COMPLICACIONES MOTORAS CON STAT-ON EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON CANDIDATOS A ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA

Romero Fábrega, J.C.[1]; Muñoz Delgado, L.[2]; Muñoz del Campo, E.[3]; Carrillo García, F.[2]; Fernández Rodríguez, B.[4]; Rashid López, R.[5]; Espinosa Rosso, R.[5]; García Trujillo, L.[6]; Madrid Navarro, C.J.[7]; Muñoz Ruiz, T.[4]; Rodríguez Martín, D.[3]; Oliver Martos, B.[8]; Serrano Castro, P.[9]; González Rosa, J.J.[10]; Mir Rivera, P.[2]; Escamilla Sevilla, F.[7]

[1]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [3]Sense4Care; [4]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga; [5]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta del Mar; [6]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Regional de Málaga; [7]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves; [8]Universidad de Málaga; [9]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Regional de Málaga; [10]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta del Mar.

Objetivos: Evaluar la utilidad del dispositivo STAT-ON para identificar complicaciones motoras en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) candidatos a estimulación cerebral profunda (ECP).
Material y métodos: Se analizaron datos del programa de Parkinson del estudio multicéntrico andaluz de medicina personalizada Alianza Andalucía-Roche (https://www.neuroreca.com/alianza), orientado a la identificación de biomarcadores en pacientes candidatos a ECP. Se incluyeron 66 pacientes con EP (edad media 57,5 ± 8,7 años). De ellos, 52 pacientes (33 varones y 19 mujeres) portaron el dispositivo STAT-ON durante 5-7 días y se evaluaron de manera exhaustiva incluyendo la UPDRS. Se analizaron tres criterios objetivos definidos por el dispositivo de enfermedad avanzada: más de 2 h/día en *OFF*, más de 1 h/día con discinesias e índice de bradicinesia inferior a 8,5. Se evaluó la concordancia entre parámetros del sensor y escalas clínicas.
Resultados: Dieciséis pacientes (30,8%) presentaron más de 2 h/día en *OFF*, 28 (53,8%) más de 1 h/día con discinesias y 17 (32,7%) un índice de bradicinesia inferior a 8,5. En conjunto, 37 pacientes (71,2%) cumplieron al menos uno de los criterios. La concordancia con las escalas clínicas fue: 75% para discinesias, 81% para fluctuaciones motoras y 76% para bradicinesia axial. Entre los 15 pacientes no identificados por STAT-ON, 10 presentaban temblor y/o rigidez clínicamente relevantes.
Conclusión: La monitorización continua con STAT-ON mostró una concordancia relevante con las medidas clínicas de discinesias y fluctuaciones motoras. Estos resultados sugieren que los biomarcadores digitales pueden aportar información complementaria a la evaluación clínica en la selección de pacientes con EP candidatos a ECP.

24600. DETECCIÓN DE ALFA-SINUCLEÍNA FOSFORILADA CUTÁNEA EN SUJETOS SANOS CON ALUCINACIONES MENORES AISLADAS: RESULTADOS DE UNA COHORTE POBLACIONAL PROSPECTIVA

Bojtos, L.; Rodríguez Antigüedad-Muñoz, J.; Franch Martí, C.; Puig Davi, A.; Rivas Asensio, E.; Pérez Carasol, L.; Olmedo Saura, G.; Martínez Horta, S.; Pagonabarraga Mora, J.; Kulisevsky Bojarski, J.

Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Las alucinaciones menores (AM) pueden aparecer en fases prodrómicas de sinucleinopatías, incluso años antes de los síntomas motores. El objetivo fue explorar si sujetos sanos con AM aisladas presentan depósito cutáneo de alfa-sinucleína fosforilada (p-αSyn).
Material y métodos: Estudio observacional prospectivo en sujetos de 50-75 años sin diagnóstico previo de enfermedades neurodegenerativas o psiquiátricas ni consumo de sustancias psicoactivas. Los participantes fueron identificados mediante un cuestionario poblacional de cribado y se seleccionaron aquellos con AM recurrentes, de aparición reciente y características clínicas típicamente descritas en sinucleinopatías, sin trastorno de conducta del sueño REM ni hiposmia. Se recogieron variables demográficas, escalas clínicas y biopsias cutáneas cervicales y distales. La p-αSyn se evaluó mediante inmunofluorescencia en las muestras cutáneas.
Resultados: Se incluyeron 13 sujetos con AM aisladas. La edad media fue de 60,7 años y el 84,6% eran mujeres. Todos los participantes presentaron biopsia cutánea negativa para p-αSyn. Como referencia, en una cohorte independiente del mismo centro de 33 pacientes con EP idiopática clínicamente establecida estudiada con la misma metodología, la positividad para p-αSyn fue del 81,8%.
Conclusión: Las AM aisladas no se asociaron a depósitos cutáneos detectables de p-αSyn en esta cohorte. Considerando la elevada tasa de positividad observada con la misma técnica en pacientes con EP establecida, estos hallazgos sugieren que las AM aisladas ¤aunque propuestas como un posible síntoma prodrómico de sinucleinopatía¤ podrían preceder a la aparición de biomarcadores periféricos detectables o corresponder a fenotipos con predominio de afectación central. El seguimiento longitudinal permitirá determinar su valor como marcador prodrómico de sinucleinopatía.

24324. ASYN-SAA EN LCR COMO MARCADOR PRONÓSTICO DE ALUCINACIONES Y DETERIORO COGNITIVO EN FASES PRODRÓMICAS DE SINUCLEINOPATÍA: ANÁLISIS LONGITUDINAL DE LA COHORTE PPMI

Bojtos, L.; Rodríguez Antigüedad-Muñoz, J.; Puig Davi, A.; Franch Martí, C.; Pérez Carasol, L.; Olmedo Saura, G.; Martínez Horta, S.; Kulisevsky Bojarski, J.; Pagonabarraga Mora, J.

Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Las alucinaciones pueden aparecer en fases prodrómicas de las sinucleinopatías y se asocian con peor pronóstico cognitivo. Aunque el trastorno de conducta del sueño REM (TCSREM) es un factor de riesgo reconocido, se desconoce si la detección de agregación de α-sinucleína mediante *α-synuclein-seed amplification assay* (αSyn-SAA) identifica sujetos prodrómicos con mayor riesgo de desarrollar alucinaciones y deterioro cognitivo.
Material y métodos: Estudio longitudinal de la cohorte Parkinson's Progression Markers Initiative de participantes prodrómicos no genéticos con TCSREM aislado o hiposmia, sin alucinaciones basales. Se evaluó la asociación entre αSyn-SAA basal y alucinaciones incidentes mediante regresión de Cox y logística ajustados por variables demográficas, cognitivas y medicación dopaminérgica. Como análisis exploratorio, el MCI incidente basado en puntuaciones neuropsicológicas se analizó mediante regresión logística penalizada de Firth, según subtipo prodrómico, estado αSyn-SAA y alucinaciones incidentes.
Resultados: Se incluyeron 1.049 participantes, con mediana de seguimiento de 2 años. Se registraron 101 eventos alucinatorios, la mayoría antes de la fenoconversión o sin conversión documentada. αSyn-SAA positivo se asoció con mayor riesgo de alucinaciones (HR = 2,52; $p < 0,001$ y OR = 2,50; $p = 0,002$), especialmente en TCSREM (HR = 6,05; OR = 6,27; ambos $p \leq 0,005$), pero no en hiposmia. En el análisis exploratorio, la combinación de αSyn-SAA positivo y alucinaciones incidentes se asoció con mayor riesgo de MCI en ambos grupos (hiposmia OR = 4,08; $p < 0,001$; TCSREM OR = 3,75; $p = 0,003$), mientras que αSyn-SAA positivo sin alucinaciones no mostró asociación significativa.
Conclusión: La positividad basal de αSyn-SAA se asocia con mayor riesgo de alucinaciones durante la fase prodrómica, especialmente en TCSREM. La combinación de positividad αSyn-SAA y alucinaciones identifica un fenotipo prodrómico de mayor riesgo cognitivo.

23878. INFUSIÓN DE APOMORFINA: RAZONES PARA INTERRUMPIR EL TRATAMIENTO Y TRANSICIÓN A OTRAS TERAPIAS AVANZADAS

Fernández Fraile, S.; Lorenzo García, M.; Jiménez Martín, I.; Fernández Pajarín, G.; Ares Pensado, B.; Sesar Ignacio, A.

Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago.

Objetivos: Analizar los motivos de descontinuación de la terapia con infusión continua de apomorfina subcutánea (APO) en pacientes con enfermedad de Parkinson avanzada.
Material y métodos: Desde enero de 2015 a diciembre de 2025, un total de 248 pacientes fueron tratados con APO. Se analizaron las características demográficas de los pacientes, los motivos de retirada de la terapia, las características de la infusión hasta su suspensión y la transición a terapias avanzadas.
Resultados: Un total de 128 pacientes (51,6%) interrumpieron la APO. La edad media al retirarla fue de 69,2 ± 9,6 años y la duración media del tratamiento de 20,2 ± 22,5 meses. Las principales causas de suspensión fueron las complicaciones neuropsiquiátricas (22,6%), la pérdida de beneficio (13,3%), la decisión del paciente (9,4%), los efectos adversos cardiovasculares (7,8%), los nódulos o infección local (3,9%), la reacción alérgica (3,1%), la somnolencia diurna (3,1%) y otros (6,3%). En 39 pacientes (30,5%) la APO se utilizó como terapia puente con vistas a la estimulación cerebral profunda (ECP). Tras la suspensión de la APO, tras su retirada, un total de 79 pacientes (61,7%) recibieron otra terapia avanzada.
Conclusión: Entre las principales causas de interrupción destacan las complicaciones neuropsiquiátricas y la cada vez más extendida indicación de la APO como terapia puente hacia la ECP. En más de la mitad de los pacientes en los que se suspendió la APO, se instauró otra terapia avanzada.

23360. ESTADO MIGRATORIO Y ENFERMEDAD DE PARKINSON: UN ESTUDIO DE COHORTE RETROSPECTIVO APAREADO

Peral Quirós, A.; Caballol Pons, N.; Lombardo del Toro, P.; Planas Ballvé, A.; Gómez Ruiz, M.I.; Ávila Rivera, A.

Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital de Sant Joan Despí Moisès Broggi.

Objetivos: Investigar si el estado migratorio en la enfermedad de Parkinson (EP) puede estar asociado con diferencias en la presentación clínica, la gravedad de la enfermedad y la implicación en la atención sanitaria.
Material y métodos: Estudio retrospectivo utilizando una base de datos longitudinal de 25 años sobre EP (n = 1.213). Inicialmente, observamos que los pacientes inmigrantes eran más jóvenes en el momento del diagnóstico (62,9 frente a 72,5 años; $p < 0,00001$) que los pacientes nativos. Por ello, apareamos los 98 pacientes inmigrantes con pacientes nativos según edad, sexo y año de diagnóstico. Variables clínicas: datos demográficos, síntomas premotores e iniciales, uso previo de fármacos bloqueantes dopaminérgicos, estadio Hoehn y Yahr (HY), MDS-UPDRS(I-IV), tratamientos, dosis diaria equivalente de levodopa (LEDD) y medicamentos psicotrópicos. Se compararon ausencias a consultas y adherencia farmacológica.
Resultados: No se observaron diferencias significativas en el estadio HY ni en las puntuaciones de MDS-UPDRS al inicio ni en el seguimiento. La hiposmia, como síntoma premotor, se notificó con menor frecuencia entre los inmigrantes (26,5 vs. 49,0%; $p = 0,001$). No hay diferencias significativas en el síntoma inicial, tiempo de evolución al diagnóstico, los tratamientos para la EP, la LEDD, los medicamentos psicotrópicos ni el tiempo de seguimiento. Los inmigrantes presentaron mayores tasas de ausencias a consultas (34,7 frente a 16,3%; $p = 0,003$) y menor adherencia al tratamiento (24,5 frente a 11,2%; $p = 0,016$).
Conclusión: Estos hallazgos ponen de relieve que el propio estado migratorio, junto con factores estructurales y socioculturales, probablemente influye en la presentación clínica y el manejo de la EP.

24029. EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL CON FOSLEVODOPA/FOSCARBIDOPA SUBCUTÁNEA EN PERFUSIÓN CONTINUA EN ENFERMEDAD DE PARKINSON AVANZADA: EFICACIA, SEGURIDAD Y COMPARACIÓN ENTRE INFUSIÓN 16 HORAS Y 24 HORAS

Afkir Ortega, M.N.; Navarro Mocholí, E.; Sastre Bataller, I.; Campins Romeu, M.; Morata Martínez, C.; Sanchís Llopis, C.M.; Pérez García, J.; Martínez Torres, I.B.

Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: Evaluar la eficacia y seguridad de foslevodopa/foscarbidopa subcutánea en perfusión continua (fLD/fCD) en pacientes con enfermedad de Parkinson avanzada (EPa) en práctica clínica habitual, comparando los regímenes de infusión de 16 y 24 horas.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con EPa que iniciaron fLD/fCD entre enero de 2024 y abril de 2026. Se analizaron variables clínicas, de eficacia y seguridad en basal a los 6, 12 y 24 meses.

Resultados: Se incluyeron 36 pacientes (21 con infusión 24 horas y 15 con 16 horas). Edad mediana de 70 años (51-85) y evolución de enfermedad de 15 años (5-32), sin diferencias entre grupos. El grupo 16 horas presentó mayor frecuencia de deterioro cognitivo leve (93,3 vs. 47,6%), antecedentes de psicosis leve (53,3 vs. 14,3%) y terapias avanzadas previas (53,3 vs. 28,6%). La dosis basal de infusión fue similar (0,33 vs. 0,30 ml/h). El ICOMT se mantuvo en 10/17 pacientes, sin incremento de efectos adversos. Se observó mejoría de las complicaciones motoras y la marcha, con reducción de MDS-UPDRS IV (10 [7-11] a 5,5 [4-7]) y Gait and Falls (27 [17-30] a 12 [6-17]), sin diferencias entre grupos. Se registraron 13 abandonos (36,1%), más frecuentes con pauta 24 horas (42,9 vs. 26,7%) y en las primeras 8 semanas, principalmente por falta de eficacia, dificultades de adaptación al dispositivo y empeoramiento cognitivo.
Conclusión: fLD/fCD es eficaz para el tratamiento de la EPa en práctica clínica, mejorando las complicaciones motoras y trastornos de la marcha. La pauta de 16 horas mostró una eficacia comparable a 24 horas, con tendencia a mejor tolerabilidad. El mantenimiento de ICOMT resultó seguro.

24623. PARKINSONISMO ATÍPICO RÁPIDAMENTE PROGRESIVO SECUNDARIO A ENCEFALITIS POR ANTICUERPOS ANTINEUROPILO SIN EPÍTOPO CONOCIDO

Savolainen, A.M.[1]; Alba Isasi, M.T.[2]; Gómez Gozálvez, B.[3]; Salazar Hernández, F.J.[1]; Ruiz Perelló, M.[1]; López Segura, D.[1]; Lorente Hernández, M.[1]; Sancho Pedrós, A.[1]; García Almagro, A.[1]; Acosta Maestre, L.H.[1]; Bermejillo Barrera, J.J.[3]; Fajardo Sanchís, J.M.[1]; Sánchez Villalobos, J.M.[4]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Cartagena; [2]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [3]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Reina Sofía; [4]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Cartagena.

Objetivos: Describir un caso de encefalitis autoinmune con presentación de parkinsonismo atípico rápidamente progresivo y deterioro cognitivo, destacando el valor del estudio inmunológico complejo en LCR.
Material y métodos: Varón de 80 años, previamente independiente, que inició deterioro cognitivo amnésico-multidominio rápidamente progresivo, asociado a alteración de la marcha, bloqueos, rigidez e incontinencia urinaria. En la exploración presentó desorientación temporoespacial, anosognosia, lenguaje hipofluente, extinción sensitiva/visual, apraxia oculomotora, bradicinesia y rigidez bilaterales. El estudio inicial mostró TC craneal, DaTSCAN y analíticas normales, EEG inespecífico. El LCR mostró pleocitosis mononuclear e hiperproteinorraquia y bandas oligoclonales positivas. Despistaje infeccioso, proteína 14-3-3, RT-QuIC y estudio convencional de anticuerpos antineuronales negativos. Se descartó neoplasia primaria. La RM craneal (no disponible inicialmente) evidenció lesiones en protuberancia, bulbo y núcleos dentados compatibles con encefalitis.
Resultados: El LCR fue remitido a un servicio de inmunología de referencia, realizándose inmunohistoquímica sobre cerebro de rata, que mostró un patrón compatible con anticuerpos de superficie neuronal no reconocible, sospechándose un epítopo desconocido. La positividad se confirmó mediante inmunofluorescencia indirecta sobre neuronas vivas. Tras tratamiento con metilprednisolona, inmunoglobulinas intravenosas y posterior corticoterapia oral, el paciente presentó *restitutio ad integrum*, con resolución de las lesiones en neuroimagen y normalización del LCR.
Conclusión: Este caso subraya la necesidad de mantener una alta sospecha de etiología inmunomediada ante cuadros que remeden procesos neurodegenerativos, pero de rápida progresión, incluso en población mayor. Asimismo, resalta el valor de los estudios neuroinmunológicos complejos, como la inmunohistoquímica sobre cerebro de rata y la inmunofluorescencia indirecta sobre neuronas vivas.

24586. ARQUITECTURA DEL SUEÑO, NEURODEGENERACIÓN Y AMPLIFICACIÓN DE SEMILLA DE ALFA-SINUCLEÍNA EN LCR EN LA PARÁLISIS SUPRANUCLEAR PROGRESIVA VS. ENFERMEDAD DE PARKINSON: ESTUDIO CLÍNICO Y BIOLÓGICO

Martínez Reyes, A.E.[1]; Painous, C.[1]; Cámara, A.[1]; Fernández, M.[2]; Martí, M.[1]; Muñoz, E.[1]; Sánchez-Gómez, A.[1]; Pérez Soriano, A.[1]; Garrido, A.[1]; Valldeoriola, F.[1]; Pérez Montesino, J.[2]; de Mena, L.[2]; Santamaría, J.[3]; Compta, Y.[1]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [2]Grupo de Investigación en Neurociencias Aplicadas. Hospital Clínic de Barcelona; [3]Unidad de Sueño. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona.

Objetivos: Caracterizar la arquitectura del sueño mediante video-polisomnografía (vPSG) en PSP variante parkinsoniana (PSP-P), PSP variante richardsoniana (PSP-RS) y enfermedad de Parkinson (EP), y explorar su correlación con biomarcadores en LCR.
Material y métodos: Estudio transversal retrospectivo del Registro PSP Barcelona en pacientes con vPSG y análisis de LCR disponibles, incluyendo neurofilamento de cadena ligera (NfL), ensayo de amplificación de semilla de α-sinucleína (aSyn-SAA), ELISA de tau total, tau fosforilada (pTau181) y Abeta. Se realizaron comparaciones y correlaciones no paramétricas.
Resultados: Se incluyeron 38 pacientes: PSP-P = 12, PSP-RS = 12, EP = 14 (edad 71 ± 8 años; 76% hombres). PSP-P y EP no mostraron diferencias significativas en ningún parámetro polisomnográfico: trastorno de conducta del sueño REM (TCSR; 58 vs. 57%), eficiencia del sueño (67 vs. 66%), índice de apneas-hipopneas (11 vs. 21 ev/h) ni movimientos periódicos de piernas (MPP; 21 vs. 12 mov/h). Los niveles de NfL no fueron significativamente diferentes (1.056 vs. 817 pg/ml), con menor positividad de aSyn-SAA en la PSP-P (45%) que en la EP (100%). En la PSP-RS hubo menor frecuencia de TCSR (17%), el aSyn-SAA fue negativo en el 100% de los casos y los niveles de NfL más elevados frente a EP (1.539 vs. 817 pg/ml; p = 0,005). Los MPP se correlacionaron significativamente con altos niveles de NfL (r = +0,399) y pTau181 (r = +0,450), ambas con p < 0,05.
Conclusión: La arquitectura del sueño en la PSP-P podría reflejar copatología Lewy en aquellos casos con aSyn-SAA positivo y la vPSG informar sobre neurodegeneración y pronóstico. La correlación entre MPP y NfL merece evaluación en cohortes más amplias.

Trastornos neurológicos funcionales

24144. ¿DETERMINA EL CÓDIGO POSTAL EL TRATAMIENTO? ANÁLISIS DE EQUIDAD DISTRIBUTIVA EN EL ACCESO TERAPÉUTICO PARA TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO FUNCIONALES

Macías García, D.[1]; Méndez del Barrio, M.[2]; Pelegrín Cabello, L.[3]; Muñoz Delgado, L.[1]; Luque Ambrosiani, A.C.[1]; Ojeda Lepe, E.[1]; Jesús, S.[1]; Adarmes Gómez, A.[1]; Carrillo, F.[1]; Mir, P.[1]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [2]FISEVI; [3]Universidad de Sevilla.

Objetivos: Evaluar la equidad geográfica y socioeconómica en el acceso a una unidad de referencia para trastorno del movimiento funcional (TMF).
Material y métodos: Estudio cohorte de primeras visitas por TMF (n = 149) en una Unidad de Trastornos del Movimiento de referencia nacional (enero de 2023 a diciembre de 2024). Se calculó la geolocalización de cada derivación mediante código postal del paciente

(*software* tidygeocoder/sf); la distancia y tiempo de viaje al centro (OpenStreetMap, osrm); y la renta media anual (según datos por sección censal INE). Se emplearon curvas Lorenz e índices Gini (rango 0-1, valores > 0,4: elevada desigualdad) para analizar la desigualdad distributiva del acceso. Se analizó el papel de factores geográficos y socioeconómicos en acceso al tratamiento mediante regresión logística multivariante.

Resultados: Distancia y tiempo medio (DE) de viaje: 128,29 ± 195,95 km; y 87,80 ± 107,55 min. El índice Gini para distancia (0,63; IC95%: 0,55-0,69) reveló marcada desigualdad geográfica. Los pacientes tratados residían significativamente más cerca (95 ± 141 vs. 172 ± 248 km; p = 0,011) con menos tiempo de viaje (72 ± 96 vs. 111 ± 120 min; p = 0,010) que los no tratados, sin diferencias en la renta (p = 0,7). Aquellos con alguna limitación para iniciar tratamiento presentaron distancias (310 ± 346 vs. 92 ± 127 km; p < 0,001) y tiempos (182 ± 154 vs. 70 ± 87 min; p < 0,001) significativamente superiores. En regresión multivariante, la distancia al centro fue un predictor negativo independiente para recibir tratamiento (OR = 0,987; IC95%: 0,978-0,995; p = 0,006).

Conclusión: El modelo exclusivo de centros nacionales para TMF genera una notable desigualdad geográfica en el acceso al manejo diagnóstico-terapéutico. La distancia y tiempo de viaje —y no el nivel socioeconómico— actúan como barreras críticas e independientes que limitan significativamente el acceso al tratamiento.

24777. POTENCIAL EVOCADO CARDÍACO COMO BIOMARCADOR DIFERENCIAL ENTRE CRISIS FUNCIONALES Y EPILÉPTICAS: ESTUDIO PILOTO EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Lorenzo Diéguez, M.[1]; Valls Carbó, A.[2]; Gómez Moroney, A.[3]; Martínez Morante, S.[2]; Martín Rojo, B.[2]; García Ortega, A.[4]; Gómez Mayordomo, V.[4]; Aledo Serrano, A.[1]

[1]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Blua Sanitas Valdebebas; [2]Servicio de Neurología. Hospital Blua Sanitas Valdebebas; [3]Unidad de Neurofisiología Clínica. Servicio de Neurología. Hospital Blua Sanitas Valdebebas; [4]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Blua Sanitas Valdebebas.

Objetivos: El diagnóstico diferencial entre crisis epilépticas (CE) y crisis funcionales (CF) continúa siendo un reto diagnóstico. Recientemente se ha descrito que el potencial evocado por latido cardíaco (HEP), marcador electrofisiológico de interocepción cardíaca, se reduce en el periodo preictal de las CF, pero no de las CE. Nuestro objetivo fue replicar dicho hallazgo en una cohorte clínica con registros VEEG rutinarios explorando su capacidad discriminativa.

Material y métodos: Estudio piloto en ocho pacientes: cuatro CE y cuatro CF confirmadas por VEEG. En cada caso se analizaron un registro intercrítico y un registro periictal previo al inicio clínico. El procesamiento incluyó filtrado 1-30 Hz, *notch* 50 Hz, referencia a mastoides enlazadas, detección de picos R, limpieza mediante componentes independientes y segmentación EEG de −100 a +700 ms respecto al latido. La métrica principal fue ΔHEP preictal-interictal.

Resultados: La mejor discriminación se obtuvo en canales frontocentrales derechos (F4+F8+C4), ventana 200-350 ms post-R. Los cuatro pacientes CE presentaron Δ HEP positivo (+1,76 a +14,19 µV) frente a un Δ próximo a cero en los cuatro pacientes CF (−0,30 a +0,99 µV), sin solapamiento entre rangos. La media fue 6,04 µV en CE y 0,41 µV en CF (t = −2,01; p = 0,136; d = −1,42). El signo clasificó 6/8 casos; un umbral *post hoc* > 1,5 µV clasificó 8/8.

Conclusión: El potencial evocado cardiaco se perfila como biomarcador prometedor en el diagnóstico diferencial de CF y CE, aplicable en registros rutinarios, aunque requiere validación prospectiva en muestras mayores.

24148. EFICACIA DEL TRATAMIENTO MULTIDISCIPLINAR (FISIOTERAPIA Y TERAPIA COGNITIVO-CONDUCTUAL) EN LOS TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO FUNCIONAL: DEL ENSAYO CLÍNICO A LA PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Macías García, D.[1]; Méndez del Barrio, M.[2]; Canal Rivero, M.[3]; Díaz García, M.I.[3]; Luque Ambrosiani, A.C.[1]; Ojeda Lepe, E.[1]; Muñoz Delgado, L.[1]; Jesús, S.[1]; Adarmes Gómez, A.[1]; Pelegrín Cabello, L.[4]; Palomar Simón, F.J.[5]; Carrillo, F.[1]; Ruiz Veguilla, M.[3]; Crespo Facorro, B.[3]; Mir, P.[1]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [2]FISEVI; [3]Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [4]Universidad de Sevilla; [5]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: Los trastornos del movimiento funcional (TMF) son prevalentes y de alto impacto sociosanitario. Nuestro objetivo fue evaluar el impacto a largo plazo del abordaje multidisciplinar para TMF en práctica clínica habitual.

Material y métodos: Estudio de cohorte (n = 145) de pacientes TMF valorados en Unidad de Trastornos del Movimiento (2023-2025). El 48% (n = 69) recibió abordaje multidisciplinar (fisioterapia especializada y terapia cognitivo-conductual, TCC) y 27% (n = 39) TCC exclusivamente. Mediante modelos lineales mixtos a los 12 y 24 meses, se analizó gravedad motora (simplifed FMD Rating Scale, sFMDRS), impresión mejoría del paciente (PGI-I), calidad de vida (SF36, EQ-5D-5L) y situación laboral.

Resultados: La edad media fue 47 años (DE: 14), 67% mujeres y 76% en desempleo o baja/incapacidad laboral. La cohorte tratada (n = 108) mejoró significativamente sus síntomas motores a 12 (diferencia vs. sFMDRS basal: −5,13 puntos, IC95%: [−7,1; −3,2]; p < 0,001) y 24 meses (−6,58 puntos, IC95%: [−10,5; −2,7]; p < 0,001). El componente físico de calidad de vida mejoró al año (SF36-PCS: +3,92 puntos; IC95%: [+0,4; +7,5]; p = 0,02) y a 24 meses (+4,13; IC95%: [−2,8; +11,1]; p = 0,15). La calidad de vida global (EQ-VAS) mostró tendencia a mejoría (+8,05 puntos a 12 meses, p < 0,09; +12,1 puntos a 24 meses, p = 0,18). El 31% (mes 12) y 36% (mes 24) reportaron mejoría marcada o muy marcada (PGI-I). El abordaje multidisciplinar multiplicó la reincorporación laboral/estudios al año (OR: 8,8; p = 0,005); efecto ausente con TCC exclusiva o no tratados.

Conclusión: El tratamiento multidisciplinar es eficaz para mejorar los síntomas motores y la calidad de vida a largo plazo en pacientes con TMF. Además, ofrece un impacto sociolaboral positivo, logrando una reincorporación mantenida en un subgrupo de pacientes.

24694. HIPERSENSIBILIDAD ELECTROMAGNÉTICA COMO PRESENTACIÓN DE TRASTORNO NEUROLÓGICO FUNCIONAL: UN CASO CON RESOLUCIÓN COMPLETA TRAS REPROCESAMIENTO DEL TRAUMA

Rodríguez Esparragoza, L.[1]; Vaquero Díaz, L.[2]; Moreno Palomares, A.[1]; Moreno Ramos, T.[1]; Presa Fernández, M.[3]; Anciones Rodríguez, B.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora del Rosario; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Sanitas La Zarzuela; [3]Área de Fisioterapia. Centro Lescer.

Objetivos: Describir un caso de síntomas neuromusculares atribuidos a exposición a campos electromagnéticos y explorar la utilidad de un modelo explicativo basado en trastorno neurológico funcional (TNF), mecanismos nocebo y aprendizaje relacionado con trauma.

Material y métodos: Se presenta el caso de un varón de 60 años, músico profesional, con sensación de contracción muscular involuntaria en abdomen, tronco, cuello y extremidades desencadenada por dispositivos electrónicos (wifi, teléfonos móviles, microondas). El inicio de los síntomas ocurrió tras un episodio de intenso estrés vital asociado a una inundación de su vivienda y ruina económica. El estudio

neurológico, incluyendo electromiografía, electroneurografía y resonancias magnéticas cerebral y medulares fue normal. Se realizó exploración clínica, prueba de provocación nocebo mediante dispositivo de estimulación magnética transcraneal apagado y evaluación de la modulación sintomática mediante distracción cognitiva. El tratamiento consistió en terapia EMDR y amitriptilina 25 mg cada día.
Resultados: La exposición a un dispositivo inactivo provocó exacerbación inmediata de los síntomas, mientras que tareas cognitivas exigentes redujeron significativamente la tensión muscular percibida. Durante EMDR, la puntuación de malestar subjetivo (SUD) disminuyó de 9 a 0 y la validez de la cognición positiva (VOC) aumentó de 3 a 9. Tras la intervención, el paciente toleró dispositivos previamente considerados desencadenantes sin presentar síntomas. Después de diez sesiones de EMDR, refirió resolución completa.
Conclusión: Este caso apoya la conceptualización de los síntomas atribuidos a campos electromagnéticos como una presentación de TNF mediada por mecanismos nocebo, hipervigilancia interoceptiva y aprendizaje asociado al trauma. Las intervenciones orientadas a mecanismos específicos pueden constituir una estrategia terapéutica eficaz.

24500. EL IMPACTO DE LOS TRASTORNOS NEUROLÓGICOS FUNCIONALES EN UNA PLANTA DE NEUROLOGÍA: ESTUDIO OBSERVACIONAL ANUAL

Rodríguez Valer, A.[1]; Santesteban Nedderhoff, A.[1]; Rodríguez López, A.[1]; Cajaraville Vicente, S.[1]; Gamboa Berastegui, A.[1]; Cortés Rubiales, M.[1]; Velasco Palacios, L.[2]; Sustacha Zarraga, I.[1]; Cabrera Muras, A.[3]; Agirre Beitia, G.[4]; Campos Rodríguez, I.[5]; Goyena Morata, O.[1]; Pinedo Brochado, A.C.[6]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo; [2]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo; [3]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo; [4]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo; [5]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo; [6]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo.

Objetivos: Describir las características clínicas y uso de recursos sanitarios por pacientes ingresados con trastornos neurológicos funcionales (TNF), caracterizando su impacto en la hospitalización.
Material y métodos: Se trata de un estudio prospectivo observacional, se incluyeron los pacientes con TNF que ingresaron en la planta de Neurología de nuestro centro durante el año 2025. Se analizaron diferentes variables demográficas, presentación clínica, recursos utilizados, escala modificada de Rankin (mRS) y su seguimiento posterior.
Resultados: En total se reclutaron 17 pacientes. La edad media fue de 42 años, el 82% fueron mujeres y tuvieron una estancia media de 4,71 días. Un tercio presentaba un trastorno psiquiátrico diagnosticado previamente. El 41% identificó un desencadenante. La presentación más frecuente fue motora (61%), destacando la paresia (75%), seguida de síntomas sensitivos (50%). El 87% presentó signos positivos de TNF en la exploración. Al 47% se le activó un código ictus. A todos se les realizó alguna prueba de imagen (al 82% resonancia magnética) y al 50% estudios neurofisiológicos. El mRS medio fue de 1,75 al ingreso y 1,27 al alta. El 53% tuvo seguimiento por Psiquiatría y el 26% por Rehabilitación.
Conclusión: El TNF es una causa relevante de ingreso neurológico en pacientes jóvenes, complejos y que comportan un uso significativo de recursos. Actualmente estos pacientes no están reconocidos dentro del sistema sanitario. Estos resultados respaldan la necesidad de desarrollo de circuitos asistenciales específicos para el manejo del TNF.

23907. CUANDO LAS CRISIS NO SON EPILÉPTICAS: REPERCUSIÓN EMOCIONAL Y SOCIAL DE LAS CRISIS FUNCIONALES

García Arteche, M.[1]; Puime Rey, P.[1]; Varas Martín, E.[1]; Freire Lázaro, M.[1]; Jiménez Caballero, P.[1]; Montero Grande, C.[1]; Sierra Aparicio, G.[1]; Raliegos Sansegundo, E.[1]; Abete Rivas, M.S.[1]; Campos Blanco, D.M.[2]; Lallana Serrano, S.[2]

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

Objetivos: Comparar el impacto de las crisis funcionales frente a las de epilepsia en la calidad de vida de los pacientes.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo en el que se compararon pacientes con crisis funcionales confirmadas (mediante vídeo casero o monitorización VEEG) con pacientes con diagnóstico de epilepsia. Se recogieron variables clínico-demográficas y se administraron escalas de evaluación de depresión y ansiedad (HADS), calidad de vida (QOLIE 31) y sueño (Epworth y Pittsburgh).
Resultados: Se incluyeron 32 pacientes, 16 (50%) con crisis funcionales (edad media 34,38 años; 81,3% mujeres) y 16 (50%) con diagnóstico únicamente de epilepsia (edad media 38,06; 75% mujeres), 37,5% farmacorresistentes. Tres pacientes presentaban patología dual. Los pacientes con crisis funcionales obtuvieron puntuaciones más elevadas en la escala HADS-D (depresión) en comparación con los pacientes con epilepsia ($p = 0,046$). Además, mostraron una mayor repercusión en el ámbito social ($p = 0,01$), peor calidad del sueño ($p = 0,018$) y un mayor consumo de psicofármacos, incluyendo antidepresivos ($p = 0,001$) y benzodiazepinas ($p = 0,002$).
Conclusión: Las crisis funcionales se asocian a un gran impacto emocional y en la calidad de vida de los pacientes, llegando a superar en algunos casos al de la epilepsia farmacorresistente. Esto pone aún más de manifiesto la importancia de un correcto enfoque diagnóstico y un abordaje terapéutico multidisciplinar.

23396. ESTIMULACIÓN MAGNÉTICA TRANSCRANEAL REPETITIVA EN LOS TRASTORNOS MOTORES FUNCIONALES: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA DE LOS EFECTOS ESPECÍFICOS POR FENOTIPO Y LAS DIANAS NEUROMODULADORAS

González González, A.[1]; Fernández Rojo, S.[1]; Rodríguez Ampudia, L.[2]; Sánchez Cuesta, F.J.[1]; Moreno Verdú, M.[3]; Gómez Mayordomo, V.[4]; Romero Muñoz, J.P.[5]

[1]Grupo GINDAT. Universidad Francisco de Vitoria; [2]Servicio de Fisioterapia. Fundación Hospitalarias Madrid; [3]Brain, Action, and Skill Laboratory. Institute of Neurosciences. Université Catholique de Louvain; [4]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Blua Sanitas Valdebebas; [5]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Fundación Hospitalarias Madrid.

Objetivos: Los trastornos del movimiento funcional (TMF) son un subtipo de trastorno neurológico funcional que cursa con síntomas motores involuntarios en ausencia de lesión estructural, generando discapacidad crónica. La estimulación magnética transcraneal repetitiva (EMTr) modula la excitabilidad cortical y ha surgido como candidato terapéutico, aunque la heterogeneidad de la evidencia limita su aplicación. Esta revisión examina en qué fenotipos y con qué protocolos resulta eficaz.
Material y métodos: Revisión sistemática registrada en PROSPERO con búsqueda en 7 bases de datos hasta febrero de 2026. La calidad de los ensayos controlados aleatorizados (ECA) se valoró con PEDro y RoB 2; los estudios observacionales con las herramientas del Instituto Joanna Briggs. El nivel de evidencia se evaluó con GRADE.
Resultados: Se incluyeron 14 estudios con 175 pacientes. La debilidad o paresia funcional y el temblor funcional fueron los fenotipos predo-

minantes. Los protocolos inhibitorios produjeron reducciones sostenidas de forma consistente en el temblor funcional. En la debilidad funcional, los protocolos excitatorios se asociaron con ganancias objetivas de fuerza; sin embargo, la única intervención inhibitoria enmascarada no superó al placebo. La evidencia para otros fenotipos fue insuficiente. Se detectaron disociaciones frecuentes entre la mejoría motora objetiva y el beneficio subjetivo percibido.
Conclusión: La EMTr muestra un perfil de seguridad favorable y señales de probable eficacia en los estudios incluidos con temblor funcional. Son necesarios ECA multicéntricos con estratificación fenotípica y medidas estandarizadas que incluyan métricas centradas en el paciente.

23532. IMPACTO DEL ABORDAJE MULTIDISCIPLINAR EN LA REDUCCIÓN DEL CONSUMO DE RECURSOS Y LA MEJORÍA FUNCIONAL EN EL TRASTORNO NEUROLÓGICO FUNCIONAL: ESTUDIO PILOTO

García Ortega, A.[1]; Arribas Ballesteros, B.[1]; Martín Rojo, B.[1]; Martínez Morante, S.[1]; Guiter Martínez, A.[1]; Aledo Serrano, A.[2]; Gómez Mayordomo, V.A.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Blua Sanitas Valdebebas; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Blua Sanitas Valdebebas; [3]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Blua Sanitas Valdebebas.

Objetivos: Los trastornos neurológicos funcionales (TNF) son frecuentes y se asocian a retraso diagnóstico, elevado consumo de recursos sanitarios y alto impacto socioeconómico. La rehabilitación multidisciplinar ha demostrado eficacia en mejoría clínica, pero existe evidencia limitada sobre la optimización del uso de recursos.
Material y métodos: Estudio descriptivo prospectivo de 15 pacientes atendidos en una unidad multidisciplinar especializada en TNF. Se analizaron variables clínicas y sociodemográficas, utilización de recursos sanitarios y costes antes del diagnóstico y tras 6 meses de intervención. La discapacidad funcional se evaluó mediante WSAS y la percepción de cambio mediante PGIC.
Resultados: Se incluyeron 15 pacientes (14 mujeres; edad media 43 años) con TNF, con deterioro funcional moderado-grave y una mediana de 17 meses hasta el diagnóstico. Antes del diagnóstico, se registró una media de 141,5 consultas (6,25/mes) y 18,3 pruebas complementarias (1/mes) por paciente, con un coste medio de 634,67 € por paciente y mes. Durante los 6 meses de intervención multidisciplinar, las consultas disminuyeron a 26,13 por paciente, 4,36/mes (reducción del 30,4%) y las pruebas un 88,4%: coste de 357,45 € por paciente y mes (reducción del 43,7%). Excluido el coste de intervención, el gasto se redujo un 90,9%, con tendencia a la significación estadística (p = 0,08). Tras 6 meses, se observó mejoría funcional (−16,7% WSAS), con respuesta clínica en el 86,7% (PGIC ≤ 3).
Conclusión: En este estudio piloto, el retraso diagnóstico en TNF se asoció a un elevado consumo de recursos sociosanitarios, mientras que la intervención multidisciplinar se relacionó con menor uso de recursos, reducción del coste sanitario y mejoría funcional, apoyando su potencial como modelo asistencial.

23959. IMPACTO DEL ABORDAJE MULTIDISCIPLINAR EN LA FUNCIONALIDAD Y CALIDAD DE VIDA EN EL TRASTORNO NEUROLÓGICO FUNCIONAL: HACIA UNA REDEFINICIÓN DE LA MEJORÍA CLÍNICA

Arribas Ballesteros, B.[1]; García Ortega, A.[1]; Martín Rojo, B.[2]; Martínez Morante, S.[3]; Guiter, A.[2]; Sánchez Beamonte, M.[3]; Aledo Serrano, A.[4]; Gómez Mayordomo, V.[5]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Blua Sanitas Valdebebas; [2]Servicio de Fisioterapia. Hospital Blua Sanitas Valdebebas; [3]Hospital Blua Sanitas Valdebebas; [4]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Blua Sanitas Valdebebas; [5]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Blua Sanitas Valdebebas.

Objetivos: Los trastornos neurológicos funcionales (TNF) se asocian a elevada discapacidad, deterioro funcional y calidad de vida. Aunque el abordaje multidisciplinar constituye un tratamiento de referencia, existe evidencia limitada sobre qué dominios clínicos se modifican con la intervención.
Material y métodos: Estudio observacional longitudinal piloto en 15 pacientes con TNF atendidos en una unidad multidisciplinar. Se realizó análisis por protocolo antes y tras 6 meses de intervención evaluando variables clínicas, demográficas y de resultado: percepción global de cambio (PGIC), calidad de vida (EQ-5D-5L, EQ-VAS, SF-36), funcionalidad (WSAS, SF-36 PCS), salud mental (GAD-7, PHQ-9, SF-36 MCS) y carga somática (PHQ-15).
Resultados: Tras 6 meses de intervención, el 86,7% de los pacientes presentó respuesta clínica favorable (PGIC ≤ 3). Se observó mejoría funcional y de calidad de vida, con reducción de la discapacidad según WSAS (28,8 vs. 24,1; reducción del 16,4%; p = 0,05), mejoría del componente físico del SF-36 (PCS: 35,6 vs. 40,7; aumento del 14,5%; p = 0,04) y mejor percepción global del estado de salud en EQ-VAS (mediana: 50 vs. 64; aumento del 23,3%; p = 0,04). La ansiedad disminuyó un 32,8% según GAD-7 (7,7 vs. 5,2; p = 0,059). Los síntomas depresivos y somáticos permanecieron estables, al igual que el componente mental del SF-36.
Conclusión: La intervención multidisciplinar mostró mejoría significativa en la funcionalidad y calidad de vida, incluso en ausencia de cambios relevantes en síntomas somáticos y depresivos a los 6 meses. Estos hallazgos podrían dar pie a reconsiderar qué variables resultado y objetivos terapéuticos son más relevantes en el abordaje terapéutico de los pacientes con TNF.

Últimas novedades

24914. TOLEBRUTINIB EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE SECUNDARIA PROGRESIVA NO ACTIVA: EXPERIENCIA MULTICÉNTRICA INICIAL DEL PROGRAMA DE ACCESO EXPANDIDO

Millán Pascual, J.[1]; Valero López, G.[2]; Pérez Navarro, V.M.[2]; Gomollón Martos, P.[1]; Costa-Frossard França, L.[3]; Sainz de la Maza, S.[3]; Monreal, E.[4]; Chico García, J.L.[4]; Oreja Guevara, C.[5]; Gómez Estévez, I.[5]; Paz Tamayo, A.[5]; Díaz, J.[6]; Aladro Benito, Y.[6]; de la Fuente Batista, S.[7]; Moreno Torres, I.P.[7]; Álvarez Bravo, G.C.[8]; García Sarreón, A.[9]; Fernández Fernández, E.[10]; Peña Martínez, J.[11]; García Castañón, I.[12]; Rodríguez de Antonio, L.[12]; García Domínguez, J.M.[13]; Meca Lallana, V.[14]; Somovilla, A.[14]; Domínguez Gallego, M.[14]; Tomás Cano, A.[15]; Casado Ruiz, V.[16]; Rodríguez Antigüedad-Zarrantz, A.[17]; Boyero Durán, S.[17]; Méndez Miralles, M.A.[18]; Sebastián Torres, B.[19]; Gracia Gil, J.[20]; Eichau, S.[21]; Gómez Moreno, M.[22]; Martínez Martínez, L.[23]; Alonso Torres, A.M.[24]; España Dos Santos, C.[1]; Iniesta Martínez, F.[1]; Meca Lallana, J.E.[2]

[1]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [2]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [3]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [4]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [5]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [6]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe; [7]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz; [8]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de

Neurología. Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta; [9]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital de Santa Caterina; [10]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario San Agustín; [11]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario San Agustín; [12]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Fuenlabrada; [13]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [14]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa; [15]Unidad de Neuroinmunologia y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Mataró; [16]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Mataró; [17]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Cruces; [18]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Reina Sofía; [19]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; [20]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [21]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena; [22]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Leonor; [23]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Navarra; [24]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Regional de Málaga.

Objetivos: Las opciones terapéuticas en esclerosis múltiple (EM) secundariamente progresiva no activa (EMSPna) son limitadas. El objetivo de este estudio fue describir la experiencia multicéntrica inicial con tolebrutinib en pacientes incluidos en un programa de acceso expandido (EAP), atendiendo al perfil clínico, exposición al fármaco y seguridad temprana.
Material y métodos: Estudio observacional multicéntrico que incluyó pacientes con EMSPna tratados con tolebrutinib a través del EAP. Los criterios de elegibilidad incluyeron edad ≥ 18 años, progresión de la discapacidad en el año previo, ausencia de brotes durante ≥ 24 meses y Expanded Disability Status Scale (EDSS) al inicio 3,0-6,5. Se recogieron características basales, tratamientos modificadores (TME) previos, periodo de lavado, exposición a tolebrutinib y datos prospectivos de seguridad, especialmente hepática.
Resultados: Se incluyeron 49 pacientes de 19 centros. La mediana de edad fue 54 años (rango intercuartílico [RIC] 49,5-60), 24/49 mujeres, duración mediana de EM fue 19,2 años (RIC 13,7-23,9) y la de EMSPna 3,5 años (RIC 2,0-5,8). La mediana de EDSS basal fue 6,0 (RIC 5,0-6,4; n = 40). Habían recibido una mediana de 3 TME previos (RIC 2-4), siendo anti-CD20 la clase previa más frecuente (17/49). La exposición total fue 20,8 pacientes-año; mediana 155 días (RIC 78,5-237). Un paciente presentó brote tras retirada de siponimod. Se registraron elevaciones de alanina aminotransferasa (ALT) < 1,5 × límite superior de la normalidad (LSN) en 9 pacientes, 3-5 × LSN en 1 y > 8 × LSN en 1; este último suspendió tolebrutinib.
Conclusiones: En esta cohorte de pacientes con EMSPna, pretratada y con elevada discapacidad basal, la seguridad hepática de tolebrutinib fue manejable bajo monitorización.

24917. EFICACIA DEL INCLISIRÁN EN PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO EN PREVENCIÓN SECUNDARIA: EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Relloso de la Fuente, A.[1]; García Granado, J.F.[1]; Cegarra Sánchez, J.[1]; Morera Sánchez, M.[1]; Auyanet Matejkova, A.[1]; Vázquez Espinar, M.[2]; Pérez Hernández, P.M.[2]; de la Nuez González, J.[2]; Raposo Usero, A.[3]; Pérez Viéitez, M.C.[4]; Cabrera Naranjo, F.[4]; González Hernández, A.N.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín; [3]Enfermería. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín; [4]Unidad de Demencias. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín.

Objetivos: Evaluar la eficacia hipolipemiante del inclisirán en pacientes con antecedente de ictus isquémico en prevención secundaria.
Material y métodos: Estudio observacional, longitudinal y unicéntrico que incluyó pacientes consecutivos con antecedente de ictus isquémico tratados con inclisirán entre noviembre de 2025 y mayo de 2026 por persistencia de niveles de colesterol LDL por encima del objetivo terapéutico, pese al tratamiento hipolipemiante máximo tolerado. Se recogieron variables demográficas, factores de riesgo vascular y parámetros del perfil lipídico basales y durante el seguimiento.
Resultados: Se incluyeron 22 pacientes (68,8 ± 8,3 años; 54,5% hombres). El colesterol LDL disminuyó un 56,0 ± 17,9% a los 3 meses y un 59,1 ± 24,0% a los 6 meses (138,5 ± 34,3 frente a 56,5 ± 23,4 y 65,1 ± 41,6 mg/dl; p = 0,028 y p = 0,004, respectivamente). El colesterol total también disminuyó significativamente en ambos controles, mientras que los triglicéridos descendieron y el colesterol HDL aumentó significativamente a los 6 meses. Alcanzaron un LDL < 70 mg/dl el 83,3% de los pacientes evaluables a los 3 meses y el 54,5% a los 6 meses; además, el 33,3% y el 36,4%, respectivamente, alcanzaron un LDL < 55 mg/dl. No se registraron acontecimientos adversos graves ni interrupciones del tratamiento.
Conclusiones: En una cohorte de práctica clínica real de pacientes con ictus isquémico en prevención secundaria, el inclisirán consiguió reducciones del colesterol LDL cercanas al 60%, permitiendo alcanzar los objetivos lipídicos recomendados y mostrando un excelente perfil de seguridad. Estos resultados refuerzan la evidencia sobre la eficacia del inclisirán en el control lipídico tras el ictus isquémico.

24922. EFECTO DE LA CLADRIBINA SOBRE LOS NIVELES DE SNFL Y SGFAP EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Veiga González, J.L.[1]; Monreal, E.[2]; Espiño, M.[1]; Chico García, J.L.[2]; Fernández Velasco, J.I.[1]; Rodríguez Jorge, F.[2]; Villarrubia, N.[1]; Selva, M.[1]; Sainz de la Maza, S.[2]; Masjuan, J.[2]; Costa-Frossard, L.[2]; Villar Guimerans, L.M.[1]

[1]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [2]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: Determinar si los perfiles séricos basales de la cadena ligera de neurofilamentos (sNfL) y de la proteína ácida fibrilar glial (sGFAP) influyen en la respuesta longitudinal de los biomarcadores a la cladribina durante 24 meses.
Material y métodos: Realizamos un estudio prospectivo, unicéntrico y longitudinal que incluyó a todos los pacientes con EM tratados con cladribina, con muestras séricas obtenidas al inicio, 12 y 24 meses. Los pacientes se clasificaron en cuatro grupos de biomarcadores: NHGH, NHGL, NLGH y NLGL. El sNfL y el sGFAP se cuantificaron mediante Simoa®. Los cambios longitudinales se evaluaron con la prueba de Friedman y las proporciones con x^2.
Resultados: Los niveles basales de sNfL fueron similares entre NHGH y NHGL y los de sGFAP entre NLGH y NHGH. En NHGL, el sNfL descendió de forma significativa a 12 meses (p = 0,03) y 24 meses (p < 0,0001), con sGFAP estable. En NHGH, el descenso de sNfL fue más lento, significativo solo a 24 meses (p < 0,0001), sin cambios relevantes en sGFAP. A los 24 meses, el porcentaje de pacientes con sNfL > 10 pg/ml fue mayor en NHGH que en NHGL (36 vs. 7%, x^2 p < 0,0001). NLGL mantuvo niveles bajos de ambos biomarcadores, mientras que NLGH no mostró reducciones significativas de sGFAP.
Conclusiones: La cladribina parece reducir más eficazmente el daño axonal en pacientes sin niveles elevados de sGFAP basales. Niveles elevados de sGFAP permiten identificar un subgrupo con una mejora limitada de los biomarcadores, lo que respalda la relevancia de los

marcadores séricos para la estratificación de pacientes y la predicción de respuesta terapéutica.

24923. CAPACIDAD PRONÓSTICA DE BIOMARCADORES INFLAMATORIOS Y DE DAÑO VASCULAR INTEGRADOS CON ESCALAS CLÍNICAS EN EL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO

López Rodríguez, A.B.[1]; Valencia, I.[2]; Sanabria, C.[1]; Ramos, C.[1]; Berbegal, R.B.[1]; Reig Rosselló, G.[1]; Egea, J.[2]; Trillo Senín, S.[3]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa. Fundación para la Investigación Biomédica del Hospital de La Princesa; [2]Unidad de Investigación. Hospital Universitario Santa Cristina; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Ribera Povisa.

Objetivos: Evaluar la capacidad pronóstica de la proteína sérica amiloide A 1 (SAA1) de fase aguda y de la proadrenomedulina (Pro-ADM) asociada a daño vascular en pacientes con ictus isquémico agudo. Analizar el valor pronóstico de los índices neutrófilo/linfocito (NLR) y neutrófilo/plaqueta (NPR), junto con escalas clínicas (NIHSS y mRS).
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con ictus isquémico agudo. Se recogieron variables demográficas, factores de riesgo vascular y escalas clínicas al ingreso, alta y 3 meses. Los parámetros analíticos procedieron del análisis de urgencias y SAA1 se determinó mediante ELISA. Se definió pronóstico favorable como mRS 0-2 y desfavorable como mRS 3-6. Se realizaron comparaciones entre grupos y análisis ROC individuales y combinados.
Resultados: Se incluyeron 137 pacientes, 57 mujeres y 80 hombres, con edad media de 73,67 años. En el análisis comparativo, los pacientes con evolución desfavorable presentaron diferencias significativas en SAA1, Pro-ADM, glucemia, PCR, NLR, NPR y NIHSS inicial (todos $p < 0,05$). En el análisis ROC al alta, Pro-ADM mostró capacidad discriminativa modesta (AUC = 0,661) similar a la de SAA1 (AUC = 0,676) y el NIHSS inicial una capacidad buena (AUC = 0,775). A los 3 meses, se encontraron resultados similares y el modelo combinado NIHSS inicial + Pro-ADM + SAA1 + NLR alcanzó la mayor capacidad discriminativa (AUC = 0,864).
Conclusiones: SAA1, Pro-ADM, PCR, glucemia y los índices NLR y NPR muestran una capacidad pronóstica moderada tras ictus isquémico agudo. Su combinación con escalas clínicas (NIHSS) mejora significativamente la discriminación pronóstica y podría contribuir a una estratificación precoz del riesgo de esos pacientes.

24926. ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA ADAPTATIVA EN ENFERMEDAD DE PARKINSON: RESULTADOS DE UN ESTUDIO LONGITUDINAL MONOCÉNTRICO

González Robles, C.; Mancuso, M.; Candelario-McKeown, J.; Krueger, M.; Akram, H.; Zrinzo, L.; Foltynie, T.; Xu, S.S.; Limousin, P.

Unit of Functional Neurosurgery. University College London. National Hospital for Neurology and Neurosurgery Queen Square.

Objetivos: Describir los resultados de la estimulación cerebral profunda adaptativa (ECPa) en una cohorte monocéntrica de pacientes con enfermedad de Parkinson (EP).
Material y métodos: Cohorte consecutiva de EP con programación convencional de ECP hasta los 3 meses post-ECP del núcleo subtalámico bilateral. A los 3 y 6 meses, se implementó ECP continua (ECPc) guiada por PCL (ECPc-PCL). La ECPa se inició 7 meses poscirugía, revisándose a 8-9 meses, 10-13 meses y 20-28 meses poscirugía. Se recogieron datos demográficos (incluyendo dosis de levodopa [LEDD]), clínicos (global [MDS-UPDRS partes I-IV], calidad de vida [PDQ-39], sueño [PDSS-2], neurofisiológicos [PCL]), y de pacientes (PGI-S, PGI-I, prioridades). Se describen medianas (rangos intercuartílicos), porcentajes y comparaciones con Wilcoxon signed-rank test.
Resultados: 18 pacientes (34 hemisferios; 58,5 [55,6-66,6] años, 7 [38,9%] mujeres, 10 [9-11] años de EP) transicionaron a ECPa; con 17, 15 y 13 en ECPa a corto, medio y largo plazo. Motivos para elegir ECPc incluyeron discinesias, cefalea/caídas e irritabilidad. LEDD fue comparable entre ECPc-PCL y ECPa. ECPa fue superior a ECPc-PCL en fluctuaciones (MDS-UPDRS-IV: 5 [2-8] vs. 6,5 [5-9]; $p = 0,03$) –corto plazo– y calidad de vida (PDQ-39) (8,9 [4,3-12,1] vs. 10,3 [4,6-18,1]; $p = 0,02$) –medio plazo; 15/18 pacientes prefirieron ECPa. La frecuencia de PCL óptima permaneció estable.
Conclusiones: La ECPa fue segura, preferida por pacientes, comparable a ECPc y superior en fluctuaciones motoras y calidad de vida. Sería recomendable estudiar su utilidad a largo plazo y los predictores de eficacia. Recomendamos priorizarla en pacientes con control de síntomas subóptimo tras optimización de ECPc y medicación.

24929. NFL Y GFAP EN PORTADORES ASINTOMÁTICOS DE LA MUTACIÓN G2019S DEL LRRK2: ASOCIACIÓN CON EL RIESGO DE FENOCONVERSIÓN Y NEUROIMAGEN DOPAMINÉRGICA

Rivera Sánchez, M.[1]; Sánchez Rodríguez, A.[2]; Sierra Peña, M.[1]; González Aramburu, I.[3]; Martínez Rodríguez, I.[4]; Irure Ventura, J.[5]; Mota Pérez, N.[5]; Sánchez, C.[6]; Sánchez Peláez, M.V.[3]; Martínez Díaz, R.[7]; Aguilella Fabregat, M.[7]; Infante, J.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [2]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cabueñes; [3]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [4]Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [5]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [6]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria; [7]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL.

Objetivos: Evaluar los niveles séricos de neurofilamentos de cadena ligera (NfL) y proteína ácida fibrilar glial (GFAP) en portadores asintomáticos de la mutación G2019S de LRRK2(AsG2019S), analizando su asociación con la fenoconversión y el DaTSCAN.
Material y métodos: Estudio observacional longitudinal que incluye AsG2019S, pacientes con enfermedad de Parkinson asociada a la mutación G2019S(EPG2019S) y controles sanos (HC). Se realizó valoración clínica y determinación sérica basal de NfL y GFAP, y DaTSCAN en los AsG2019S. Estos fueron reevaluados cada dos años para identificar fenoconversión a enfermedad de Parkinson (EP). Las diferencias entre grupos y la asociación de los biomarcadores con fenoconversión y captación en DaTSCAN se analizaron mediante modelos de regresión ajustados por variables demográficas.
Resultados: Se incluyeron 177 participantes: 67 AsG2019S, 44 EPG2019S y 66 HC. NfL estaba significativamente aumentado en EPG2019S respecto a AsG2019S y HC, los niveles de GFAP fueron mayores en EPG2019S que en AsG2019S. Tras ajustar por edad, únicamente la EPG2019S se asoció de forma independiente con la elevación de NfL, perdiendo significación la asociación con GFAP. Entre los 58 AsG2019S con seguimiento, 13 (22,4%) fenoconvirtieron tras un seguimiento medio de 7,5 ± 5,0 años. Los fenoconvertidores eran mayores y presentaban menor captación dopaminérgica. Aunque los niveles basales de NfL fueron superiores en fenoconvertidores, esta diferencia perdió significación tras ajustar por edad. No se observaron diferencias en GFAP ni asociación entre NfL o GFAP y la captación en DaTSCAN.
Conclusiones: NfL sérico, pero no GFAP, está elevado en la EPG2019S. En AsG2019S ninguno de estos biomarcadores se asoció de forma independiente con la fenoconversión ni el DaTSCAN.

Neurology Perspectives 6 (2026): S162-S368

NEUROLOGY PERSPECTIVES

www.journals-elsevier.com/neurology-perspectives

PÓSTERES

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

Sevilla, 17 a 21 de noviembre de 2026

Ataxias + Neuroquímica P

24302. TRAS LA PRÓTESIS DENTAL SE ESCONDÍA EL DIAGNÓSTICO: MIELOPATÍA POR HIPOCUPREMIA INDUCIDA POR ZINC

Angoso Berrocal, F.; Pastor Martín, L.; Mallada Abellán, J.; Callejo Següela, M.; Marcos Fernández, N.; López Prado, A.; Martínez Seijas, M.A.; Olabarrieta Paul, M.; Pérez Concha, T.; Rodríguez-Antigüedad Zarrantz, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Cruces.

Objetivos: La mielopatía por déficit de cobre secundaria a toxicidad por zinc asociada al uso crónico y excesivo de adhesivo dental es una causa infrecuente de degeneración combinada subaguda.
Material y métodos: Descripción del caso, junto con resultados de pruebas realizadas durante el ingreso hasta llegar al diagnóstico definitivo.
Resultados: Varón de 57 años con una alteración de la marcha de 10 meses de evolución junto con paraparesia progresiva, ataxia sensitiva y parestesias en extremidades inferiores. Se descubrió el hábito de uso de adhesivo dental de forma excesiva (entre 7-8 veces al día durante los dos últimos años). El producto reveló una concentración de zinc de entre 17-34 mg por gramo de adhesivo, estimándose un aporte de zinc entre 68-136 mg diario, superior al límite recomendado. Se completó el estudio con determinaciones analíticas de cobre y zinc, resonancia magnética y pruebas neurofisiológicas. Las pruebas mostraron hipocupremia marcada (35 µg/dl) e hiperzincuria (1588 µg/24 h). La RM evidenció hiperintensidades inespecíficas en protuberancia y las pruebas electrofisiológicas confirmaron afectación de los cordones posteriores. Tras la retirada del adhesivo y la suplementación con cobre oral, se normalizaron los niveles séricos y se observó una leve mejoría clínica, persistiendo cierta ataxia residual.
Conclusión: La toxicidad por zinc secundaria al uso excesivo de adhesivo dental constituye una causa infradiagnosticada de déficit de cobre y mielopatía. La identificación precoz de esta entidad es fundamental. La retirada de la fuente de zinc y la reposición de cobre pueden detener la progresión del daño neurológico, aunque la recuperación funcional suele ser incompleta.

24093. ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DE LAS ATAXIAS HEREDITARIAS EN UNA POBLACIÓN DEL NORTE DE ESPAÑA

Manrique Arregui, L.[1]; Alvira Iraizoz, F.[2]; Mena Santamaría, S.[2]; Torné Hernández, L.[1]; Pagola Lorz, I.[1]; Alonso Sánchez, A.[3]; García Solaesa, V.[3]; Jericó Pascual, I.[1]; Erro Aguirre, M.E.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Navarra; [2]Centro de Investigación Biomédica Navarrabiomed; [3]Servicio de Genética. Hospital Universitario de Navarra.

Objetivos: El espectro de genes causantes de ataxia varía considerablemente entre distintas poblaciones. Nuestro objetivo fue identificar casos de ataxia hereditaria genéticamente confirmada en una población del norte de España, estimar su prevalencia y distribución por subtipos.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo entre 2011 y abril de 2026 mediante sistemas de información sanitaria para identificar casos con ataxia de inicio tardío. Tras excluir duplicados y no elegibles, se revisaron casos y recogieron variables clínicas y genéticas. Se excluyeron ataxias adquiridas y esporádicas de etiología desconocida.
Resultados: De 2.821 registros iniciales, se excluyeron 733 no elegibles y 1.102 duplicados. De los 986 restantes, se incluyeron 51 casos con ataxia genética de inicio tardío (30 mujeres y 21 hombres). La edad media de inicio fue 53 ± 14 años en mujeres y 58 ± 12 años en hombres ($p > 0,05$). La prevalencia fue de 5,2 (3,8-7,3) / 100.000 habitantes, con predominio femenino ($p = 0,009$). Se identificaron 24 casos de ataxia autosómica dominante (47,1%), 16 recesiva (31,4%), 9 ligadas al cromosoma X (17,6%) y 2 mitocondriales (3,9%). SCA27B (n = 12; 23,5%) y síndrome de CANVAS (n = 11; 21,6%) fueron las más frecuentes, seguidas de FXTAS (n = 9; 17,7%). Entre las dominantes, la segunda más frecuente fue SCA3 (n = 4; 7,8%). Identificamos casos aislados de SCA8 y SCA17. Cincuenta y un casos se etiquetaron de SAOA/ILOCA.
Conclusión: Las expansiones FGF14 y RFC1 representan las causas más frecuentes de ataxias dominantes y recesivas, respectivamente, en nuestra población. Los estudios epidemiológicos permiten caracterizar la variabilidad genética y optimizar estrategias diagnósticas.

23981. DESCRIPCIÓN DE UNA NUEVA VARIANTE PATOGÉNICA EN EL GEN FLVCR1 COMO CAUSANTE DE SÍNDROME PCARP (ATAXIA DE COLUMNA POSTERIOR CON RETINOSIS PIGMENTARIA)

Sánchez Gamino, S.[1]; Fernández Rodríguez, B.[2]; García de Burgos, M.[3]; Maestre Martínez, A.[4]; Moreno Moraleda, E.[1]; García Martín, G.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga; [3]Servicio de Genética. Hospital Regional Universitario de Málaga; [4]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga.

2667-0496 © 2026 SEN. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados

Objetivos: Describir la expresión clínica como síndrome PCARP (ataxia de columna posterior con retinosis pigmentaria) y el proceso diagnóstico de una nueva variante probablemente patogénica en el gen FLVCR1 en una familia afectada.
Material y métodos: Se revisaron las historias clínicas de tres hermanos diagnosticados de síndrome PCARP y seguidos en nuestro centro.
Resultados: El caso índice es un varón de 55 años con diagnóstico de retinosis pigmentaria desde la infancia. A los 35 años inició síntomas de ataxia y, posteriormente, a los 47 años, presentó parestesias distales y dolor en extremidades. La evolución fue progresiva, con desarrollo de amiotrofia predominante en miembros inferiores, deformidades en pies tipo equinovaro cavo con dedos en garra, hipopalestesia distal y dismetría de predominio en miembros inferiores. El estudio genético identificó dos variantes en heterocigosis en el gen FLVCR1: una previamente descrita como probablemente patogénica (c.1593+5_1593+8del) y otra inicialmente clasificada como variante de significado incierto (c.379C>A; p.Gln127Lys). Las alteraciones patogénicas de este gen se han relacionado con retinosis pigmentaria y ataxia de herencia autosómica recesiva. Ante la sospecha de heterocigosis compuesta, se realizó un estudio de segregación familiar. De los nueve hermanos del paciente, cinco presentaban la enfermedad. El análisis genético realizado en dos hermanas afectas demostró la presencia de ambas variantes, apoyando la implicación patogénica de la variante c.379C>A.
Conclusión: La identificación de esta variante amplía el espectro genético asociado a FLVCR1. El estudio de segregación familiar resultó clave para confirmar su probable patogenicidad y reforzar el valor del análisis genético en el diagnóstico de enfermedades neurodegenerativas hereditarias.

24044. ATAXIA ESPÁSTICA ASOCIADA A UNA VARIANTE EN CD99L2: AMPLIACIÓN DEL ESPECTRO FENOTÍPICO Y PROPUESTA DE BIOMARCADORES DE NEURODEGENERACIÓN

Aguado Oliveira, A.[1]; Ogando Pérez, S.[1]; Calo Caamaño, D.[1]; Parajó Otero, D.[1]; Castro Montenegro, A.[1]; Fernández Martín, I.[1]; García González, A.[1]; Pereiro Zapata, A.R.[1]; Martínez Yriarte, J.M.[2]; Repáraz Andrade, A.[3]; Quintáns Castro, B.[4]; Castro Vilanova, M.D.[5]

[1]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo; [2]Laboratorio de Proteínas y Alergia. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo; [3]Unidad de Genética y Patología Molecular. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo; [4]Servicio de Genética. Fundación Pública Gallega de Medicina Genómica; [5]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo.

Objetivos: Recientemente se han identificado variantes de pérdida de función en el gen CD99L2, activador de la proteasa CAPN1, como causa de una forma de ataxia espástica ligada al X. La activación deficiente de CAPN1 parece asociarse a una disfunción sináptica que favorece la neurodegeneración. Describimos el fenotipo clínico de un paciente con variante en CD99L2 y analizamos la posible relación con biomarcadores de daño neuronal.
Material y métodos: Varón de 69 años que consultó por cuadro brusco de disartria e inestabilidad de la marcha tras caída. Refería disfagia de años de evolución. En la exploración destacaba una disartria moderada, datos de piramidalismo (hiperreflexia de predominio derecho, reflejo pectoral presente y *clonus* aquíleo bilateral), hipopalestesia en cuatro extremidades y marcha con aumento de base y componente ataxoespástico. Posteriormente presentó un empeoramiento lentamente progresivo de la marcha con predominio de espasticidad.
Resultados: La RM cerebral evidenció atrofia cortical cerebelosa leve. El LCR presentaba elevación de la proteína tau de 765 pg/ml (146-410 pg/ml) y aumento de cadena ligera de neurofilamentos (NfL) de 30.087 pg/ml (<1.883 pg/ml, ajustado a su edad). La secuenciación del exoma identificó una variante probablemente patogénica en el gen CD99L2: c.357dup p.(Asp120Ter) en hemicigosis.
Conclusión: Este caso amplía el espectro clínico de la ataxia espástica ligada a CD99L2 y propone que la proteína tau y los NfL en LCR, biomarcadores ya validados de neurodegeneración, podrían reflejar procesos neurodegenerativos asociados a esta enfermedad. No obstante, se necesitan más estudios longitudinales para confirmar su utilidad específica en esta entidad como marcadores de estadios tempranos y/o predictores de progresión clínica.

23890. PRESENTACIONES ATÍPICAS DE MIELOPATÍA ASOCIADA AL VIRUS LINFOTRÓPICO DE CÉLULAS HUMANAS T TIPO 1 EN FORMAS RÁPIDAMENTE PROGRESIVAS Y SU RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON CORTICOIDES Y MOGAMULIZUMAB

Capell Pascual, F.; Zárate Maestu, A.; Martín Anduaga, A.; Erdocia Goñi, A.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra.

Objetivos: Presentar dos casos de presentaciones atípicas de mielopatía asociada a virus linfotrópico de células humanas T tipo 1 (HTLV-1) (MAH) rápidamente progresivas.
Material y métodos: Presentación de los casos y revisión de la literatura. Definición de formas rápidamente progresivas aquellas con ≥ 5 puntos en la escala de Osame durante los primeros 2 años según criterios de Castro-Costa.
Resultados: Paciente 1: mujer de 51 años, colombiana. Debutó con temblor postural e intencional en ambas manos. Asociaba un síndrome piramidal simétrico con una marcha espastoatáxica y síndrome sensitivo asimétrico en miembros inferiores de un año de evolución. Paciente 2: hombre de 65 años, español, con debut hiperagudo de un síndrome piramidal con una paraparesia espástica y un síndrome cordonal posterior del despertar simulando un infarto medular. En ambos la RM de neuroeje fue normal, se detectó carga viral mayor en LCR que en sangre y fueron tratados con corticoesteroides con una respuesta parcial inicial. La primera paciente recibió mogamulizumab sin respuesta. Aunque se han descrito casos de temblor en pacientes infectados con HTLV-1, suele ser en contexto de un parkinsonismo o un síndrome cerebeloso asociado al HTLV-1 no presentes en nuestra paciente. El debut hiperagudo es excepcional en la literatura con un caso que alcanzó el máximo nivel de discapacidad en una semana.
Conclusión: El debut con temblor e hiperagudo en horas son excepcionales en la MAH. A pesar de ello, hay que sospecharlo, sobre todo cuando asocia un síndrome piramidal con neuroimagen normal.

23368. MANEJO DE LA ATAXIA DE FRIEDREICH EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL: PERSPECTIVAS DE UNA ENCUESTA A PROFESIONALES SANITARIOS EN ESPAÑA

Adarmes Gómez, A.D.[1]; Graf, M.[2]; Brewer, I.[2]; Land, N.[2]; Wang Chou, J.[2]; Lawson, R.[3]; Urbich, M.[4]; Guaraldi, P.[5]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [2]Precision AQ; [3]Biogen; [4]Biogen International; [5]IRCCS Istituto delle Scienze Neurologiche di Bologna.

Objetivos: Evaluar las prácticas de manejo clínico en la atención rutinaria de la ataxia de Friedreich (AF) entre profesionales de la salud en España.
Material y métodos: En julio de 2025 se distribuyó una encuesta transversal en línea a profesionales sanitarios en España. Se recogió información sobre la experiencia previa con la AF y las prácticas relacionadas con el diagnóstico, manejo y tratamiento. Los resultados se estratificaron: los neurólogos pediátricos y de adultos se agruparon como especialistas, mientras que los pediatras y los médicos de atención primaria como generalistas.

Resultados: Ciento cuarenta y siete profesionales sanitarios participaron, incluyendo 15 neurólogos pediátricos, 60 neurólogos de adultos, 35 pediatras y 37 médicos de atención primaria. La mayoría (88%) informó tener experiencia en el manejo de al menos un paciente con AF. La confianza en la identificación de los síntomas fue mayor entre los especialistas (67% muy seguros o seguros) que entre los generalistas (40%). Ambos grupos indicaron que un diagnóstico tardío tiene un impacto muy alto en la calidad de vida (CdV). Al clasificar los objetivos de tratamiento más importantes, tanto los especialistas como los generalistas priorizaron la mejora de la CdV, seguida del retraso en el tiempo hasta la pérdida de la deambulación.
Conclusión: La confianza en el reconocimiento de los síntomas, especialmente entre los médicos generalistas, era limitada. La mayoría de los encuestados creen que el diagnóstico tardío tiene un impacto sustancial en la CdV de los pacientes. Es fundamental mejorar la formación de todos los profesionales sanitarios para lograr un diagnóstico y un manejo oportunos de la AF.

23602. MÁS ALLÁ DE LA PARAPARESIA ESPÁSTICA PROGRESIVA

Villarrubia González, B.[1]; Beltrán Rodríguez, I.[1]; Villeta Díaz, S.[2]; Mesa Martínez, R.[2]; Cuadrado Abajo, E.[2]; Ochoa Villamagua, E.[2]; Castro Núñez, P.[2]; Tejada García, J.[1]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León; [2]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León.

Objetivos: Describir un caso de paraparesia espástica progresiva en el adulto que condujo al diagnóstico de adrenomieloneuropatía, destacando la importancia de considerar etiologías metabólicas en el estudio de mielopatías crónicas.
Material y métodos: Varón de 45 años con dificultad progresiva para la marcha de varios años de evolución, asociando rigidez en miembros inferiores y disfunción sexual. En la exploración neurológica presentaba paraparesia espástica, hiperreflexia en extremidades inferiores y signo de Babinski bilateral. La resonancia magnética cerebral y medular no mostró hallazgos relevantes. Tras descartar causas adquiridas de mielopatía crónica, y ante un fenotipo compatible con paraplejía espástica, se amplió el estudio etiológico solicitándose determinación de ácidos grasos de cadena muy larga y estudio genético.
Resultados: Se objetivó elevación de ácidos grasos de cadena muy larga, orientando hacia un trastorno peroxisomal. El estudio genético identificó la variante patogénica c.1975C>T en el gen ABCD1, confirmando el diagnóstico de adrenomieloneuropatía. Se completó valoración endocrinológica y se estableció seguimiento multidisciplinar.
Conclusión: La adrenomieloneuropatía debe considerarse en el diagnóstico diferencial de la paraparesia espástica progresiva del adulto con neuroimagen normal. La determinación de ácidos grasos de cadena muy larga permite orientar el diagnóstico, posteriormente confirmado mediante estudio genético del gen ABCD1.

23655. ATAXIA ESPINOCEREBELOSA TIPO 27B: OPTIMIZACIÓN DEL DIAGNÓSTICO GENÉTICO EN LA ATAXIA DE INICIO MUY TARDÍO

Fernández Usero, A.[1]; Rojas Bartolomé, L.[2]; del Valle Pérez, J.A.[2]; Perona Moratalla, A.B.[3]; Díaz-Maroto Cicuéndez, I.[4]; Torres López, L.E.[5]; López Rojo, A.[5]; Azaña-Sanz López, A.[5]; Segura, T.[6]; García García, J.[7]

[1]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [2]Unidad de Demencias. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [3]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [4]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Albacete; [5]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [6]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [7]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Objetivos: La ataxia espinocerebelosa tipo 27B (SCA27B), secundaria a expansión GAA en el gen FGF14, ha emergido como una causa genética frecuente de ataxia cerebelosa de inicio tardío. Nuestro objetivo es exponer los hallazgos de los pacientes diagnosticados en nuestro centro y resaltar la importancia del diagnóstico precoz.
Material y métodos: Presentamos un estudio descriptivo y retrospectivo de los pacientes diagnosticados con SCA27B en nuestro centro. Todos los pacientes habían sido previamente catalogados como ataxia tardía idiopática tras estudios convencionales negativos.
Resultados: Presentamos cuatro casos (3 varones) con edad media de inicio de 66 años (rango 55-71). Clínicamente todos presentaron un síndrome cerebeloso progresivo. En tres de ellos, previamente aparecieron síntomas episódicos como vértigo, diplopía y disartria. Un paciente refería intolerancia al alcohol y al ejercicio físico. En la exploración destacaban dos pacientes con signos oculomotores cerebelosos, especialmente nistagmo vertical y *downbeat*. La RM cerebral mostró atrofia cerebelosa vermiana leve en un caso y la electroneurografía mostró neuropatía sensitiva leve en dos pacientes. Tras estudios convencionales se identificó expansión de GAA en FGF14 mediante análisis molecular en todos ellos, confirmando diagnóstico de SCA27B. Se trató con fampiridina en dos casos, siendo eficaz solo en uno de ellos.
Conclusión: SCA27B representa una causa frecuente y probablemente infradiagnosticada de ataxia de inicio tardío. El fenotipo en nuestra muestra fue similar al descrito en la literatura con menor presencia de atrofia vermiana en RM. Por tanto, consideramos que el estudio de expansiones en FGF14 debería priorizarse en el algoritmo diagnóstico de las ataxias tardías para detectarla de manera precoz.

23704. DE ESTABILIZADOR A NEUROTÓXICO: SÍNDROME SILENT ASOCIADO A LITIO

Crespo Oruña, A.[1]; Núñez Laguna, S.[1]; Martínez de la Fuente, P.[1]; Herguijuela Paredes, M.[1]; Arribas Ortega, L.[1]; Valera Barrero, A.[1]; Loza Palacios, R.[1]; Gangas Barranquero, L.[1]; Aguado Álvarez, J.A.[1]; Blanco Vázquez, C.[1]; Sutil Berjón, R.[2]; Lorenzo Vidal, M.[2]; Fernández Matarrubia, M.[3]; Mateo Fernández, J.I.[1]; Infante Ceberio, J.[4]; Pérez Pereda, S.[5]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [2]Servicio de Radiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [3]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [4]Unidad de Ataxias. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [5]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: El síndrome *Irreversible Lithium-Effectuated Neurotoxicity* (SILENT) es una complicación infrecuente, pero grave, del tratamiento con litio caracterizada por la persistencia de secuelas neurológicas más allá de los dos meses tras la normalización de sus niveles séricos.
Material y métodos: Presentamos el caso de un paciente que desarrolla un síndrome cerebeloso tras intoxicación por litio.
Resultados: Varón de 65 años con trastorno bipolar en tratamiento con litio, sin seguimiento psiquiátrico, y mielopatía cervical intervenida en 2013. Ingresa inicialmente en UCI por crisis tónico-clónica generalizada y disminución del nivel de conciencia. A nivel analítico destacaba litemia en rango tóxico (2,37 mEq/l) e insuficiencia renal aguda, por lo que precisó de sesiones de hemodiálisis, normalizándose así los niveles de litio. Tras la retirada de la sedación, el paciente presentó un síndrome cerebeloso grave con disartria escándida grave y dismetría apendicular. En la neuroimagen destaca atrofia cerebelosa y de pedúnculos cerebelosos, así como importante agrandamiento del IV

ventrículo. Fue dado de alta tras 4 meses de ingreso con disfagia, anartria y ataxia grave con imposibilidad para la deambulación, confirmándose el diagnóstico de síndrome SILENT. Tras el alta permaneció libre de crisis epilépticas, pero con importante deterioro funcional.
Conclusión: El síndrome SILENT constituye una complicación neurológica grave de la intoxicación por litio. Nuestro caso pone de manifiesto la especial vulnerabilidad del cerebelo y la importancia de un diagnóstico y tratamiento precoces. Además, resalta la necesidad de un estrecho seguimiento clínico y analítico de los pacientes en tratamiento crónico con litio.

23781. NEUROTOXICIDAD POR ÁCIDO TRANEXÁMICO EN EL POSOPERATORIO INMEDIATO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Boto Martínez, R.[1]; Morales Pérez, A.[1]; Lozano López, M.[1]; Portela Martínez, L.[1]; Sosa Luis, J.I.[1]; Mercedes Álvarez, B.[2]; Lafuente Gómez, G.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [3]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: El ácido tranexámico (ATX) es un antifibrinolítico ampliamente utilizado para reducir complicaciones hemorrágicas perioperatorias. Se ha relacionado con un aumento del riesgo de crisis epilépticas posoperatorias por antagonismo gabaérgico, una complicación conocida en el ámbito anestésico-quirúrgico, pero poco reconocida fuera de este.
Material y métodos: Descripción de un caso clínico de neurotoxicidad asociada a ATX atendido en un hospital terciario.
Resultados: Mujer de 89 años sin antecedentes de epilepsia ni factores predisponentes conocidos. Ingresada por fractura subcapital de fémur derecho, intervenida quirúrgicamente bajo anestesia intradural con bupivacaína y administración intraoperatoria de 1 g de ATX. En el posoperatorio inmediato presentó episodios recurrentes de desviación conjugada de la mirada a la derecha y clonías de extremidades superiores, sin recuperación del nivel de conciencia. Tras administración de clonazepam y brivaracetam presentó mejoría clínica. Se realizó TC craneal y angio-TC cerebral sin hallazgos agudos. El EEG realizado tras control clínico evidenció enlentecimiento difuso de predominio hemisférico izquierdo sin actividad epileptiforme. La RM cerebral no mostró lesiones agudas. La paciente recuperó su situación neurológica basal sin recurrencia de crisis. La relación temporal con ATX, la ausencia de alteraciones metabólicas o estructurales y la evolución favorable apoyaron el origen tóxico-farmacológico del cuadro.
Conclusión: El ATX debe considerarse en el diagnóstico diferencial de crisis epilépticas en el posoperatorio, especialmente en pacientes ancianos. Su neurotoxicidad puede simular un ictus agudo o un estatus epiléptico de causa estructural, por lo que el reconocimiento resulta fundamental para optimizar el manejo clínico, evitando pruebas y tratamientos innecesarios.

24131. NEUMONÍA ORGANIZADA ¿CRIPTOGÉNICA? POR OCRELIZUMAB

Santillana Ávila, C.[1]; Membrives Agudo, F.[1]; Hurtado Alcázar, C.[1]; Piñar Morales, R.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio; [2]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio.

Objetivos: Ocrelizumab es un anticuerpo monoclonal anti-CD20 utilizado para tratar la esclerosis múltiple (EM) desde 2017, siendo habitualmente bien tolerado. Hay escasos casos descritos de afectación pulmonar por ocrelizumab, aunque otros anti-CD20 como rituximab sí se han asociado con neumonía organizada criptogénica (NOC) y fibrosis pulmonar.
Material y métodos: Presentamos el caso de un paciente con EM tratado con ocrelizumab que desarrolló una NOC.
Resultados: Varón de 46 años con EM primaria progresiva tratada con ocrelizumab desde abril de 2019. En agosto de 2024 ingresa por fiebre, tos y disnea. La TC pulmonar muestra infiltrados bilaterales de tipo inflamatorio e infeccioso y el lavado broncoalveolar (LBA) patrón linfocítico. Es dado de alta planteando el diagnóstico diferencial entre fiebre Q (por positividad a *Coxiella*) vs. neumonitis intersticial por exposición a ocrelizumab. Mejora con doxiciclina y no se interrumpe tratamiento inmunosupresor. En mayo de 2026 reingresa por fiebre de dos meses y disnea moderada. La TC pulmonar vuelve a mostrar infiltrados bilaterales y patrón empedrado. LBA con celularidad normal. Se inicia corticoterapia, con mejoría y se plantea la retirada del ocrelizumab por sospecha de NOC.
Conclusión: La NOC es una complicación infrecuente relacionada con la inmunosupresión. Ocrelizumab altera la inmunomodulación y la cascada de citocinas, favoreciendo respuestas inmunes aberrantes en el tejido pulmonar que pueden resultar en una NOC. Hay descritos cinco casos de NOC asociada a ocrelizumab. El tratamiento consiste en la suspensión del fármaco y en la administración de metilprednisolona o prednisona, con pauta descendente posterior, observándose habitualmente una rápida mejoría clínica y posteriormente radiológica, con evolución favorable a largo plazo.

23308. EXPOSICIÓN CRÓNICA A FÁRMACOS CON EFECTO ANTICOLINÉRGICO Y DEMENCIA INCIDENTE: RESULTADOS DE UNA COHORTE RETROSPECTIVA EN POBLACIÓN ADULTA

Ruiz Julián, M.[1]; Piñol Ripoll, G.[2]

[1]Unidad de Trastornos Cognitivos. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Santa Maria de Lleida; [2]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Santa Maria de Lleida.

Objetivos: Los fármacos con efecto anticolinérgico (AC) son ampliamente utilizados para una gran variedad de patologías. Se ha sugerido que su consumo crónico puede aumentar el riesgo de demencia. Nuestro objetivo fue evaluar la asociación entre la exposición prolongada a AC y el desarrollo de demencia, así como analizar el papel de la dosis acumulada, potencia AC y capacidad de atravesar la barrera hematoencefálica (BHE).
Material y métodos: Estudio de cohortes retrospectivo (2005-2020) en 186.601 sujetos de 45-99 años sin demencia previa. La exposición se expresó como dosis diaria definida (DDD). En los casos que desarrollaron demencia, se consideró un periodo mínimo de consumo de 5 años. La potencia AC se clasificó mediante la combinación de seis escalas validadas (ADS, ACB, SAA, AEC, GABS y KABS). Se realizaron análisis descriptivos, regresión logística y modelos de Cox, ajustados por edad, sexo y comorbilidades.
Resultados: El 33% de la cohorte recibió AC. Durante el seguimiento se identificaron 1.311 casos incidentes de demencia, de los cuales 1.156 ocurrieron en expuestos. En la regresión logística ajustada, el riesgo aumentó progresivamente según la exposición acumulada, alcanzando una OR 28,4 (IC95% 23,8-33,8) para > 1.095 DDD. Los modelos de Cox confirmaron una relación dosis-respuesta con un HR 5,0 (IC95% 3,7-6,7) en pacientes que recibieron > 1.095 DDD. El riesgo fue mayor con fármacos de potencia alta y que atraviesan la BHE.
Conclusión: La exposición prolongada a AC se asoció de forma independiente con mayor riesgo de demencia, mostrando un gradiente dosis-respuesta. Estos hallazgos apoyan estrategias de optimización terapéutica, especialmente en pacientes con exposición crónica.

24437. ENTRE LO EXCEPCIONAL Y LO FRECUENTE: ENCEFALOPATÍA POR BETALACTÁMICOS EN UN PACIENTE CON TERAPIA CAR-T

Casado Jiménez, D.; Alonso Campanario, N.; Molina García, A.; Ballesteros Morientes, L.; Cerca Limón, A.; Benítez del Castillo, I.; Romero Plaza, C.; Díaz del Valle, M.; Sáenz Lafourcade, C.L.; Escolar Escamilla, E.; Méndez Burgos, A.; Martín Ávila, G.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe.

Objetivos: Descripción de un caso de encefalopatía tóxica inducida por betalactámicos como diagnóstico diferencial del *delirium* en el paciente séptico y tratado con terapia de células CAR-T.
Material y métodos: Varón de 60 años con antecedente de mieloma múltiple tratado en sexta línea con terapia CAR-T cinco meses antes, que ingresa por sepsis urinaria asociada a fracaso renal agudo y acidosis metabólica, iniciándose tratamiento con ertapenem y ceftazidima. Al sexto día desarrolla síndrome confusional fluctuante con agitación, alucinaciones visuales y auditivas complejas y mioclonías generalizadas espontáneas y de acción predominantemente negativas. Se realizó estudio mediante neuroimagen, electroencefalograma y análisis de líquido cefalorraquídeo.
Resultados: La TC y la RM cerebral no mostraron lesiones isquémicas ni estructurales. El EEG no mostró grafoelementos epileptiformes. El LCR fue normal, con estudio microbiológico negativo (incluyendo antígeno de criptococo y PCR de citomegalovirus) y ausencia de células CAR-T. Ante la ausencia de hallazgos que justificaran una complicación infecciosa, estructural, epiléptica o relacionada con la terapia CAR-T, se comprobó que previo al ingreso, había recibido tratamiento con amoxicilina ácido clavulánico y cefixima semanas antes por una infección respiratoria. Sospechando una encefalopatía por ß lactámicos, se procedió a su retirada, lo que se acompañó de una resolución progresiva del síndrome confusional y de las mioclonías.
Conclusión: La encefalopatía por betalactámicos constituye una complicación potencialmente reversible que simula complicaciones neurológicas en pacientes tratados con terapias celulares. Su reconocimiento precoz resulta fundamental para evitar procedimientos diagnósticos y terapéuticos innecesarios y permitir una rápida recuperación mediante la retirada del fármaco.

Cefaleas P1

24688. ANÁLISIS DE DISCONTINUACIÓN DE TRATAMIENTOS ANTI-CGRP: ESTUDIO PROSPECTIVO UNICÉNTRICO

Singh i Kaur, N.[1]; Flores-Pina, B.[2]; Valls Carbó, A.[3]; Guerrero Castaño, C.[2]; Rumaldo Gutti, G.Y.[1]; Rosés Hernansáez, L.[1]; Dorado Bouix, L.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [2]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [3]Área de Neurociencias. IGTP.

Objetivos: Las terapias anti-CGRP son los primeros fármacos preventivos específicos de la migraña que han demostrado una excelente tolerabilidad en los ensayos clínicos con tasas muy bajas de suspensión debido a efectos adversos. Nuestro objetivo fue evaluar, en práctica clínica real, las tasas y principales motivos de retirada de dichos fármacos.
Material y métodos: Estudio descriptivo de una cohorte prospectiva unicéntrica de pacientes con migraña que iniciaron tratamiento profiláctico con terapia anti-CGRP (anticuerpos monoclonales o gepantes) entre noviembre de 2019 y mayo de 2026.
Resultados: Se analizaron 262 pacientes (79,4% mujeres, mediana de edad 48 años [RIC 40-56]) con 383 intentos terapéuticos). La tasa global de suspensión fue del 53,79%. Los motivos generales de suspensión fueron ineficacia (65,1%), descanso programado por buena evolución (18,9%), efectos adversos (11,7%) y otros (4,4%). La interrupción del tratamiento por efectos adversos por fármaco fue: atogepant 15,3% (11/72), eptinezumab 0% (0/29), erenumab 70 mg 0% (0/4), erenumab 140 mg 4,5% (3/67), fremanezumab 7,6% (8/105), galcanezumab 1,9% (2/103) y rimegepant 0% (0/3).
Conclusión: Más de la mitad de las terapias anti-CGRP se interrumpen en la práctica clínica en nuestro centro, principalmente por ineficacia, seguida del descanso programado por buena evolución. Los efectos adversos son el tercer motivo de discontinuación, con tasas superiores a las observadas en los ensayos clínicos, sobre todo con atogepant en comparación al resto de fármacos anti-CGRP.

24614. PERCEPCIÓN GLOBAL DE CAMBIO CLÍNICO MEDIANTE LA ESCALA PGIC EN PACIENTES CON MIGRAÑA TRATADOS CON TERAPIAS DIRIGIDAS CONTRA CGRP EN PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL

Esparza Moltó, G.[1]; Verdeguer Moreno, M.[2]; García Fernández, M.[2]; Olivier, M.[3]; Peiró Vilaplana, C.[3]; Díaz Insa, S.[3]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: Evaluar la percepción global de cambio clínico mediante la escala Patient Global Impression of Change (PGIC) en pacientes con migraña tratados con terapias dirigidas contra el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) en práctica clínica habitual.
Material y métodos: Se revisaron las historias clínicas de pacientes con migraña tratados con terapias preventivas dirigidas contra el CGRP en una unidad de cefaleas entre enero y septiembre de 2025. Se recogieron variables demográficas y clínicas y se realizó una entrevista telefónica para obtener la PGIC referida a la situación clínica del paciente a fecha de octubre de 2025. Se excluyeron pacientes sin respuesta telefónica para el análisis de la variable principal.
Resultados: Se incluyeron 463 pacientes. La PGIC estuvo disponible en 451 (97,4%). La edad mediana fue de 50 años (RIC 40-58) y el 88,6% eran mujeres. El 87,5% presentaban migraña crónica. El 89% habían recibido toxina botulínica en algún momento y, de esos, el 78,2% mantenían tratamiento activo. La distribución de la PGIC fue: PGIC-1 22,8%; PGIC-2 26,6%; PGIC-3 25,3%; PGIC-4 16,2%; PGIC-5 4,0%; PGIC-6 3,1%; y PGIC-7 2,0%. El 74,7% refirieron mejoría clínica (PGIC 1-3) y el 49,4% mejoría marcada (PGIC 1-2). La mediana de exposición a tratamientos anti-CGRP fue de 31 meses (RIC 14-50,5), con un rango entre 1 y 75 meses.
Conclusión: En práctica clínica habitual, las terapias dirigidas contra CGRP se asociaron a una percepción global favorable, con mejoría en tres de cada cuatro pacientes y empeoramiento en menos del 10% de los casos.

23933. MÁS ALLÁ DE LOS ENSAYOS CLÍNICOS: EFICACIA Y SEGURIDAD DE EPTINEZUMAB EN 133 PACIENTES CON MIGRAÑA

Casas Limón, J.[1]; Castillo Field, S.V.[2]; Cantador Pavón, E.[1]; Beck Román, E.M.[1]; González Antón, D.[1]; San Martín Fenollera, P.[3]; Guerra Gómez, O.[3]; Martín de Rosales Cabrera, A.M.[3]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón; [2]Centro de Salud Miguel de Cervantes; [3]Servicio de Farmacia Hospitalaria. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Objetivos: Eptinezumab es un tratamiento anti-CGRP intravenoso empleado como preventivo en migraña. Existen pocos datos sobre su efectividad y tolerabilidad en pacientes en práctica clínica habitual. Presentamos los resultados de una serie de 133 pacientes que han sido evaluados en consulta tras haber recibido al menos una dosis del tratamiento.

Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo y unicéntrico analizando 133 pacientes en tratamiento con eptinezumab. Se evalúa la reducción de días de cefalea al mes, de los días de migraña al mes, la variación de la escala HIT-6, la puntuación de la escala PGIC y el perfil de seguridad describiendo los efectos adversos reportados. Se describen estas variables en los puntos temporales: mes 0 (basal), mes 3, mes 6, mes 9, mes 12, mes 15, mes 18, mes 24.
Resultados: Edad media de la muestra 47,2 años, 83% mujeres, 89% migraña crónica, 96% uso excesivo de medicación, fracaso a media de 7,7 preventivos previos, 88% fracaso previo a bótox, 73% fracaso previo a otro anti-CGRP. Reducción media de 7 DMM a los 6 meses, 10 a los 12 meses, 13 a los 18 meses. Tasa de respuesta a los 6 meses en reducción > 50% en DMM en el 53% de los pacientes y sensación de mejoría en PGIC en el 65% de los pacientes. < 1% de los pacientes retira el tratamiento por intolerabilidad.
Conclusión: Eptinezumab es efectivo en > 50% de los pacientes, con mayores tasas de respuesta en pacientes con fracaso a 0-2 anti-CGRP previos que a 3 anti-CGRP previos; el perfil de tolerabilidad es excelente.

23945. DOLOR PERCIBIDO EN EL BLOQUEO DEL GON BILATERAL EN UNA CONSULTA ESPECIALIZADA DE CEFALEA. INFLUENCIA DEL ORDEN DE PUNCIÓN Y LATERALIDAD DE LA CEFALEA. ESTUDIO PILOTO

Castillo Álvarez, F.; Hernando de la Bárcena, I.; Alarcón Falces, A.J.; Marzo Sola, M.E.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario San Pedro.

Objetivos: Analizar la percepción del dolor en pacientes sometidas a bloqueo del occipital mayor (BGON) en una consulta de cefalea. Influencia del orden de punción y lateralidad de la cefalea.
Material y métodos: Estudio prospectivo unicéntrico. Pacientes aleatorizadas a recibir primer BGON derecho o izquierdo. Registro de datos demográficos, clínicos y dolor mediante escala EVA de cada BGON y preferencia hemicraneal de la cefalea. Objetivo n ≥ 30 para distribución normal.
Resultados: N = 33, 88,9% mujeres, 81,8% bloqueadas previamente, edad media 49 (15-69), 81,8% migraña, 87,9% lidocaína, 12% lidocaína + dexametasona. El 94% de los pacientes refirieron más dolor en uno de los bloqueos, entre estos: 58% en el derecho vs. 42% izquierdo (p = 0,47); el 71% señalaron el segundo como más doloroso (p = 0,035), aumentando a 73% si seleccionamos solo migraña (n = 26, p = 0,029). En escala EVA el segundo pinchazo produce significativamente más dolor (5,52) que el primero (4,30), con una diferencia media de 1,22 (IC95%: 0,42-2,01; p = 0,004) Los pacientes definieron su cefalea como bilateral en un 21,4%. De los que tenían preferencia hemicraneal, fue derecha en un 57,7 vs. 42.3% izquierda (p = 0,056). De los 24 con preferencia hemicraneal de la cefalea y del dolor del bloqueo, el lado coincidió en el 46% (p = 0,83).
Conclusión: En el bloqueo del GON bilateral duele significativamente más y a más pacientes el segundo bloqueo, especialmente en migraña El dolor del bloqueo no es mayor en el lado derecho o izquierdo La lateralidad de la cefalea no predice la lateralidad del dolor al bloquear Estos resultados deben confirmarse en estudio multicéntrico.

23705. EXPERIENCIA EN VIDA REAL CON ATOGEPANT: SUBANÁLISIS DE PACIENTES REFRACTARIOS A TOXINA Y MONOCLONALES ANTI-CGRP

Gil Castellanos, M.[1]; Alarcón Falces, A.J.[2]; López-Vázquez Cabrillo, C.[2]; Puyuelo Sambia, I.[2]; Ordoyo Marzo, M.[2]; Castillo Álvarez, F.[1]; Marzo Sola, E.[3]; Hernando de la Bárcena, I.[1]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario San Pedro; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario San Pedro; [3]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario San Pedro.

Objetivos: Describir experiencia clínica real, efectividad y perfil de seguridad del atogepant como tratamiento preventivo en pacientes con migraña refractarios a tratamientos avanzados.
Material y métodos: Estudio observacional descriptivo de pacientes tratados con atogepant en nuestra comunidad entre 09/2024 y 09/2025. Se analizaron variables demográficas, tipo de migraña y carga de enfermedad medida por historial de fracasos terapéuticos previos. Subanálisis del grupo tratado con toxina y monoclonales anti-CGRP.
Resultados: Se estudiaron 185 pacientes. El 90,8% mujeres. Edad media 47,3 años (18-79). Indicación 55,4% migraña crónica, 44,6% episódica de alta frecuencia. Cohorte altamente resistente, media de 5,7 fracasos terapéuticos. De 2-15 preventivos previos. Efectividad: respuesta positiva 58,2% y 25,5% grandes respondedores. Pacientes con migraña episódica (73,1%) y varones (70,6%) tasas de respuesta superiores. Destacar que el 57% había sido tratado con toxina botulínica (todos suspendida por ineficacia) y 7,6% se mantenía en biterapia con atogepant. En pacientes refractarios a toxina, el 29,7% presentó respuesta a atogepant. Respecto a tratamiento previo anti-CGRP, 64,1% pacientes *naïve*; 29,9% un monoclonal previo; y 6% dos. Los pacientes con fallo a un monoclonal tuvieron una tasa de respuesta del 51% y los que habían fallado a dos del 27%. El tratamiento fue bien tolerado. El 71,2% de los pacientes no reportó efectos adversos. Los eventos más frecuentes fueron problemas gástricos (11,4%) y estreñimiento (10,3%). La tasa de abandono por intolerancia fue inferior al 8%.
Conclusión: Atogepant es una alternativa terapéutica efectiva y segura en práctica clínica real, incluso en pacientes altamente resistentes con migraña de difícil manejo, incluyendo aquellos refractarios a toxina y a otras terapias anti-CGRP.

24564. RESPUESTA A ATOGEPANT COMO PREVENTIVO DE MIGRAÑA SEGÚN TRATAMIENTO ANTI-CGRP PREVIO

Gómez Fábrega, M.[1]; Díaz de Terán Velasco, F.J.[2]; Zaballa Pérez, L.[2]

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

Objetivos: Atogepant es un antagonista del receptor del péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) indicado como preventivo de la migraña. Nuestro objetivo fue comparar su efectividad entre pacientes previamente tratados con anticuerpos monoclonales anti-CGRP y pacientes *naïve* a fármacos anti-CGRP.
Material y métodos: Estudio observacional prospectivo de 146 pacientes con migraña atendidos en una Unidad de Cefaleas complejas que iniciaron atogepant entre septiembre de 2024 y marzo de 2026; 86 eran *naïve* a anti-CGRP y 60 habían recibido previamente anticuerpos monoclonales, de los cuales 29 habían probado más de uno. Se compararon a los 3, 6, 9, 12 y 15 meses: días de cefalea al mes (DCM), días de migraña al mes (DMM), *crystal clear days* al mes y la puntuación de la Migraine Interictal Burden Scale (MIBS-4).
Resultados: La reducción de DMM siguió una evolución diferente entre grupos, alcanzando significación estadística (p = 0,025): el grupo *naïve* mostró una reducción clara y sostenida (6,5 días a los 15 meses), frente a una reducción más limitada en el grupo pretratado (0,6 días). Los pacientes *naïve* presentaron además una tendencia a menos DCM, mayor aumento de *crystal clear days* y menor puntuación MIBS-4, sin alcanzar significación (p = 0,313, p = 0,274 y p = 0,35, respectivamente).
Conclusión: Atogepant reduce los días de migraña al mes en ambos grupos, siendo la reducción mayor en pacientes *naïve* a tratamiento preventivo anti-CGRP que en aquellos previamente tratados con anticuerpos monoclonales. Esto apoya la importancia del inicio precoz de atogepant en pacientes con migraña.

24140. EXPERIENCIA EN VIDA REAL CON ATOGEPANT: EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD EN PACIENTES CON MIGRAÑA REFRACTARIA

Sánchez Bueno, M.[1]; Frutos Alegría, M.T.[2]; Meca Botella, J.E.[2]; Béjar Puerta, C.[2]; López López, A.[2]; Rodríguez Hilario, H.[3]

[1]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Morales Meseguer; [2]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Morales Meseguer; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Morales Meseguer.

Objetivos: Evaluar la efectividad y seguridad de atogepant en práctica clínica habitual e identificar factores asociados a la respuesta terapéutica.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con migraña tratados con atogepant en un hospital general. Se recogieron variables demográficas, clínicas y terapéuticas, así como frecuencia mensual de migraña, discapacidad (MIDAS), impacto (HIT-6), consumo de medicación aguda y eventos adversos. Se analizaron los cambios respecto a la situación basal y las tasas de respondedores (≥ 30%, ≥ 50% y ≥ 75% de reducción de días de migraña/mes).
Resultados: Se incluyeron 52 pacientes (86,5% mujeres), con edad media 46,4 ± 14,1 años; el 80% presentaba migraña crónica, el 82% había recibido toxina botulínica y el 89% anticuerpos monoclonales anti-CGRP previamente. A los 3 meses, los días de migraña/mes disminuyeron de 17,5 ± 6,3 a 12,6 ± 9,4 (−27,7%; p = 0,003), con tasas de respuesta ≥ 30%, ≥ 50% y ≥ 75% del 51,6%, 41,9% y 9,7%, respectivamente. Asimismo, se observaron mejoras en HIT-6 (69,4 ± 9,8 vs. 59,7 ± 20,2; p = 0,002) y MIDAS (102,2 ± 52,9 vs. 67,9 ± 48,4; p < 0,001). A los 4-6 meses persistía la reducción de días de migraña (−32,3%; p = 0,003). Los respondedores ≥ 30% a los 3 meses habían recibido menos preventivos previos (4,1 ± 1,6 vs. 5,9 ± 2,1; p = 0,018), mientras que a los 4-6 meses presentaban menor tiempo de evolución de la enfermedad (11,9 ± 12,8 vs. 21,2 ± 12,3 años; p = 0,041).
Conclusión: Atogepant mostró una reducción significativa y mantenida de la frecuencia de migraña, junto con una mejoría del impacto y la discapacidad, incluso en una cohorte altamente refractaria. Una menor carga terapéutica previa y una menor duración de la migraña podrían asociarse a una mayor probabilidad de respuesta.

24323. EFECTIVIDAD EN VIDA REAL Y ADHERENCIA AL TRATAMIENTO CON ATOGEPANT EN MIGRAÑA CRÓNICA Y EPISÓDICA: RESULTADOS DEL ESTUDIO ATOMUR

López Segura, D.[1]; Calderón Soriano, L.[2]; Salazar Hernández, F.J.[1]; Ruiz Perelló, M.R.[1]; Sancho Pedrós, A.[1]; Lorente Hernández, M.[1]; Savolainen, A.M.[1]; García Almagro, A.[1]; Acosta Maestre, L.H.[1]; Marín Marín, J.[2]; Jiménez Díaz, I.[3]; Lucas Ródenas, C.[4]; Torres Perales, A.[5]; Frutos Alegría, M.T.[6]; García Lax, N.[7]; Rodríguez Hilario, H.[6]; García Carmona, J.A.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía; [2]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Reina Sofía; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía; [4]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor; [6]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Morales Meseguer; [7]Servicio de Neurología. Hospital Comarcal del Noroeste.

Objetivos: Evaluamos la adherencia, efectividad mediante el número de días de migraña al mes, puntuación MIDAS, HIT-6 y los efectos adversos en pacientes con migraña crónica (MC) y episódica (MEAF) tratados con atogepant, *naïve* y previamente tratados con anti-CGRP, en la práctica clínica habitual.
Material y métodos: 152 pacientes que iniciaron tratamiento con atogepant fueron seguidos hasta 12 meses. Para el análisis estadístico se utilizaron curvas de supervivencia de Kaplan-Meier, análisis de la varianza de medidas repetidas (ANOVA) y regresión logística bivariada.
Resultados: 54 fueron *naïve* y 98 *switch* de anti-CGRP. Noventa y uno (60%) presentaban MC y 61 (40%) ME. Atogepant produjo un descenso del número de migrañas (MC: 18,6 ± 4,9 vs. 9,1 ± 5,0, p < 0,001; ME: 9,8 ± 2,7 vs. 4,9 ± 2,8, p < 0,001), puntuación MIDAS (MC: 48,2 ± 19,6 vs. 21,6 ± 17,1; p < 0,001; ME: 32,7 ± 12,2 vs. 18,3 ± 6,1; p < 0,001) a los 3, 6 y 12 meses sin diferencias entre grupos, aunque la tasa de respuesta > 50% fue significativamente mayor en el grupo *naïve* (OR = 3,55, 1,11-13,23; p = 0,038). La adherencia al tratamiento fue del 80% y 66% a los 6 y 12 meses. Las interrupciones del tratamiento se debieron a falta de eficacia o a acontecimientos adversos leves (náuseas).
Conclusión: En conclusión, atogepant mostró una eficacia sostenida en la reducción de los días de migraña y una elevada adherencia al tratamiento durante 12 meses en MC y ME, siendo los pacientes *naïve* un factor pronóstico de respuesta > 50%.

23446. CEFALEA ASOCIADA A LA ACTIVIDAD SEXUAL EN UNA PACIENTE CON DISPLASIA FIBROMUSCULAR, A PROPÓSITO DE UN CASO

Rodado Mieles, S.A.[1]; Puchades Chulià, J.[2]; Rambalde Pacheco, E.F.[3]; Ortega Suero, G.[4]; del Saz Saucedo, P.[4]; Velayos Galán, A.[5]; Calvo Alzola, M.[6]

[1]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro; [2]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro; [3]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro; [4]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro; [5]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Jaén; [6]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez.

Objetivos: La displasia fibromuscular (DF) es una enfermedad vascular rara que afecta a arterias de mediano calibre, como las carótidas extracraneales y las vertebrales. Su presentación clínica varía según el territorio vascular implicado y puede incluir cefaleas, hipertensión y disecciones arteriales.
Material y métodos: Mujer de 57 años que consultó por episodios de cefalea en trueno durante el orgasmo, de años de evolución, que al presentarse ceden espontáneamente en unos diez minutos. La paciente tenía antecedentes de síndrome coronario agudo con elevación del ST y sin elevación del ST, respectivamente (2011 y 2014), secundarias a disecciones coronarias. En el estudio de neuroimagen se encontró doble dilatación aneurismática de la arteria carótida interna izquierda. De manera adicional en la angioTC de arterias renales se evidencian aneurismas arrosariados, compatibles con displasia fibromuscular.
Resultados: La paciente fue ingresada para realizar una arteriografía cerebral diagnóstica, en la cual se descartó la presencia de aneurismas intracraneales y se constataron signos de displasia fibromuscular. También se completó el estudio con la monitorización ambulatoria de la presión arterial, la cual fue normal.
Conclusión: Este caso destaca la importancia de considerar la displasia fibromuscular como una causa potencial de cefaleas en trueno, especialmente en pacientes con antecedentes de disecciones arteriales. Aunque la cefalea asociada a la actividad sexual primaria es generalmente benigna, ante un primer episodio de la misma se deben excluir patologías graves o que pongan en riesgo la vida de los pacientes.

24698. EFICACIA Y TOLERABILIDAD DE RIMEGEPANT EN EL TRATAMIENTO AGUDO DE LA MIGRAÑA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Arteta Gutiérrez, N.[1]; Bonilla Zhañay, A.P.[2]; Flores, L.R.[2]; Gallego Prieto, M.[2]; Álvaro Izquierdo, A.[2]; Rodríguez Barcenilla, M.[2]; García Muñoz, M.[2]; Burgos Pinzón, C.[2]; Echavarría Íñiguez, A.[3]; Delgado Bárcena, L.[2]; Gil Luque, S.[1]; Trigo López, J.[1]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos.

Objetivos: Evaluar la eficacia y tolerabilidad de rimegepant en pacientes con migraña atendidos en una consulta especializada de cefaleas.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes consecutivos en consulta especializada de cefaleas de un hospital terciario. Incluidos pacientes con indicación de rimegepant como tratamiento agudo que cumplían criterios de financiación entre enero 2025 y marzo 2026. Se excluyeron pacientes sin respuesta al tratamiento. Se realizó análisis descriptivo y subanálisis según tipo de migraña y motivo de indicación mediante test de chi-cuadrado o Fisher.
Resultados: Se analizaron 88 pacientes, 75 mujeres (85,2%). Presentaban migraña crónica 53 (60,2%), episódica de alta frecuencia 25 (28,4%) y episódica de baja frecuencia 10 (11,4%). Recibían tratamiento preventivo concomitante 78 (88,6%). El motivo de indicación fue ineficacia de triptanes en 51 (58,0%), intolerancia en 21 (23,9%) y contraindicación en 21 (23,9%). La respuesta fue completa en el 37,5%, parcial en el 33,0% y ausente en el 29,5%, con respuesta global del 70,5%. El 60% respondió en menos de 2 horas y el 66,7% mantuvo el efecto más de 24 horas. Mejoró el síntoma más molesto en el 62,5%, el 62,1% prefirió rimegepant frente a triptanes y el 15,7% presentó efectos adversos. La respuesta global fue menor con ineficacia previa a triptanes que con intolerancia o contraindicación (60,0% frente a 86,7% y 85,7%; p = 0,035), sin diferencias significativas según tipo de migraña.
Conclusión: Rimegepant mostró respuesta clínicamente relevante y buena tolerabilidad en práctica clínica real, especialmente en pacientes con intolerancia o contraindicación a triptanes, sin diferencias significativas según el tipo de migraña.

24719. DATOS DE ALARMA EN LAS GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA INTERNACIONALES

González Fernández, A.[1]; Crespo Gómez, B.[1]; El Mekkaoui, N.[2]; González López, P.[3]; García Azorín, D.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Río Hortega; [2]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Río Hortega; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Río Hortega.

Objetivos: Evaluar qué datos de alarma son más frecuentemente mencionados en las guías nacionales de cefaleas de las distintas sociedades científicas internacionales.
Material y métodos: Estudio transversal en el que se analizó qué datos de alarma son mencionados por las guías de práctica clínica de las sociedades internacionales afiliadas a la Sociedad Internacional de Cefaleas. Se revisaron las páginas oficiales de cada sociedad y dos bases de datos: PubMed y Google Scholar. Se clasificaron los datos de alarma en cuatro grupos: antecedentes personales, características de la cefalea, síntomas/signos neurológicos acompañantes y síntomas/signos no neurológicos.
Resultados: Veintinueve de 62 (46,8%) sociedades afiliadas tenían guías de práctica clínica en la que se mencionaban los datos de alarma, publicadas entre 2008 y 2026. Se contabilizaron un total de 62 datos de alarma. El número medio de datos de alarma fue de 10,8. Los datos de alarma más frecuentemente mencionados fueron: síntomas o signos neurológicos acompañantes (86,7%), fiebre (83,3%), precipitación por esfuerzo físico (80%), inicio en trueno (76,6%), edad superior a 50 (73,3%), inmunosupresión (73,3%), empeoramiento progresivo (70%), antecedente oncológico (66,7%), precipitación por Valsalva (63,3%), componente postural (56,7%), cambio en una cefalea preexistente (56,7%), inicio tras traumatismo (43,3%) y pérdida de conciencia (43,3%).
Conclusión: Se evidenció una notable disparidad en los datos de alarma recomendados por cada sociedad internacional. Esta variabilidad de datos de alarma podría crear confusión y limitar su aplicabilidad. La creación de guías internacionales podría servir de referencia a futuras guías nacionales.

23468. CUANDO EL DOLOR ES LA DESCARGA: CEFALEA ICTAL COMO EXPRESIÓN DE EPILEPSIA TEMPORAL MESIAL

Martínez de la Fuente, P.[1]; Herguijuela Paredes, M.[2]; Arribas Ortega, L.[2]; Crespo Oruña, A.[2]; Aguado Álvarez, J.A.[2]; Núñez Laguna, S.[2]; González Quintanilla, V.[3]; Pérez Pereda, S.[4]; Pascual Gómez, J.[4]

[1]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [3]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [4]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: La cefalea ictal constituye una manifestación infrecuente de epilepsia, definida por la aparición de cefalea simultánea a la actividad epiléptica, frecuentemente acompañada de otros síntomas críticos. Presentamos el caso de una mujer de 48 años que desarrolló episodios estereotipados de cefalea breve acompañada de fenómenos visuales complejos y sensación epigástrica ascendente. La neuroimagen mostró una lesión temporomesial derecha sugestiva de DNET y el cuadro clínico fue interpretado como epilepsia focal temporal estructural.
Material y métodos: Mujer de 48 años, migrañosa, que presenta desde hace meses episodios recurrentes y estereotipados de 30-60 segundos de mareo con aura epigástrica ascendente y cefalea de menos de un minuto de duración, punzante, acompañada de visión borrosa, lentitud mental y fenómenos visuales complejos. En algunas ocasiones, desconexión parcial del medio y astenia posterior. La exploración neurológica fue normal.
Resultados: La TC craneal identificó una lesión hipodensa temporomesial derecha, confirmándose en la RM una lesión multiquística sugestiva de un tumor neuroepitelial disembrioplásico (DNET). El EEG no mostró alteraciones epileptiformes. Se inició tratamiento con eslicarbazepina, posteriormente sustituida por levetiracetam por somnolencia diurna. Con tratamiento, persistieron episodios focales breves sin generalización secundaria, manteniendo una frecuencia aproximada de un episodio cada dos semanas.
Conclusión: Desde el punto de vista fisiopatológico, la relación entre cefalea y epilepsia podría explicarse por un estado compartido de hiperexcitabilidad cortical. La cefalea ictal constituye una manifestación infrecuente y probablemente infradiagnosticada de epilepsia focal. Su reconocimiento requiere un alto índice de sospecha, especialmente en pacientes con antecedentes migrañosos y fenómenos visuales atípicos de breve duración.

Cefaleas P2

23990. ANÁLISIS DE LA DEMORA DIAGNÓSTICA Y LOS ITINERARIOS ASISTENCIALES ERRÓNEOS EN PACIENTES CON MIGRAÑA: UN ESTUDIO OBSERVACIONAL TRANSVERSAL. MIGRA-MAP: MIGRAINE MISDIAGNOSIS AND PATHWAYS

Condo Cabrera, P.; Zaballa Pérez, L.; Portocarrero Sánchez, L.; Sánchez Huertas, A.; Ruiz Castrillo, M.J.; Díaz de Terán Velasco, F.J.

Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Analizar la demora diagnóstica en migraña y los factores asistenciales asociados en una cohorte de pacientes de una unidad especializada de cefaleas.
Material y métodos: Estudio observacional, transversal y descriptivo, con pacientes de una Unidad de Cefaleas, en pacientes con diagnóstico de migraña episódica/crónica según la ICHD-3 mediante una entrevista clínica estructurada.
Resultados: 200 pacientes. El 85,5% (171) fueron mujeres; edad media de 46,3 años (DE 14,0). El 88,5% presentaba migraña crónica y el 11,5% migraña episódica (47,8% con aura). La edad media de inicio de síntomas fue 29,1 años (DE 14,4) y la del primer diagnóstico correcto 34,4 años (DE 14,3 años), con una demora diagnóstica media de 5,7 años (DE 6,93). Antes de ser derivados el 57,7% acudió primero a Atención Primaria, donde el 69,2% recibió un diagnóstico y tratamiento iniciales correctos, el 15% un diagnóstico de cefalea tensional y el 7,5% no recibió ningún diagnóstico. El 8,5% fue derivado a otras especialidades (Oftalmología 2%, Traumatología 2,5% y Rehabilitación 4%) recibiendo diagnósticos iniciales de cefalea tensional (7,5%), cefalea cervicogénica (4%), sinusitis crónica (1,5%) y otros (11,5%). El 24,5% (49) fue diagnosticado erróneamente en algún momento del proceso.
Conclusión: Los resultados objetivan la persistencia de un retraso importante en el diagnóstico de migraña. Aunque más de la mitad de los pacientes fueron valorados en Atención Primaria, casi una cuarta parte recibió diagnósticos alternativos, lo que probablemente contribuyó al retraso diagnóstico y terapéutico. Las causas para dicho retraso requerirían un estudio posterior.

24096. MIGRAÑA Y GESTACIÓN: OTRA PIEZA MÁS DEL PUZLE

Antón Conejos, A.[1]; Arcila Salazar, D.S.[1]; Garcés Becerril, E.[1]; Ginarte Milanés, D.A.[1]; González Rodas, M.[1]; Martínez Montoyo, M.[1]; Romero Lorente, L.[2]; Pérez Jiménez, L.[3]; Santos Lasaosa, S.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; [2]Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; [3]Instituto de Investigación Sanitaria de Aragón; [4]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

Objetivos: Posponer la maternidad es hoy en día un fenómeno cada vez más habitual, condicionado por diversos factores, entre los que se encuentran también enfermedades neurológicas como la migraña. Esta puede suscitar dudas sobre su manejo durante el embarazo y hasta un 20% de mujeres decide retrasarlo por este motivo. Nuestro objetivo es describir cómo afrontan la gestación las mujeres con migraña en edad fértil.
Material y métodos: Estudio observacional analítico de una cohorte de mujeres con migraña en edad fértil (≤ 45 años) valoradas de forma consecutiva en una consulta de cefaleas de un hospital terciario. Se recogieron variables demográficas y clínicas (días de migraña [DMM] y cefalea al mes [DCM], intensidad del dolor, calidad de vida [HIT-6 y MIDAS], escalas BAI y BDI-2) mediante un cuestionario diseñado *ad hoc* durante nueve meses. El estudio fue aprobado por el comité de ética (C.I. PI25/320).
Resultados: Se incluyeron 80 mujeres con migraña y deseo gestacional (edad media 33,2 años; DE 6,8), con una media de 6,8 DMM; 9,1 DCM; intensidad 7,6; HIT-6 61,8 y MIDAS 31,4. La mitad refirió retrasar el embarazo por la migraña, encontrándose diferencias significativas solo en la intensidad del dolor frente a quienes no lo retrasaron (8,2 frente a 7,5; p = 0,02). Entre las madres biológicas (n = 31), un 12,9% no se sintió acompañada por su entorno y un 16,1% por el equipo médico.
Conclusión: La migraña impacta también en la esfera reproductiva y condiciona el retraso de la gestación, lo que exige mejorar las estrategias de información y acompañamiento.

24892. SEGUIMIENTO DE MÁS DE UNA DÉCADA DE UNA COHORTE CON CEFALEA EN RACIMOS

Martínez Follana, C.[1]; Saurina Navarro, I.[1]; Campanyà Martí, E.[1]; Marín Rubio, M.[1]; Anaya Luque, A.[1]; Vadillo González, E.[1]; Pericot Nierga, I.[2]; Gutiérrez Naranjo, J.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta; [2]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta.

Objetivos: La cefalea en racimos es una cefalea primaria que afecta al 0,1% de la población. Se caracteriza por episodios de dolor intenso unilateral de 30 minutos a 3 horas de duración (1-8 veces al día) con síntomas trigémino-autonómicos y agitación, frecuentemente predominio nocturno y pueden tener desencadenantes. Su diagnóstico es clínico. Aunque suele existir un patrón episódico con períodos asintomáticos, provoca importante discapacidad durante los brotes.
Material y métodos: Describir características demográficas, clínicas y terapéuticas de una cohorte de pacientes con cefalea en racimos en un centro terciario entre 2009 y 2025.
Resultados: Se incluyeron 49 pacientes, 14 mujeres (28,6%) y 35 hombres (71,4%). La edad media al inicio fue de 35,1 ± 14,3 años y el tiempo mediano hasta la primera valoración por Neurología de 2 años. El 43,8% eran fumadores y el 21,9% exfumadores. Más del 90% presentaban una forma episódica y el 30% evolucionó a forma crónica. La lateralidad fue izquierda en el 50,0% y bilateral en el 9,4%. Predominó la aparición vespertina o nocturna de los ataques. Todos recibieron tratamiento agudo con oxígeno y/o triptanes. La mayoría recibió corticoterapia oral como tratamiento puente y verapamilo como preventivo de primera línea. Diecisiete pacientes (34,7%) precisaron tratamientos de segunda o tercera línea y un caso requirió tratamiento quirúrgico.
Conclusión: La cefalea en racimos genera una elevada discapacidad y persiste un retraso diagnóstico relevante. La atención en una unidad especializada permite optimizar precozmente el tratamiento. Como limitación, se trata de un estudio observacional sin protocolo estandarizado de recogida de datos.

23978. REAPARICIÓN DE MIGRAÑA CON AURA TRAS EXPOSICIÓN A ANÁLOGOS DEL RECEPTOR GLP-1: A PROPÓSITO DE UN CASO

Belmonte Hurtado, I.[1]; Galdo Galián, D.[1]; Martínez García, F.[2]; Navarro Aliaga, J.[1]; Torres Núñez, D.[1]; Nogueira Peñalver, A.[1]; Miñano Monedero, R.[1]; Llorente Iniesta, M.E.[1]; Moreno Escribano, A.[3]; Martínez García, F.A.[1]; Lozano Caballero, M.O.[4]; Morales Ortiz, A.M.[5]; Hernández Clares, R.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [2]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [4]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [5]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: Los análogos del receptor GLP-1 (aGLP-1) son fármacos cada vez más empleados en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 y la obesidad, incluso fuera de indicación médica. Aunque en general son seguros, se han descrito efectos adversos neurológicos relacionados con su uso como cefalea, mareo o neuropatía óptica. Presentamos un caso de migraña con aura sensitiva y afásica probablemente precipitada por semaglutida.
Material y métodos: Presentación de un caso clínico.
Resultados: Mujer de 71 años con factores de riesgo vascular, fibrilación auricular anticoagulada y antecedentes en la juventud de migraña con aura visual, sensitiva y afásica, que ingresó por dos episodios autolimitados de cefalea holocraneal progresiva asociada a parestesias faciobraquiales derechas y alteración del lenguaje. Se realizó estudio con TC multimodal, RM cerebral, dúplex transcraneal y ecocardiogra-

ma, sin hallazgos patológicos. La paciente, libre de migrañas desde hacía años, había iniciado semaglutida por cuenta propia un mes antes del primer evento. El segundo episodio ocurrió tres días después de una nueva autoadministración de semaglutida, tras el alta hospitalaria. Se interpretó como una migraña con aura prolongada precipitada por semaglutida. Tras la suspensión del fármaco no ha presentado recurrencias durante más de seis meses de seguimiento.
Conclusión: Aunque la literatura publicada sobre migraña desencadenada por aGLP-1 es escasa, en este caso la secuencia temporal observada y la ausencia de recurrencias tras la retirada de semaglutida sugieren una posible asociación causal y resaltan la importancia de continuar investigando sus potenciales efectos neurológicos adversos.

23437. TOXINA ONABOTULÍNICA A (BONTA) EN EL TRATAMIENTO DE LA MIGRAÑA CRÓNICA Y LA MIGRAÑA EPISÓDICA DE ALTA FRECUENCIA: UN ESTUDIO EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Jiménez Jiménez, F.J.[1]; Cárcamo Fonfría, A.[2]; Espada Rubio, S.[2]; Alonso Navarro, H.[2]; San Andrés Hotema, A.[3]; Calleja López, M.[2]; Aragón Díaz, N.[2]; Ramas Henrich, A.[2]; Arroyo Solera, M.[2]; Martín Gómez, M.A.[2]; Salgado Cámara, P.[2]; Alonso Zazo, F.J.[4]; Serna Romero, O.[4]; García Martín, E.[5]; García Agúndez, J.A.[5]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario del Sureste; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario del Sureste; [3]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario del Sureste; [4]Servicio de Farmacia Hospitalaria. Hospital Universitario del Sureste; [5]Instituto Universitario de Biomarcadores de Patologías Moleculares. Universidad de Extremadura. ARADyAL. ISCIII.

Objetivos: Aunque la toxina onabotulínica A (BoNTA) es una terapia útil para el tratamiento de la migraña crónica (MC), en ensayos clínicos doble ciego y en estudios en vida real su eficacia en la migraña episódica de alta frecuencia (MEAF) no ha sido bien establecida. Realizamos un estudio retrospectivo a largo plazo que incluyó pacientes tratados con BoNTA por MC y MEAF en un único centro entre 2008 y 2025.
Material y métodos: Análisis retrospectivo de 136 pacientes con MC y 71 con MEAF, refractarias al menos a cuatro tratamientos preventivos orales, todos tratados con BoNTA según protocolo PREEMPT. Recopilamos datos clínicos y de laboratorio relevantes.
Resultados: El porcentaje de pacientes respondedores (disminución superior al 50% en la frecuencia de días con cefalea) fue 67,64% para MC y 69,0% para MEAF. Ambos grupos mostraron disminución significativa de frecuencia de días con cefalea, de intensidad del dolor y mejor respuesta al tratamiento sintomático. La duración del efecto en respondedores fue de 3,66 ± 2,12 meses y 3,78 ± 1,1 meses para MC y MEAF, respectivamente. La duración de tratamientos preventivos previos antes de las inyecciones de BoNTA y la relación neutrófilos linfocitos no influyeron en la respuesta a BoNTA en MC ni en MEAF. Los pacientes respondedores con MC mostraron una tendencia no significativa a haber utilizado mayor número de tratamientos preventivos que los respondedores parciales y los no respondedores. Al final del periodo de seguimiento, 42,6% y 57,75% de los pacientes con MC y MEAF, respectivamente, continuaban recibiendo terapia con BoNTA.
Conclusión: BoNTA es una terapia eficaz tanto para la MC como para la MEAF.

23691. SÍNDROME DE VÓMITOS CÍCLICOS EN UNA PACIENTE ADULTA: UNA MANIFESTACIÓN INFRADIAGNOSTICADA DE LA MIGRAÑA

Belmonte Hurtado, I.[1]; Galdo Galián, D.[1]; Martínez García, F.[2]; Navarro Aliaga, J.[1]; Nogueira Peñalver, A.[1]; Miñano Monedero, R.[1]; Torres Núñez, D.[1]; Llorente Iniesta, M.E.[1]; Candela Mollá, C.[1]; Mira Martínez, N.[1]; Morales Ortiz, A.M.[3]; Lozano Caballero, M.O.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [2]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [4]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: El síndrome de vómitos cíclicos (SVC) se caracteriza por episodios recurrentes de náuseas y vómitos intensos de horas o días de duración, separados por periodos asintomáticos. Forma parte de los síndromes episódicos asociados a la migraña, clásicamente descritos en población pediátrica pero que pueden persistir o debutar en la edad adulta, donde continúa siendo una entidad infradiagnosticada y de reconocimiento difícil y tardío.
Material y métodos: Presentación de un caso clínico.
Resultados: Mujer de 42 años derivada desde Digestivo por episodios recurrentes de vómitos de más de 20 años de evolución y frecuencia semanal, con múltiples estudios analíticos y digestivos sin hallazgos concluyentes. Asociaba episodios de cefalea de características migrañosas (4-10 días/mes), que podían preceder a los vómitos, acompañarlos o aparecer de forma independiente. Tenía antecedentes familiares de migraña. La exploración neurológica y la RM cerebral fueron normales. Ante la sospecha de migraña episódica asociada a SVC se indicó tratamiento sintomático con zolmitriptán intranasal y amitriptilina como preventivo oral. En pocas semanas los episodios eméticos desaparecieron y los días de cefalea se redujeron de forma significativa. La mejoría se ha mantenido durante más de 3 años de seguimiento.
Conclusión: Este caso subraya la importancia de reconocer el SVC como parte del espectro migrañoso, ya que es una entidad probablemente infradiagnosticada en adultos que conlleva años de retraso diagnóstico y en la que la instauración de un tratamiento antimigrañoso adecuado puede mejorar de forma significativa la calidad de vida de los pacientes.

24810. EXPERIENCIA CON EL ATOGEPANT EN CONSULTA MONOGRÁFICA DE CEFALEA

Cruz Funes, J.[1]; Suárez Bautista, F.A.[1]; Pinta Cóndor, M.L.[1]; Bravo Alvarado, N.[1]; Escáneo Otero, D.[1]; Cardona Reyes, D.[2]; Muñoz García, A.A.[3]; Martín Santana, I.P.[4]; Ruano Hernández, A.M.[2]; Gómez González, A.[1]; García Yepes, M.[5]; Sanabria Gago, C.[3]; Amela Peris, R.[2]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria; [4]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria; [5]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria.

Objetivos: El atogepant ha demostrado eficacia y seguridad en ensayos clínicos de migraña episódica y crónica. La evidencia en práctica clínica real es limitada, especialmente en pacientes con múltiples fracasos terapéuticos y múltiples cefaleas. Analizamos la eficacia, seguridad y tolerabilidad de atogepant en una cohorte de pacientes en una consulta monográfica de cefaleas.
Material y métodos: Estudio observacional en vida real de pacientes tratados con atogepant. Se registraron características clínicas, antecedentes terapéuticos, uso de medicación sintomática, comorbilidades, eventos adversos y causas de discontinuación. La variable principal fue la tasa de respondedores (reducción ≥ 50%). El seguimiento medio fue de 10 meses.
Resultados: Se incluyeron 83 pacientes, de los cuales el 87,7% presentaba migraña crónica. La tasa global de respondedores fue del 27,7%. La mayoría (79,5%) había recibido previamente más de tres tratamientos preventivos, incluidos otros anti-CGRP. Entre los pacientes con

menor número de tratamientos preventivos previos, la tasa de respuesta alcanzó el 58,8%. El 40% requirió tratamiento de rescate. La suspensión del tratamiento por efectos adversos se produjo en el 19,3% de los casos, siendo los eventos gastrointestinales los más frecuentes (24,1%). El 48,2% presentaba comorbilidad psiquiátrica, asociándose a una menor respuesta terapéutica, aunque esta relación no alcanzó significación estadística ($p > 0,05$), sugiriendo que podría ser un predictor de menor eficacia.
Conclusión: Atogepant es moderadamente eficaz y bien tolerado en migraña crónica, especialmente en pacientes con menos tratamientos preventivos previos, respaldando su uso clínico y la necesidad de identificar predictores de respuesta.

23492. INDICACIÓN QUIRÚRGICA INHABITUAL EN NEURALGIA DEL TRIGÉMINO REFRACTARIA

Luz Esteve, M.[1]; Ravelo León, M.[2]; Gómez de la Torre Morales, D.S.[2]; Rodríguez Carrillo, J.S.[2]; Aguilera Aguilera, J.A.[2]; Díaz Díaz, I.[2]; Abad Reguera, L.[2]; Hernández González, A.[2]; Fiz Santelesforo, M.[3]; El Berdei Montero, Y.[3]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; [2]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; [3]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Objetivos: Presentar el caso clínico de un paciente con una neuralgia del trigémino refractaria en contexto de una esclerosis múltiple, incidiendo en la importancia de un correcto diagnóstico diferencial para descartar otras etiologías y evitar procedimientos innecesarios.
Material y métodos: Se revisa la historia de un paciente varón de 53 años con esclerosis múltiple estable y debut en diciembre de 2023 de neuralgia del trigémino refractaria a diferentes tratamientos médicos, con posterior hallazgo incidental de quiste de retención en seno maxilar ipsilateral.
Resultados: En resonancia magnética, realizada por protocolo de seguimiento de su enfermedad, se objetivó de forma incidental ocupación de seno maxilar izquierdo; realizándose interconsulta con otorrinolaringología, que inicialmente indicó terapia corticoidea intranasal, aunque posteriormente se decidió manejo quirúrgico ante no mejoría. Tras limpieza quirúrgica, el paciente presentó resolución completa del dolor, por lo que se consideró que la ocupación del seno maxilar era la causa desencadenante principal.
Conclusión: La ocupación del seno maxilar puede causar fenómeno de *trigger* que desencadena el dolor en una neuralgia del trigémino, especialmente en pacientes con alta predisposición, como sucede en la esclerosis múltiple. La correcta caracterización del origen del dolor puede evitar procedimientos invasivos innecesarios.

24410. EXPERIENCIA CON ATOGEPANT EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL: IMPACTO CLÍNICO, FUNCIONAL Y TOLERABILIDAD

Belmar Sánchez, M.[1]; Ramos Barrau, L.[2]; Segura Sánchez, I.[2]; Jiménez Vidal, R.E.[2]; Garcés Antón, E.[3]; Monzón Monguilod, M.J.[3]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: La migraña es una enfermedad prevalente y discapacitante, cuyo abordaje terapéutico actual cuenta con terapias dirigidas a su fisiopatología. Los gepantes, antagonistas orales selectivos del receptor de CGRP, han supuesto un avance en la prevención de la migraña refractaria. Entre ellos, atogepant ha demostrado reducir la frecuencia de migraña con un perfil de seguridad favorable. El objetivo de este estudio fue evaluar la respuesta clínica e impacto funcional en pacientes tratados con atogepant.
Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo, longitudinal y unicéntrico que incluyó 63 pacientes tratados con atogepant entre 2024 y 2026. Se recogieron variables demográficas y clínicas (comorbilidad psiquiátrica, insomnio, número de preventivos previos, abuso de analgesia y tipo de migraña). La variable principal fue la reducción de días de migraña mensuales (DMM). Como variables secundarias, analizamos los cambios en escalas MIDAS, HIT-6 y EVA, así como las tasas de respuesta ≥ 50% y ≥ 75%.
Resultados: Se analizaron 32 pacientes con seguimiento completo a 6 meses. La mediana de edad fue de 50,2 años; predominio de mujeres (87,5%) y de migraña crónica frente a episódica (56,3 vs. 43,8%). Se observó abuso de analgesia en el 34,4%. El efecto adverso más frecuente fue el estreñimiento (15,6%). La tasa de respuesta ≥ 50% fue del 62,5% a los 6 meses, alcanzándose en el 41,7% de los pacientes tratados previamente con anticuerpos monoclonales. También se observó mejoría en MIDAS, HIT-6 y EVA (65,5%, 17,7% y 22,2%, respectivamente).
Conclusión: En nuestro centro, atogepant mostró eficacia y tolerabilidad por reducción de los DMM y mejoría funcional en pacientes con migraña.

24360. NEUROPATÍA OFTALMOPLÉJICA DOLOROSA RECURRENTE ATÍPICA: AFECTACIÓN RECURRENTE AISLADA DEL VI NERVIO CRANEAL CON RESPUESTA INCOMPLETA AL TRATAMIENTO

Domínguez Jiménez, L.[1]; Franco Rubio, L.[2]; Bonnin Bravo, M.[1]; Melgar Jara, J.D.[1]; Álvarez Gutiérrez, M.[1]; Lafuente Almadén, A.[1]; Mayo Rodríguez, P.[1]; García Ruiz, M.[1]; López Valdés, E.[1]; González García, N.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Describir un caso de neuropatía oftalmopléjica dolorosa recurrente (RPON) con características atípicas. La ICHD-3 la define como al menos dos episodios de cefalea unilateral con paresia ipsilateral de nervios craneales (NC) oculomotores, tras excluir lesiones orbitarias, paraselares o de fosa posterior. Aunque el III NC es el más afectado, los NC IV y VI también están descritos.
Material y métodos: Presentamos una paciente con episodios recurrentes de diplopía horizontal y cefalea migrañosa ipsilateral. Se realizó exploración neurológica y neurooftalmológica, neuroimagen y estudio bioquímico, citológico, inmunológico y microbiológico de suero y LCR.
Resultados: Mujer de 39 años con cinco episodios previos de paresia del VI NC izquierdo, asociados a cefalea ipsilateral similar a su migraña habitual, con recuperación espontánea. Consultó por nuevo episodio de diplopía horizontal en visión lejana y levoversión, con limitación en abducción del ojo izquierdo y cefalea hemicraneal izquierda pulsátil simultánea. A diferencia de episodios previos, consultó ante ausencia de resolución tras 19 días. El resto de exploración neurológica fue normal. El análisis sanguíneo, LCR y RM con contraste no mostraron alteraciones relevantes. Se iniciaron bolos de metilprednisolona intravenosa 1.000 mg/día y al cuarto día, ante ausencia de mejoría, se añadieron inmunoglobulinas intravenosas (IGIV). Tras tres semanas presentó mejoría significativa, progresando hasta resolución completa en tres meses.
Conclusión: Este caso ilustra una forma atípica de RPON por recurrencia ipsilateral y aislada del VI NC, normalidad de LCR y RM, escasa respuesta inicial a corticoterapia e IGIV y evolución prolongada. Enfatiza su heterogeneidad, reto diagnóstico como entidad de exclusión y ausencia de tratamiento estandarizado.

24823. CINCO AÑOS DE TRATAMIENTO DIRIGIDO CONTRA LA MIGRAÑA. ANÁLISIS DE PRESCRIPCIÓN EN LA CONSULTA DE CEFALEAS

Layos Romero, A.[1]; Cuerpo Ibáñez, L.[2]; Torres López, L.E.[3]; Azaña, A.[3]; Fernández Usero, A.[3]; López Rojo, A.[3]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [2]Servicio de Farmacia Hospitalaria. Hospital Universitario de Albacete; [3]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Objetivos: Tras cinco años de uso de anticuerpos monoclonales contra el CGRP y gepantes para el tratamiento de pacientes con migraña se analizan la ruta de prescripción en la consulta de cefaleas en el periodo 2020-2025.
Material y métodos: Estudio retrospectivo. Acceso al sistema de prescripción del Servicio de Farmacia Hospitalaria (dispensación interna y externa) en el periodo 2020-2025.
Resultados: Se analizan datos de 317 pacientes con migraña crónica y tratamiento con erenumab (n = 48), galcanezumab (n = 70), fremanezumab (n = 216), eptinezumab (n = 81), atogepant (n = 26) y rimegepant (n = 11) tras respuesta incompleta tras toxina botulínica. Se registran eficacia en un 58%. En > 50% de pacientes la persistencia del tratamiento subcutáneo fue superior a 2 años, independientemente del tipo escogido al inicio. Un 30% de pacientes precisaron cambio de monoclonal por efectos secundarios relacionados con el punto de inyección (cambio a otra fórmula SC, IV o gepante), manteniendo la eficacia. Un 25% de pacientes han precisado > 2 fármacos por ineficacia: en un 20% se consigue una reducción > 30% en DMM. Existen escasos datos con gepantes por uso en casos de mayor resistencia, pero se observan datos de eficacia en > 50%.
Conclusión: El tratamiento con anticuerpos monoclonales es eficaz de forma consistente tras > 1 año de tratamiento. La tasa de efectos secundarios es baja y se mantiene la eficacia con el cambio de tratamiento. En casos en los que no es eficaz puede ser útil el cambio a otro monoclonal.

Cefaleas P3

24468. EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE ANTICUERPOS MONOCLONALES ANTI-CGRP FRENTE A GEPANTES ORALES EN MIGRAÑA EPISÓDICA DE ALTA FRECUENCIA

Sancho Pedros, A.[1]; Lorente Hernández, M.[1]; López Segura, D.[1]; Maija Savolainen, A.[1]; Salazar Hernández, F.J.[1]; Ruiz Perellló, M.[1]; Gómez Gozálvez, B.[1]; Acosta Maestre, L.H.[1]; García Almagro, A.[1]; García Carmona, J.A.[2]; Díaz Jiménez, I.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía; [2]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía.

Objetivos: Los anticuerpos monoclonales anti-CGRP y los gepantes orales representan estrategias preventivas eficaces en migraña, aunque los datos comparativos en vida real son limitados. Comparar eficacia, retención, discapacidad y seguridad a 1 año entre anticuerpos monoclonales anti-CGRP y gepantes orales en migraña episódica de alta frecuencia (MEAF).
Material y métodos: Estudio observacional prospectivo en pacientes que son iniciados con anti-CGRP o gepantes. Se evaluó efectividad, adherencia, eventos adversos y discapacidad (MIDAS y HIT-6) a 12 meses.
Resultados: Se incluyeron 224 pacientes, 176 con anti-CGRP (fremanezumab n = 54, galcanezumab n = 62, eptinezumab n = 26, erenumab n = 34) y 48 con gepantes (rimegepant n = 23 y atogepant n = 25). El 82% fueron mujeres de 43 ± 6,9 años. Los anti-CGRP mostraron una reducción significativa de los días de migraña mensuales frente a gepantes (−8,6 ± 1,5 vs. −5,7 ± 1,4; p < 0,05) y en MIDAS (72,5 ± 14,1 vs. −55,8 ± 17,9; p < 0,05) a 12 meses. En el análisis bivariante, el tratamiento con mAbs frente a gepantes fue un predictor independiente significativo de respuesta ≥ 75% (OR = 4,87, IC95% 2,58-9,86; p = 0,002). La retención a 1 año fue significativamente mayor en el grupo anti-CGRP frente gepantes (72 vs. 52% *log-rank* p = 0,003). Los eventos adversos fueron significativamente menos frecuentes en mAbs que en gepantes (6 vs. 29%; p < 0,001). En el grupo de gepantes, las náuseas fueron el efecto adverso más frecuente, mientras que en anti-CGRP predominó el estreñimiento.
Conclusión: Los anti-CGRP muestran mayor eficacia frente gepantes en migraña episódica, con mayor retención y menor tasa de eventos adversos tras 1 año.

24800. RESPUESTA A ATOGEPANT SEGÚN EL TIPO DE TRATAMIENTO PREVENTIVO PREVIO: TOXINA BOTULÍNICA, PREVENTIVOS CLÁSICOS O ANTICUERPOS MONOCLONALES ANTI-CGRP

Mendoza Jiménez, L.; García-Gorostiaga, I.; Carbayo Agúndez, D.; Barneto Clavijo, A.; López Gata, L.; Morales Bacas, E.; Duarte Martín, J.J.; Portilla Cuenca, J.C.; Casado Naranjo, I.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Cáceres.

Objetivos: Evaluar la respuesta a atogepant como preventivo de la migraña según el tratamiento previo inmediatamente anterior: toxina botulínica (TBA), preventivos clásicos orales o anticuerpos monoclonales anti-CGRP (mAbs).
Material y métodos: Estudio observacional que incluyó 41 pacientes con migraña crónica o episódica de alta frecuencia que transicionaron de otro preventivo a atogepant. Recogimos variables sociodemográficas, preventivos, días de cefalea y migraña al mes (DMM). Analizamos la eficacia (reducción ≥ 50% de DMM) y el porcentaje de reducción de DMM, a los 3 meses y en la última revisión disponible (mes 3, 6 o 9). El objetivo primario comparó la respuesta entre tres grupos según el preventivo previo (TBA, clásicos o mAbs). Un subanálisis estudió la influencia de otras variables.
Resultados: A los 3 meses y en la última revisión disponible respondieron el 70,7% y el 65,9% respectivamente: 87% en TBA, 71-64% en clásicos y 50-42% en mAbs. La comparación global entre los tres grupos no fue significativa (respondedores p = 0,110; p = 0,051, porcentaje de reducción p = 0,076; p = 0,060). Al comparar un grupo frente al resto, el mAb previo se asoció a peor respuesta (menor porcentaje p = 0,034; p = 0,029) y la TBA previa a mejor respuesta (respondedores p = 0,033). El tipo de migraña no influyó globalmente (p = 0,613; p = 0,392) ni dentro de cada grupo.
Conclusión: Aunque no existieron diferencias significativas en la comparación global entre grupos, se observó una tendencia en el análisis exploratorio hacia una peor respuesta a atogepant tras mAbs y mejor tras TBA, sin influencia del tipo de migraña.

24427. UNA INVERSIÓN EFICIENTE: CÓMO EL USO DE LOS ANTICUERPOS ANTI-CGRP AHORRA GASTOS AL SISTEMA SANITARIO

Polanco Fernández, M.[1]; Madera Fernández, J.[2]; Pérez Pereda, S.[2]; de la Guerra Sasián, L.[3]; Muñoz San Martín, M.[3]; Pascual Gómez, J.[2]; González Quintanilla, V.[2]

[1]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos; [2]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. IDIVAL.

Objetivos: Evaluar el impacto de ahorro económico en gastos sanitarios directos, gasto farmacéutico y costes indirectos por pérdida de productividad que supone la introducción de los anticuerpos anti-CGRP en el tratamiento de la migraña.
Material y métodos: Estudio longitudinal con registro prospectivo que incluye pacientes con migraña episódica (ME) y crónica (MC) tratados con anticuerpos anti-CGRP (n = 463). Se analizaron resultados a los 3, 6, 12 y 24 meses. Los costes se actualizaron al IPC de 2026 tomando como referencia el modelo de costes del *Atlas de la migraña* (Irimia *et al.*, 2018). Se cuantificó el ahorro anual por reducción de días de migraña (942,83 €/ME y 840,27 €/MC), la disminución en triptanes, AINE y toxina botulínica, enfrentándolo al gasto del tratamiento anti-CGRP (140 €/mes).
Resultados: Al año de tratamiento, la reducción de −6,78 (ME) y −11,5 (MC) días de migraña/mes, generó un ahorro anual por paciente de 9.663 € en MC y 6.392 € en ME. En gasto farmacéutico, el ahorro anual por paciente se situó en 308,66 € para sintomáticos (AINE y triptanes) y en 66,95 € en toxina botulínica. No hubo ahorro en preventivos orales. El ahorro anual por paciente fue de entre 10.038 € (MC) y 6.701 € (ME), frente a un gasto en anti-CGRP de 1.680 €. Aplicado a nuestra muestra, supone un balance positivo de entre 2.347.648 € y 2.354.830 € al año de tratamiento.
Conclusión: El tratamiento con anticuerpos anti-CGRP demuestra ser altamente eficiente. Al año de seguimiento, genera un ahorro económico por paciente de entre 5.021 € (ME) y 8.358 € (MC).

24081. LA CEFALEA COMO PISTA CLÍNICA DE *CAROTID WEB*: ESTUDIO CASO-CONTROL EN ICTUS CAROTÍDEO

Álvarez Gutiérrez, M.[1]; Domínguez Jiménez, L.[1]; Lafuente Almadén, A.[1]; Melgar Jara, J.[1]; Bonnin Bravo, M.[1]; Lon Colvée, S.[2]; Simal Hernández, P.[3]; Franco Rubio, L.[4]; Gómez Escalonilla, C.[3]; González García, N.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Servicio de Radiología. Hospital Clínico San Carlos; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [4]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El *carotid web* constituye una causa infrarreconocida de ictus isquémico. Aunque su morfología ha sido ampliamente descrita, existen escasos datos sobre manifestaciones clínicas asociadas. El objetivo de este estudio es caracterizar clínica y radiológicamente una cohorte de pacientes con *carotid web* y evaluar su posible asociación con la presencia y características de cefalea.
Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo, unicéntrico, de casos y controles con emparejamiento 1:2 por sexo, edad y lateralidad del ictus. Se compararon pacientes con ictus isquémico carotídeo asociado a *carotid web* frente a pacientes con ictus o AIT carotídeo sin esta entidad.
Resultados: Se incluyeron 11 pacientes con ictus isquémico asociado a *carotid web* y 22 controles con ictus o AIT carotídeo; 9 pacientes con *carotid web* fueron evaluables para cefalea. La caracterización morfológica mostró predominio de lesiones izquierdas (7/11), con diámetro medio del cuello de 3,5 mm (2-6 mm). La cefalea periictal fue significativamente más frecuente en los pacientes con *carotid web* (8/9 vs. 5/22; OR 27,2; p = 0,001), manteniéndose esta diferencia tras excluir antecedentes de cefalea previos. En tres pacientes con *carotid web* y sin historia previa de cefalea, esta persistió durante el seguimiento y se resolvió tras cirugía carotídea (3/3). La cefalea en los casos presentó predominantemente carácter opresivo y distribución holocraneal.
Conclusión: La cefalea periictal fue significativamente más frecuente en los pacientes con *carotid web*, independientemente de antecedentes de cefalea. La cefalea podría contribuir al reconocimiento clínico del *carotid web*, aunque la naturaleza de esta asociación y sus características fenotípicas requieren confirmación en estudios de mayor tamaño.

23929. MÁS ALLÁ DE LA MIGRAÑA: CEFALEA POR VALSALVA Y SIGNOS BULBARES SUTILES EN UN TUMOR DE FOSA POSTERIOR

Bueso Díaz, S.[1]; Alberola Amores, F.J.[1]; Ramírez Mora, K.G.[2]; Serrano Sanchís, J.R.[2]; Moreno Delicado, C.M.[2]; Laso Seller, P.[2]; Tribaldos Castillo, A.[2]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Elche; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Elche.

Objetivos: Resaltar la importancia de identificar signos de alarma sutiles en pacientes con cefalea aparentemente primaria, enfatizando el valor de la anamnesis dirigida, la exploración neurológica y la revisión crítica de la neuroimagen para detectar lesiones estructurales de fosa posterior.
Material y métodos: Varón de 49 años valorado en Unidad de Cefaleas tras derivación desde consulta privada por cefalea inicialmente interpretada como migrañosa, con TC craneal informado como normal. En nuestra primera valoración refirió cefalea progresiva exacerbada por Valsalva y sensación de opresión faríngea (una bufanda alrededor del cuello), objetivándose únicamente voz gangosa leve no percibida por el paciente. Se solicitó RM encefálica y tratamiento sintomático.
Resultados: Días después acudió a urgencias por síncope, realizándose neuroimagen informada nuevamente como normal. Tras revisión directa de las imágenes por Neurología, identificamos una lesión en la base del cuarto ventrículo no descrita, indicándose RM preferente. La RM mostró una tumoración polilobulada en fosa posterior con extensión al foramen magno y compresión bulbomedular, planteándose diagnóstico diferencial entre ependimoma y meningioma atípico. Durante el ingreso, para completar estudio, se objetivaron además disfonía, torpeza manipulativa y episodios de tos y atragantamiento ocasional. Tras exéresis quirúrgica, la biopsia confirmó un ependimoma de fosa posterior grupo B, grado 2 WHO, quedando el paciente asintomático finalmente.
Conclusión: La cefalea precipitada por Valsalva asociada a síntomas bulbares, incluso sutiles, constituye una *red flag* que obliga a descartar patología estructural intracraneal. Este caso resalta la relevancia de la sospecha clínica y la revisión crítica de neuroimagen, especialmente en tumores de fosa posterior potencialmente infradiagnosticados en TC inicial.

23973. UN GIGANTE EN CRISIS: APOPLEJÍA HIPOFISARIA COMO CAUSA INFRECUENTE DE CEFALEA EN TRUENO

Ramírez Martínez, A.M.[1]; de la Puente Garrido, B.[2]; Alén Moral, L.[1]; Martín Mañueco, L.[1]; Trebolle Banet, J.[1]; Cabal Paz, B.[2]; Pulido Martínez, E.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; [3]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Describir un caso de apoplejía hipofisaria como forma de presentación de un macroadenoma hipofisario y resaltar la importancia de incluirla en el diagnóstico diferencial de la cefalea en trueno.
Material y métodos: Presentamos el caso de un varón de 54 años que acudió a urgencias por cefalea en trueno, vómitos, anisocoria pupilar y dificultad para la apertura palpebral izquierda, con deterioro progresivo del nivel de consciencia. En la exploración neurológica destacaban somnolencia, anisocoria con midriasis arreactiva izquierda, sin otros déficits neurológicos focales evidentes. Asimismo, presentaba bradicardia (40 lpm), hipotensión arterial (90/60 mmHg) y alteración de la termorregulación con temblor generalizado.
Resultados: Se realizó TC craneal urgente, completándose posteriormente el estudio con RM cerebral. Se evidenció una lesión intra y supraselar compatible con macroadenoma hipofisario, con ausencia de

captación de contraste intravenoso, hallazgos sugestivos de apoplejía hipofisaria. La lesión condicionaba efecto de masa sobre estructuras adyacentes y extensión hacia el seno esfenoidal. Se inició tratamiento precoz con corticoterapia y se realizó descompresión quirúrgica urgente. La evolución clínica fue favorable, persistiendo al alta leve ptosis palpebral y afectación del VI par craneal izquierdo. En el seguimiento al año, la mínima ptosis residual constituía el único déficit.
Conclusión: La apoplejía hipofisaria es una patología infrecuente, pero potencialmente grave, generalmente asociada a macroadenomas hipofisarios. Su presentación como cefalea en trueno puede simular otras emergencias neurológicas más prevalentes, por lo que debe considerarse dentro de su diagnóstico diferencial. El reconocimiento precoz y la instauración urgente de corticoterapia y, cuando está indicado, tratamiento quirúrgico, son fundamentales para mejorar el pronóstico.

23676. NEURALGIA DEL GLOSOFARÍNGEO SECUNDARIA A SÍNDROME DE EAGLE: A PROPÓSITO DE UN CASO

Segura Sanz, C.[1]; Rivas Ramos, L.[1]; Sempere Fernández, J.F.[1]; Campos Villegas, A.[2]; Alejandra Nieva, M.[2]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria.

Objetivos: La neuralgia del glosofaríngeo es una entidad poco frecuente caracterizada por dolor paroxístico en el territorio del nervio craneal IX. Puede ser primaria o secundaria, entre otras causas, al síndrome de Eagle, entidad rara secundaria a elongación de la apófisis estiloides o calcificación del ligamento estilohioideo, con potencial irritación o compresión neurovascular. Su presentación clínica es variable y puede simular otros síndromes de dolor cervicofacial.
Material y métodos: Caso clínico.
Resultados: Mujer de 30 años, sin antecedentes de interés, que inicia en 2020 episodios recurrentes de odinofagia punzante derecha desencadenada por la deglución, en brotes de semanas a meses con periodos asintomáticos. El dolor lo localiza a nivel faríngeo derecho, a veces con irradiación a lengua, de características eléctricas, desencadenado por deglución, habla y movimientos cervicales, compatible con neuralgia del glosofaríngeo. La exploración otorrinolaringológica y maxilofacial es normal. La RM craneal y cervical no muestra alteraciones. Se inicia tratamiento con fármacos anticrisis con respuesta parcial. El estudio mediante TC craneocervical evidencia apófisis estiloides de una longitud por encima del límite superior de la normalidad (> 25 mm), compatible con síndrome de Eagle. En tratamiento con eslicarbazepina y lacosamida, con control parcial de la sintomatología, pendiente de estiloidectomía derecha por Cirugía Oral y Maxilofacial.
Conclusión: El síndrome de Eagle debe considerarse en el diagnóstico diferencial de la neuralgia del glosofaríngeo y del dolor cervicofacial paroxístico, especialmente ante exploraciones y neuroimagen inicial normales. La TC con reconstrucción tridimensional es la técnica de elección. El reconocimiento precoz permite optimizar el abordaje terapéutico y reducir el retraso diagnóstico.

24862. HEMICRÁNEA CONTINUA SECUNDARIA A SÍNDROME DE APNEA-HIPOPNEA DEL SUEÑO: UNA ASOCIACIÓN POCO FRECUENTE

Tapia Barrantes, A.; Calvo Alzola, M.; Pérez Esteban, R.; Lamas Pérez, R.; Sánchez Rodríguez, N.

Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez.

Objetivos: El 90% de las cefaleas trigeminoautonómicas son idiopáticas. El resto pueden ser secundarias y es esencial reconocerlas para realizar un tratamiento dirigido.
Material y métodos: Nos encontramos con un varón de 63 años con hipertensión arterial. Refiere dolor hemicraneal izquierdo continuo, de años de evolución, con exacerbaciones del dolor, entre 3 y 5 días. Leve fotofobia y sonofobia, con ptosis palpebral e inyección conjuntival del ojo izquierdo, sin epífora ni rinorrea. Además, presenta agitación psicomotriz en los episodios. En los momentos agudos ha empleado AINE y triptanes y, como preventivos, amitriptilina, topiramato y flunarizina, sin efectividad. La exploración física neurológica no evidencia focalidad. Fondo de ojo con papilas bien delimitadas y a nivel.
Resultados: La RM y angioRM solicitadas no mostraron hallazgos relevantes para el momento actual. El cuadro clínico es compatible con una hemicránea continua según los criterios de la ICHD-III. La evolución clínica obliga a considerar una etiología secundaria. Las más frecuentes son las lesiones tumorales y vasculares, en nuestro caso, descartadas. El paciente fue diagnosticado de síndrome de apnea-hipopnea del sueño que, aunque es más infrecuente, sí que se ha observado su relación causal con una estrecha relación temporal con la aparición de la cefalea. Se prescribió indometacina, pero tras usar CPAP, la cefalea remitió. Finalmente, la evolución de ambos procesos fue paralela, observándose reaparición de la cefalea cuando CPAP no se utilizaba.
Conclusión: Aproximadamente el 15% de los casos de hemicránea continua descritos en la literatura corresponden a formas secundarias, pero se ha presentado una causa poco común, el SAHS.

23567. MENINGITIS ASÉPTICA POR ROTURA DE QUISTE EPIDERMOIDE INTRACRANEAL EN PACIENTE CON MIGRAÑA CRÓNICA: UNA DOBLE TRAMPA DIAGNÓSTICA

Núñez Laguna, S.[1]; Crespo Oruña, A.[1]; Blanco Vázquez, C.[1]; Arribas Ortega, L.[1]; Valera Barrero, A.[2]; Aguado Álvarez, J.A.[1]; Martínez de la Fuente, P.[1]; Herguijuela Paredes, M.[1]; González Suárez, A.[3]; Pascual Gómez, J.[4]; González Aramburu, I.[5]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [2]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [3]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [4]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [5]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Describir un caso de meningitis aséptica secundaria a rotura intraventricular de quiste epidermoide en una paciente con migraña crónica, con el objetivo de destacar la importancia del diagnóstico diferencial en pacientes con cefalea refractaria y antecedentes neuroquirúrgicos.
Material y métodos: Descripción de un caso con revisión de historia clínica y pruebas complementarias.
Resultados: Mujer de 52 años con antecedentes de quiste epidermoide del ángulo pontocerebeloso con resección subtotal y migraña crónica tratada con AINE, triptanes, betabloqueantes y bótox. Desarrolla progresivamente una cefalea de características similares a su migraña habitual pero resistente a tratamientos. En diciembre de 2025 ingresa por cefalea refractaria etiquetada de estatus migrañoso que respondió inicialmente a corticoides. En las semanas siguientes presenta deterioro progresivo asociando inestabilidad de la marcha y fiebre. El LCR mostró pleocitosis neutrofílica, hipoglucorraquia e hiperproteinorraquia. Se trató inicialmente con antibioterapia empírica retirada tras resultados microbiológicos negativos. La RM evidenció rotura y diseminación del contenido del quiste dentro del sistema ventricular e hidrocefalia secundaria. Se estableció el diagnóstico de meningitis química aséptica y se trató mediante corticoterapia con resolución de la fiebre y cefalea, precisando posteriormente ventriculostomía endoscópica para el control de los síntomas de hidrocefalia.
Conclusión: La rotura de quistes epidermoides es una causa infrecuente de meningitis aséptica. La liberación de contenido queratináceo genera una respuesta inflamatoria que puede simular una meningitis

bacteriana de evolución subaguda. Este caso ilustra cómo la cefalea corticosensible en pacientes con estos antecedentes debe alertar sobre etiología química subyacente.

23831. HÁBITOS DE VIDA EN PACIENTES CON MIGRAÑA CRÓNICA TRATADOS CON TOXINA BOTULÍNICA: CONOCIMIENTOS, PRÁCTICAS Y MOTIVACIÓN PARA EL CAMBIO

Castillo Álvarez, F.[1]; Santamaría Rábanos, R.[1]; Ruiz Esquide López Alda, M.V.[1]; Fernández Sanz, A.[2]; Hernando de la Bárcena, I.[1]; Marzo Sola, M.E.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario San Pedro; [2]Servicio de Neurología. Hospital de Calahorra.

Objetivos: Analizar el conocimiento, práctica y motivación para el cambio respecto precipitantes de crisis de migraña en pacientes tratados con toxina botulínica (TB) por migraña crónica (MC).
Material y métodos: Invitación a pacientes tratados con TB por MC a completar una encuesta *online* anónima con 31 ítems (Likert, 5 puntos) con información demográfica, conocimiento de precipitantes de crisis, práctica de los mismos y motivación al cambio (escala EMICA).
Resultados: N = 44; 97,7% mujeres; 77,3% 30-60 años; 51,2% > 2 años de toxina. Conocimiento: el 93,2% considera conocer los hábitos de vida que afectan a la migraña. Consideran que aumentan la frecuencia de crisis: > 90% estrés psicológico, irregularidad/déficit de sueño, consumo excesivo de alcohol. El 70-89%: consumo de alcohol frecuente, ayunos prolongados, determinados alimentos; <60%: sedentarismo, exceso de medicación sintomática, exceso de horas de sueño, toma excesiva/consumo irregular de café el 50%. Prácticas: 11% fumadores diarios. Alcohol: 52,3% abstemios, ningún bebedor diario, ni > 2 al día (último mes). Café u otros estimulantes: 72,7% 1-3 café/día, 22,7% nunca. Sueño: 59,1% falta de sueño crónica, 11,4% falta de sueño < 3 días a la semana, 9% duerme más de lo necesario. Motivación para el cambio: el 76,7% en fase de búsqueda de información para mejorar hábitos de vida saludables (HVS).
Conclusión: Los pacientes con MC tratados con TB creen conocer los HVS precipitantes de crisis migrañosas y así es, especialmente el estrés psicológico, sueño, alcohol y alimentación. Existen campos de mejora en el conocimiento, como el ejercicio físico y uso excesivo de medicación sintomática, y prácticas, como el sueño. Están motivadas para el cambio en migraña acerca de sus HVS.

24275. TERAPIA SECUENCIAL CON GEPANTES EN MIGRAÑA: RESULTADOS EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL TRAS EL CAMBIO DE ATOGEPANT A RIMEGEPANT

Pérez Jiménez, P.[1]; Dávalos Pascual, J.[1]; Maestro Martínez, J.[1]; Calvo Ricardo, R.[1]; Alcalá Torres, J.[2]; Herrero San Martín, A.O.[3]; Lapeña Motilva, J.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Evaluar la efectividad y tolerabilidad de rimegepant como tratamiento preventivo tras la discontinuación de atogepant en una cohorte de pacientes con migraña altamente refractaria.
Material y métodos: Estudio observacional longitudinal en pacientes con migraña crónica o episódica de alta frecuencia que realizaron una transición terapéutica preventiva de atogepant a rimegepant. La variable principal fue la variación en los días mensuales de migraña (MMD). Además, se analizaron los días mensuales de cefalea (MHD), el uso de medicación aguda, la puntuación HIT-6, las tasas de respuesta y la tolerabilidad.
Resultados: Se incluyeron 29 pacientes con una media de 9,5 tratamientos preventivos previos, incluyendo el fracaso a una media de 1,8 anticuerpos monoclonales y un 89,7% con uso previo de toxina botulínica. Los MMD y los MHD se redujeron en 1,15 y 1,78 días/mes, respectivamente (p = 0,08 y p = 0,29). El uso de medicación aguda disminuyó en 1,56 días/mes (p = 0,04) y la puntuación HIT-6 en 2,44 puntos (p = 0,01). La incidencia de efectos adversos fue inferior con rimegepant respecto a atogepant (6,9 vs. 27,6%). Las tasas de respuesta (reducción ≥ 30 y ≥ 50% en MMD) fueron del 22,2% (IC95%: 10,6-40,8%) y 18,5% (IC95%: 8,2-36,7%), respectivamente. No se identificaron predictores independientes de respuesta.
Conclusión: En esta cohorte altamente refractaria, la transición de atogepant a rimegepant se asoció con una reducción de la carga de enfermedad, menor utilización de medicación aguda y mejor tolerabilidad. Estos hallazgos respaldan el potencial beneficio de la terapia secuencial con gepantes y justifican estudios adicionales que evalúen estrategias de cambio dentro de esta clase terapéutica.

23290. CIGARRILLOS CONVENCIONALES, NUEVOS PRODUCTOS DE TABACO CALENTADO Y RIESGO DE CEFALEA EN ADULTOS JAPONESES: ANÁLISIS TRANSVERSAL DEL JAPAN SOCIETY AND NEW TOBACCO INTERNET SURVEY (JASTIS)

Katsuki Matsuo, M.[1]; Moran, K.[2]; Huerta, M.A.[3]; Daijiro, S.[4]; Tabuchi, T.[5]

[1]Complejo Hospitalario Virgen de las Nieves; [2]Department of Sport Science and Nutrition. Maynooth University; [3]Department of Pharmacology. University of Granada; [4]Research Division. Daiichi Sankyo Healthcare; [5]Division of Epidemiology. School of Public Health. Graduate School of Medicine. Tohoku University.

Objetivos: Productos de tabaco calentado (*heated tobacco products*, HTP) son alternativas recientes a los cigarrillos tradicionales. Aunque se ha documentado la relación entre el tabaquismo y la cefalea, la evidencia sobre los HTP es limitada. Este estudio investigó la asociación entre el uso de HTP y la presencia de cefalea.
Material y métodos: Se utilizaron datos de un estudio nacional en línea realizado en 2025. Los participantes fueron reclutados a partir de un panel nacional representativo diseñado para reflejar la estructura demográfica de la población nacional. De los 28.000 encuestados, se incluyeron en el análisis 23.228 participantes con respuestas válidas. La cefalea se definió como la respuesta ocasionalmente o frecuentemente a la pregunta: ¿ha tenido dolor de cabeza en el último año? Se llevó a cabo un análisis multivariable ajustado por factores demográficos, socioeconómicos, de estilo de vida y clínicos.
Resultados: El 25,5% (5.923/23.228) reportó cefalea. El sexo femenino (OR: 2,30), trastorno del sueño (OR: 2,78) y síntomas depresivos (OR: 1,92) se asociaron significativamente. También se observaron asociaciones positivas con el consumo de refrescos con cafeína (OR: 1,25) y café (OR: 1,07), mientras que el consumo de alcohol > 2 veces por semana fue inversamente asociado (OR: 0,76). El tabaquismo actual (OR: 1,71) y pasado (OR: 1,54) mostraron fuerte asociación. El uso actual de HTP también se asoció significativamente, pero con menor magnitud (OR: 1,15).
Conclusión: El uso de cigarrillos convencionales y, en menor medida, de HTP se asocia con mayor prevalencia de cefalea. Aunque percibidos como menos dañinos, los HTP podrían implicar riesgos para la salud neurológica.

Cefaleas P4

23603. EL VALOR DE LOS SIGNOS DE ALARMA EN LA CEFALEA PROGRESIVA

Villarrubia González, B.[1]; Barrutia Yovera, J.[2]; Mesa Martínez, R.[3]; Villeta Díaz, S.[3]; Ochoa Villamagua, E.[3]; Cuadrado Abajo, E.[3]; Rodríguez Secades, L.[3]; Castro Núñez, P.[3]; Tejada García, J.[1]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León; [2]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León; [3]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León.

Objetivos: Describir un caso de cefalea de nueva aparición con evolución progresiva que condujo al diagnóstico de linfoma de células grandes, resaltando la importancia de la reevaluación neurológica y de la ampliación del estudio de neuroimagen ante signos de alarma.
Material y métodos: Mujer de 76 años con antecedente de migraña con aura desde la juventud que consultó por cefalea occipital de 4 meses de evolución, irradiada a región frontal bilateral, progresivamente diaria y refractaria a tratamiento analgésico. La TC craneal inicial fue normal. En la exploración neurológica destacaba dolor a la movilización cervical y ligera disartria, sin signos meníngeos. Ante la persistencia de la clínica y la aparición de síntomas neurológicos atípicos se decidió ingreso para estudio.
Resultados: Durante el ingreso presentó rápida progresión clínica con disfagia para líquidos y sensación de ocupación faríngea. La resonancia magnética craneal fue normal; sin embargo, la resonancia cervical evidenció una lesión ósea centrada en la odontoides de C2 con infiltración circunferencial de C2-C3 y compresión medular. El análisis de CMF en LCR no mostró hallazgos relevantes. Ante la sospecha de proceso infiltrativo se completó estudio con PET-TC, que reveló extensa afectación ganglionar. La biopsia confirmó linfoma B difuso de célula grande de subtipo germinal.
Conclusión: El cambio de patrón en pacientes con antecedente de migraña debe considerarse un signo de alarma neurológico. Este caso ilustra cómo la sospecha clínica neurológica permitió identificar una compresión medular cervical como manifestación inicial de un linfoma sistémico.

24560. PSEUDOANEURISMA DE LA ARTERIA TEMPORAL SUPERFICIAL: UNA CAUSA OLVIDADA Y TRATABLE DE CEFALEA POSTRAUMÁTICA

Gomila Medina, G.; Bargay Pizarro, E.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases.

Objetivos: La cefalea postraumática es una complicación frecuente tras el traumatismo craneoencefálico (TCE). Sin embargo, la presencia de síntomas atípicos o signos locales debe alertar sobre posibles lesiones subyacentes potencialmente tratables. Presentamos un caso de pseudoaneurisma postraumático de la arteria temporal superficial como causa de cefalea focal persistente.
Material y métodos: Se presenta un caso de cefalea postraumática secundaria a pseudoaneurisma de la arteria temporal superficial, revisando sus hallazgos clínicos, radiológicos y terapéuticos.
Resultados: Varón de 47 años ingresado por politraumatismo tras accidente de motocicleta con TCE leve. Durante el ingreso refirió cefalea pulsátil localizada en región temporal derecha, intensa y limitante para el descanso nocturno, refractaria a analgesia de primer y segundo escalón. La exploración dirigida destacó la presencia de una masa pulsátil en la región temporal derecha. La angiotomografía computarizada cerebral mostró una imagen compatible con pseudoaneurisma de la arteria temporal superficial derecha de 7 × 3 milímetros. La arteriografía selectiva confirmó el diagnóstico y su origen en la rama parietal. Se realizó embolización endovascular selectiva mediante *coils*, consiguiéndose exclusión completa de la lesión. El procedimiento transcurrió sin complicaciones y el paciente presentó resolución del dolor. Tras 6 meses de seguimiento presenta leve disestesia delimitada a la presión en región del aneurisma.
Conclusión: El pseudoaneurisma de la arteria temporal superficial es una causa infrecuente y potencialmente infradiagnosticada que debe considerarse en pacientes con cefalea focal persistente tras TCE, especialmente si asocian masa pulsátil o dolor localizado. La exploración dirigida y los hallazgos característicos en neuroimagen vascular permiten un tratamiento endovascular eficaz y mínimamente invasivo.

24151. CEFALEA TIPO HEMICRÁNEA CONTINUA REFRACTARIA A INDOMETACINA CON OFTALMOPARESIA DOLOROSA: *RED FLAG* DE FÍSTULA CARÓTIDO-CAVERNOSA

Bonnin Bravo, M.[1]; Guirao Guillen, L.[1]; Álvarez Gutiérrez, M.[1]; Domínguez Jiménez, L.[1]; Lafuente Almadén, A.[1]; Melgar Jara, J.[1]; Franco Rubio, L.[2]; González García, N.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Describir un caso de cefalea con expresión fenotípica de hemicránea continua de probable origen secundario, con el objetivo de destacar los signos de alarma que orientan hacia el compromiso del seno cavernoso y permiten el diagnóstico precoz de una entidad tratable.
Material y métodos: Revisión de historia clínica y pruebas complementarias de una paciente de 60 años.
Resultados: Mujer de 60 años, dislipémica, que presenta cefalea hemicraneal izquierda con síntomas trigeminoautonómicos ipsilaterales y oftalmoparesia dolorosa de tres meses de evolución, tratada con corticoides con mejoría parcial transitoria y sin respuesta a dosis inicial de indometacina. A la exploración neurológica, destaca afectación de los tres nervios motores oculares ipsilaterales (III nervio completo con afectación pupilar, IV y VI), asociando defecto pupilar aferente relativo (DPAR) izquierdo, sin alteraciones sensitivas iniciales. No asociaba inyección conjuntival, proptosis, incremento de la presión intraocular o soplo orbitario. La RM craneal con secuencia en tiempo de vuelo tridimensional (3D TOF) evidencia fístula carótido-cavernosa izquierda, confirmada por arteriografía cerebral. Se realizó tratamiento endovascular mediante embolización con 17 microespirales (*coils*), con desaparición de drenaje venoso precoz. Tras el procedimiento, se objetiva mejoría clínica parcial, especialmente de la ptosis y DPAR. Como complicación, hipoestesia en territorios V1-V2 ipsilaterales, que se resuelve al mes.
Conclusión: Las fístulas carótido-cavernosas constituyen una posible causa de cefalea trigeminoautonómica secundaria, incluida la hemicránea continua. La presencia de oftalmoparesia dolorosa, afectación pupilar y progresión de déficits craneales debe orientar sobre el compromiso del seno cavernoso. Su reconocimiento precoz es clave al tratarse de una entidad potencialmente tratable mediante abordaje endovascular.

24333. SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL ASOCIADO A ENFERMEDAD POR IGG4: MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS IMPLICADOS

Molina Goicoechea, M.[1]; Jiménez Delgado, A.[2]; Martínez Merino, L.[1]; Martín Bujanda, M.[1]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Navarra; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Navarra.

Objetivos: Describir un caso de síndrome de hipertensión intracraneal (HTI) en una paciente con enfermedad por IgG4 y discutir los mecanismos fisiopatológicos implicados.
Material y métodos: Revisión de historia clínica y literatura.
Resultados: Mujer de 45 años en seguimiento por migraña crónica con buena respuesta a fremanezumab. Presentó un cambio en las características de la cefalea, con aumento de frecuencia, acúfenos pulsátiles, oscurecimientos visuales transitorios y empeoramiento en decúbito. La RM craneal con gadolinio no mostró alteraciones. La venografía reveló una estenosis focal del seno transverso izquierdo secundaria a una granulación aracnoidea. Paralelamente ingresó en Digestivo por dolor abdominal identificándose una masa de partes blandas presacra de gran tamaño, con invasión del canal raquídeo. La biopsia confirmó el diagnóstico de enfermedad por IgG4, con niveles séricos ligeramente elevados. La campimetría evidenció un escotoma bilateral y la punción lumbar mostró una presión de apertura normal, con mejoría clínica significativa, planteándose así el diagnóstico de síndrome de HTI con presión de apertura normal.
Conclusión: La enfermedad por IgG4 puede asociarse a HTI, habitualmente en el contexto de paquimeningitis hipertrófica u otras alteraciones estructurales intracraneales, ausentes en este caso. Se plantea una etiología multifactorial en la que la coexistencia de la obesidad, la estenosis de seno venoso, la posible alteración en la dinámica de LCR secundaria a la masa presacra con extensión al canal raquídeo y el contexto inflamatorio sistémico asociado a la enfermedad por IgG4 podrían haber contribuido conjuntamente al desarrollo del cuadro, siendo improbable un síndrome de hiperviscosidad por ausencia de elevación marcada de IgG4 sérica.

23954. NEUROPATÍA OFTALMOPLÉJICA DOLOROSA RECURRENTE: EL DESAFÍO DE RECONOCER UNA ENFERMEDAD POCO HABITUAL

García Naharro, B.[1]; Bolsa Marquina, J.[1]; de la Fuente Batista, S.[2]; Esteban Fernández, L.[1]; Zamarbide Capdepón, I.[1]; Porta Etessam, J.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz; [2]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz.

Objetivos: La neuropatía oftalmopléjica dolorosa recurrente (RPON), anteriormente conocida como migraña oftalmopléjica, es una entidad infrecuente caracterizada por episodios recurrentes de cefalea y paresia ipsilateral de uno o más nervios oculomotores, con predominio del III par craneal. El diagnóstico es de exclusión. La RM con gadolinio puede mostrar realce o engrosamiento del nervio afectado. Aunque algunos pacientes mejoran con corticoides, los episodios pueden resolverse sin tratamiento.
Material y métodos: Presentamos seis casos diagnosticados como RPON en nuestro centro y revisamos la literatura.
Resultados: Se identificaron seis pacientes, cuatro de ellos mujeres. Dos casos debutaron en la infancia y cuatro en la edad adulta. Cuatro pacientes (66,7%) tenían antecedentes de migraña. Los pares craneales más afectados fueron el III y el VI, tres pacientes (50%) presentaron midriasis. La RMN craneal fue normal en cinco casos (83,3%), y mostró hallazgos compatibles con inflamación del III par en un paciente. Recibieron como tratamiento: corticoides, AINE, magnesio y preventivos clásicos. Todos evolucionaron favorablemente sin secuelas.
Conclusión: La RPON es una entidad infrecuente y de difícil diagnóstico que requiere un elevado índice de sospecha clínica y la exclusión de otras causas de oftalmoplejia dolorosa. Aunque clásicamente se describe en población pediátrica, también puede presentarse en adultos. Nuestros pacientes evolucionaron favorablemente con diferentes estrategias terapéuticas y ausencia de secuelas, lo que refuerza el buen pronóstico de esta entidad cuando se reconoce y maneja adecuadamente.

24832. ALODINIA CUTÁNEA COMO MARCADOR DE DISCAPACIDAD E IMPACTO FUNCIONAL EN MIGRAÑA

Olivier, M.A.; Navarro Tordera, L.; Canet Mascardó, N.; Nieves Castellanos, C.; Díaz Insa, S.

Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. IIS La Fe.

Objetivos: Analizar la relación entre alodinia cutánea y la carga clínica de migraña, como la evolución y asociación con la discapacidad, impacto funcional y frecuencia de crisis en pacientes tratados con anticuerpos monoclonales anti-CGRP durante 12 meses.
Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo y longitudinal en pacientes con migraña tratados con erenumab, galcanezumab o fremanezumab entre enero 2020 y mayo 2023. La alodinia evaluada con ASC-12, la discapacidad mediante MIDAS e impacto funcional mediante HIT-6, registrándose en el momento basal y a los 3, 6 y 12 meses, junto con la frecuencia mensual de migraña. Para el análisis de la relación entre variables se utilizó el coeficiente de correlación de Spearman (ρ), dado el carácter ordinal y no paramétrico de las escalas.
Resultados: La muestra inicial (N = 313 pacientes vs. N = 113 al año). El 76,87% mujeres, edad media 46,46 años. En la muestra final 40,7% recibió erenumab, 38,9% galcanezumab y 20,4% fremanezumab. La frecuencia de migraña disminuyó en todos los grupos de tratamiento (16-20 días/mes al inicio frente 6-8 días/mes al final). La ASC-12 se redujo 27,65% (7,05 frente 5,09). En la muestra final la alodinia cutánea mostró correlación positiva con MIDAS ($\rho = 0,324$; $p = 0,028$) y HIT-6 ($\rho = 0,543$; $p < 0,001$). Asimismo, se observó correlación positiva entre MIDAS y HIT-6 ($\rho = 0,714$; $p < 0,001$).
Conclusión: La alodinia cutánea se asocia significativamente con discapacidad e impacto funcional en migraña, especialmente con HIT-6. La disminución durante el seguimiento sugiere una posible utilidad como marcador de carga de enfermedad en pacientes tratados con anti-CGRP.

23517. CEFALEA TIPO SUNCT CRÓNICA REFRACTARIA CON RESPUESTA A ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA SOBRE HIPOTÁLAMO POSTERIOR

Domínguez Mandía, L.[1]; Mateo Sierra, O.[2]; Contreras Chicote, A.[3]; García Domínguez, J.M.[4]; Pérez Sánchez, J.[3]; Sánchez Soblechero, A.[1]; Luque Buzo, E.[1]; Martínez Gómez, A.[5]; Elices Ríos, C.[5]; Oroz Caballero, I.[5]; Lozano Ros, A.[1]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Servicio de Neurocirugía. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [3]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [4]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [5]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: La cefalea tipo SUNCT es una cefalea trigeminoautonómica (CTA) que se caracteriza por episodios de dolor en territorio trigeminal, de muy corta duración, junto con síntomas autonómicos ipsilaterales. En casos crónicos es preciso realizar un tratamiento preventivo que abarca desde tratamientos farmacológicos, técnicas infiltrativas, quirúrgicas o técnicas de neuromodulación.
Material y métodos: Se presenta el caso de un paciente varón de 57 años con múltiples comorbilidades, que presenta una cefalea tipo SUNCT izquierda, crónica y refractaria a multitud de tratamientos farmacológicos, técnicas infiltrativas, neuromodulación mínimamente invasiva e incluso estimulación cortical superficial sobre área motora. Debido a la importante discapacidad por la cefalea, se plantea procedimiento de estimulación cerebral profunda (ECP) como alternativa.
Resultados: Tras retirada en primer lugar del material de estimulación cortical superficial, se realiza ECP unilateral izquierda en región

hipotalámica posterior/área tegmental ventral (VTA) con implantación de neuroestimulador Medtronic PERCEPT RC con electrodo direccional Sensight. Se procede al inicio de la estimulación en el posoperatorio inmediato con los parámetros de HI: 2 (−) C (+) 0,5 mA / 60 µs / 180 Hz consiguiéndose una remisión completa del dolor desde el primer día. No presentó complicaciones o efectos adversos durante o tras el procedimiento, manteniéndose sin dolor hasta la actualidad.
Conclusión: La ECP es un procedimiento de neuromodulación central invasivo, con evidencia limitada en CTA distintas a la cefalea en racimos. La diana más utilizada es el hipotálamo posterior/VTA, donde se reportan los mejores resultados de estimulación, siendo por tanto una opción viable en casos seleccionados y refractarios a otras terapias como último escalón terapéutico.

23958. ACTIVIDAD DE UN COMITÉ MULTIDISCIPLINAR DE NEUROMODULACIÓN CEREBRAL Y MEDULAR EN UN HOSPITAL TERCIARIO (CSUR): CASUÍSTICA Y TASA DE INDICACIÓN TERAPÉUTICA

Zaballa Pérez, L.[1]; Portocarrero Sánchez, L.[1]; Sánchez Huertas, A.[1]; Ruiz Castrillo, M.J.[1]; Rizea, C.[2]; Mansilla Fernández, B.[3]; Román de Aragón, M.[3]; de Andrés Ares, J.[4]; Palao Tarrero, A.[5]; Díaz de Terán Velasco, J.[1]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario La Paz; [3]Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario La Paz; [4]Unidad del Dolor. Servicio de Anestesiología. Hospital Universitario La Paz; [5]Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Describir la actividad del comité multidisciplinar de neuromodulación cerebral y medular (CSUR) de un hospital terciario.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de los casos evaluados entre diciembre de 2025 y mayo de 2026 en sesión multidisciplinar (neurología, neurocirugía, neurofisiología, anestesia y psiquiatría). Se recogieron variables demográficas, procedencia, diagnóstico y orientación terapéutica.
Resultados: Se evaluaron 53 casos (54,7% mujeres; edad media 54,1 ± 15,1 años); el 60,4% procedían de otros centros. Grupos por diagnóstico: neuralgia del trigémino (NT; 28,3%), cefalea en racimos crónica refractaria (CRCR; 20,8%), síndrome de cirugía de columna fallida (SCCF; 18,9%), síndrome de dolor regional complejo (SDRC; 7,5%), polineuropatía (PNP; 5,7%), dolor crónico pélvico/lumbar (DC; 5,7%), disfunción autonómica (DA; 3,8%), dolor central (DSC; 3,8%), cefalea poscraniectomía (CPC; 3,8%) y dolor neuropático por lesión medular (NP-SCI; 1,9%).
Conclusión: Se estableció indicación terapéutica en 38 casos (71,7%): en NT, radiofrecuencia pulsada del ganglio de Gasser (n = 8), *gammaknife* (n = 1) y electrodo dural (n = 2); en CRCR, estimulación occipital (n = 5), estimulación cerebral profunda (n = 3) y radiofrecuencia/bloqueo del ganglio esfenopalatino (n = 2); en SCCF, neuroestimulación medular (NEM, n = 5) y estimulación del ganglio de la raíz dorsal (n = 1). Se indicó NEM en el SDRC (75%), DC (33,3%), PNP (33,3%) y NP-SCI (100%). Electrodo dural en DSC (100%). DA (n = 1) estimulación vagal con bloqueo del ganglio estrellado previo. Ocho casos no fueron candidatos (100% CPC), 8 pendientes de valoración interdisciplinar.

24762. PAPEL DE ONABOTULINUMTOXINA EN EL TRATAMIENTO DE LA NEURALGIA DEL TRIGÉMINO SECUNDARIA. RESULTADOS EN UNA SERIE DE 8 PACIENTES

Jiménez Caballero, P.[1]; García Arteche, M.[1]; Puime Rey, P.[1]; Montero Grande, C.[1]; Sánchez Rodríguez, M.C.[2]; Sierra Mencía, A.[2]; Recio García, A.[2]; Peñas Martínez, M.L.[2]; González Osorio, Y.[2]; Areses Calderón, R.[2]; Guerrero Peral, A.L.[2]

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

Objetivos: Se ha establecido el papel de onabotulinumtoxinA en el tratamiento de la neuralgia del trigémino, pero hay poca información sobre su posible utilidad en el manejo de sus formas secundarias. Pretendemos describir la efectividad de onabotulinumtoxinA en una serie de pacientes con neuralgia del trigémino secundaria.
Material y métodos: Estudio ambispectivo consistente en la revisión de un registro prospectivo de pacientes tratados con onabotulinumtoxinA en la unidad de cefaleas de un hospital terciario. Se incluyeron pacientes con neuralgia del trigémino secundaria a lesión ocupante de espacio o esclerosis múltiple. Se definió la respuesta como la disminución de al menos un 50% en el número de días con dolor de intensidad moderada o grave. Se inyectaron entre 7,5 y 40 U en función de la localización del dolor.
Resultados: Se incluyeron 8 pacientes. En 2 casos la causa de la neuralgia era un meningioma en el ángulo pontocerebeloso (mujeres de 80 y 69 años), obteniéndose respuesta en la mujer más joven. Los otros 6 eran pacientes con esclerosis múltiple (3 mujeres de 50, 60 y 62 años y 3 varones de 50, 54 y 56 años). En 4 de ellos (2 mujeres y 2 varones) se obtuvo una mejoría mantenida. Sin efectos adversos salvo ligera paresia facial con repercusión estética pero no funcional.
Conclusión: OnabotulinumtoxinA es una alternativa terapéutica a considerar en pacientes con neuralgia del trigémino secundaria a esclerosis múltiple o a lesión ocupante de espacio.

24184. DOLOR FACIAL Y VÉRTIGO: UNA ASOCIACIÓN POCO FRECUENTE QUE REPRESENTA UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO. A PROPÓSITO DE DOS CASOS

Olivier, M.A.[1]; Goicochea, M.T.[2]; Díaz Insa, S.[1]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. IIS La Fe; [2]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Fleni.

Objetivos: El dolor facial y el vértigo son entidades muy frecuentes en nuestra práctica, pero su presentación simultánea es inusual. El objetivo es presentar dos casos que presentan esta rara asociación.
Material y métodos: Casos clínicos.
Resultados: Caso 1: varón de 46 años que refiere desde la infancia episodios de vértigo espontáneos y posicionales, de frecuencia y duración variables. En 2020 debuta con dolor facial izquierdo (V1-V2): dolor eléctrico, grave, espontáneo, niega desencadenantes habituales, de segundos a minutos de duración. Los episodios de dolor pueden asociarse o no al vértigo. RM: contacto neurovascular de la basilar con el VII y VIII par izquierdos. Además, contacto neurovascular de la arteria cerebelosa superior izquierda con el V par homolateral. Presenta síndrome de Brugada que imposibilita tratamientos farmacológicos. Actualmente en espera de resolución neuroquirúrgica. Caso 2: paciente de 71 años que consulta por cuadro caracterizado inicialmente por dolor facial, V2 izquierdo, tipo puntadas-descarga eléctrica, frecuencia irregular, leve/moderado, de corta duración, sin gatillos. En los últimos 3 meses agrega acúfeno homolateral paroxístico, asociado a vértigo y lateropulsión de corta duración (segundos), espontáneo y posicional, 2-4 crisis al día. RM: dolicoectasia vertebro basilar, que impronta con el VII-VIII y contacta y desplaza al V izquierdo. Tratamiento: carbamazepina 200 mg/día con excelente respuesta.
Conclusión: La coexistencia de neuralgia V y paroxismia vestibular representa un escenario atípico que exige una alta sospecha diagnóstica de un contacto neurovascular. Destacamos la importancia de no evaluar aisladamente los síntomas, sino de buscar activamente un nexo fisiopatológico común para evitar retrasos terapéuticos en beneficio del paciente.

24189. NUESTRA EXPERIENCIA DE UN AÑO COMO EQUIPO MULTIDISCIPLINAR. RECIENTE CSUR CEFALEAS Y NEURALGIAS REFRACTARIAS

Olivier, M.A.[1]; Peiró Vilaplana, C.[1]; Conde Sardón, R.[2]; Pérez de San Román, L.A.[3]; Simal Julián, J.A.[2]; Díaz Insa, S.[1]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. IIS La Fe; [2]Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. IIS La Fe; [3]Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: En marzo 2025 comenzamos a trabajar como equipo multidisciplinar (equipo formado por neurólogos, neurocirujanos, neurofisiólogos, enfermería, etc.) haciendo reuniones bimensuales con el objetivo de confirmar diagnósticos, diseñar estrategias de tratamiento y seguimiento, así como de mantener una comunicación fluida en pos del beneficio de nuestros pacientes. En diciembre 2025 nos acreditan como unidad CSUR (Centros, Servicios y Unidades de Referencia) enfocándose su aplicación en cefaleas y neuralgias refractarias, susceptibles de intervención neuroquirúrgica. El objetivo es compartir nuestra experiencia durante el primer año de funcionamiento como equipo multidisciplinario.
Material y métodos: Revisión de todos los pacientes comentados en CSUR.
Resultados: N: 51 pacientes valorados (edad media 49,12); mujeres 32. Patologías valoradas: cefalea en racimos crónica (CRC) (n = 16); neuralgia trigeminal (NT) (n = 21); NT secundaria (n = 5); N occipital (n = 3); SUNCT (n = 1); N. del glosofaríngeo (n = 1); paroxismia vestibular (n = 1); migraña crónica (n = 1); dolores faciales atípicos (DFA) (n = 2). Técnicas indicadas: 18 neuroestimuladores occipitales (36%), 17 descompresiones microvasculares (32%), 7 radiofrecuencias, (14%), 1 Mullan (2%), 1 radiocirugía (2%), 1 estimulación cortical (2%). Pendientes: 2 pacientes no asistieron a la cita y a 4 se les ha solicitado estudios antes de decidir la técnica quirúrgica.
Conclusión: Este primer año de trabajo multidisciplinar ha demostrado el valor de la colaboración entre profesionales, permitiendo una atención integral, eficiente y consolida, y una dinámica basada en la comunicación, el aprendizaje continuo y la mejora asistencial. Ordenar la patología y sistematizar la valoración de los pacientes con el filtro de una comisión, y siguiendo protocolos, consigue una optimización del manejo de estos pacientes complejos.

24469. EFECTIVIDAD Y TOLERANCIA DEL *PIERCING DAITH* EN EL TRATAMIENTO DE LA MIGRAÑA DESDE LA PERSPECTIVA DEL REALIZADOR

El Mekkaoui, N.[1]; Catón Calvo, A.[2]; Crespo Gómez, B.[2]; González Fernández, A.[2]; Hidalgo Valverde, B.[1]; García Azorín, D.[3]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Río Hortega; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Río Hortega; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Río Hortega.

Objetivos: El *piercing Daith* es una pseudoterapia que goza de cierta popularidad entre las personas con migraña. Pretendemos describir si en la información aportada a los usuarios se menciona la evidencia científica, el beneficio esperable, los potenciales riesgos, la duración del efecto y el tipo de seguimiento a realizar.
Material y métodos: Estudio observacional descriptivo con diseño transversal. Se realizaron entrevistas semiestructuradas en todos los centros que publicitaban el procedimiento en la ciudad. Una persona fingió ser una usuaria con migraña interesada en el procedimiento y recabó las variables de estudio.
Resultados: Se incluyeron 11 centros. En 6/11 no se indicó que el *piercing* servía específicamente para migraña. En 5/11 se indicó que el lado de aplicación es indiferente. En 5/11 se describió haber recibido formación específica. En 3/11 se indicó que había evidencia científica que lo respaldaba y, al preguntar específicamente, ningún sitio lo afirmó. Se describió la realización de una mediana de 6 (RIC: 2-15) *piercing Daith* por mes. El porcentaje de mejoría descrito fue del 80% (RIC: 75-99). Se indicó que la duración del beneficio es indefinida en 7/11 casos. Se describió espontáneamente el posible riesgo de efectos adversos en 7/11 casos, en un porcentaje estimado de pacientes del 1% (RIC 0-3). El precio fue de 25 € (rango 10-30).
Conclusión: La información aportada a las personas con migraña acerca del *piercing Daith* fue imprecisa y no basada en la evidencia científica.

24737. OPTIMIZACIÓN EN EL SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES CON MIGRAÑA EN TRATAMIENTO CON ANTI-CGRP: EVALUACIÓN DE LA UTILIDAD CLÍNICA DE LA VISITA DE LOS 9 MESES

Flores Pina, B.[1]; Valls Carbó, A.[2]; Guerrero Castaño, C.[1]; Singh i Kaur, N.[1]; Dorado Bouix, L.[1]

[1]Área de Neurociencias. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [2]Área de Neurociencias. IGTP.

Objetivos: Desde la llegada de los anti-CGRP (*calcitonin gene-related peptide*) en 2019, el seguimiento en España se vincula a visados a los 3 y 12 meses. En Cataluña, la normativa exige justificar la continuidad a los 9 meses. Hasta ahora, nuestro centro realizaba un seguimiento trimestral estricto (meses 3, 6, 9 y 12). Dado el incremento exponencial del uso de este tipo de tratamiento, nuestro objetivo es evaluar si la visita de los 9 meses aporta un valor clínico real o si es prescindible en pacientes estables.
Material y métodos: Estudio observacional analítico retrospectivo de una base de datos prospectiva de pacientes con migraña en tratamiento con anti-CGRP en un único centro entre noviembre de 2019 y mayo de 2026. Se analizaron variables clínicas y decisiones médicas a los 6 y 9 meses.
Resultados: De 179 líneas de tratamiento activas a los 6 meses, la tasa de persistencia intermedia fue del 84,4%, registrándose únicamente 28 suspensiones (15,6%) entre los 6 y los 9 meses. En el análisis pareado de los casos con seguimiento completo en ambos cortes (n = 126), ninguna variable evolutiva clínica ni ningún PROM (*patient-reported outcome measures*) mostró diferencias significativas tras la corrección por comparaciones múltiples (p FDR > 0,05).
Conclusión: La visita de seguimiento a los 9 meses aporta información incremental muy limitada, evidenciando una estabilidad clínica lineal respecto a los 6 meses. Su eliminación del protocolo habitual es una estrategia segura que permitiría optimizar la gestión de las agendas asistenciales ante la alta demanda.

Cefaleas P5

24725. HIPOTENSIÓN DE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO SECUNDARIA EN PACIENTES CON ANTECEDENTE DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL: DESCRIPCIÓN DE DOS CASOS

Pérez Ceballos, J.M.[1]; Murga de Martino, M.M.[2]; Castro Sánchez, M.V.[2]; Serrano Castro, P.J.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga; [2]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga; [3]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga.

Objetivos: Describir dos casos clínicos de hipotensión de líquido cefalorraquídeo (LCR) en pacientes con antecedentes de hipertensión intracraneal y destacar los diferentes mecanismos fisiopatológicos

implicados, así como los retos diagnósticos y terapéuticos derivados de la coexistencia o sucesión de ambas entidades.
Material y métodos: Describimos dos casos clínicos de hipotensión de LCR secundaria en pacientes con antecedentes de hipertensión intracraneal.
Resultados: Presentamos dos mujeres con antecedentes de hipertensión intracraneal de distinta etiología. La primera, de 49 años, fue diagnosticada de hipertensión intracraneal secundaria a trombosis venosa cerebral crónica, objetivándose papiledema bilateral y una presión de apertura elevada. Ante la persistencia de síntomas pese al tratamiento médico, se implantó una derivación lumboperitoneal. Posteriormente desarrolló cefalea ortostática y la RM craneal mostró realce paquimeníngeo difuso, compatible con hipotensión intracraneal secundaria a sobredrenaje. La segunda paciente, de 63 años, presentaba hipertensión intracraneal idiopática de larga evolución. Consultó por cefalea crónica asociada a rinolicuorrea. La RM mostró una silla turca vacía y un meningocele, hallazgos sugestivos de hipertensión intracraneal crónica complicada con fuga de LCR.
Conclusión: Estos casos ilustran distintos mecanismos por los que pacientes con hipertensión intracraneal pueden desarrollar hipotensión de LCR. La coexistencia o sucesión de ambas entidades plantea incertidumbres diagnósticas y terapéuticas, sin que exista evidencia suficiente para establecer estrategias de manejo estandarizadas. Son necesarios más estudios que permitan comprender mejor esta asociación y definir el abordaje óptimo de estos pacientes.

24548. SÍNTOMAS PREMONITORIOS Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO AGUDO EN MIGRAÑA: ESTUDIO PREMIR

Rupérez Alonso, R.[1]; González Osorio, Y.[1]; Sánchez Rodríguez, C.[1]; Jorquera Ortega, S.[2]; Sierra, A.[1]; Guerrero Peral, A.L.[1]; González Martínez, A.[3]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa. IIS Princesa; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. NeuroBioLab. Hospital Universitario de La Princesa.

Objetivos: La migraña es una enfermedad neurológica discapacitante cuyas crisis pueden estar precedidas hasta 24-48 horas antes por síntomas premonitorios. Sin embargo, no se conocen buenos predictores de respuesta a las terapias sintomáticas y la influencia sobre la respuesta al tratamiento agudo de los síntomas previos al dolor sigue siendo poco conocida. El estudio PREMIR tiene como objetivo identificar factores asociados a la respuesta terapéutica aguda en migraña, con especial interés en los síntomas premonitorios.
Material y métodos: Se trata de un estudio multicéntrico observacional prospectivo en el que se incluyeron pacientes con diagnóstico de migraña con tratamiento sintomático, evaluados mediante cuestionarios estructurados que incluían características clínicas, presencia y tipo de síntomas premonitorios y respuesta al tratamiento sintomático habitual. La respuesta se definió como ausencia de dolor y/o recuperación funcional a las dos horas del tratamiento.
Resultados: Se incluyeron 21 pacientes, 17 (81%) mujeres, con una edad media de 43 ± 14 años. Los trastornos del ánimo fueron las comorbilidades más frecuentes. Once pacientes (52%) presentaron síntomas premonitorios. La ausencia de dolor a las dos horas fue más frecuente en los pacientes sin síntomas premonitorios (p = 0,047) y la presencia de fonofobia previa al inicio de la cefalea fue significativamente mayor entre los pacientes con recuperación funcional a las dos horas (p = 0,035).
Conclusión: Según nuestro estudio, la presencia de fonofobia previa al inicio del dolor podría estar asociada a la mejoría funcional a las dos horas de la toma del tratamiento agudo en pacientes con migraña, siendo necesaria la confirmación de estos hallazgos en estudios con mayor tamaño muestral.

24315. COMPARACIÓN DE EFICACIA ENTRE GALCANEZUMAB Y FREMANEZUMAB EN LA PREVENCIÓN DE LA MIGRAÑA: ESTUDIO DE PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Auyanet Matejkova, A.[1]; García Granado, J.F.[1]; Miranda Bacallado, Y.[2]; Cegarra Sánchez, J.[1]; Relloso de la Fuente, A.[1]; Morera Sánchez, M.[1]; González Hernández, A.N.[1]; Pérez Vieitez, M.C.[1]; Cabrera Naranjo, F.H.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín; [2]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín.

Objetivos: Los anticuerpos monoclonales anti-CGRP constituyen opciones terapéuticas establecidas para la migraña crónica. El objetivo de este estudio fue comparar la eficacia de galcanezumab y fremanezumab a los 6 meses de tratamiento en pacientes con migraña mediante la evaluación de los días de migraña al mes (DMM), la discapacidad relacionada con la enfermedad (MIDAS) y el impacto sobre la calidad de vida (HIT-6).
Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo y unicéntrico en una cohorte de 76 pacientes con migraña en tratamiento con anticuerpos anti-CGRP iniciado entre 2020 y 2025. Se recogieron variables demográficas, frecuencia basal de crisis y escalas de impacto (HIT-6 y MIDAS). La eficacia se evaluó mediante ANOVA de medidas repetidas.
Resultados: Ambos tratamientos se asociaron a una reducción significativa de DMM (18,17 ± 7,71 vs. 9,87 ± 8,21; p < 0,001), sin diferencias significativas entre galcanezumab y fremanezumab (p = 0,684) ni interacción tiempo × tratamiento (p = 0,225). Asimismo, se observó mejoría significativa en MIDAS (60,87 ± 46,88 vs. 35,05 ± 32,81; p < 0,001), sin diferencias entre grupos. En HIT-6 se objetivó una reducción significativa global (64,24 ± 5,62 vs. 59,02 ± 7,60; p = 0,007) y una interacción significativa tiempo × tratamiento (p = 0,032), con mayor mejoría los tratados con fremanezumab.
Conclusión: Galcanezumab y fremanezumab mostraron una eficacia comparable en la reducción de DMM y discapacidad global en nuestra muestra. Fremanezumab podría asociarse a una mayor mejoría en HIT-6, aunque este hallazgo debe interpretarse con cautela debido al reducido tamaño muestral.

24804. EXPERIENCIA CON EL EPTINEZUMAB EN PACIENTES CON MIGRAÑA REFRACTARIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Suárez Bautista, F.A.[1]; Cruz Funes, J.[1]; Ruano Hernández, A.[1]; Martín Santana, I.[1]; Muñoz García, A.[2]; Amela Peris, R.[3]; Leonor Pinta, M.[1]; Bravo Alvarado, N.[1]; Escáneo Otero, D.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria; [2]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria; [3]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria.

Objetivos: Valorar la eficacia del eptinezumab, anticuerpo monoclonal dirigido contra el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), en la prevención de crisis de migraña en adultos.
Material y métodos: Estudio observacional en el que se incluyeron 95 pacientes con migraña en tratamiento con eptinezumab 100 mg IV/3 meses. La variable principal es la tasa de respuesta, considerando respondedor si los días de migraña al mes disminuyen ≥ 50%. Se analiza también edad, sexo, tipo de migraña (crónica o episódica de alta frecuencia), abuso o no de fármacos sintomáticos, medicación preventiva previa, duración del tratamiento, efectos adversos y causas de discontinuación.
Resultados: Las pacientes son mayoritariamente mujeres, con una edad media de 49 años y con diagnóstico de migraña crónica. La tasa de respondedores fue 22,67%. Entre los no respondedores, hubo pacientes con mejoría parcial en frecuencia e intensidad de las crisis y

abandono del abuso de medicación analgésica. La duración promedio del tratamiento fue de 15 meses. Todos habían utilizado al menos 2 fármacos preventivos orales y 1 anti-CGRP previamente. Hubo baja tasa de efectos adversos (8,9%), todos leve-moderados tales como tumefacción local, mareo, cansancio o náuseas-vómitos.
Conclusión: En nuestra cohorte de pacientes, el eptinezumab constituye una opción terapéutica eficaz para disminuir el impacto que la migraña refractaria pueda tener en la calidad de vida de los pacientes presentando una buena tolerabilidad.

24888. DOLOR FACIAL EN LA MIGRAÑA: CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y RETRASO DIAGNÓSTICO

Sánchez Huertas, A.[1]; Karsan, N.[2]; Moraleda Deleito, J.[3]; Moreno Ajona, D.[2]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Headache Group. King's College Hospital; [3]Department of Otolaryngology. Lewisham and Greenwich NHS Trust.

Objetivos: El dolor facial en la migraña induce frecuentemente a diagnósticos erróneos de sinusitis o incluso dolor facial atípico, provocando un prolongado retraso diagnóstico. Hipotetizamos la relación de la migraña facial con la mayor presencia de síntomas cráneo-autonómicos. Esta relación podría tener un beneficio en el diagnóstico precoz y en la utilización de nuevas terapias frente a neuropéptidos liberados por el ganglio esfenopalatino.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo en 197 pacientes en consulta de cefaleas (Lewisham and Greenwich NHS Trust), comparando la semiología y la presencia de síntomas cráneo-autonómicos entre el subgrupo con dolor facial y la migraña sin dolor facial.
Resultados: Hasta 49 pacientes (24,9%) describían dolor facial. Los síntomas cráneo-autonómicos unilaterales fueron significativamente más frecuentes en este subgrupo (34,7 vs. 19,6%; p = 0,049; OR=2,18), evidenciando una clara activación trigémino-autonómica asimétrica. No se hallaron diferencias en la presencia de síntomas canónicos, premonitorios ni en la prevalencia global de SCA. Demográficamente, el grupo facial mostró mayor edad (52,6 vs. 40,4 años; p = 0,0085) y diagnóstico más tardío (38,1 vs. 24,0 años; p = 0,0033); en el análisis multivariante, la edad se asoció de forma independiente (OR=1,05; IC95%: 1,01-1,09).
Conclusión: El dolor facial en migraña se caracteriza por una mayor tasa de síntomas autonómicos unilaterales. La confusión de este cortejo autonómico con patología de origen sinusal perpetúa el retraso diagnóstico de estos pacientes. Identificar este patrón clínico es prioritario en la práctica clínica para evitar errores diagnósticos y seleccionar de forma precoz a candidatos idóneos para terapias moleculares dirigidas al ganglio esfenopalatino.

23477. ESTUDIO MIARMA. ESTUDIO MULTICÉNTRICO ANDALUZ SOBRE LA EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD EN VIDA REAL DE LASMIDITÁN EN MIGRAÑA EN ANDALUCÍA

González Campos, M.[1]; Castro Sánchez, M.V.[2]; Calvo Alzola, M.[1]; Pérez Esteban, R.[1]; Córdova Infantes, M.R.[3]; Fernández Recio, M.[3]; Recio Bermejo, M.[4]; Arjona Padillo, A.[5]; Andrade Zumárraga, L.A.[5]; Sánchez Rodríguez, N.[1]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez; [2]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Regional de Málaga; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme; [4]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba; [5]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Torrecárdenas.

Objetivos: Lasmiditán es un agonista selectivo de los receptores serotoninérgicos 5HT 1F que actúa inhibiendo la vía de señalización del CGRP. Se utiliza como analgésico en las crisis agudas de migraña.
Material y métodos: Estudio observacional prospectivo multicéntrico sobre la efectividad y seguridad de lasmiditán en vida real en las crisis de migraña en Andalucía.
Resultados: n = 38 pacientes. F: 30 (78,9%). Veintiséis (68,4%) padecían migraña crónica y 13 (34,2%) cefalea por uso excesivo de medicación. Dieciocho (47,4%) presentaban factores de riesgo cardiovasculares (CV). Nueve (23,7%) presentaban enfermedad CV. Treinta y seis (94,7%) usaban tratamiento preventivo: 17 (44,7%) BoNT-A, 12 (31,6%) anticuerpos anti-CGRP, 3 (8,9%) gepantes, 17 (44,74%) preventivos inespecíficos. Dosis: 24 (63,2%) 50 mg, 12 (31,6%) 100 mg, 2 (5,3%) 200 mg. Escala visual analógica (EVA) basal: 5-7 7 (18,4%), 8-10 31(81,6%). Síntoma más molesto (SMM): 17 (44,7%) fotofobia, 13 (34,2%) sonofobia, 8 (21,1%) náuseas-vómitos. Tras 2 horas del tratamiento, 20 (52,63%) y 22 (57,89%) notaron desaparición/alivio de la intensidad del dolor o del SMM, respectivamente. Veinte (52,6%) necesitaron analgesia de rescate posterior. EVA a las 2 horas: 1-4 14 (36,8%), 5-7 16 (42,1%), 8-10 8 (21,1%) (p = 0,251). Veintiuno (55,3%) presentaron efectos secundarios; los más frecuentes fueron: 12 (31,6%) mareo, 11 (28,9%) somnolencia, 13 (34,2%) astenia. En 4 (21,1%) pacientes estos no mejoraron con sucesivas administraciones. Tres (15,8%) no quisieron tomar lasmiditán más de 1 vez. Cinco (31,6%) estaban satisfechos con el fármaco.
Conclusión: En nuestra cohorte, el lasmiditán tuvo una efectividad moderada para el control de la intensidad del dolor, pero hubo problemas de tolerabilidad en la mitad de los individuos. A diferencia del estudio GLADIATOR, la tolerabilidad no mejoró con sucesivas administraciones. Las principales limitaciones son la n y la ausencia de comparador.

24478. EFICACIA, SEGURIDAD Y ADHERENCIA A 12 MESES DE GALCANEZUMAB Y ERENUMAB EN MIGRAÑA EPISÓDICA Y CRÓNICA: RESULTADOS EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL DEL ESTUDIO GEMMUR

Lorente Hernández, M.[1]; Sancho Pedrós, A.[1]; Savolainen, A.[1]; López Segura, D.[1]; Salazar Hernández, F.J.[1]; Ruiz Perelló, M.[1]; Gómez Gozálvez, B.[1]; Acosta Maestre, L.H.[1]; García Almagro, A.[1]; Ortega Ortega, M.D.[1]; García Carmona, J.A.[2]; Díaz Jiménez, I.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía; [2]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía.

Objetivos: Comparar la eficacia, seguridad y adherencia a 12 meses de galcanezumab y erenumab en pacientes con migraña episódica y crónica en práctica clínica real.
Material y métodos: Estudio observacional prospectivo que incluyó pacientes iniciados con galcanezumab o erenumab desde 2023. Se evaluaron los días de migraña mensuales, las puntuaciones MIDAS y HIT-6, las tasas de respuesta (≥ 50% y ≥ 75%), la retención al tratamiento y los eventos adversos a los 12 meses. Se registraron las discontinuaciones por cualquier causa. La efectividad y seguridad se analizaron mediante ANOVA de medidas repetidas y pruebas x^2 o *t* de Student según la distribución de los datos.
Resultados: Se incluyeron 106 pacientes (62 tratados con galcanezumab y 44 con erenumab). La tasa de respuesta ≥ 50% fue del 71% con galcanezumab frente al 63% con erenumab (p = 0,07), mientras que la respuesta ≥ 75% fue significativamente superior con galcanezumab (41,9 vs. 30,1%; p = 0,04). La reducción media de días de migraña fue mayor con galcanezumab (−8,2 ± 1,9) que con erenumab (−5,1 ± 2,1; p < 0,05). Ambos tratamientos redujeron significativamente la discapacidad medida por MIDAS, con una mejoría superior en el grupo galcanezumab (p = 0,042). La retención al año fue del 87,1% para galcanezumab y del 79,5% para erenumab. Las discontinuaciones se debieron principalmente a falta de eficacia. Los eventos adversos fueron infrecuentes y de carácter leve en ambos grupos.

Conclusión: Galcanezumab y erenumab muestran alta eficacia y seguridad a 1 año en migraña, con tendencia a mayor retención y respuesta clínica con galcanezumab.

24200. USO DE LOS ANTICUERPOS MONOCLONALES ANTI-CGRP EN UNA COHORTE PEDIÁTRICA CON MIGRAÑA CRÓNICA REFRACTARIA

Jiménez Barreto, A.[1]; Rodríguez Vallejo, A.[2]; Gómez Ontañón, E.[3]; González Chávez, J.[4]; Vigni, S.[1]; Oliva Martín, M.[1]; Chávez Padrón, A.[1]; Hernández Chávez, A.[1]; Rodríguez Padilla, P.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria; [4]Servicio de Farmacia Hospitalaria. Complejo Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.

Objetivos: Evaluar la efectividad, seguridad e impacto funcional del tratamiento preventivo con anticuerpos monoclonales anti-CGRP en una cohorte pediátrica con migraña refractaria.
Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de 23 pacientes (rango 14-20 años) seguidos en una unidad especializada de cefaleas. Se analizaron variables de refractariedad, cambios en la frecuencia e intensidad, escala HIT-6, ajustes posológicos, rotación de fármacos y perfil de seguridad.
Resultados: El 78% de la muestra eran mujeres con una media de 2-3 preventivos orales previos fallidos. Tras el inicio del tratamiento, se observó una reducción drástica de la carga de enfermedad: la mayoría de los pacientes evolucionaron de migraña crónica (30 días/mes) a episódica (< 15 días/mes). El 60,87% precisó un aumento de dosis y el 47,83% requirió un cambio de anticuerpo monoclonal por respuesta subóptima. Funcionalmente, las puntuaciones HIT-6 descendieron notablemente (ej. de 67 a 55 puntos) y se redujo el absentismo escolar. La terapia fue segura, registrándose solo efectos adversos leves como estreñimiento, astenia o reacciones locales, sin abandonos por intolerancia.
Conclusión: El tratamiento con anti-CGRP en adolescentes con migraña refractaria es eficaz y seguro en vida real. Los ajustes de dosis y la rotación de fármacos son estrategias frecuentes y necesarias para optimizar la respuesta clínica, permitiendo recuperar la funcionalidad escolar y social en esta población.

23539. CÓDIGO ICTUS EN MUJER JOVEN: CUANDO LA HISTORIA FAMILIAR LO CAMBIA TODO

Lozano Calderón, L.; Romero Cantero, V.; Pinedo Córdoba, J.; Cienfuegos Fernández, A.I.; Redondo López, M.C.; Rodríguez-Piñero Moreno, L.; Arabí Muñoz, T.; Fernández Recio, M.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Valme.

Objetivos: Ampliación del abordaje diagnóstico en paciente joven con síndrome hemisférico derecho.
Material y métodos: Mujer de 32 años, fumadora, con antecedentes de migraña y en tratamiento con anticonceptivos orales, acude a Urgencias por alteración visual, seguida de dificultad para emitir lenguaje y posteriormente hemiparesia izquierda, junto con cefalea intensa, de una semana de evolución. A la anamnesis dirigida, la madre refiere tres episodios previos similares hace años que se autolimitaron. Asimismo, refiere antecedentes familiares de migraña con aura en varias líneas generacionales. A la exploración destaca preferencia oculocefálica derecha con heminegligencia izquierda, mirada perpleja, emite alguna palabra aislada, incoherente, cumple alguna orden por imitación. Reflejo de amenaza izquierdo ausente. Miembro superior izquierdo pléjico, flácido. Signo de Babinski izquierdo. Se realiza TC craneal y angioTC, analítica, punción lumbar, EEG y RM craneal. El tratamiento ha incluido corticoides, anticonvulsivos y risperidona con buena evolución.
Resultados: Analíticas sin alteraciones, TC craneal con borramiento de surcos hemisféricos derechos. LCR claro, sin alteraciones analíticas. Gram y cultivo negativos. EEG con afectación cerebral difusa moderada y posible crisis subclínica derecha de corta duración. RM craneal no tolerada. Estudio genético positivo para mutación en CACNA1A (migraña hemipléjica familiar tipo I).
Conclusión: La migraña hemipléjica familiar puede presentarse como un síndrome hemisférico completo. Este caso pone de manifiesto la importancia de mantener un alto índice de sospecha ante episodios recurrentes y estereotipados en pacientes jóvenes, incluso en presencia de factores de riesgo cerebrovascular, y la conveniencia de incluir el estudio genético en el algoritmo diagnóstico.

24003. VARIANTE PRRT2 C.878T>C P.(MET293THR) EN UNA PACIENTE CON MIGRAÑA HEMIPLÉJICA: DESCRIPCIÓN DE UNA POSIBLE VARIANTE CANDIDATA ASOCIADA A MHF-4

Llorente Iniesta, M.E.[1]; Pérez Navarro, V.M.[2]; Martínez García, F.[2]; Torres Núñez, D.[2]; Miñano Monedero, R.[2]; Galdo Galián, D.[2]; Belmonte Hurtado, I.[2]; Nogueira Peñalver, A.[2]; Navarro Aliaga, J.[2]; Valero López, A.[3]; Sánchez García, C.[4]; Ibáñez Gabarrón, L.[2]; Martín Balbuena, S.[5]; Lucas Ródenas, C.[5]; Lozano Caballero, O.[5]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [3]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía; [4]Hospital Universitario Rafael Méndez; [5]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: Reportar una variante no descrita en *PRRT2* en una paciente con fenotipo compatible con migraña hemipléjica familiar tipo 4 (MHF-4).
Material y métodos: Se presenta el caso de una mujer de 46 años con migraña episódica con aura desde la pubertad precoz. Los episodios asocian aura visual, sensitiva y afásica, de hasta 5-6 horas de duración. En al menos una ocasión presentó aura motora en hemicuerpo derecho y, en algunos episodios, movimientos ipsilaterales compatibles con mioclonías. La paciente refiere clínica similar en dos tías maternas. La frecuencia e intensidad de los episodios mejoraron tras iniciar propranolol y lamotrigina.
Resultados: El vídeo-EEG y la RM cerebral se encontraron dentro de la normalidad. Se realizó un estudio genético mediante exoma dirigido a genes asociados a migraña hemipléjica familiar, identificándose la variante PRRT2 c.878T>C, p.(Met293Thr) en heterocigosis. *PRRT2* se asocia a un espectro autosómico dominante de trastornos neurológicos paroxísticos que incluye epilepsia, trastornos del movimiento y migraña, incluida la MHF-4, con expresividad intrafamiliar variable. La variante identificada es *missense* y no consta registrada en las bases de datos consultadas actualmente (ClinVar/gnomAD). El residuo Met293 se localiza en la región C-terminal de membrana/perimembrana, próxima al primer segmento transmembrana predicho, lo que confiere plausibilidad funcional al cambio p.Met293Thr.
Conclusión: Se comunica una variante no descrita en *PRRT2* en una paciente con fenotipo compatible con MHF-4. Su localización funcional, probable rareza poblacional y correlación clínica apoyan su papel como variante candidata. Son necesarios estudios de segregación familiar y funcionales para valorar su eventual reclasificación como probablemente patogénica.

24682. CEFALEA PRIMARIA DE LA TOS CON EXCELENTE RESPUESTA A MELATONINA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Sánchez Huertas, A.[1]; Karsan, N.[2]; Moraleda Deleito, J.[3]; Moreno Ajona, D.[2]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Headache Group. King's College Hospital; [3]Department of Otolaryngology. Lewisham and Greenwich NHS Trust.

Objetivos: Las cefaleas sensibles a indometacina responden característicamente a este AINE, aunque el mecanismo de acción no está claro. De entre ellas, la cefalea tusígena primaria es una entidad infrecuente desencadenada por maniobras de Valsalva. La toxicidad gastrointestinal y renal limita significativamente el uso de indometacina a largo plazo.
Material y métodos: Se presenta el caso de un varón de 52 años con antecedentes de enfermedad de Crohn, migraña episódica sin aura e insomnio que se diagnostica según los criterios de la ICHD-3 de cefalea tusígena primaria, descartándose malformación de Chiari y lesiones ocupantes de espacio en la fosa posterior.
Resultados: El cuadro clínico se caracterizaba por crisis diarias de cefalea paroxística de intensidad grave, desencadenadas exclusivamente por maniobras de Valsalva. El abordaje terapéutico inicial con test de indometacina ofreció una respuesta completa, pero se suspendió por intolerancia gastrointestinal. Se ensayó la estimulación no invasiva del nervio vago durante meses, resultando ineficaz. Se inició monoterapia con melatonina mediante titulación gradual hasta alcanzar una dosis de 12 mg/noche, logrando la resolución del cuadro en pocas semanas. Tras un periodo de 3 años de seguimiento, el paciente se mantiene en remisión completa y sostenida de la cefalea tusígena.
Conclusión: La melatonina a dosis altas puede constituir una alternativa terapéutica eficaz y segura para la cefalea tusígena. Dada su analogía estructural con el núcleo indol de la indometacina y sus propiedades antinociceptivas moduladoras sobre los sistemas GABA, y específicamente del óxido nítrico, hipotetizamos que la eficacia de la indometacina en cefaleas primarias podría estar relacionada con esta vía.

24506. ONABOTULINUMTOXINA COMO TRATAMIENTO DE LA NEURALGIA OCCIPITAL: RESULTADOS EN UNA SERIE DE 15 PACIENTES

Montero Grande, C.[1]; Puime Rey, P.[2]; García Arteche, M.[3]; Jiménez Caballero, P.[3]; Sánchez Rodríguez, C.[3]; Varas Martín, E.[3]; Peñas Martínez, M.L.[2]; Guerrero Peral, A.L.[2]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [2]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [3]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: No disponemos de grandes series que evalúen las diferentes opciones terapéuticas en pacientes con neuralgia occipital (NO). La efectividad de los bloqueos anestésicos es generalmente breve, los preventivos orales no suelen ser útiles y los procedimientos invasivos son costosos y no siempre seguros. El objetivo es describir nuestra experiencia en el tratamiento de la NO con onabotulinumtoxinA.
Material y métodos: Se llevó a cabo un estudio ambispectivo con una revisión sobre un registro prospectivo de pacientes atendidos en una unidad de cefaleas de un hospital terciario. Diagnóstico de NO de acuerdo con la versión vigente de la clasificación internacional de cefaleas. Se excluyeron pacientes con NO secundaria. Se ofreció el tratamiento con onabotulinumtoxinA a pacientes con ausencia de respuesta a preventivos orales y respuesta menor de 1 mes a bloqueos anestésicos. Se inyectó onabotulinumtoxinA en los puntos occipitales del protocolo PREEMPT utilizando dosis entre 15 y 50 U. Se definió como respuesta al tratamiento la reducción en al menos un 50% del número de días al mes de dolor moderado o grave.
Resultados: Se incluyeron 15 pacientes, 12 (80%) mujeres con edad media al inicio del tratamiento de 61,4 ± 14,9 años. Se obtuvo respuesta en 8 pacientes (53,3%), requiriendo 6 de ellos inyecciones repetidas con una duración del efecto entre 2 y 10 años. No se identificaron factores predictores de la respuesta al tratamiento. No hubo efectos adversos.
Conclusión: OnabotulinumtoxinA es una opción terapéutica segura y efectiva, a considerar antes de plantear tratamientos invasivos, en pacientes con neuralgia del occipital.

Conducta y demencias P1

23385. PTAU217 PLASMÁTICO Y CRIBADO COGNITIVO PARA OPTIMIZAR EL *PRESCREENING* EN ENSAYOS CLÍNICOS DE ENFERMEDAD DE ALZHEIMER: EXPERIENCIA DEL PROTOCOLO TRAVELLER EN ESPAÑA

Villarejo Galende, A.[1]; Lane, C.[2]; Gleissl, T.[3]; Marsh, K.[2]; Hibar, D.[4]; Bauer, A.B.[5]; Kirste, I.[6]; Di Domenico, A.[7]; Bittner, T.[8]; Klein, G.[3]; Croney, R.[2]; Smith, J.[2]

[1]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Roche Products; [3]F. Hoffmann-La Roche; [4]Genentech; [5]Roche Diagnostics; [6]Roche Molecular Systems; [7]Roche Diagnostics International; [8]F. Hoffmann-La Roche. Genentech.

Objetivos: La confirmación biológica mediante PET o LCR en ensayos de enfermedad de Alzheimer (EA) incrementa significativamente la carga para afectados, asociándose a tasas de fallo de *screening* del 70-80%. TRAVELLER es un protocolo diseñado para aumentar el acceso a ensayos en poblaciones infrarrepresentadas y reducir esta carga evaluativa. Utiliza el International Shopping List Test (ISLT) y pTau217 plasmático para identificar participantes potencialmente elegibles para TRONTIER 1 y 2, estudios fase III, que evalúan eficacia y seguridad de trontinemab en EA sintomático temprano.
Material y métodos: Estudio descriptivo de la cohorte española de TRAVELLER. La recomendación para derivación a TRONTIER se basó en rendimiento ISLT y concentración de pTau217 plasmático mediante inmunoensayo Elecsys® (Roche). Se recopilaron variables demográficas y sociales, remitiendo a TRONTIER a participantes que cumplían criterios establecidos.
Resultados: En la cohorte española (N = 97), el 25,8% fue recomendado para evaluación adicional. Treinta participantes no cumplieron umbral ISLT, 23 no alcanzaron pTau217 y 14 fallaron ambos. Los recomendados (edad media 74,5; 60% mujeres) mostraron pTau217 media de 0,5 versus 0,2 pg/ml en no recomendados, y puntuación Z de −1,9 en recuerdo diferido. Los datos demográficos (12,7 años educación; 88% jubilados) representan típicamente a la población española con EA temprana.
Conclusión: La combinación pTau217 e ISLT descartó precozmente candidatos con baja elegibilidad, priorizando para evaluación confirmatoria a quienes presentaban perfil compatible con EA. Estos datos respaldan el valor de biomarcadores plasmáticos como herramienta escalable y menos invasiva para optimizar reclutamiento en EA sintomática temprana, favoreciendo la inclusión representativa de la población española en investigación clínica global.

24094. DETERMINACIÓN PLASMÁTICA DE LAS PROTEÍNAS APOE TOTAL Y APOE E4 COMO POTENCIAL BIOMARCADOR DE PROCESOS BIOLÓGICOS EN NEURODEGENERACIÓN

Ramírez Sánchez-Ajofrín, J.[1]; Chacón Sánchez, S.[2]; Quesada Espinosa, J.F.[3]; Arrieta García, A.[4]; Stride González, V.[4]; Lapeña Montilva, J.[4]; Muñoz García, M.I.[4]; González Sánchez, M.[4]; Llamas Velasco, S.[4];

Blanco Palmero, V.A.[4]; Herrero San Martín, A.[4]; Rubio Muñoz, J.C.[3]; del Mazo, S.[4]; López-Rufián Muñoz, A.[4]; Fernández Alonso, A.[4]; Pérez Martínez, D.A.[4]; Villarejo Galende, A.[4]; Morenas Rodríguez, E.[4]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Unidad de Demencias. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [3]Servicio de Genética. Hospital Universitario 12 de Octubre; [4]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Explorar el valor clínico-biológico de la determinación plasmática de las proteínas APOE total (panAPOE) y APOE ε4, más allá de su utilidad para inferir el genotipo.
Material y métodos: Estudio transversal en una cohorte prospectiva de 172 pacientes con problemas cognitivos, estratificados en enfermedad de Alzheimer (EA, n = 98 ;57,0%), demencia con cuerpos de Lewy (n = 36; 20,9%), demencia frontotemporal (n = 18; 10,5%), mixto/vascular (n = 7; 4,1%), no neurodegenerativo/otros (n = 12; 7,0%). Se cuantificaron panAPOE y APOE ε4 plasmáticas mediante inmunoensayo enzimático quimioluminiscencia (CLEIA). Se definió el proteotipo APOE por ratio APOE ε4/panAPOE y el genotipo por *real-time* reacción en cadena polimerasa (RT-PCR). Se analizaron asociaciones con edad, sexo, diagnóstico, estadio y biomarcadores clásicos de alzhéimer (EA) en LCR. El análisis estadístico se realizó mediante R v4.5.3 (2026-03-11).
Resultados: La concordancia genotipo-proteotipo fue k = 0,979 (p < 0,001; AUC = 0,993). Por proteotipo, 54/172 pacientes fueron portadores heterocigotos APOE ε4 (31,4%) y 10/172, homocigotos (5,8%). Las concentraciones plasmáticas de panAPOE y APOEε4 no se asociaron con edad, diagnóstico ni estadio. La concentración de panAPOE fue mayor en mujeres: globalmente (20,7 ± 10,8 µg/ml vs. 17,6 ± 10,6 µg/ml; p = 0,022); en heterocigotos (15,8 ± 6,5 µg/ml vs. 11,4 ± 5,3 µg/ml; p = 0,003), y homocigotos (9,7 ± 3,5 µg/ml vs. 3,4 ± 1,3 µg/ml; p = 0,030). APOE ε4 también fue mayor en mujeres tanto en heterocigotos APOE ε4 (4,8 ± 3,8 vs. 4,4 ± 5,7 µg/ml; p = 0,015) como en homocigotos (16,6 ± 5,6 vs. 6,4 ± 2,1 µg/ml; p = 0,029). La asociación entre sexo y concentración plasmática panAPOE fue independiente del genotipo/proteotipo y biomarcadores de EA (β = 0,189; p = 0,020; +20,9% en mujeres). En portadores, la concentración de APOE ε4 también fue mayor en mujeres tras ajuste multivariable (β = 0,310; p = 0,041; +36,3%).
Conclusión: Proteotipado plasmático y genotipado de APOE muestran alta concordancia. Las concentraciones plasmáticas de panAPOE y APOE ε4 se asocian independientemente con el sexo, siendo mayores en mujeres, sugiriendo una modulación de la expresión de APOE sexo-dependiente con potenciales implicaciones a nivel fisiopatológico en neurodegeneración.

23568. FRAGMENTACIÓN DEL SUEÑO BASAL POR ACTIGRAFÍA Y SU RELACIÓN TRANSVERSAL CON LA RATIO AB42/40 Y LA PROTEÍNA NFL EN PLASMA EN ADULTOS MAYORES SANOS

Valentí Soler, M.[1]; Valeriano, L.[1]; López, F.J.[2]; Zea, M.[1]; Frades, B.[1]; Pastor, A.B.[3]; Ricciardi, M.[1]; López, I.[1]; Antón, M.[1]; Martínez-Castillo, M.[3]; Wagner Reguero, S.[3]; Ruiz Calvo, A.[3]; Sogorb Esteve, A.[3]; del Ser, T.[1]; Sánchez, P.[4]

[1]Plataforma de Evaluación Clínica. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII; [2]Plataforma de Bases de Datos y Bioinformática. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII; [3]Plataforma de Laboratorio de Biomarcadores/Bioquímica y Genética Molecular. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII; [4]Dirección Científica. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII.

Objetivos: La disrupción homeostática del sueño es un factor de riesgo modificable en las etapas iniciales de la enfermedad de Alzheimer, afectando al aclaramiento y favoreciendo la retención central de proteínas en fases asintomáticas. El objetivo es evaluar la asociación transversal entre la fragmentación del sueño por actigrafía y los biomarcadores plasmáticos de amiloidosis, daño axonal y actividad astrocitaria en adultos mayores cognitivamente sanos.
Material y métodos: Estudio observacional (Proyecto Vallecas). Se seleccionaron participantes cognitivamente sanos (CDR = 0, FAQ < 6, GDS < 5) y se vinculó el registro actigráfico promedio de fragmentación (Wake After Sleep Onset [WASO], acelerometría GT3X) con la visita analítica de menor distancia temporal (máximo 2 años). Los biomarcadores plasmáticos (Aβ42/40, NfL y GFAP) se determinaron por espectrometría de masas y Simoa®. Se aplicaron modelos de regresión lineal multivariante ajustados por edad, sexo, IMC, presión diastólica continua y tratamientos basales.
Resultados: Se incluyeron 450 participantes para el análisis de la ratio Aβ42/40 y una submuestra de N = 112 sujetos para el análisis de NfL y GFAP. Una mayor fragmentación del sueño (mayor WASO) se asoció de forma inversa con una menor ratio plasmática de Aβ42/40 (β = −0,147, p = 0,018) y con menores niveles periféricos de la proteína NfL (β = 0,265, p = 0,006). No se observaron asociaciones estadísticamente significativas con la GFAP (β = −0,031, p = 0,796).
Conclusión: En personas mayores cognitivamente sanas, la fragmentación del descanso se asocia simultáneamente con perfiles plasmáticos disminuidos de amiloide y NfL. Esto apoya la hipótesis de que la disrupción persistente del sueño compromete el aclaramiento periférico.

24032. RAZONES DE VEROSIMILITUD POSITIVA Y NEGATIVA PARA PTAU217 EN PLASMA SEGÚN REALIZACIÓN EN PRUEBA DE MEMORIA VISUAL ASOCIATIVA (TMA-93)

Franco Macías, E.[1]; Noval Padillo, J.A.[2]; Hervás Navidad, R.[3]; Carrera Muñoz, I.[4]; Méndez Barrio, C.[5]; Espejo Martínez, B.[3]; Rodrigo Herrero, S.[5]; Iglesias Espinosa, M.[6]; Carazo Barrios, L.[7]; Agüera Morales, E.[8]; Garzón Maldonado, F.[9]; Rodríguez Jiménez, L.[7]; García Roldán, E.[1]; Bernal Sánchez-Arjona, M.[1]; Marín Cabañas, M.[1]; Cuartero Rodríguez, E.[10]; Oliver Martos, B.[11]; Serrano Castro, P.J.[11]; Fatela Cantillo, D.[2]

[1]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [2]Servicio de Bioquímica. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [3]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio; [4]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves; [5]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez; [6]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Torrecárdenas; [7]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Jaén; [8]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba; [9]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria; [10]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme; [11]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Regional de Málaga.

Objetivos: El objetivo fue analizar, en pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA), las razones de verosimilitud positiva y negativa (RVP y RVN) de la prueba de memoria visual asociativa TMA-93 para resultado de pTau217 en plasma.
Material y métodos: Proyecto SICEIA-2025-000207 (Biobanco). Selección de casos con EA (ratio pTau181/Aβ42 en LCR ≥ 0,024; NIA-AA 3-4). El punto de corte para pTau217 en plasma (Elecsys®) se dicotomizó según Roche (> 0,378 pg/ml, resultado positivo; ≤ 0,378 pg/ml (zona gris y falsos negativos), resultado no concluyente). Se dicotomizó la puntuación TMA-93 (máxima, 30 puntos) según mejor punto de corte obtenido tras análisis ROC, y se estimaron las RVP y RVN para resultado pTau217 positivo vs. no concluyente.

Resultados: Se analizaron 100 pacientes con EA, consecutivamente reclutados. El 50% tuvieron pTau217 en plasma > 0,378 pg/ml (positivo). En el análisis ROC, el mejor punto de corte para puntuación total TMA-93 fue ≤1 5 (S 60%/E 78%). La RVP fue de 2,73 (IC95%: 1,54-4,82) y la RVN fue de 0,5 (IC95%: 0,35-0,74).
Conclusión: En pacientes con EA, una puntuación total TMA-93 superior a 15/30 duplica la probabilidad de resultado no concluyente para pTau217 e identifica a 3 de cada 4 pacientes con este resultado, un grupo con previsible mejor respuesta a tratamiento antiamiloide. Por otro lado, una puntuación total TMA-93 inferior a 15 casi triplica la probabilidad de resultado pTau217 en plasma > 0,378 pg/ml, el estrato con mayor carga amiloide.

24505. VALIDACIÓN ASISTENCIAL DE PTAU217 EN PLASMA: CONCORDANCIA CON LCR Y RELACIÓN CON FENOTIPOS CLÍNICOS ATÍPICOS

Tellechea Aramburo, P.[1]; Larumbe Ilundáin, R.[1]; Aizpún Armendáriz, A.[1]; Sánchez Ruiz de Gordoa, J.[2]; Otamendi Goicoechea, I.[3]

[1]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Navarra; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Navarra; [3]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitario de Navarra.

Objetivos: Validar el rendimiento de pTau217 plasmático frente a LCR para diagnosticar enfermedad de Alzheimer (EA) y evaluar su comportamiento según el fenotipo clínico inicial.
Material y métodos: Se analizaron retrospectivamente 80 pacientes atendidos en consulta de deterioro cognitivo (marzo 2025 - mayo 2026) con indicación clínica de determinación de biomarcadores EA según práctica habitual. Se determinó pTau217 en plasma mediante inmunoensayo automatizado Elecsys® (Roche) y se comparó con amiloidosis (A+) en LCR (ratio pTau/Aβ42 positivo). Se aplicó una estrategia de doble punto de corte.
Resultados: Se trata de 46 mujeres/34 hombres (edad media 69,5 años), 48,8% con deterioro cognitivo leve y 51,2% con demencia leve/moderada (60% fenotipo amnésico). La pTau217 plasmática demostró un rendimiento diagnóstico global muy bueno respecto al LCR, con un AUC de 0,95 (IC95%: 0,903-0,998). Aplicando los puntos de corte comerciales, 37 pacientes (46,3%) fueron positivos, 25 (31,3%) negativos y 18 (22,5%) intermedios (zona gris). Excluyendo la zona gris, la prueba en plasma mostró sensibilidad del 92,5% y especificidad del 100%. De los 18 casos intermedios, 13 fueron A+ por LCR (53,8% con sospecha clínica de copatología). El diagnóstico final fue: EA (42,5%), copatología EA-no EA (25%), patología no degenerativa (22,5%) y otras neurodegenerativas (10%). No se observó asociación entre fenotipo clínico y niveles de pTau217.
Conclusión: En nuestra práctica clínica, los puntos de corte comerciales del kit Elecsys® demuestran un rendimiento diagnóstico excelente. Su implementación en asistencia nos permitiría evitar el 77% de punciones lumbares, reservando el LCR para el estudio de los casos intermedios, que concentran formas clínicas con copatología.

23650. RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO COMPARABLE DE LA PTAU217 PLASMÁTICA Y LOS BIOMARCADORES ESTABLECIDOS EN LCR PARA DETECTAR LA PATOLOGÍA DE ALZHEIMER DEFINIDA POR PET

Bernardi, E.[1]; Arranz, J.[2]; Rubio Guerra, S.[2]; García Castro, J.[2]; Maure Blesa, L.[2]; Rodríguez Baz, I.[2]; Peris Subiza, J.[2]; Selma González, J.[2]; Vera Campuzano, E.[2]; Vaqué Alcázar, L.[2]; Camacho, V.[3]; Franquesa Mullerat, M.[2]; Bejanin, A.[2]; Belbin, O.[2]; Dols Icardo, O.[2]; Abdelnour, C.[2]; Santos Santos, M.[2]; Barroeta, I.[2]; Carmona Iragui, M.[2]; Lleó, A.[2]; Fortea, J.[2]; Alcolea, D.[2]; Illán Gala, I.[2]

[1]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Unidad de Demencias. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [3]Servicio de Medicina Nuclear. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Comparar el rendimiento diagnóstico de los niveles plasmáticos de la proteína tau fosforilada en la treonina 217 (pTau217) con los biomarcadores en LCR y evaluar si una estrategia secuencial, con confirmación en LCR de resultados indeterminados, mejora la clasificación de la patología de alzhéimer definida por PET de amiloide y tau.
Material y métodos: Participantes del estudio multicéntrico ADNI con marcadores plasmáticos en LCR y PET de amiloide y tau. La positividad amiloide se definió mediante diferentes umbrales objetivos de patología amiloide (centiloides) y tau (estadios de Braak) en PET. Se compararon las áreas bajo la curva ROC mediante la prueba de DeLong. Los resultados plasmáticos indeterminados, situados entre umbrales de 95% de sensibilidad y 95% de especificidad, se resolvieron mediante puntos de corte optimizados de pTau181/Aβ42 o de Aβ42/40 en LCR. El valor añadido se estimó mediante el índice de mejora de la reclasificación neta y la prueba exacta de McNemar.
Resultados: Se incluyeron 283 participantes (148 cognitivamente preservados y 135 con deterioro cognitivo). La pTau217 plasmática y los biomarcadores en LCR mostraron una precisión comparable para predecir la PET de amiloide y de tau. Los puntos de corte óptimos de pTau217 variaron según la carga patológica de amiloide y tau. La estrategia secuencial no mejoró significativamente la clasificación frente a pTau217 aislada, con ganancias de reclasificación pequeñas o negativas.
Conclusión: Los puntos de corte de pTau217 en plasma deben calibrarse según el contexto clínico. En casos indeterminados, el PET podría ser más informativo que el LCR.

24280. ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB ESPORÁDICA CON FENOTIPO EXTRAPIRAMIDAL PREDOMINANTE Y DISOCIACIÓN ELECTRO-RADIOLÓGICA

Egea Fernández, M.[1]; Cegarra Clares, M.[2]; García Pérez-Carlos, M.M.[1]; Calderón Soriano, L.[1]; Martínez González, V.[1]; Hernández Hortelano, E.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Reina Sofía; [2]Servicio de Neurología. Hospital de la Vega Lorenzo Guirao.

Objetivos: Describir un caso de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob esporádica (ECJe) con presentación fenotípica correspondiente a la variante de Stern-Garcin y llamativa disociación electro-radiológica.
Material y métodos: Evaluación clínica, evolutiva y mediante pruebas complementarias, incluyendo resonancia magnética cerebral, electroencefalogramas seriados y estudio de líquido cefalorraquídeo, en una paciente con síndrome neurológico subagudo progresivo.
Resultados: Mujer de 80 años con cuatro meses de evolución de alteración de la marcha y deterioro cognitivo progresivo. Durante el ingreso desarrolló un síndrome rígido-acinético con distonía, bradicinesia, apraxia de apertura ocular, limitación de la infraversión de la mirada, polimioclonías generalizadas y temblor de Holmes, evolucionando posteriormente a mutismo acinético. Los estudios metabólicos, infecciosos y autoinmunes fueron negativos. La resonancia magnética cerebral mostró restricción de la difusión bilateral y simétrica en núcleos caudados, lenticulares y tálamos, de nueva aparición respecto a estudios previos. Los electroencefalogramas seriados evidenciaron únicamente enlentecimiento difuso inespecífico, sin complejos periódicos generalizados. El análisis del líquido cefalorraquídeo demostró positividad para proteína 14-3-3 y RT-QuIC, confirmando el diagnóstico de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob esporádica.
Conclusión: La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob esporádica puede presentarse con un fenotipo extrapiramidal predominante y ausencia de hallazgos electroencefalográficos característicos. En este contexto, la resonancia magnética cerebral y la técnica RT-QuIC constituyen herramientas diagnósticas fundamentales para el diagnóstico *pre mortem* y la reducción de retrasos diagnósticos.

24459. LESIÓN HIPOCAMPAL BILATERAL SECUNDARIA A INTOXICACIÓN: SÍNDROME AMNÉSICO POR OPIOIDES

Valiente Gordillo, E.[1]; Martínez Hervés, H.[1]; Lorenzo, J.R.[2]; López Peleteiro, A.[3]; Álvarez Noval, A.[3]; Martínez Pías, E.[4]; Trillo Senín, S.[5]

[1]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Ribera Povisa; [2]Servicio de Neurología. Hospital Ribera Povisa; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Ribera Povisa; [4]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Ribera Povisa; [5]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Ribera Povisa.

Objetivos: La susceptibilidad del hipocampo a lesiones tóxicas e isquémicas es bien conocida, produciéndose generalmente lesiones focales de pequeño tamaño.
Material y métodos: Presentamos un caso con lesión de hipocampo extensa bilateral en contexto de intoxicación aguda por opioides.
Resultados: Varón de 30 años, fumador y consumidor habitual de cannabis y ocasionalmente de cocaína. Es trasladado a Urgencias tras ser encontrado en domicilio con disminución del nivel de conciencia, diaforesis y dificultad respiratoria. En la hora previa se confirma por testigo consumo de comprimido compuesto de distintos tóxicos. A su llegada a Urgencias se identifica positividad en orina para cocaína, metadona, éxtasis y cannabis. Tras la recuperación del nivel de conciencia se identifica amnesia anterógrada grave y retrógrada de meses. Ingresa para estudio. La RM cerebral mostró hiperintensidad extensa circunscrita a hipocampos en secuencias T2 con restricción de la difusión que sugiere etiología isquémica tóxica posiblemente acentuada en contexto de depresión respiratoria. El resto de estudios complementarios, cardiológico y vascular no identificaron alteraciones. Durante el ingreso presentó mejoría progresiva, con aumento de la puntuación en T@M (36 a 39 puntos), con resolución de amnesia retrógrada, persistiendo síndrome amnésico anterógrado al alta. Transcurridos 4 meses y habiendo realizado rehabilitación cognitiva, el paciente persistía con déficit discapacitante para actividades previas.
Conclusión: El síndrome amnésico asociado a opioides se ha descrito recientemente como una entidad poco frecuente que debe considerarse ante una amnesia anterógrada aguda y lesiones hipocampales bilaterales en pacientes con exposición reciente a opioides. Su pronóstico es de un grado de recuperación variable en los casos publicados.

24724. VALOR PRONÓSTICO DEL PATRÓN TOPOGRÁFICO DE FDG-PET EN PACIENTES CON DETERIORO COGNITIVO LEVE Y PET AMILOIDE NEGATIVO

Echeveste González, B.[1]; Guillén Valderrama, E.F.[2]; Prieto Azcárate, E.[2]; Jiménez Huete, A.[3]; Montoya Murillo, G.[3]; Mínguez Lanzarote, F.[2]; Romera Caballo, M.[2]; Arbizu Lostao, J.[2]; Riverol Fernández, M.[3]

[1]Unidad de Sueño. Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra; [2]Servicio de Medicina Nuclear. Clínica Universidad de Navarra; [3]Unidad de Trastornos Cognitivos. Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra.

Objetivos: Evaluar si el patrón topográfico de FDG-PET se asocia con progresión a demencia no-alzhéimer en pacientes con PET amiloide negativo.
Material y métodos: Estudio retrospectivo de 47 pacientes con DCLa con PET amiloide negativo y seguimiento longitudinal. El patrón FDG-PET se clasificó como normal, anormal inespecífico, patrón tipo EA y patrón neurodegenerativo no-alzhéimer. El desenlace principal fue la progresión a demencia no-alzhéimer. Se emplearon test exacto de Fisher y regresión logística, incluyendo modelos ajustados por edad, MMSE y meses de seguimiento.
Resultados: La progresión a demencia no-alzhéimer varió de forma significativa según el patrón topográfico del FDG-PET. Progresaron el 11,1% de los pacientes con FDG normal, el 20,0% de aquellos con un patrón anormal inespecífico, el 73,3% de los pacientes con patrón de espectro DFT, el 75,0% de los pacientes con patrón EA-*like* y el 100% con patrón compatible con DCB (un paciente) test exacto de Fisher, p = 0,001. El patrón FDG-DFT se asoció con mayor probabilidad de progresión no-alzhéimer frente al resto de patrones (73,3 vs. 27,6%); OR = 7,33; IC95% 1,67-32,23; p = 0,008.
Conclusión: En pacientes con DCL amnésico y PET amiloide negativo el patrón topográfico de FDG-PET aporta valor pronóstico y permite identificar sujetos con mayor riesgo de progresión a demencia no-alzhéimer. El patrón de espectro DFT mostró una asociación especialmente robusta, apoyando el uso del FDG-PET como herramienta de estratificación etiológica y evolutiva en este grupo.

24650. TRAYECTORIA CLÍNICA Y DE NEUROIMAGEN DE LA PARÁLISIS SUPRANUCLEAR PROGRESIVA PREDIAGNÓSTICA

García Castro, J.[1]; Vaqué Alcázar, L.[1]; Selma González, J.[1]; Rubio Guerra, S.[1]; Morcillo Nieto, A.[1]; Franquesa, M.[1]; Dols Icardo, O.[1]; Alcolea, D.[1]; Fortea Ormaechea, J.[1]; Lleó Bisa, A.[1]; Bejanin, A.[1]; Santos Santos, M.[1]; VandeVrede, L.[2]; Rojas Martínez, J.[2]; Wills, A.M.[3]; Boxer, A.[2]; Pagonabarraga Mora, J.[4]; Illán Gala, I.[1]

[1]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Memory and Aging Center. University of California San Francisco; [3]Department of Neurology. Massachusetts General Hospital; [4]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: La parálisis supranuclear progresiva (PSP) es la causa más frecuente de degeneración lobular frontotemporal de inicio tardío. Series anatomopatológicas sugieren que la PSP es frecuente en > 80 años no diagnosticados en vida. Las trayectorias clínicas y de neuroimagen de PSP prediagnóstica están insuficientemente caracterizadas. El objetivo es caracterizar casos con confirmación patológica de PSP con cognición preservada y evaluar si la patología PSP puede predecirse mediante un modelo derivado de RM.
Material y métodos: Se identificaron cinco participantes de NACC y ADNI con PSP confirmada en autopsia y al menos una RM. Se revisaron variables demográficas y clínicas. Se obtuvieron métricas de grosor cortical y volúmenes subcorticales mediante Freesurfer. Se estimó la probabilidad de PSP con un modelo logístico multinomial validado y se evaluó su especificidad en participantes de ADNI sin deterioro cognitivo ni PSP.
Resultados: El modelo identificó PSP probable en la RM de los cinco participantes una media de 9,6 años antes del fallecimiento. La sensibilidad en la primera RM fue del 60%, alcanzando 100% 8,7 años antes del fallecimiento. En la primera RM clasificada como PSP, todos los participantes eran clasificados como cognitivamente sanos. Durante el seguimiento, tres desarrollaron deterioro cognitivo. Entre los participantes de ADNI sin PSP, se obtuvo 33% de falsos positivos, aunque debe interpretarse con cautela porque la patología PSP inicial no se evalúa sistemáticamente en ADNI.
Conclusión: La neurodegeneración relacionada con PSP puede detectarse años antes de los síntomas, apoyando estudios de prevención. Futuros trabajos deben evaluar la especificidad del modelo en cohortes con evaluación sistemática de PSP en autopsia.

23776. DETERIORO COGNITIVO RÁPIDAMENTE PROGRESIVO. EL DEBUT DE MELAS EN UNA MUJER PORTADORA A LOS 80 AÑOS

Melgar Jara, J.D.[1]; Lafuente Almadén, A.[1]; Domínguez-Jiménez, L.[1]; Álvarez Gutiérrez, M.[1]; Bonnin Bravo, M.[1]; López Valdés, E.M.[2]; García Ruiz, M.[3]; Mayo Rodríguez, P.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de

Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [4]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El síndrome encefalopatía mitocondrial, acidosis láctica y episodios similares a ictus (MELAS) es una enfermedad mitocondrial de afectación multisistémica, con manifestaciones neurológicas frecuentes. El debut sintomático ocurre habitualmente antes de los 40 años, siendo su presentación en edad avanzada excepcional. Presentamos un caso de debut neurológico en una portadora asintomática de 80 años con el objetivo de destacar esta presentación atípica y sus implicaciones diagnósticas.
Material y métodos: Revisión de historia clínica, analítica sanguínea, electroencefalograma y RM craneal de una paciente con deterioro cognitivo rápidamente progresivo como debut de MELAS.
Resultados: Mujer de 80 años, portadora asintomática de la mutación m.3243A>G en ADN mitocondrial, identificada mediante segregación familiar tras el diagnóstico de MELAS en su hija. Consultó por cuadro de 3 meses de alteración del lenguaje, memoria y orientación, con rápida progresión hacia dependencia completa. EEG evidenció enlentecimiento difuso de la actividad de base con ondas agudas en región temporal derecha, sin crisis electroclínicas. La RM craneal mostró afectación corticosubcortical multifocal supratentorial bilateral con predominio temporoinsular derecho, con características tumefactivas y edematosas compatibles con lesiones por MELAS. A pesar de tratamiento con L-arginina, presentó deterioro progresivo de nivel de consciencia hasta el fallecimiento.
Conclusión: El síndrome MELAS debuta habitualmente en etapas tempranas de la vida, siendo su presentación en ancianos excepcionalmente infrecuente. Este caso ilustra que una portadora asintomática puede desarrollar un deterioro cognitivo rápidamente progresivo como primera manifestación neurológica en edad avanzada, lo que subraya la importancia de considerar etiologías mitocondriales en el diagnóstico diferencial del deterioro cognitivo de instauración rápida en el paciente mayor.

24722. TRAYECTORIA LONGITUDINAL DEL SUEÑO POR ACTIGRAFÍA Y SU ASOCIACIÓN DINÁMICA CON BIOMARCADORES PLASMÁTICOS DE DAÑO AXONAL Y NEUROINFLAMACIÓN EN EL ENVEJECIMIENTO SANO

Valentí Soler, M.[1]; Valeriano, L.[1]; López, F.J.[2]; Zea, M.[1]; Frades, B.[1]; Pastor, A.B.[3]; Ricciardi, M.[1]; López, I.[1]; Antón, M.[1]; Martínez Castillo, M.[3]; Wagner Reguero, S.[3]; Ruiz Calvo, A.[3]; Sogorb-Esteve, A.[3]; del Ser, T.[1]; Sánchez, P.[4]

[1]Plataforma de Evaluación Clínica. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII; [2]Plataforma de Bases de Datos y Bioinformática. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII; [3]Plataforma de Laboratorio de Biomarcadores/ Bioquímica y Genética Molecular. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII; [4]Dirección Científica. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII.

Objetivos: La disrupción crónica de la continuidad del sueño altera la homeostasis cerebral en adultos mayores. Evaluar cómo se vinculan las variaciones temporales del descanso con la evolución de biomarcadores plasmáticos es crucial para comprender los mecanismos de aclaramiento y daño neurobiológico. El objetivo es analizar la asociación longitudinal intrasujeto entre la evolución temporal de parámetros de actigrafía y niveles plasmáticos de amiloide (Aß42/40), daño axonal (NfL) y actividad astrocitaria en personas mayores cognitivamente sanas.
Material y métodos: Estudio observacional longitudinal (Proyecto Vallecas). Se seleccionaron 410 participantes cognitivamente sanos mediante cribado neuropsicológico (CDR = 0, FAQ < 6, GDS < 5) con al menos dos visitas (1.194 visitas totales). Tras calcular el promedio anual de fragmentación (*wake after sleep onset*, WASO) y despertares (DES) por acelerometría (GT3X), se aplicaron modelos lineales de efectos mixtos con intercepto aleatorio, ajustados por edad, sexo, IMC, presión diastólica continua y tratamientos basales.
Resultados: Los modelos mixtos revelaron que el incremento longitudinal de la fragmentación (mayor WASO) se asoció con un descenso intrasujeto en los niveles de NfL plasmático (Beta = −0,170; p = 0,041). Paralelamente, una mayor tasa de despertares (DES) se vinculó de forma inversa con la evolución de la GFAP plasmática (Beta = −0,026; p = 0,023). No se observaron trayectorias asociadas al amiloide.
Conclusión: El empeoramiento longitudinal de la continuidad del descanso se asocia a un descenso concomitante de NfL y GFAP en plasma. Esto apoya la hipótesis de que la disrupción persistente del sueño compromete el aclaramiento periférico a lo largo del tiempo.

Conducta y demencias P2

23686. ELEGIBILIDAD PARA TRATAMIENTO CON LECANEMAB EN UNA COHORTE ESTUDIADA CON BIOMARCADORES: ANÁLISIS DE CINCO AÑOS

Agüero Rabes, P.I.[1]; Roa Escobar, J.[1]; Téllez Pérez, R.[2]; Mañanes Barral, V.[3]; Gómez Tortosa, E.[3]

[1]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz; [2]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz; [3]Unidad de Demencias. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz.

Objetivos: Estimar la proporción de pacientes potencialmente elegibles para tratamiento con lecanemab en una cohorte de pacientes atendidos en los últimos cinco años con biomarcadores de enfermedad de Alzheimer, procedentes de una consulta de memoria en un hospital terciario, y analizar la elegibilidad en el subgrupo de pacientes diagnosticados en el último año.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de 479 pacientes con deterioro cognitivo leve o demencia leve evaluados entre 2021 y 2025 en nuestro centro y estudiados con biomarcadores de alzhéimer mediante líquido cefalorraquídeo o PET-amiloide. La elegibilidad para lecanemab se valoró transversalmente en enero de 2026 siguiendo criterios basados en CLARITY AD y recomendaciones de uso apropiado. Se realizó además un análisis predefinido del subgrupo evaluado en 2025.
Resultados: En la cohorte completa, solo el 16% de los pacientes cumplió criterios de elegibilidad en el momento del análisis. Las principales causas de exclusión fueron biomarcadores negativos para alzhéimer (41%), progresión a una fase más avanzada que demencia leve (31%), homocigosis APOE ε4/ε4 (6%) y otros criterios de seguridad, incluyendo anticoagulación, comorbilidades o carga cerebrovascular significativa (6%). En el subgrupo de 2025 (n = 100), la elegibilidad aumentó al 32%, principalmente por menor exclusión por progresión clínica y por una selección diagnóstica más dirigida hacia pacientes potencialmente tratables.
Conclusión: La proporción de pacientes elegibles para lecanemab en una cohorte clínica enriquecida por biomarcadores fue limitada. Los resultados subrayan la estrecha ventana terapéutica tras el diagnóstico y sugieren que, incluso en condiciones optimizadas, la elegibilidad difícilmente supera un tercio de los pacientes evaluados.

24192. CONVERSIÓN ENTRE EL MINI-ADDENBROOKE'S COGNITIVE EXAMINATION (MINI-ACE) Y EL MINI-MENTAL STATE EXAMINATION

Valles Salgado, M.; Delgado Álvarez, A.; Delgado Alonso, C.; Fernández Romero, L.; Barroso Rosales, Y.; Peña de Diego, L.; Gil

Moreno, M.J.; Abizanda, P.; Alcalá Ramírez del Puerto, J.M.; Matías-Guiu Antem, J.

Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El Mini-Mental State Examination (MMSE) es la herramienta de cribado cognitivo más utilizada en demencias; sin embargo, el Mini-ACE presenta ventajas en determinados contextos clínicos. El objetivo de este estudio fue desarrollar una tabla de conversión para estimar las puntuaciones del MMSE a partir del Mini-ACE, facilitando la comparabilidad entre ambos instrumentos.
Material y métodos: Se empleó el método de equipercentil con suavizado *log-lineal* para construir la tabla de conversión en una muestra de entrenamiento (70%; n = 775) obtenida mediante muestreo aleatorio. La muestra total incluyó 1.108 participantes (edad media: 70,29 ± 8,7 años; educación: 11 ± 4,7 años; 58,8% mujeres). La fiabilidad de la tabla se evaluó en la muestra de prueba (30%; n = 333) mediante el coeficiente de correlación intraclase (CCI), y se calculó el porcentaje de casos con coincidencia exacta y con diferencias de ± 1 y ± 2 puntos.
Resultados: La correlación entre el Mini-ACE y el MMSE fue alta (r = 0,814, p < 0,001), con una varianza compartida del 66,3%. El CCI en la muestra de prueba fue de 0,90 (p < 0,001). En los subgrupos diagnósticos, el CCI fue de 0,88 en EA, 0,77 en fases iniciales y 0,89 en deterioro cognitivo leve. La comparación puso de relieve el efecto techo del MMSE y suelo del Mini-ACE.
Conclusión: La tabla de conversión entre Mini-ACE y MMSE muestra una fiabilidad alta, lo que permite estimar la puntuación del MMSE a partir del Mini-ACE con fines clínicos y de investigación.

23851. APLICACIÓN DE UN MODELO BASADO EN DATOS NEUROPSICOLÓGICOS PARA CAPTURAR LA HETEROGENEIDAD FENOTÍPICA EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER DE INICIO PRECOZ Y TARDÍO

Torres Coll, J.; Pérez Millán, A.; Rigol, A.; Castellví, M.; Bosch, B.; M. Sánchez, M.; Juncà Parella, J.; Rubio, G.; Morante Serra, C.; Mir Sala, L.; Falgàs, N.; Borrego Écija, S.; Guillén, N.; Esteller, D.; Martín, I.; Massons, M.; Canasto, P.; Sánchez Valle, R.; Balasa, M.; Lladó, A.; Tort Merino, A.

Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona.

Objetivos: Aplicar un modelo basado en el análisis de datos neuropsicológicos para caracterizar la heterogeneidad fenotípica de la enfermedad de Alzheimer de inicio precoz (EAIP) y tardío (EAIT).
Material y métodos: En relación con el fenotipo inicial, se registró el juicio clínico del neurólogo/a en 358 pacientes con confirmación biológica de enfermedad de Alzheimer inicial: 141 EAIP (edad = 62,3 ± 5,2; MMSE = 23,1 ± 3,5) y 217 EAIT (edad = 74,1 ± 4; MMSE = 23,7 ± 3,2). Se analizaron datos neuropsicológicos para obtener perfiles fenotípicos predominantes, obteniéndose puntuaciones normalizadas a partir de una muestra de referencia de 38 individuos cognitivamente sanos. Los perfiles fenotípicos se definieron según el dominio con mayor afectación, considerando predominante un rendimiento ≥ 1,5 desviaciones estándar respecto al resto de dominios cognitivos. Los participantes sin una alteración predominante se clasificaron como multidominio.
Resultados: Mientras que el juicio clínico clasificó la mayoría de pacientes como amnésicos (88,5%), el modelo mostró mayor heterogeneidad fenotípica: el subtipo amnésico siguió siendo el más frecuente (57%), seguido del multidominio (30,2%), el visuoespacial (6,7%), el atencional/disejecutivo (4,2%) y el lingüístico (2%). En comparación con la EAIT, los pacientes con EAIP presentaron más perfiles de predominio atípico: principalmente visuoespaciales (EAIP 12,8%; EAIT 2,8%) y lingüísticos (EAIP 3,5%; EAIT 0,9%); y una menor proporción de perfiles amnésicos (EAIP 53,2%; EAIT 59,4%) y atencionales/disejecutivos (EAIP 2,1%; EAIT 5,5%).
Conclusión: Los resultados destacan la heterogeneidad fenotípica de la EA y el potencial de los modelos basados en datos neuropsicológicos para la caracterización clínica de la EAIP y EAIT.

23901. CARACTERIZACIÓN DE UNA COHORTE MULTICÉNTRICA DE PACIENTES CON DETERIORO COGNITIVO MEDIANTE EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA Y BIOMARCADORES PLASMÁTICOS

Tort Merino, A.[1]; Rigol Martínez, A.[1]; Morante-Serra, C.[1]; Castellví, M.[1]; Mir-Sala, L.[1]; Massons, M.[1]; Falgàs, N.[1]; Sarto, J.[1]; Fernández-Villullas, G.[1]; Antonell, A.[1]; Augé-Fradera, J.M.[1]; Piñol-Ripoll, G.[2]; Riba, I.[2]; Carnés-Vendrell, A.[2]; Cullell, M.[3]; Osuna, M.T.[3]; Bajo, L.[4]; Romero, T.[4]; Bonjoch, E.[4]; Bello, J.[5]; Fernández, S.[5]; Balagué, M.[5]; Gómez-Ruiz, I.[5]; Boltes, A.[6]; Pont-Sunyer, C.[6]; Cuevas, R.[6]; Carrillo-Molina, S.[6]; Iglesias, L.[6]; Casadevall-Codina, T.M.[7]; Grau-Guinea, L.[7]; Espada, F.J.[7]; Pérez-Millán, A.[8]; Sánchez-Valle, R.[1]; Balasa, M.[1]; Lladó, A.[1]

[1]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Santa Maria de Lleida; [3]Servicio de Neurología. Hospital de Figueres; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de la Santa Creu de Vic; [5]Servicio de Neurología. Hospital de Sant Joan Despí Moisès Broggi; [6]Servicio de Neurología. Hospital General de Granollers; [7]Servicio de Neurología. Hospital Comarcal Sant Jaume de Calella; [8]Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona.

Objetivos: Caracterizar una cohorte multicéntrica de pacientes con deterioro cognitivo reclutados en siete hospitales catalanes, de ámbito terciario y no terciario, y analizar la asociación entre el rendimiento cognitivo y los biomarcadores plasmáticos (pTau217 y NfL [Lumipulse®]).
Material y métodos: Los participantes completaron una punción lumbar, extracción sanguínea y una exploración neuropsicológica completa. Se compararon los perfiles neuropsicológicos (*composites* cognitivos) mediante ANCOVA y se realizaron modelos de regresión lineal con los dominios cognitivos como variables dependientes y los biomarcadores como predictores. Todos los modelos se ajustaron por edad y nivel educativo.
Resultados: Se reclutaron 142 participantes, incluyendo 93 pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA; edad = 72,1 ± 5,1; MMSE = 23,5 ± 3,5), 40 con deterioro cognitivo no neurodegenerativo (DCNN; edad = 71,2 ± 6,5; MMSE = 25,3 ± 3,5), 5 con demencia frontotemporal (DFT; edad = 68,9 ± 6,1; MMSE = 23,0 ± 6,1) y 4 con demencia con cuerpos de Lewy (DCLw; edad = 71,0 ± 6,0; MMSE = 24,0 ± 3,6). El grupo EA mostró peor rendimiento en memoria que los grupos DFT (F [1,97] = 10,55; p < 0,01) y DCNN (F [1,130] = 15,08; p < 0,01), así como peor función visuoperceptiva/visuoespacial que DCNN (F [1,130] = 6,63; p < 0,05). El grupo DFT presentó mayor afectación en atención y funciones ejecutivas que EA (F [1,97] = 4,29; p < 0,05) y DCNN (F [1,44] = 4,98; p < 0,05). El grupo DCLw rindió peor en memoria que DFT (F [1,8] = 6,80; p < 0,05). Mayores niveles de pTau217 se asociaron con peor memoria (β = −0,355; DE = 0,131; p < 0,01) y función visuoperceptiva/visuoespacial (β = −0,221; DE = 0,142; p < 0,01), mientras que mayores concentraciones de NfL se asociaron con peor atención y funciones ejecutivas (β = −0,205; DE = 0,005; p < 0,01).
Conclusión: Los hallazgos actuales apoyan la utilidad de la evaluación neuropsicológica y de los biomarcadores plasmáticos para la caracterización del deterioro cognitivo en una cohorte clínica multicéntrica heterogénea. Futuros análisis incluirán el análisis de las trayectorias cognitivas y la ampliación muestral de los grupos con menor representación.

24188. DEGENERACIÓN DEL SISTEMA SEROTONINÉRGICO Y SU IMPLICACIÓN EN SÍNTOMAS AFECTIVOS EN ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Martín Sobrino, I.[1]; Morante-Serra, C.[1]; Peña-González, M.[2]; Tort-Merino, A.[1]; Rigol, A.[1]; Guillén, N.[1]; Esteller, D.[1]; Canasto, P.[1]; Massons, M.[1]; Pérez-Millán, A.[1]; Fernández-Villullas, G.[1]; Bosch, B.[1]; Lladó, A.[1]; Sánchez-Valle, R.[1]; Muñoz-Moreno, E.[2]; Grinberg, L.T.[3]; Falgàs, N.[1]

[1]Unidad de Alzheimer y otros Trastornos Cognitivos. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [2]Área de Neurociencias. IDIBAPS; [4]Department of Laboratory Medicine and Pathology. Mayo Clinic.

Objetivos: Los síntomas afectivos como depresión y ansiedad son muy frecuentes en pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA), se han relacionado con disfunción serotoninérgica. Estudios *post mortem* demuestran que el núcleo dorsal del rafe (DR), productor principal de serotonina, se afecta de forma muy inicial en EA (Braak 0), pero la evidencia *in vivo* sobre su relación con síntomas afectivos es limitada. Investigamos si el volumen del DR se asocia con síntomas afectivos en EA.
Material y métodos: 95 participantes (23 controles, pTau217 negativa y 72 pacientes con EA confirmados con LCR: 41 deterioro cognitivo leve, 31 demencia leve). Todos realizan Escala Depresión Geriátrica (GDS), Escala de Ansiedad de Hamilton (HAM-A) y RM cerebral. Cuantificamos volumen del DR y controles anatómicos. Realizamos correlaciones ajustadas por edad/sexo y modelos de regresión lineal entre medidas de RM y puntuaciones GDS/HAM-A, ajustando por edad/sexo, diagnóstico, fase de enfermedad y tratamiento con ISRS.
Resultados: Puntuaciones significativamente mayores en GDS/HAM-A en pacientes con EA que controles. Volumen del DR correlaciona negativamente con GDS ($r = -0,3$; $p = 0,003$) y HAM-A ($r = -0,25$; $p = 0,014$). Las regresiones lineales confirman estas asociaciones independientemente de sexo/edad y diagnóstico (GDS: $\beta = -0,16$; $p = 0,045$; HAM-A: $\beta = -0,16$; $p = 0,044$). El tratamiento con ISRS y grupo diagnóstico se asocian con mayor gravedad de depresión ($\beta = -0,24$; $p = 0,005$) y ansiedad ($\beta = -0,35$; $p = 0,005$).
Conclusión: Un menor volumen del DR se asocia con mayor gravedad de síntomas afectivos en el envejecimiento y fases iniciales de EA. Estos hallazgos aportan evidencia *in vivo* que vincula el volumen del DR con síntomas afectivos y refuerzan el papel del sistema serotoninérgico como posible diana terapéutica.

24841. PATRÓN DE NEUROIMAGEN EN LANS: AFECTACIÓN TEMPOROLÍMBICA EN PACIENTES CON SÍNDROME AMNÉSICO Y BAJA PROBABILIDAD BIOMARCADORA DE ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Llanio Falcón, A.G.[1]; González de Echávarri Gómez, J.M.[1]; Viñas Gaya, J.[1]; Villarreal Miñano, J.J.[1]; Lara Lezama, L.B.[2]; Rodríguez Parajua, P.[3]; Ustrell Roig, X.[4]

[1]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona; [4]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona.

Objetivos: El síndrome neurodegenerativo amnésico de predominio límbico (LANS) constituye una causa emergente de deterioro cognitivo amnésico que puede simular clínicamente una enfermedad de Alzheimer (EA). Se trata de un constructo sindrómico que engloba diversas neuropatologías límbico predominantes. En ausencia de biomarcadores específicos *in vivo*, su identificación requiere integrar hallazgos clínicos, biológicos y neuroimagen. El objetivo fue describir un patrón neuroimagenológico recurrente compatible con LANS en pacientes con síndrome amnésico y baja probabilidad biomarcadora de EA.
Material y métodos: Serie de casos observacional descriptiva de 27 pacientes evaluados por síndrome amnésico en un comité neuronuclear multidisciplinar. Se recopilaron variables clínicas, neuropsicológicas y biomarcadores plasmáticos de EA, incluyendo pTau217. Se revisaron 9 estudios de resonancia magnética, 23 de tomografía computarizada y 13 de PET-FDG cuantificado. El análisis se centró en la concordancia entre fenotipo clínico, biomarcadores y distribución anatómica de las alteraciones estructurales y metabólicas.
Resultados: Todos los pacientes presentaron valores bajos o intermedio-bajos de pTau217 plasmática, con un valor promedio de 0,155 pg/m, compatibles con baja probabilidad de EA. Se observó un patrón recurrente de afectación temporomedial y temporopolar, unilateral o bilateral, con escasa afectación extratemporal. Clínicamente predominó un perfil amnésico de memoria episódica, con preservación relativa de otras funciones cognitivas y afectación lingüística mínima. Los estudios PET-FDG mostraron hipometabolismo temporolímbico concordante con el fenotipo clínico.
Conclusión: La combinación de síndrome amnésico predominante, biomarcadores sugestivos de baja probabilidad de EA y afectación temporolímbica/temporopolar define un fenotipo compatible con LANS apoyando la utilidad de la neuroimagen multimodal para identificar síndromes amnésicos no alzhéimer y seleccionar cohortes para estudios longitudinales.

24654. EVALUACIÓN COMPARATIVA DE LA DETERMINACIÓN DE LOS NIVELES SANGUÍNEOS DE PTAU217 Y PTAU181 EN EL DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EN PRÁCTICA CLÍNICA

Fernández Martín, I.[1]; Ogando Pérez, S.[1]; Castro Montenegro, A.[1]; Aguado Oliveira, A.[1]; Parajó Otero, D.[1]; Calo Caamaño, D.[1]; Pereira Zapata, A.R.[1]; García González, A.[1]; Andrade Grande, C.M.[2]; Saavedra Piñeiro, M.[2]; Pato Pato, A.[2]

[1]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo; [2]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo.

Objetivos: Los biomarcadores de tau fosforilada se reconocen como herramientas en el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer (EA). El objetivo de nuestro estudio es comparar la capacidad diagnóstica de los biomarcadores plasmáticos pTau217 y pTau181 para discriminar entre EA y no EA.
Material y métodos: Realizamos un estudio retrospectivo de casos y controles. Para confirmar el diagnóstico de EA realizamos una evaluación clínica, una TAC cerebral, un análisis de sangre con determinación de vitamina B12, folato, TSH, *Treponema pallidum*, VIH, pTau217, pTau181 y punción lumbar con determinación de beta-amiloide 1-42, beta-amiloide 1-40, pTau181 y tau total como parte de su estudio habitual. Realizamos la evaluación comparativa de la determinación de los niveles sanguíneos de pTau217 y pTau181 en el diagnóstico de EA.
Resultados: Se incluyeron 146 pacientes, 73 con EA y 73 no EA. El rendimiento diagnóstico de los biomarcadores plasmáticos en el análisis de curvas ROC mostraron una buena capacidad discriminativa entre EA y no EA. Ptau217 plasmático demostró un área bajo la curva (AUC) de 0,9173 (IC95%: 0,8677-0,9580), mientras que pTau181 plasmático mostró un AUC de 0,8400 (IC95%: 0,7692-0,9044), representando una diferencia de 0,0773 puntos a favor de pTau217. La exactitud diagnóstica global fue de 88,36% para pTau217 y 78,77% para pTau181. El índice de Youden fue de 0,7639 para pTau217 versus 0,5774 para pTau181, indicando una mejor discriminación para pTau217.
Conclusión: Nuestro estudio demuestra que pTau217 plasmática es superior a pTau181 plasmática como biomarcador diagnóstico para la enfermedad de Alzheimer.

24218. EVALUACIÓN DE LA CONCORDANCIA DE PTAU217 EN PLASMA (PLATAFORMA LUMIPULSE G®) FRENTE A BIOMARCADORES EN LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO POSTERIOR AL MARCADO CE-IVDR

Sánchez Cano, N.[1]; Gonçalves Faria, V.B.[2]; Gil Ruiz, M.T.[3]; Ortiz Hernández, D.[3]; Alegre Domínguez, L.[4]; Colilla Cantalejo, L.[4]; Gallardo Corral, E.[4]; Vargas Fernández, C.C.[5]; Enguídanos Parra, M.[5]; Camacho Nieto, A.[4]; Sánchez del Valle, O.[2]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Nuestra Señora del Prado; [2]Unidad de Demencias. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Nuestra Señora del Prado; [3]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital General Universitario Nuestra Señora del Prado; [4]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Nuestra Señora del Prado; [5]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Nuestra Señora del Prado.

Objetivos: La pTau217 plasmática es uno de los biomarcadores de mayor rendimiento para detectar alteraciones biológicas de la enfermedad de Alzheimer, incluyendo fases precoces. El objetivo es realizar la validación interna de una estrategia bimodal de doble punto de corte en la plataforma Lumipulse G®, comparando su rendimiento clínico y tasa de zona gris frente a los umbrales posteriores al marcado CE-IVDR.
Material y métodos: Estudio transversal de validación diagnóstica interna en 68 pacientes evaluados mediante pTau217 plasmática (Lumipulse G®). Se analiza la precisión diagnóstica (curvas ROC) frente a la ratio Aβ42/Aβ40 en LCR. Se determinan 2 puntos de corte locales optimizados para sensibilidad > 95% y especificidad > 95%, comparando su rendimiento clínico y tasa de zona gris frente a indicados tras marcado CE-IVDR.
Resultados: En nuestro centro, la pTau217plasmática demuestra un AUC = 0,957 (IC95%: 0,875-1,000). Los cortes locales (0,220 y 0,300 pg/ml) reducen la zona gris al 10,29%, presenta una concordancia elevada con la ratio Aβ42/Aβ40 (índice kappa = 0,933; VPP: 97%; VPN: 96%). En cambio, los umbrales determinados tras el marcado CE-IVDR para esta plataforma amplían la zona indeterminada al 16,18% de nuestra cohorte, reduciendo la especificidad clínica al 55%.
Conclusión: La optimización local de los 2 puntos de corte para la pTau217 plasmática reduce la pérdida de especificidad inherente a los umbrales genéricos del marcado CE-IVDR. Este enfoque bimodal adaptado a cada centro puede minimizar las clasificaciones erróneas y reducir significativamente la tasa de zonas grises, consolidando al inmunoensayo automatizado como una herramienta de cribado altamente eficiente, precisa y coste-efectiva en la práctica clínica habitual.

23731. VOLUMEN HIPOTALÁMICO, ARQUITECTURA DEL SUEÑO Y RENDIMIENTO COGNITIVO EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER: EL ROL DEL GENOTIPO APOE E4

Morante Serra, C.[1]; Martín Sobrino, I.[1]; Peña González, M.[2]; Mayà, G.[3]; Arqueros, A.[3]; Augé, J.M.[4]; Pérez Millán, A.[1]; Torres Coll, J.[1]; Bosch, B.[1]; Rigol, A.[1]; Mir Sala, L.[1]; Alcón, D.[1]; Fernández Villullas, G.[1]; Antonell, A.[1]; Gaig, C.[3]; Lladó, A.[1]; Sánchez Valle, R.[1]; Iranzo, A.[3]; Muñoz Moreno, E.[2]; Falgàs, N.[1]; Tort Merino, A.[1]

[1]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [2]Servicio de Radiología. IDIBAPS; [3]Unidad de Sueño. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [4]Servicio de Bioquímica. Hospital Clínic de Barcelona.

Objetivos: Comparar el volumen hipotalámico y parámetros de polisomnografía, así como evaluar su relación con el rendimiento cognitivo entre portadores y no portadores del genotipo APOE ε4 en pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA).
Material y métodos: Se incluyeron 79 personas con un diagnóstico clínico-biológico de EA inicial (44 portadoras de APOE ε4, 35 no portadoras). Se realizó una RM para cuantificar el volumen hipotalámico (total/subunidades), medidas subjetivas (cuestionarios) y objetivas (polisomnografía) del sueño y una evaluación neuropsicológica. Las diferencias intergrupo se compararon mediante ANCOVA, ajustando por edad y medicación hipnótica. Se utilizaron modelos de regresión lineal para explorar la asociación entre el volumen del hipotálamo y la polisomnografía con el rendimiento cognitivo, ajustando según correspondía por edad, educación, sexo y medicación hipnótica.
Resultados: No se encontraron diferencias entre grupos en variables demográficas, biomarcadores en LCR, cognición global ni medidas subjetivas del sueño. Los portadores de APOE ε4 mostraron una reducción del volumen hipotalámico total ($F(1,54) = 4,932$; $p < 0,05$) y de la subunidad anterior-superior ($F(1,55) = 4,626$; $p < 0,05$). Además, los portadores pasaron más tiempo en fases REM ($F(1,44) = 5,550$; $p < 0,05$) y N3 ($F(1,44) = 4,278$; $p < 0,05$). El volumen hipotalámico se asoció positivamente con medidas de aprendizaje verbal ($\beta = 0,53$, $DE = 0,025$; $p < 0,05$) y codificación ($\beta = 0,112$, $DE = 0,047$; $p < 0,05$), únicamente en portadores. Por otro lado, el porcentaje de sueño REM y N3 se asoció con un mayor rendimiento en múltiples dominios cognitivos ($\beta = 0,068$-$5,614$; todas $p < 0,05$), únicamente en no portadores.
Conclusión: El genotipo APOE ε4 podría modular la relación entre la atrofia hipotalámica y la arquitectura del sueño, y el rendimiento cognitivo en la EA, observándose mayor vulnerabilidad en individuos portadores.

23713. FENOTIPOS NO AMNÉSICOS EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Genovese, G.[1]; Bertó, A.I.[1]; Muñoz Batista, M.[1]; Coll Benages, L.[1]; Pino Roca, M.[1]; Jorba Castany, O.[2]; Puiggròs Rubiol, E.[3]; Moral Pijaume, A.[1]

[1]Unidad de Trastornos Cognitivos. Servicio de Neurología. Xarxa Santa Tecla; [2]Servicio de Análisis Clínicos. Xarxa Santa Tecla; [3]Servicio de Neurología. Xarxa Santa Tecla.

Objetivos: Analizar la frecuencia de fenotipos no amnésicos (FNA) en nuestra área y comparar datos clínicos y biomarcadores entre fenotipos amnésicos y FNA.
Material y métodos: Pacientes diagnosticados de enfermedad de Alzheimer (EA) en nuestra unidad (área 165.144 habitantes; 30.937 > 65 años), mayo de 2020 a diciembre de 2025 (68 meses), con biomarcadores en LCR (perfil A+T+). Se clasificaron según fenotipo clínico (IWG-2021). Analizamos datos demográficos, clínicos y biomarcadores LCR: beta amiloide Aβ1-42, Aβ1-40, cociente Aβ1-42/1-40, fosfo-tau (p-tau) y tau total (t-tau).
Resultados: Se estudiaron 164 pacientes. Edad media 73,1 años, 64% mujeres. Fenotipo amnésico 134 pacientes (81,7%), FNA 30 (18,3%): 13 (7,9%) variante conductual/disejecutiva, 13 (7,9%) afasia logopénica, 3 (1,8%) atrofia cortical posterior y 1 (0,6%) afasia no fluente. Valores medios para los grupos amnésico y FNA respectivamente: edad 73,2 vs. 72,3 años; porcentaje de mujeres 67,2 vs. 50%; MMSE 21,1 vs. 20,2; GDS 3: 31,3 vs. 23,3%; GDS ≥ 4: 69,4 vs. 76,6%; Aβ1-42: 490,3 vs. 477,9 pg/ml; cociente Aβ1-42/1-40: 0,042 vs. 0,049; p-tau: 117,4 vs. 113,2 pg/ml; t-tau: 727,0 vs. 679,7 pg/ml; nivel alto de t-tau (N+): 94,8 vs. 96,7%, sin diferencia significativas. En el análisis de FNA destaca el predominio masculino en la variante conductual/disejecutiva (61,5% varones) y en la afasia logopénica (53,8% varones).
Conclusión: Los FNA representaron el 18,3% de nuestra serie, coincidiendo con otros estudios publicados. Los fenotipos conductual/disejecutivo y afasia logopénica fueron los más habituales. El grupo FNA mostró un mayor porcentaje de varones respecto al grupo amnésico (50 vs. 32,8%), especialmente notable en la variante conductual/disejecutiva (61,5%). No hubo diferencias en los biomarcadores.

23919. ¿PODEMOS PRESCRIBIR GRUPOS DE SOPORTE Y AYUDA MUTUA EN CUIDADORES? EFECTIVIDAD SEGÚN DOSIS, FRECUENCIA Y GRADO DE DEPENDENCIA

García Fernández, J.L.

Universitat Oberta de Catalunya.

Objetivos: Evaluar la efectividad de los grupos de soporte y ayuda mutua (GSAM) de 10 sesiones en la reducción de ansiedad, depresión, sobrecarga y en la mejora de la satisfacción en cuidadores de personas dependientes, analizando la influencia de la frecuencia de sesiones (semanal vs. quincenal) y del grado de dependencia de la persona cuidada.
Material y métodos: Estudio cuasiexperimental pre-post en 238 cuidadores de personas dependientes con múltiples patologías, de los cuales el 63% atendían a personas con demencia en distintos estadios. Los grupos se desarrollaron en el ámbito comunitario entre 2023 y 2025. Se aplicaron la Escala de Ansiedad y Depresión de Goldberg, la Escala de Sobrecarga de Zarit y un cuestionario de satisfacción. Se compararon resultados según patología, grado de dependencia y frecuencia de asistencia.
Resultados: Se observaron reducciones significativas en ansiedad ($\Delta = -1{,}40$; $p < 0{,}001$; $dz = 0{,}66$), depresión ($\Delta = -0{,}79$; $p < 0{,}001$; $dz = 0{,}35$) y sobrecarga ($\Delta = -5{,}71$; $p < 0{,}001$; $dz = 0{,}48$). El 64% de participantes redujo ansiedad y el 49% redujo sobrecarga ≥ 5 puntos. Los GSAM semanales mostraron mayor reducción de sobrecarga que los quincenales ($\Delta = -6{,}03$ vs. $-0{,}89$; $p = 0{,}028$). La satisfacción global fue muy elevada ($M = 9{,}27/10$). Los cuidadores de personas con demencia presentaron las mayores reducciones de sobrecarga.
Conclusión: Los GSAM de 10 sesiones son una intervención efectiva y de alta aceptabilidad para reducir el impacto emocional en cuidadores de personas dependientes. La frecuencia semanal optimiza los beneficios, especialmente sobre la sobrecarga. Estos resultados avalan su incorporación como intervención prescribible y estructurada en programas comunitarios de atención al cuidador.

24317. NIVELES PLASMÁTICOS DE PTAU217 EN EL ESTUDIO DE DETERIORO COGNITIVO: EXPERIENCIA CLÍNICA EN UN HOSPITAL TERCIARIO

García Sánchez, C.A.[1]; Agüero Rabes, P.I.[2]; Roa Escobar, J.[2]; Téllez Pérez, R.[3]; Mañanes Barral, V.[2]; Gómez Tortosa, E.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz; [2]Unidad de Trastornos Cognitivos. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz; [3]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz.

Objetivos: La proteína tau fosforilada en treonina 217 (pTau217) es un biomarcador plasmático asociado a cambios patológicos de enfermedad de Alzheimer (EA). Se evaluó el rendimiento clínico de los niveles plasmáticos de pTau217 en una serie prospectiva de pacientes (febrero-mayo 2026) estudiados en consulta de patología cortical de un hospital terciario.
Material y métodos: Se determinó pTau217 en plasma con la plataforma Lumipulse G600II® en 217 pacientes con quejas cognitivas/deterioro cognitivo leve. Se clasificaron los niveles según los puntos de corte establecidos en correlación con líquido cefalorraquídeo (LCR): biomarcador positivo (B+; > 0,36 pg/ml; 90% de especificidad) o negativo B− (B−; < 0,25; 95% sensibilidad). Los pacientes se clasificaron según la sospecha clínica de EA en: sospecha (C+), sin sospecha (C−) o dudosos (C?) ante la presencia de etiologías alternativas.
Resultados: 92 pacientes (42%) fueron C+/B+ y 50 (23%) fueron C−/B−, confirmándose la sospecha clínica en el 65% de la serie. Se encontraron disonancias en 8 casos C−/B+ (3,7%), y en 11 casos C+/B− (5%). Uno de estos con niveles 0,17 pg/ml resultó ser un falso negativo (LCR positivo). En el grupo de clínica indefinida (C?), 16 casos fueron B+ (7,4%) y otros 18 B− (8,3%) B−. Un 10% (22 casos) presentó niveles en el rango intermedio (0,25 a 0,36 pg/ml).
Conclusión: La determinación de pTau217 en plasma presenta buen rendimiento clínico, confirma la sospecha clínica en 65% de los casos y aclara situaciones de incertidumbre clínica, reduciendo la realización de pruebas diagnósticas más invasivas y costosas.

Conducta y demencias P3

24538. AFASIA PROGRESIVA COMO MANIFESTACIÓN ATÍPICA DE ENFERMEDAD DE HUNTINGTON

Huertas Muñoz, E.[1]; Centeno Pons, M.L.[2]; Guirao Guillén, L.[2]; Serrano Alarcón, M.[2]; Abizanda Saro, P.[3]; Matías-Guiu Antem, J.[3]; Alcalá Ramírez Del Puerto, J.M.[3]; Arévalo Fernández, M.[4]; Fernández Revuelta, A.[5]; Aldaz Burgoa, A.[6]; López Valdés, E.M.[5]; García-Ramos García, R.[6]; Ribacoba Díaz, C.[6]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [3]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [4]Área de Neurociencia. Hospital Clínico San Carlos; [5]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [6]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Describir las características clínicas de una afasia progresiva asociada a deterioro cognitivo en un paciente con enfermedad de Huntington (EH) confirmada genéticamente.
Material y métodos: Varón de 56 años con antecedentes familiares de corea y diagnóstico genético de EH (44 repeticiones CAG). Presentaba movimientos coreiformes desde los 43 años y, desde los 51 años, reducción progresiva del lenguaje espontáneo, fallos de memoria, apatía y dificultad para realizar tareas complejas. Se realizó exploración neurológica, valoración cognitiva, RM cerebral, PET-TC cerebral y estudio de biomarcadores de enfermedad de Alzheimer en líquido cefalorraquídeo.
Resultados: La exploración neurológica mostró lenguaje espontáneo hipofluente, hipofonía, aumento de latencia de respuesta y discurso parco, con comprensión y denominación relativamente preservadas. La valoración cognitiva evidenció hipofluencia verbal, dificultades mnésicas recientes, conducta repetitiva y alteración en tareas complejas. El perfil lingüístico presentaba características logopénicas y no fluentes. Asociaba enlentecimiento en el inicio de las sacadas, movimientos coreiformes axiales y apendiculares, bradicinesia e hiperreflexia generalizada. La RM cerebral mostró hiposeñal en T2/SWI de ambos estriados sin atrofia significativa. La PET-TC cerebral evidenció grave hipometabolismo bilateral del estriado y discreto hipometabolismo temporoparietal bilateral de predominio derecho. Los biomarcadores de enfermedad de Alzheimer fueron negativos.
Conclusión: La afasia progresiva puede constituir una manifestación cognitiva poco habitual de la EH. En nuestro paciente, la presencia de rasgos logopénicos y no fluentes, con hallazgos metabólicos temporoparietales, planteó el diagnóstico diferencial con una afasia progresiva primaria. La negatividad de los biomarcadores apoyó la interpretación del cuadro dentro del espectro clínico de la propia EH, sin evidencia de copatología alzhéimer concomitante.

24244. MADRID-DFT. CREACIÓN DE UNA COHORTE DE ESTUDIO DE DEMENCIA FROTOTEMPORAL (DFT) PARA LA VALIDACIÓN DE MARCADORES DE VANGUARDIA

Zea Sevilla, M.A.[1]; Villarejo, A.[2]; Llamas, S.[2]; Muñoz, M.[2]; González, M.[2]; Blanco, V.[2]; Pérez, D.[2]; Sánchez Soblechero, A.[3]; Olazarán, J.[3];

Berbel, A.[4]; Lapeña, T.[4]; Serra, C.[5]; Martín Montes, A.[6]; Alonso, E.[6]; Carreras, M.T.[7]; Vieira, A.[7]; Lorenzo Barreto, P.[7]; García Ribas, G.[8]; Palmi, I.[9]; Fernández, C.[10]; Terrón, C.[11]; Martín de la Morena, C.[12]; Valeriano Lorenzo, L.E.[1]; Frades Payo, B.[1]; López, I.[1]; López González, F.J.[13]; del Ser, T.[1]; Sánchez Juan, P.[14]; en nombre del Consorcio Madrid DFT.

[1]Plataforma de Evaluación Clínica. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII; [2]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [3]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [4]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de la Cruz Roja San José y Santa Adela; [5]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias; [6]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [7]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa; [8]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [9]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía; [10]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Moraleja; [11]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora del Rosario; [12]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; [13]Plataforma de Bases de Datos y Bioinformática. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII; [14]Dirección Científica. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII.

Objetivos: La DFT, tercera causa de demencia neurodegenerativa, presenta un diagnóstico complejo sin confirmación neuropatológica. Identificar marcadores clínicos y biológicos o técnicas diagnósticas específicas es esencial para mejorar la precisión diagnóstica y el diagnóstico diferencial frente a otros procesos neurodegenerativos.
Material y métodos: El Consorcio Madrid-DFT, estudio multicéntrico con 21 unidades de memoria, recoge datos clínicos, neuropsicológicos, biomarcadores y neuroimagen (3T) de pacientes con DFT variante conductual o APP. Se analizó un subgrupo con predominio conductual sospechoso de DFTvc, dicotomizado según biomarcadores de EA positivos o negativos (pTau181 y total-tau). Las comparaciones cognitivas, conductuales y anímicas entre grupos se realizaron mediante pruebas de Wilcoxon con corrección de Benjamini-Hochberg. Proyecto financiado por el ISCIII (PI23/01314).
Resultados: Se incluyeron 44 pacientes (edad 73 ± 8,1; 38,6% mujeres), de los cuales 29,5% fueron clasificados como DFTvcTt+T181+. El grupo DFTvcTt−T181− en escala NPI, mostró mayor alteración en apetito/alimentación (p = 0,048) y desinhibición (p = 0,044). Se observaron tendencias, no significativas estadísticamente, hacia mayor agitación/agresividad, depresión/disforia y peor flexibilidad cognitiva en este grupo, mientras que la irritabilidad/labilidad tendió a ser mayor en DFTvcTt+T181+. No hubo diferencias significativas en FAB, ansiedad, atención (sostenida y alternante) ni memoria.
Conclusión: Los pacientes DFTvc sin biomarcadores de EA mostraron un perfil conductual más marcado, especialmente en apetito/alimentación y desinhibición y tendencias hacia mayor agitación, depresión y peor flexibilidad cognitiva; pero ausencia de diferencias en dominios frontales, afectivos y mnésicos sugiere un patrón parcialmente solapado entre grupos. Estos resultados refuerzan la necesidad de integrar marcadores clínicos y biológicos. La cohorte bien fenotipada que estamos creando permitirá validar indicadores sensibles y avanzar hacia un diagnóstico más preciso mediante medicina de precisión.

24820. CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y NEUROPSICOLÓGICA Y TRAYECTORIA LONGITUDINAL DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON TEMBLOR ESENCIAL

Frades Payo, M.B.[1]; Valeriano Lorenzo, L.[1]; López González, F.J.[2]; Sogorb Esteve, A.[3]; Wagner Reguero, S.[3]; Martínez Castillo, M.[3]; Pastor, A.B.[3]; Zea Sevilla, M.A.[1]; Valentí Soler, M.[1]; Ricciardi, M.[1]; del Ser Quijano, T.[1]; Sánchez Juan, P.[4]

[1]Plataforma de Evaluación Clínica. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII; [2]Plataforma de Bases de Datos y Bioinformática. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII; [3]Plataforma de Laboratorio de Biomarcadores/Bioquímica y Genética Molecular. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII; [4]Dirección Científica. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII.

Objetivos: El temblor esencial (TE) es un trastorno del movimiento heterogéneo que puede incluir alteraciones cognitivas y afectivas. La presencia de signos parkinsonianos en algunos pacientes sugiere la existencia de subfenotipos diferenciados. Analizar estas variaciones permite comprender mejor su impacto clínico y su evolución. El objetivo es describir los perfiles clínicos, neuropsicológicos y evolutivos del TE, comparando sujetos con TE aislado y TE con otros signos motores asociados.
Material y métodos: Estudio observacional transversal y longitudinal en una cohorte con y sin TE. Se recogieron datos demográficos, neuropsicológicos, funcionales, afectivos y motores. Se establecieron tres grupos: TE, TE plus (TE + parkinsonismo) y controles. Se compararon medidas basales y trayectorias cognitivas mediante Wilcoxon y modelos de efectos mixtos, respectivamente.
Resultados: Se incluyeron 1.162 participantes en el análisis basal (edad media 74,4 ± 4; 63,9% mujeres; educación 10,3 ± 5,7 años) y 1.046 en el longitudinal. El grupo TE plus era de mayor edad y mostró peor rendimiento cognitivo-funcional en múltiples dominios (CDR, MMSE, clave de números, figura de Rey, fluencias y memoria episódica inmediata y diferida), además de más síntomas depresivos en comparación al grupo TE y controles, sin diferencias en ansiedad. La ejecución motora fue significativamente peor en los grupos con temblor. Los niveles plasmáticos de pTau217 no difirieron entre grupos. Las trayectorias cognitivas fueron similares, aunque con tendencia a mayor declive en TE plus.
Conclusión: El TE presenta varios fenotipos clínicos. Los casos con TE plus muestran algunos defectos funcionales, cognitivos y afectivos y mayor progresión en la afectación cognitiva.

24208. PTAU217 PLASMÁTICA PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EN DOS SERVICIOS DE NEUROLOGÍA CANARIOS

Díaz Alonso, D.[1]; Peña Bautista, C.[2]; Carretero Pérez, M.[3]; Cabrera Naranjo, F.[4]; Galván Ruano, E.[1]; Alonso Modino, D.[5]; González Hernández, A.[4]; Rodríguez Espinosa, N.[6]; Ferreira, D.[2]

[1]Universidad Fernando Pessoa Canarias; [2]Departamento de Neurobiología, Ciencias de la Salud y Sociedad. Karolinska Institutet; [3]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria; [6]Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.

Objetivos: El objetivo final del proyecto es mejorar el diagnóstico de enfermedades neurodegenerativas en Canarias, particularmente integrando el marcador de plasma pTau217 en dos hospitales terciarios. En concreto, este estudio planteó evaluar la utilidad de pTau217 plasmática para identificar positividad definida mediante Aβ42/40 en LCR, estableciendo puntos de corte y comparando sus rendimientos diagnósticos entre los dos hospitales.
Material y métodos: Muestra prospectiva incluyendo LCR y plasma en 121 pacientes del Hospital A y 56 pacientes del Hospital B. Se incluyen pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA), demencia frontotemporal, deterioro cognitivo leve, encefalopatía TDP-43 y quejas cognitivas subjetivas. Se calcularon puntos de corte mediante curvas ROC e índice Youden. Se calcularon parámetros de precisión y valor predictivo

positivo (VPP). Se usó regresión logística para evaluar si la relación entre pTau217 plasmática (predictor) y Aβ42/40 en LCR (criterio) era comparable entre los dos hospitales (interacción pTau217 × hospital). Se evaluó transportabilidad intercambiando puntos de corte entre hospitales y valorando los nuevos resultados.
Resultados: La edad media fue 69,7 (8,1) años (52,9% mujeres) en Hospital A y 72,0 (8,3) años (64,3% mujeres) en Hospital B. pTau217 mostró un rendimiento elevado, Hospital A: AUCA = 0,905, corteA = 0,242, precisiónA = 89,6%, VPPA = 88,2%; Hospital B: AUCB = 0,884, corteB = 0,200, precisiónB = 80,0%, VPPB = 95,8%. No hubo diferencias significativas entre AUC (p = 0,715), pero la interacción pTau217 × hospital fue significativa (p = 0,020) y la transportabilidad fue asimétrica (precisiónA_con_corte_de_B = 89,6%; precisiónB_con_corte_de_A = 74,0%).
Conclusión: pTau217 plasmática alcanzó un alto rendimiento diagnóstico en ambos hospitales. No obstante, los resultados del presente estudio desaconsejan asumir un punto de corte común en los dos hospitales sin validación previa.

24049. LA CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y NEUROPSICOLÓGICA EXPANDE EL ESTADIAJE DE LA ENFERMEDAD POR CUERPOS DE LEWY EN FASE PRODRÓMICA

Menéndez Albarracín, A.[1]; Adamuz Comino, D.[2]; Jiménez Román, S.[2]; Mena Lucía, J.[2]; Tuset Andreu, A.[2]; Fuentes Marcelo, J.[2]; Vilas Rolán, D.[3]; Ispierto González, L.[3]; Samaniego Toro, D.[1]; Ruiz Barrio, I.[3]; Jiménez González, M.[4]; Miguel Rebanal, N.[1]; Godoy González, M.[1]; Cáceres Aguilar, C.[1]; Martínez Fuentes, S.[1]; Beyer, K.[5]; Pastor Muñoz, P.[1]

[1]Unidad de Trastornos Cognitivos. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [2]Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [3]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [4]Unidad de Sueño. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

Objetivos: Caracterizar la fase prodrómica de la demencia con cuerpos de Lewy (DCL) mediante la evaluación de perfiles clínicos, cognitivos y biomarcadores.
Material y métodos: Estudio de cohorte longitudinal multicéntrico realizado en 16 centros. Se incluyeron pacientes con DCL prodrómica (DCL-LB), deterioro cognitivo leve asociado a enfermedad de Parkinson (DCL-PD), deterioro cognitivo leve debido a enfermedad de Alzheimer (DCL-EA) y controles sanos (CS). Se recogieron antecedentes médicos y familiares, comorbilidad y cronología de los síntomas cardinales de DCL. La caracterización clínica englobó las esferas cognitiva, conductual, motora, sueño y disautonomía. En casos seleccionados se realizó DatSCAN y polisomnografía. Se obtuvo ADN para análisis genético de APOE y GBA.
Resultados: La muestra incluyó 109 DCL, 24 DCL-EA, 18 DCL-PD y 46 CS. La edad media fue similar entre grupos (71,85 años). El grupo DCL presentó mayor frecuencia de diabetes y dislipemia (p = 0,025) y diferencias en todos los dominios clínicos respecto al resto. Los pacientes con DCL se subdividieron en *pre-early* (<1 DE), *early* (1-1,5 DE) y *late* LB prodrómica (DE > 1,5) según la afectación cognitiva. No se observaron diferencias en edad de inicio ni duración de la enfermedad. Sí se encontraron diferencias en sueño (p = 0,033), conducta (p = 0,018) y disautonomía (p = 0,015), pero no en función motora ni en la proporción de DatSCAN positivos. Se identificaron cinco mutaciones en GBA en el grupo *late* DCL-LB.
Conclusión: La estratificación cognitiva del DCL-LB permite identificar tres subgrupos clínicamente diferenciados que podrían asociarse a distintos patrones evolutivos de la enfermedad.

23443. DINÁMICA LONGITUDINAL DE LA PTAU217 PLASMÁTICA A LOS 12 MESES Y SU VALOR PREDICTIVO EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER PRODRÓMICA

Gil Yanes, L.A.[1]; Cejudo Bolívar, J.C.[1]; Monllau Martínez, A.G.[1]; Gutiérrez Martínez, D.[1]; Amores Guevara, F.[1]; Fervenza, L.[1]; Ripoll Paz, R.[1]; Caballé Martínez, M.[1]; Augè Fradera, J.M.[2]

[1]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Sagrat Cor Martorell; [2]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Clínic de Barcelona.

Objetivos: Evaluar el cambio a 12 meses de la pTau217 plasmática según el estatus fisiopatológico central y su asociación con las trayectorias de aprendizaje verbal.
Material y métodos: Estudio longitudinal de 53 pacientes con deterioro cognitivo clasificados por biomarcadores en líquido cefalorraquídeo (LCR): amiloide positivo (Aβ+, n = 30) y amiloide negativo (Aβ−, n = 23). Se cuantificó la pTau217 plasmática basal y a los 12 meses (± 7 días). La cognición se evaluó mediante notas Z de aprendizaje verbal. Se utilizaron pruebas T apareadas y regresión lineal jerárquica (controlando por niveles basales).
Resultados: En el grupo Aβ+, la pTau217 plasmática incrementó significativamente, pasando de una media basal de 0,5960 (DE = 0,24) a 0,7584 (DE = 0,40). El grupo Aβ− permaneció estable (basal: 0,1514 [DE = 0,05]; 12 meses: 0,1400 [DE = 0,05]). El rendimiento cognitivo promedio global no mostró variaciones significativas a los 12 meses en el grupo Aβ+ (p = 0,392). Sin embargo, la regresión jerárquica reveló que el incremento neto de pTau217 en 12 meses explicó de forma independiente el 18,2% de la varianza del cambio en el aprendizaje verbal (ΔR^2 = 0,182; p = 0,039). La pendiente reflejó un efecto suelo matemático en las notas Z de los pacientes con mayor acumulación patológica.
Conclusión: La pTau217 plasmática presenta un incremento detectable y específico en la EA (Aβ+) a los 12 meses. Su tasa de acumulación actúa como un predictor dinámico temprano y sensible de las trayectorias cognitivas individuales.

23489. UTILIDAD DE LA PERCEPCIÓN DEL INFORMADOR EN EL TRASTORNO COGNITIVO FUNCIONAL

García Roldán, E.; Almodóvar Sierra, A.; Luque Tirado, A.; Marín Cabañas, A.M.; Bernal Sánchez-Arjona, M.; Franco Macías, E.

Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: Evaluar la utilidad diagnóstica de la percepción del informador (síntomas conductuales, autonomía y deterioro cognitivo) para discriminar entre trastorno cognitivo funcional (TCF) y enfermedad de Alzheimer (EA).
Material y métodos: Estudio transversal correlacional (n = 134). Tras aplicar criterio cognitivo (MMSE ≥ 22) y una calibración fenotípica por queja funcional, se seleccionaron 68 pacientes: TCF (GDS 2-4, FCD-Q8 > 4, biomarcadores negativos; n = 21) y EA (GDS 2-4, biomarcadores positivos, sin restricción en FCD-Q8; n = 47). Se calculó un índice de discrepancia conductual estandarizado de puntuaciones de escala de Goldberg y de MBI-C (Z-Paciente, Z-Informador). Los análisis intergrupos emplearon test de Spearman y *t* de Student de Welch.
Resultados: El índice de discrepancia discriminó significativamente entre grupos mediante *t* de Student (p = 0,015): el TCF exhibió una marcada discrepancia positiva (+0,52 ± 0,98; hipervigilancia), mientras que la EA mostró una tendencia negativa (−0,21 ± 1,36; anosognosia). La percepción aislada del informador sobre autonomía (FAQ) y deterioro cognitivo (AD8) no mostró diferencias por solapamiento de perfiles. El análisis de Spearman reveló que en el TCF los síntomas afectivos percibidos por el paciente (Goldberg) se correlacionan fuertemente con la autonomía percibida por el informador (r ≥ 0,51; p < 0,02), algo ausente en la EA (p > 0,38). El análisis de heterogeneidad interna del

TCF identificó un subgrupo sin deterioro cognitivo objetivo (n = 15) y otro con deterioro (n = 8), con idéntica carga afectiva basal (p > 0,40).
Conclusión: En el TCF, el hiper-*insight* conductual detectado mediante índices de discrepancia discrimina de la EA temprana de forma robusta. Por el contrario, la percepción del informador sobre autonomía no discrimina y está asociada a la carga afectiva del paciente.

23693. ENFERMEDAD DE ALZHEIMER SINTOMÁTICA TEMPRANA CON *BINDING* VISUAL ASOCIATIVO (TMA-93) CONSERVADO: FRECUENCIA, CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y SENSIBILIDAD A LA PRUEBA DE ESTRÉS MBT

García Roldán, E.; Luque Tirado, A.; Almodóvar Sierra, A.; Marín Cabañas, A.M.; Bernal Sánchez-Arjona, M.; Franco Macías, E.

Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: Analizar la frecuencia de pacientes con enfermedad de Alzheimer sintomática temprana (EAST) y rendimiento preservado en TMA-93 (≥ 27; TMA-93 preservado), caracterizar su perfil clínico y evaluar la sensibilidad de la prueba de estrés Memory Binding Test (MBT).
Material y métodos: Análisis retrospectivo en colección de Biobanco C330022 (registros entre 2023 y 2026) de la frecuencia de pacientes con EAST y TMA-93 preservado. Inclusión prospectiva (2024-2026) de pacientes consecutivos con EAST y TMA-93 preservado, analizando las características neuropsicológicas y la sensibilidad del MBT, utilizando la variable TIP (recuerdo facilitado total de la condición emparejada) validada con punto de corte ≤ 22.
Resultados: Retrospectivamente, en pacientes con EAST y administración de TMA-93 (n = 839), 95 pacientes (11,3%) tuvieron TMA-93 preservado. En la muestra prospectiva, el MBT detectó el 80% de los casos; los pacientes con EAST que eludieron el estrés del MBT (TIP > 22) presentaron significativamente un marcado hiper-*insight* con mayor queja subjetiva (FCDQ8: 5,00 vs. 2,67; p = 0,0002, d = 1,627), mayor reserva cognitiva (d = 0,760) y menor carga conductual (MBI-C; d = 0,490), sin diferencias en funcionalidad (FAQ) ni queja del informante (AD8).
Conclusión: La frecuencia de pacientes con EAST que requieren pruebas de estrés para un diagnóstico correcto supera el 10%. El MBT es una herramienta sensible para rescatar al 80% de estos pacientes, buenos candidatos a terapias antiamiloide, detectando el 80% de los casos. El 20% residual es un grupo de alta reserva cognitiva, marcado hiper-*insight* y poca carga conductual, de muy difícil detección.

23855. CORRELACIÓN Y CONCORDANCIA ENTRE BIOMARCADORES EN LCR Y SUERO EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE Y DETERIORO COGNITIVO

Vidal Nogueira, L.[1]; Piorno Lagos, V.[1]; Fernández Ceballos, M.A.[1]; Alberte Woodward, M.[2]; Martínez Coego, C.M.[2]; Santana Muriel, E.[2]; Ledo Matos, E.[3]; Prieto González, J.M.O.[3]; Agís Balboa, R.C.[1]

[1]Grupo de Investigación Traslacional en Enfermedades Neurológicas. IDIS; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; [3]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela. Grupo de Investigación Traslacional en Enfermedades Neurológicas. IDIS.

Objetivos: Evaluar la correlación y concordancia entre las concentraciones en LCR y suero de distintos biomarcadores neurológicos en pacientes con esclerosis múltiple (EM) y deterioro cognitivo y determinar su potencial utilidad como biomarcadores diagnósticos y de seguimiento.
Material y métodos: Se incluyeron 63 pacientes: 29 con EM y 34 con deterioro cognitivo. Se determinaron las concentraciones de neurofilamento de cadena ligera (NfL), proteína glial fibrilar ácida (GFAP), beta-amiloide 40 y 42 (Aß40, Aß42) en LCR y suero mediante tecnología Simoa®. Los valores de NfL y GFAP fueron transformados mediante log10 para aproximar normalidad. Las correlaciones se evaluaron mediante pruebas de Pearson o Spearman según la distribución de los datos. La concordancia se analizó mediante regresión de Passing-Bablok y gráficos Bland-Altman.
Resultados: NfL mostró la correlación más fuerte entre suero y LCR (r = 0,75; p < 0,001), con concordancia aceptable y comportamiento similar entre grupos diagnósticos, aunque con un leve sesgo proporcional en pacientes con EM. GFAP presentó una correlación global moderada (r = 0,55; p < 0,001), mantenida en el subgrupo de EM (r = 0,48; p = 0,009), pero no en deterioro cognitivo. Los biomarcadores amiloides mostraron correlaciones débiles o inexistentes entre suero y LCR (Aß40 rho = 0,14; p = 0,31; Aß42 rho = −0,04; p = 0,78), incluso en el subgrupo con deterioro cognitivo.
Conclusión: La concordancia entre suero y LCR difiere significativamente según el biomarcador analizado. NfL mostró correlación y concordancia más robustas, lo que respalda su potencial como alternativa menos invasiva para la evaluación clínica. GFAP presentó un comportamiento más dependiente del contexto patológico, mientras que los biomarcadores amiloides no evidenciaron una correlación clínicamente relevante entre matrices en esta cohorte.

24236. ENFERMEDAD DE ALZHEIMER EN SÍNDROME DE DOWN. EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO

López-Vázquez Cabrillo, C.[1]; Matute Tobías, B.[1]; López Álava, S.[1]; Colina Lizuaín, S.[1]; López Calvo, S.[1]; Alarcón Falces, A.J.[1]; Pérez-Aradros Marín, A.[2]; Recuero García, V.[2]; Garrastachu Zumarán, M.P.[3]; Marzo Sola, M.E.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario San Pedro; [2]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitario San Pedro; [3]Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitario San Pedro.

Objetivos: El síndrome de Down (SD) constituye una forma genéticamente determinada de enfermedad de Alzheimer (EA), compartiendo características clínicas, anatomopatológicas y diagnóstico con la población general. Describimos nuestra experiencia en el abordaje de esta patología en nuestro centro.
Material y métodos: Estudio descriptivo de 35 pacientes con SD. Se recogieron variables sociodemográficas, antecedentes familiares y personales, grado de discapacidad intelectual previa, motivo de consulta, comorbilidades, síntomas de presentación, evaluación neuropsicológica adaptada (CAMCOG-DS), neuroimagen, electroencefalograma (EEG), polisomnografía (PSG) y biomarcadores (pTau217, LCR y PET amiloide).
Resultados: Se incluyeron 35 pacientes (51% varones), con edad media de 45 años. Cuatro presentaban antecedentes familiares de EA. Las comorbilidades más frecuentes fueron hipotiroidismo (n = 19) y cardiopatía congénita (n = 5). La discapacidad intelectual previa fue leve en 15 pacientes, moderada en 11 y grave en 9. El 42,9% consultó para despistaje de deterioro cognitivo y el 57,1% por síntomas clínicos. Se administró la CAMCOG-DS al 48,6% (media: 72,4 puntos). Se realizaron 22 TC, 4 RM, 21 EEG (16 normales, 5 patológicos) y 10 PSG, todas con AOS moderado-grave; el 90% toleró CPAP. Los biomarcadores incluyeron PET amiloide (n = 5), LCR (n = 9) y pTau217 (n = 13); el 90% mostró valores de pTau217 > 0,75 pg/ml.
Conclusión: Es un reto diagnosticar un deterioro cognitivo en pacientes con SD requiriendo evaluaciones longitudinales y herramientas adaptadas a la discapacidad intelectual previa. La epilepsia como el AOS son frecuentes, tratables e inciden directamente sobre la calidad de vida. No disponemos de puntos de corte de pTau217 plasmática en SD, pero *a priori* parecen valores más altos que en EA no Down.

23965. RENDIMIENTO DE LAS SEROLOGÍAS DE VIH Y SÍFILIS EN LA EVALUACIÓN INICIAL DEL DETERIORO COGNITIVO: EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO

Armesto Díaz, S.[1]; Sastre Mesquida, M.[1]; Bargay Pizarro, E.[2]; Ballivian Abaroa, A.[1]; Tarongí Sánchez, S.[2]; García Martín, A.M.[2]; Amer Ferrer, G.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases; [2]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases.

Objetivos: Evaluar la utilidad diagnóstica de la determinación sistemática de serologías de VIH y sífilis en pacientes remitidos para estudio de deterioro cognitivo.
Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes valorados en un hospital de tercer nivel. Se analizaron resultados entre 01/2005 y 02/2026, recogiendo datos demográficos, punción lumbar (PL), tratamiento y diagnóstico cognitivo. En casos positivos, se revisaron determinaciones previas para detectar diagnósticos conocidos.
Resultados: Se analizaron 2.281 serologías de VIH (media 69,7 ± 12,21 años; 40,3% varones). Catorce (0,6%) fueron positivas; 13 (92,9%) ya tenían diagnóstico conocido y tratamiento activo. En 6 pacientes (0,26%) se consideró posible relación con el deterioro cognitivo; el caso de VIH no conocido se consideró comorbilidad. Respecto a la sífilis, se revisaron 4.515 resultados (media 72,8 ± 11,44 años; 61,75% mujeres). Sesenta y tres (1,4%) fueron positivos y 1 (0,02%) dudoso, correspondiendo 22 (34,9%) a diagnósticos no conocidos. Se realizó PL en 29 pacientes, sin evidencia de neurosífilis activa. Doce pacientes (19%) recibieron tratamiento. El diagnóstico cognitivo más frecuente fue enfermedad de Alzheimer (27%). Solo un caso se relacionó con neurosífilis previa inactiva. La positividad anual de lúes osciló entre 0-2,6%, con máximos en 2013 (2,6%), 2017 (2,3%) y 2023 (2,24%), sin tendencia creciente mantenida.
Conclusión: En nuestra cohorte la rentabilidad del cribado sistemático fue baja, con escasa detección de nuevos casos y mínima implicación etiológica. Estos hallazgos son concordantes con los de otros estudios en poblaciones con prevalencia similar, sugiriendo que su indicación podría optimizarse mediante una estrategia dirigida según factores clínicos y epidemiológicos.

24015. PTAU217 COMO PREDICTOR DE PROGRESIÓN CLÍNICA EN UNA COHORTE MULTICÉNTRICA DE PACIENTES CON DETERIORO COGNITIVO

Sánchez Soblechero, A.[1]; Berbel, A.[2]; Carreras, M.T.[3]; Vieira Campos, A.[3]; Heredia, P.[4]; Villarejo, A.[5]; Puertas, C.[6]; Ibáñez, M.D.[6]; Grandas, F.J.[7]; Olazarán, J.[7]

[1]Unidad de Trastornos Cognitivos. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de la Cruz Roja San José y Santa Adela; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa; [4]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [6]Servicio de Bioquímica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [7]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: La pTau217 ha demostrado gran precisión en el diagnóstico biológico de alzhéimer, pero existe menos evidencia sobre la utilidad para predecir la progresión en práctica clínica habitual.
Material y métodos: Estudio multicéntrico prospectivo con evaluación basal y seguimiento anual hasta 5 años realizado en unidades de memoria, en condiciones de práctica clínica habitual. Se emplearon modelos de Cox para analizar la asociación entre pTau217 y tiempo hasta la primera progresión clínica (CDR: 0 ≥ 0,5; CDR: 0,5 ≥ 1; CDR: 1 ≥ 2) y hasta demencia moderada (CDR ≥ 2). Las curvas de Kaplan-Meier se compararon según los terciles de pTau217 mediante *log-rank*. Los modelos multivariables se ajustaron por edad, sexo, escolarización, APOE ε4, MMSE y CDR basales.
Resultados: 268 pacientes de 5 centros, edad media 70,2 ± 7,11 años, mediana de seguimiento de 3,79 años; 31 (11,5%) fallecidos. La mediana de pTau217 según terciles fue bajo: 0,125 (0,036-0,264); intermedio: 0,461 (0,267-0,63); y alto: 1,01 (0,684-2,463). La concentración elevada de pTau217 se asoció de forma independiente con un mayor riesgo de primera progresión clínica (HR = 2,31; p < 0,001), junto con menor escolarización (HR = 0,85; p = 0,015), menor MMSE (HR = 0,98; p = 0,028) y menor CDR basal (HR = 0,59; p = 0,009). Los pacientes con pTau217 alta progresaron más rápido (1,8 años) que intermedios (2,8 años) y bajos (3,2 años) (*log-rank*: p < 0,001). De los 251 pacientes con CDR ≤ 1 basal, la elevación de pTau217 predijo independientemente el riesgo de llegar a CDR ≥ 2 (HR = 1,87, p = 0,017). El tiempo hasta progresión a CDR ≥ 2 fue diferente en los terciles de pTau217, con medianas de 5,02; 4,06; y 3,8 años, respectivamente (*log-rank*: p = 0,010).
Conclusión: La pTau217 basal predice de forma independiente tanto la primera progresión clínica como la progresión a demencia moderada, apoyando su utilidad como biomarcador pronóstico en la práctica clínica habitual.

Enfermedades cerebrovasculares P1

24864. COMPORTAMIENTO SEDENTARIO DESPUÉS DE UN AIT O ICTUS MENOR EN HOSPITALIZACIÓN A DOMICILIO FRENTE A HOSPITALIZACIÓN CONVENCIONAL

Boada Oller, L.[1]; Debeij, S.[2]; Rubiera del Fueyo, M.[3]; Giné Garriga, M.[4]; Kraaijkamp, J.[2]; Haaksma, M.[2]; Achterberg, W.[2]; van Dam van Isselt, E.[2]; Muchada, M.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Departamento de Salud Pública y Atención Primaria. Centro Médico Universitario de Leiden; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [4]Blanquerna-Universitat Ramon Llull.

Objetivos: El sedentarismo se asocia a resultados adversos tras ictus. Este estudio analiza la influencia de NoraHome (hospitalización domiciliaria mediante monitorización digital), en comparación con hospitalización convencional sobre el comportamiento sedentario en adultos con AIT/ictus *minor* durante la primera semana tras ictus.
Material y métodos: Los pacientes fueron aleatorizados al grupo NoraHome o grupo control (hospitalización convencional) y llevaron un monitor de actividad durante la primera semana tras el ictus y a los tres meses. Los resultados primarios fueron las diferencias en la mediana y porcentaje de tiempo sedentario en ambas evaluaciones. Los resultados secundarios incluyeron otros resultados relacionados con la conducta sedentaria.
Resultados: 12 pacientes fueron asignados al grupo NoraHome y 24 al grupo control. Durante la primera semana, el grupo NoraHome pasó una mediana de 688,3 minutos (RIC 661,0-791,8), 81,4% (72,8-84,3) del día, en comportamiento sedentario. Los participantes del grupo control pasaron 21,8 minutos (10%) menos (diferencias no estadísticamente significativas; p > 0,05). Los resultados primarios disminuyeron en ambos grupos a los tres meses, aunque las diferencias siguieron sin ser significativas. Las diferencias en resultados secundarios también fueron discretas.
Conclusión: No se evidenciaron diferencias en el comportamiento sedentario de pacientes con AIT/ictus *minor* entre el grupo NoraHome y el grupo control, ni durante la primera semana ni a los tres meses. El pequeño tamaño muestral, la baja afectación clínica y el soporte recibido durante la hospitalización domiciliaria y la convencional probablemente contribuyeron a la ausencia de diferencias. Futuras investigaciones deberían perfeccionar los algoritmos para poblaciones frágiles tras un ictus.

24475. APLICABILIDAD DE UNA ESTRATEGIA CONSENSUADA DE MONITORIZACIÓN PROLONGADA DE ENFERMOS CON ICTUS ISQUÉMICO AGUDO CRIPTOGÉNICO

Miñano Monedero, R.[1]; Torres Núñez, D.[1]; Llorente Iniesta, M.E.[2]; Martínez García, F.[3]; Belmonte Hurtado, I.[1]; Galdo Galián, D.[1]; Navarro Aliaga, J.[1]; Nogueira Peñalver, A.[1]; Ibáñez Gabarrón, L.[2]; Lozano Caballero, M.O.[2]; Sanz Monllor, A.[2]; García Molina, E.[2]; Andreu Reinón, M.E.[2]; Albert Lacal, L.[1]; Morales Ortiz, A.M.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [3]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía.

Objetivos: Evaluar la utilidad de un protocolo escalonado de monitorización en pacientes con ictus isquémico criptogénico (IIC).
Material y métodos: Se diseñó una estrategia entre cardiólogos y neurólogos vasculares para optimizar el diagnóstico de fibrilación auricular (FA) en pacientes con IIC. Se comenzaba con un holter externo de 21 días (HE). Si no se detectaba FA y la sospecha era baja, el estudio finalizaba; con alta sospecha se continuaba con un Holter implantable (HI). Se analizaron las características de los pacientes seleccionados por sus neurólogos tratantes y los resultados de la monitorización, con seguimiento prospectivo para identificar diagnósticos posteriores de FA.
Resultados: Entre 2017 y 2026 se implantó HE a 385 pacientes. Se identificaron errores de selección en 73 casos. Se detectó FA en 24 pacientes con IIC y en ninguno de los 18 pacientes con FOP cerrado. Se colocó HI en el 15%, detectándose FA en 8 casos. En seguimiento prospectivo se diagnosticó FA a 17 pacientes a los que no se había colocado HI.
Conclusión: Se identificaron fallos en la implementación del protocolo. El análisis reveló que un 18% de los pacientes no cumplían criterios de IIC, motivando la modificación de la plantilla de solicitud de Holter para optimizar la selección de pacientes. La rentabilidad del HE fue inferior a otras series, probablemente por su colocación diferida. En pacientes con FOP cerrado, el rendimiento fue nulo, excluyéndose del algoritmo. Se mejoraron estrategias para aumentar la solicitud de HI según guías.

23535. DEPRESIÓN HEMODINÁMICA EN EL *STENT* CAROTÍDEO COMO TRATAMIENTO ELECTIVO DE LA ESTENOSIS CAROTÍDEA DE ALTO GRADO SECUNDARIA A PATOLOGÍA ATEROTROMBÓTICA

Fernández Llaneza, P.; Granda Villanueva, A.; Mora Rodríguez, L.; Santirso, D.; Benavente Fernández, L.; Morís de la Tassa, G.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: La implantación de *stent* carotídeo por patología aterotrombótica puede condicionar depresión hemodinámica (DH), por mecanismos de disfunción autonómica, existiendo variabilidad sobre los posibles factores implicados. Nuestro objetivo es analizar la frecuencia de la DH post-*stent* carotídeo e identificar factores que favorezcan su aparición.
Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes sometidos a *stent* carotídeo en un hospital de tercer nivel entre mayo de 2013 y enero de 2025. Se definió la DH como una tensión arterial sistólica posoperatoria (TASP) < 90 mmHg o disminución de la TASP > 20% respecto a su valor basal preoperatorio. Se analizaron variables demográficas y clínicas mediante análisis multivariante, calculando la OR y el IC95%.
Resultados: Se incluyeron 464 pacientes (edad media 71 ± 10 años; 25% mujeres). Un 20,2% (94 pacientes) desarrolló DH. Presentaban HTA 307 (66%), tabaquismo 324 (70%), dislipemia 269 (58%), cardiopatía isquémica 102 (22%). Recibían estatinas el 58%, antihipertensivos 65% (más de un antihipertensivo 47%). La estenosis de la ACI era sintomática en 410 (88%) pacientes, con un grado de estenosis del 70-95% en el 74% y preoclusiva en el 1,7%. Constaba estenosis, aunque < 70%, de carótida contralateral en el 72%. El sexo femenino (OR 1,91; IC95% 1,09-3,34; p = 0,023) y la cardiopatía isquémica (OR 2,23; IC95% 1,19-4,16; p = 0,012) resultaron factores significativos independientes para sufrir la DH.
Conclusión: La DH es una complicación relativamente frecuente tras implantación de *stent* carotídeo. Es imprescindible mantener una monitorización hemodinámica estrecha durante el procedimiento y en el perioperatorio para la detección precoz de la DH, lo que puede reducir complicaciones, sobre todo en los grupos de mayor riesgo.

24806. EFICACIA Y SEGURIDAD DEL ÁCIDO BEMPEDOICO EN PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO: EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Figueira Gómez, A.[1]; Mayo Suárez, L.[2]; Rodríguez Yáñez, M.[3]; Santamaría Cadavid, M.[3]; Arias Rivas, S.[3]; Rodríguez Castro, E.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Lucus Augusti; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Objetivos: El ácido bempedoico constituye una alternativa terapéutica para la intensificación del tratamiento hipolipemiante. Nuestro objetivo es analizar la eficacia y seguridad en la práctica clínica real en pacientes con ictus isquémico que no alcanzan objetivos de colesterol LDL (c-LDL).
Material y métodos: Estudio observacional prospectivo en pacientes con ictus isquémico tratados con ácido bempedoico al no alcanzar objetivos de control de c-LDL. Se registró la seguridad (efectos adversos, función renal, ácido úrico y enzimas musculares y hepáticas) y la eficacia (variación de c-LDL).
Resultados: Se incluyeron 46 pacientes (82,8% varones, 70,2 ± 7,9 años) con un seguimiento de 188 (29-429) días. El 82,2% presentaron ictus aterotrombótico, 2,5% cardioembólico, 7,5% lacunar y 7,5% indeterminado. Todos recibían ezetimiba y el 97,8% estatinas. El c-LDL se redujo 16,58 mg/dl (IC95% 8,10-25,07; p < 0,001). El descenso relativo fue del 20,2 ± 23,7%. El 25% de los pacientes alcanzó el objetivo terapéutico. Se produjo un descenso del filtrado glomerular (76,35 vs. 71,30 ml/min/1,73 m^2; p < 0,001) y un aumento del ácido úrico (5,65 vs. 6,64 mg/dl; p < 0,001), sin casos de gota. No se observaron cambios en los niveles de CK (92 vs. 98; p = 0,470) ni de GOT (24,7 vs. 26,3 UI/l; p = 0,0933). La GPT descendió ligeramente (28,08 vs. 23,36 UI/l; p = 0,003). Solo se observó un evento vascular (ictus isquémico), un caso de dolor musculoesquelético y una retirada por efectos adversos.
Conclusión: El ácido bempedoico se asoció a una reducción significativa de los niveles de c-LDL en pacientes con ictus, con un buen perfil de seguridad.

23600. MÁS ALLÁ DEL ICTUS CRIPTOGÉNICO: VASCULOPATÍA CEREBRAL POR VHS-2 EN PACIENTE GESTANTE

Villarrubia González, B.[1]; Beltrán Rodríguez, I.[1]; Vidal de Francisco, D.[1]; Riveira Rodríguez, M.C.[2]; González Feito, P.[1]; Tejada García, J.[1]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León; [2]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León.

Objetivos: Describir un caso de ictus isquémico agudo en una gestante joven secundario a vasculopatía cerebral asociada a infección por virus herpes simple tipo 2 (VHS-2).

Material y métodos: Mujer de 32 años, gestante de 7 semanas, trasladada por Código Ictus del despertar (NIHSS 11). Se realizó resonancia magnética cerebral urgente, estudio angiográfico y estudio etiológico completo, incluyendo monitorización cardiológica, estudio neurosonológico, analítica de autoinmunidad y coagulación, y análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR).
Resultados: La resonancia magnética mostró lesiones isquémicas agudas sugestivas de origen embolígeno y posible oclusión proximal de la arteria cerebral media (ACM) derecha con penumbra > 50%. No fue candidata a trombólisis intravenosa por ventana temporal, indicándose terapia endovascular. La arteriografía descartó oclusión arterial y evidenció arrosariamiento en varios segmentos de la ACM derecha, sugestivo de vasculitis. El estudio cardiológico, neurosonológico y analítico no mostró hallazgos relevantes. Ante la sospecha de vasculopatía inflamatoria se realizó punción lumbar. La bioquímica del LCR y la PCR confirmaron infección por VHS-2. Se inició tratamiento con aciclovir, con evolución clínica favorable y mejoría neurológica hasta NIHSS 4 al alta a centro de rehabilitación. Cuatro semanas después se produjo un aborto diferido, sin poder establecer relación causal con el evento cerebrovascular o su tratamiento.
Conclusión: La infección por VHS-2 puede manifestarse como vasculopatía cerebral e ictus isquémico en pacientes jóvenes. Ante hallazgos angiográficos sugestivos de vasculitis y estudios etiológicos iniciales negativos, el análisis del LCR resulta fundamental para establecer el diagnóstico e instaurar tratamiento específico precoz.

24822. ANÁLISIS DE MONITORIZACIÓN ECG-PROLONGADO EN PACIENTES CON ICTUS RECIENTE EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Ramírez Martínez, A.M.[1]; Alén Moral, L.[1]; Martín Mañueco, L.[1]; Trebolle Banet, J.[1]; Fernández Gil, L.[2]; Velasco Calvo, R.[2]; Alba Alcántara, L.[2]; Carneado Ruiz, J.[2]; Ruiz Molina, A.[2]

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

Objetivos: Analizar el porcentaje de detección de fibrilación auricular (FA) en pacientes con monitorización ECG-prolongado e ictus reciente en nuestro centro en el periodo 2017-actualidad.
Material y métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo de pacientes que habían presentado ictus embólico de causa no aclarada en nuestro centro entre 2017 y 2022. Se analizaron variables demográficas y variables cuantitativas tras la monitorización.
Resultados: Se solicitaron un total de 445 estudios, obteniendo información de 315 pacientes, con una media de edad de 72,2 años. El porcentaje de detección de FA fue del 10,48%. El tiempo medio en FA fue de 25,3%, encontrándose la media de primera detección en 7,7 días. El tiempo medio total de monitorización fue de 29,1 días, con una media de espera hasta su colocación de 13,8 días. Solo 13 pacientes presentaron reacciones adversas (cutáneas en su mayoría), requiriendo finalizar la monitorización en 3 pacientes.
Conclusión: El ictus embólico de causa no aclarada supone un porcentaje etiológico no desdeñable, siendo la FA una causa habitual que se debe seguir estudiando tras el momento agudo cuando existe alta sospecha. La monitorización prolongada ha mostrado ser beneficiosa para la detección de arritmia oculta, sobre todo en los primeros días tras el evento. La monitorización con ECG-Nuubo® tiene buenos porcentajes de detección, con resultados similares en nuestro centro a los encontrados en otros centros de similar población. Establecer parámetros que permitan predecir riesgo de FA según el perfil clínico del paciente sería conveniente para ajustar tiempos de detección.

24490. ESTUDIO OBSERVACIONAL DEL CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN LA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL ESPONTÁNEA EN UNIDAD DE ICTUS: ESTUDIO STABLE

Villagrán Sancho, D.; Villar Rodríguez, C.; Fernández Espigares, L.; Manzano Hernández, L.; Medina Rodríguez, M.; Hermosín Gómez, A.; Zapata Arriaza, E.; Cabezas Rodríguez, J.A.; Moniche Álvarez, F.

Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: Analizar las estrategias de manejo de la presión arterial (PA) en pacientes con hemorragia intracerebral espontánea (HICe) e identificar factores asociados a su control.
Material y métodos: Estudio observacional prospectivo entre julio y diciembre de 2025. Se incluyeron pacientes con HICe tras consentimiento informado. Se evaluaron métricas temporales y la tasa de control de PA desde el ingreso. Los participantes fueron tratados según guías clínicas vigentes y la PA se registró cada cinco minutos. Se documentaron los fármacos antihipertensivos utilizados y sus dosis.
Resultados: De 46 pacientes con HICe, 37 cumplieron criterios de inclusión. Treinta y cinco (94,6%) presentaban una HICe supratentorial y 27 (73,0%) eran profundas. La mediana de volumen del hematoma fue 12,6 ml (RIC 5,0-31,8) y la del NIHSS fue 9 (RIC 6,5-17,5). La mediana de PA sistólica y diastólica al ingreso fue 185 mmHg (RIC 169-209) y 100 mmHg (RIC 90-106), respectivamente. Treinta y dos (86,5%) requirieron perfusión intravenosa continua. Como perfusión inicial, 25 (67,6%) recibieron urapidilo y 7 (18,9%) clevidipino. De los tratados con urapidilo, 10 (40%) necesitaron un segundo fármaco en perfusión, frente al 0% de los tratados con clevidipino (p = 0,048). El control de PA (< 140/90 mmHg) durante la primera hora se consiguió en 10 (27%) pacientes. La expansión del hematoma (EH) (≥ 6 mm) se detectó en las primeras 24 horas en 6 (16,2%). Observamos en la regresión logística una tendencia hacia un mayor riesgo de EH cuando el control de la PA se retrasaba más de una hora desde el comienzo de síntomas (OR 5,25; IC95% [0,76-35,97]; p = 0,091).
Conclusión: Un control precoz de la PA y la elección del antihipertensivo podrían influir en la evolución clínica de pacientes con HICe.

24863. HEMATOMA EPIDURAL MEDULAR ESPONTÁNEO EN PACIENTE CON CLOPIDOGREL COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE *STROKE MIMIC*

Jiménez Alonso, M.V.; Nieto Palomares, P.; Morillas Pinteño, A.; Espinosa Cortés, A.; Hervás Aracil, A.F.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Jaén.

Objetivos: La frecuencia del hematoma epidural medular espontáneo es < 1%. Son formas frecuentes de presentación el dolor cervical seguido de paraparesia o tetraparesia, pero la hemiparesia es una forma de presentación atípica. En nuestra práctica clínica habitual debemos de tener en cuenta que los *stroke mimic* suponen hasta un 20-25%, y pueden conllevar resultados negativos como en nuestro caso clínico si aplicamos tratamientos anticoagulantes/antiagregante o incluso alteplasa.
Material y métodos: Mujer de 70 años con antecedentes de HTA y AIT en 2022, en tratamiento con clopidogrel y losartán. Presenta dolor cervical brusco acompañado de debilidad hemicorporal derecha con predominio crural, de 7 horas de evolución. En la exploración física presenta cifras tensionales 170/90 mmHg, hemiparesia distal en miembro superior derecho 4/5, y plejía de miembro inferior ipsilateral, con un nivel sensitivo hemicorporal izquierdo T2. Los ROT vivos en hemicuerpo izquierdo. RCP izquierdo extensor.
Resultados: Analítica sanguínea normal. RMN cervical: colección hemática de disposición epidural desde C4-C5 hasta C7-T1, lateralizada a la derecha y posterior, que condiciona estenosis de canal grave a nivel de C5-C6 donde presenta mayor espesor. Desplaza y comprime

hacia la izquierda al cordón medular, en relación con mielopatía compresiva. Finalmente, se realiza laminectomía C5-C6 con evacuación del hematoma.
Conclusión: Existen pocos casos en la literatura sobre la relación del clopidogrel con hematomas epidurales medulares espontáneos, aunque se trata de un factor precipitante. En nuestro paciente coinciden la toma de antiagregación con cifras de TA elevadas como posibles desencadenantes. El manejo clínico es evacuación del hematoma, y la clínica previa al procedimiento será determinante en los resultados.

24056. HEMORRAGIA INTRACEREBRAL HIPERAGUDA DOCUMENTADA DURANTE UNA RESONANCIA MAGNÉTICA CEREBRAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

de Luca, A.C.[1]; Puime Rey, P.[2]; García Arteche, M.[2]; Varas Martín, E.[2]; Jiménez Caballero, P.[2]; Montero Grande, C.[2]; Sierra Aparicio, G.[2]; Raliegos Sansegundo, E.[3]; Freire Lázaro, M.[2]; de Lera Alfonso, M.C.[4]; Calleja Sanz, A.I.[2]; Cortijo García, E.[4]; Valle Peñacoba, G.[4]; Pedraza Hueso, M.I.[5]; Arenillas Lara, J.F.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Segovia; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [3]Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [4]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [5]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: La hemorragia intracerebral hiperaguda durante la realización de una resonancia magnética (RM) es un fenómeno excepcional, con escasos casos descritos en la literatura. Presentamos un caso de hemorragia lobar espontánea documentada en tiempo real durante una RM en una paciente doble antiagregada por un ictus isquémico *minor* reciente contralateral.
Material y métodos: Se presenta caso clínico de una paciente de 77 años con factores de riesgo cardiovascular y antecedentes de trasplante renal que presentó un ictus *minor* hemisférico izquierdo (NIHSS 3), iniciándose doble antiagregación.
Resultados: Tras 7 días del evento, se amplío estudio con una RM craneal. En la tercera secuencia adquirida durante su realización, se visualiza una lesión que aumenta de tamaño sucesivamente en las siguientes secuencias, compatible con hemorragia intraparenquimatosa frontoparietotemporal derecha. Simultáneamente se confirmó un infarto isquémico agudo frontal izquierdo. Tras el estudio, la paciente presentó deterioro neurológico progresivo hasta NIHSS 22. Se realizó TC cerebral que mostró un hematoma lobar derecho, con edema perilesional, desviación de línea media de 7 mm, sin evidencia de malformación vascular. Fue desestimado el tratamiento neuroquirúrgico urgente, evolucionando finalmente al fallecimiento.
Conclusión: Este caso proporcionan una ventana *in vivo* a las fases más tempranas de la formación de hematoma intralobar, permitiendo observar su evolución temporal inmediata, un proceso que de otro modo se infiere retrospectivamente.

23383. ASOCIACIÓN ENTRE MARCADORES INFLAMATORIOS SISTÉMICOS DERIVADOS DEL HEMOGRAMA Y AIT E ICTUS LEVES

Molina López, M.[1]; Lemus Zamora, I.[2]; Ramírez Moreno, J.M.[3]; Gómez Moreno, J.[3]; Córdoba Bueno, I.[3]; García Falcón, M.[3]; Jiménez Arenas, M.S.[3]; Blanco Ramírez, P.[3]; Mesa Hernández, M.[3]; Parejo Olivera, A.[3]; Valverde Mata, N.[3]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz; [2]Universidad de Extremadura; [3]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Objetivos: La inflamación sistémica es relevante en la fisiopatología del ictus isquémico. Biomarcadores derivados del hemograma como la relación neutrófilo-linfocito (NLR), la relación plaqueta-linfocito (PLR) y el índice de inflamación inmune sistémica (SII) han emergido como herramientas accesibles para estimar riesgo vascular. El objetivo fue evaluar su asociación con ictus isquémico y comparar su capacidad predictiva en modelos ajustados.
Material y métodos: Estudio de casos y controles de base poblacional. Se incluyeron 113 sujetos: 52 casos con AIT o ictus leve confirmado por neuroimagen y 61 controles sin antecedente de ictus. Se calcularon NLR, PLR y SII a partir del hemograma. Se estimaron *odds ratios* (OR) crudas y ajustadas mediante regresión logística. La capacidad discriminativa se evaluó mediante curvas ROC.
Resultados: Los casos mostraron valores más elevados de neutrófilos ($p < 0,001$), NLR (3,2 vs. 1,77; $p < 0,001$) y SII (754 vs. 462; $p = 0,001$), sin diferencias en PLR ($p = 0,247$). En el análisis ajustado, NLR mostró la asociación más robusta (OR 4,28; IC95% 2,11-8,70; $p < 0,01$), junto con hipertensión arterial (OR 8,20; IC95% 2,60-27,70; $p < 0,001$). SII permaneció significativamente asociado (OR 1,001; IC95% 1,001-1,004; $p < 0,001$). PLR no se asoció de forma independiente ($p = 0,561$). NLR mostró la mejor capacidad discriminativa (AUC 0,858; IC95% 0,791-0,925), seguido de SII (AUC 0,81) y PLR (AUC 0,78).
Conclusión: NLR y SII se asociaron de forma independiente con ictus isquémico, mientras que PLR no mostró valor predictivo independiente. NLR fue el biomarcador con mayor magnitud de asociación y mejor capacidad discriminativa, posicionándose como el índice inflamatorio más prometedor para la estratificación de riesgo vascular.

24526. TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL: PERFIL ETIOLÓGICO, EVOLUCIÓN Y ANÁLISIS DE MARCADORES ANALÍTICOS

Herguijuela Paredes, M.; Martínez de la Fuente, P.; Arribas Ortega, L.; Aguado Álvarez, J.A.; Núñez Laguna, S.; Crespo Oruña, A.; Gangas Barranquero, L.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Describir el perfil clínico, etiológico, radiológico y evolutivo de una cohorte de trombosis venosa cerebral (TVC) y explorar la asociación de parámetros analíticos con características clínicas y pronósticas.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de episodios de TVC atendidos en un centro hospitalario. El análisis se realizó por episodios. Se recogieron variables demográficas, factores de riesgo, antecedentes trombóticos, factores predisponentes, etiología, presentación clínica, neuroimagen, tratamiento, complicaciones, mortalidad, situación funcional al alta y recanalización. Se analizaron asociaciones con homocisteína, lipoproteína (a), sodio y urea.
Resultados: Se incluyeron 75 episodios correspondientes a 74 pacientes. El 53,3% fueron mujeres y la edad media fue 48,8 años. La cefalea fue la manifestación inicial más frecuente (58,7%), seguida de déficit focal (36%) y crisis epilépticas (30,7%). Las etiologías principales fueron: idiopática (32%), protrombótica hereditaria (18,7%), neoplásica activa/probable (17,3%), hormonal (17,3%) e infecciosa (14,7%). El seno transverso fue la localización más frecuente (68%) y el 68% presentó afectación múltiple. Se observó complicación hemorrágica en 32,8% e infarto venoso en 18,7%. Recibieron anticoagulación durante el ingreso el 84% y se realizó trombectomía en 5,3%. La mortalidad intrahospitalaria fue 6,7% y el 77,8% presentó algún grado de recanalización. La hiperhomocisteinemia se asoció con sexo masculino, hipertensión arterial y TVP previa. La lipoproteína (a) elevada no mostró asociaciones significativas. La disnatremia se asoció con etiología infecciosa e hipertensión intracraneal y la urea elevada con mayor edad y carga vascular.
Conclusión: La TVC presentó heterogeneidad etiológica y evolución globalmente favorable. Los parámetros analíticos explorados identificaron perfiles clínicos diferenciados, sin clara asociación pronóstica.

24931. ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO ESPACIAL Y CLIMÁTICO DE LA INCIDENCIA DE ICTUS EN LA PROVINCIA DE SEVILLA

Palomino García, A.[1]; Russo, F.[2]; Torres Martín, J.R.[3]; Velarde Gestera, J.M.[4]; Escobar Rodríguez, G.[5]; Caballero García, A.[6]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío. Università di Pavia; [3]Análisis de Datos. Drimay Consultores. Universidad Rey Juan Carlos. Escuela Internacional de Doctorado; [4]Análisis de Datos. Drimay Consultores; [5]Unidad de Resultados e Innovación en el Ámbito Sanitario. Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Valme; [6]Empresa Pública de Emergencias Sanitarias.

Objetivos: Valoramos en nuestro proyecto los factores para la prevención del ictus, actualmente los inherentes al exposoma y, para este estudio, los relacionados con la influencia del clima en la incidencia del ictus y subtipos principales.
Material y métodos: Se analizaron 39.608 eventos de ictus (5.176 recurrencias) registrados en Sevilla entre 2001 y 2021: el 75,6% fueron isquémicos. Se asignó a cada caso la estación meteorológica más próxima y se obtuvieron los valores de temperatura y humedad de los siete días previos, incluido el evento. Se determinó el percentil de la semana del evento respecto a una distribución histórica de la misma semana del año. Los percentiles se analizaron según primer ictus, subtipos y recurrencias mediante pruebas no paramétricas.
Resultados: La distribución de los eventos según percentiles históricos de temperatura y humedad difirió significativamente de la uniforme para todas las variables (x^2, $p < 0,001$). La temperatura media y máxima mostraron desviaciones significativas respecto al percentil 50, al igual que la humedad media, mínima y máxima. Se observaron diferencias entre ictus hemorrágicos e isquémicos para todas las variables de temperatura ($p < 0,05$), las variables de humedad sin diferencias entre subtipos. No hubo diferencias entre primer ictus y recurrencia para la temperatura, pero sí para la humedad mínima y máxima ($p < 0,05$).
Conclusiones: La temperatura presenta una asociación con la incidencia del ictus y es diferente para ambos subtipos mientras que la humedad del aire presenta diferencias entre primer evento y recurrencia. Precisamos evaluar contaminación y demás factores de riesgo y su peso relativo en la incidencia del ictus según subtipos.

Enfermedades cerebrovasculares P2

24723. MÁS ALLÁ DE LA LEUCOARAIOSIS: ETIOLOGÍAS INFRECUENTES DE AFECTACIÓN DE LA SUSTANCIA BLANCA CEREBRAL. A PROPÓSITO DE CUATRO CASOS CLÍNICOS

Plaza Pastor, C.E.[1]; Costa Pedreño, J.[1]; Reategui Arrue, W.A.[1]; Oses Lara, M.[2]; Guillán Rodríguez, M.[2]; Nyström Hernández, A.L.[2]; García Torres, A.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz.

Objetivos: Describir características clínicas, radiológicas y etiológicas de pacientes con lesiones de sustancia blanca cerebral. Identificar hallazgos clave en el diagnóstico diferencial de la leucoencefalopatía del adulto.
Material y métodos: Serie de casos retrospectiva de pacientes evaluados en Neurología por diversos síntomas, con leucoencefalopatía y diagnóstico final de etiologías inhabituales. Se presentan historias clínicas de 4 pacientes estudiados por síntomas neurológicos. En todos se realizó estudio etiológico con historia clínica personal y familiar, estudio analítico completo, estudio neurovascular, de neuroimagen, ecocardiograma, electrocardiograma y estudio genético.
Resultados: Caso 1: varón de 54 años sin factores de riesgo vascular. Cefalea. RM cerebral: leucoencefalopatía difusa y atrofia corticosubcortical. Variante de significado incierto en homocigosis: c.2620G>A; p.(Val874Met)(cr7:121717934, hg19) en el gen de la alfa-aminoadípico semialdehido-sintasa (AASS) relacionada con hiperlisinemia. Caso 2: varón de 65 años, factores de riesgo vascular. Inestabilidad de la marcha. RM cerebral: lesiones de sustancia blanca en coronas radiadas y centros semiovales. Mutación completa en gen FMR1 (expansión de los trinucleótidos CGG de la región 5 no codificante del gen), cromosoma Xq27.3. Caso 3: mujer de 35 años. Clínica deficitaria transitoria. RM cerebral: afectación de sustancia blanca de predominio supratentorial. Mutación exón 4, el cambio c.421 C>T, cambio de arginina a cisteína en la posición 141 de la proteína (R141C). Caso 4: mujer de 62 años. Episodios deficitarios de repetición y deterioro cognitivo de perfil subcortical. Anticuerpos antifosfolípido positivos.
Conclusión: Ante lesiones de sustancia blanca cerebral con patrones radiológicos o clínicos atípicos, considerar etiologías alternativas a leucoencefalopatía de origen vascular crónico, incluyendo causas genéticas, metabólicas y autoinmunes.

24789. ICTUS ISQUÉMICO ASOCIADO A CÁNCER: UNA SERIE DE CASOS

Faulín Pérez-Aradros, C.[1]; Toscano Prat, C.[2]; Cánovas Verge, D.[2]; Silva Ordovas, V.[1]; Busqueta Sanz, M.[1]; Riba Pagès, N.[1]; Figueras Aguirre, G.L.[2]

[1]Servicio de Neurología. Parc Taulí Hospital Universitari; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Parc Taulí Hospital Universitari.

Objetivos: El ictus asociado a cáncer se considera un subtipo diferenciado de ictus isquémico, representando el 5-10% de los casos, con mecanismos fisiopatológicos específicos. Pese al aumento de su reconocimiento, el perfil de pacientes y el manejo óptimo siguen poco definidos por la limitada evidencia disponible. Este estudio tuvo como objetivo caracterizar el perfil clínico, describir las decisiones de tratamiento antitrombótico y reportar los resultados a corto plazo.
Material y métodos: Se realizó una serie de casos de 18 pacientes adultos atendidos en nuestro centro entre 2025 y 2026. Se recogieron datos demográficos, clínicos, oncológicos, de laboratorio, tratamiento antitrombótico y desenlaces. Variables continuas se expresaron como mediana y rango intercuartílico (RIC) y categóricas como número y porcentaje.
Resultados: Se incluyeron 18 pacientes (mediana de edad 69,5 años; RIC 58-78; 44,4% mujeres), con independencia funcional previa preservada (mediana mRS 0; RIC 0-1). En el 44,4%, el ictus fue la primera manifestación del cáncer, siendo el de pulmón el más frecuente (61,1%); el 88,9% presentaba enfermedad metastásica. La mediana del NIHSS basal fue 4,5 (RIC 2,25-14), con infartos multiterritoriales en el 46,7%. Se anticoaguló al 46,2% de los pacientes. La recurrencia del ictus fue del 5,6% y la transformación hemorrágica del 16,7%. La mortalidad a 90 días alcanzó el 61,5% (46,2% intrahospitalaria).
Conclusión: Esta serie destaca la complejidad clínica del ictus relacionado con cáncer. El pronóstico fue desfavorable con alta mortalidad. Las decisiones terapéuticas son complejas y requieren individualización. Se necesitan más estudios en el contexto de la práctica clínica actual y futura en evolución continua.

23552. ARTERIOPATÍA CEREBRAL AUTOSÓMICA DOMINANTE POR MUTACIÓN HETEROCIGOTA EN HTRA1: LA RELEVANCIA DEL CRIBADO GENÉTICO MÁS ALLÁ DE NOTCH3

Guerra-Velasco García, R.[1]; Santamarta Liébana, M.E.[2]; Álvarez Martínez, M.V.[3]; Napal Cuerno, B.[1]; Sánchez Miranda, L.[1]; Afonso Agüera, J.D.[1]; Fernández Fernández, C.[1]; Redondo González, C.[1]; Ordás Álvarez, S.[1]; Hernández Gala, A.[1]; Rico Santos, M.[4]; García-Cabo Fernández, C.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [2]Servicio de Radiología. Hospital Universitario Central de Asturias; [3]Servicio de Genética. Hospital Universitario Central de Asturias; [4]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: La enfermedad cerebral de pequeño vaso monogénica representa aproximadamente un 5% de la patología de pequeño vaso. Aunque las mutaciones en HTRA1 se asocian clásicamente al CARASIL, las mutaciones heterocigotas producen una arteriopatía autosómica dominante, conocida como HTRA1-CSVD tipo 2, con aparición más tardía y fenotipo más leve.
Material y métodos: Revisión bibliográfica a propósito del caso de una paciente diagnosticada en una consulta monográfica de Neurología Vascular de un hospital de tercer nivel.
Resultados: Mujer de 65 años, con padre afecto de enfermedad cerebral de pequeño vaso, sin factores de riesgo vascular y con antecedentes de artritis indiferenciada y estenosis de canal. Debuta a los 55 años con episodio sincopal, sumando a lo largo del seguimiento síndrome depresivo y quejas cognitivas inespecíficas. La RM cerebral mostró lesiones hiperintensas confluentes en sustancia blanca subcortical, ganglios basales, tálamos y cápsulas externas, simétricas y bilaterales. La secuencia de susceptibilidad reveló múltiples microsangrados en hemisferios y tronco. Los estudios secundarios, incluyendo análisis de mutaciones en el NOTCH3, fueron negativos. El exoma identificó la variante en heterocigosis c.1108C>T (p.Arg370*) en HTRA1, compatible con CSVD tipo 2. El estudio en cascada confirmó la mutación en su hija.
Conclusión: Ante una leucoencefalopatía simétrica de patrón vascular, sin factores de riesgo y estudio de NOTCH3 negativo, debe incorporarse HTRA1 al cribado genético. Los abundantes microsangrados, más característicos que en el CADASIL, constituyen una pista neurorradiológica relevante y la poliartritis y la espondilosis podrían representar una expresión extraneurológica atenuada del fenotipo CARASIL.

23352. RATIO LINFOCITO-MONOCITO Y PARÁMETROS INMUNOLÓGICOS E INFLAMATORIOS EN ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR: EXPERIENCIA EN UNA CLÍNICA DE AIT

Gómez-Pintado Cano, L.; Martín Rodríguez, M.; García Torres, M.A.; Navas Vinagre, I.; Guillán Rodríguez, M.; Nÿstrom Hernández, A.L.; Roa Escobar, J.; Oses Lara, M.

Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz.

Objetivos: Explorar el papel de los principales parámetros inflamatorios de fácil acceso y de las poblaciones celulares, especialmente la ratio linfocito-monocito (RLM) en los pacientes atendidos ambulatoriamente en una clínica de AIT, con el objetivo de profundizar en su valor diagnóstico y pronóstico.
Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo en un hospital de tercer nivel con una muestra de 137 pacientes atendidos durante 5 años. La población se dividió en tres grupos de estudio: ictus isquémico *minor* (MIS, n = 21), accidente isquémico transitorio (AIT, n = 90), y *stroke mimics* (SM, n = 26, grupo control). Se analizaron muestras de sangre obtenidas durante la fase aguda del episodio (servicio de Urgencias), evaluando subpoblaciones leucocitarias, ratios inflamatorias, velocidad de sedimentación globular (VSG), proteína C reactiva, perfil lipídico y coagulación.
Resultados: Los pacientes con AIT presentaron recuentos de linfocitos significativamente menores que el grupo control (1,93 vs. 2,33 × 10^9/l; p = 0,037). La ratio linfocito-monocito (LMR) fue menor en el grupo de AIT (mediana de 3,00 vs. 3,62; p = 0,047). Los pacientes con AIT que sufrieron recurrencia mostraron recuentos de monocitos más bajos (0,51 vs. 0,66 × 10^9/l; p = 0,017). Finalmente, la VSG fue significativamente superior en el AIT de tipo lacunar comparado con el aterotrombótico (34,0 vs. 12,0; p = 0,004).
Conclusión: Los valores de linfocitos, monocitos, la ratio LM, así como la VSG podrían ser de utilidad y tener un papel en el diagnóstico y pronóstico de los pacientes con AIT y MIS dado su fácil acceso en el entorno ambulatorio de una clínica de AIT. Se necesitan más estudios que profundicen y validen estos resultados.

24641. PREVENCIÓN SECUNDARIA EN PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO EN ANDALUCÍA: RESULTADOS DEL ESTUDIO PRESEICA-2 Y COMPARACIÓN CON 2019

Olea-Rodríguez, P.[1]; González Campos, M.[2]; Sanz Fernández, G.[2]; Pérez Ortega, I.[3]; López Ferreriro, A.[3]; Amaya Pascasio, L.[4]; Jiménez Alonso, M.V.[5]; González Torres, V.[5]; de Torres Chacón, R.[6]; Bocero García, A.[6]; López López, M.I.[7]; Villegas Rodríguez, I.[7]; Tamayo Toledo, J.A.[8]; Villagrán, D.[9]; Moniche, F.[9]; Galeano Bilbao, B.[10]; Álvarez Soria, M.J.[11]; Martínez Sánchez, P.[4]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Torrecárdenas; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Virgen de las Nieves; [4]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Torrecárdenas; [5]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Jaén; [6]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena; [7]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio; [8]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Regional de Málaga; [9]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [10]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta del Mar; [11]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Reina Sofía de Córdoba.

Objetivos: El estudio PRESEICA demostró en 2019 que la información sobre control de factores de riesgo vascular (FRV) en los informes clínicos de pacientes con ictus isquémico era insuficiente. El objetivo de PRESEICA-2 es evaluar si esta situación ha mejorado seis años después.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de informes de alta hospitalaria y consultas externas de pacientes con ictus isquémico (infarto cerebral o AIT) atendidos consecutivamente durante febrero de 2025 en hospitales públicos de Andalucía. Se registraron datos demográficos, FRV, subtipo etiológico (TOAST) y objetivos terapéuticos de prevención secundaria según guías vigentes (AHA/ASA, SEN, Andalucía).
Resultados: 415 pacientes incluidos (61,9% hombres, edad media 67,9). El 83,4% infartos y 15,2% AIT. El 59,0% ingresó en una Unidad de Ictus y el 99,1% de los pacientes revisados en consultas fue atendido en consulta monográfica de ictus. Principales FRV: hipertensión arterial 70,4%, dislipemia 63,6%, tabaquismo (activo/exfumador) 57,1%, diabetes mellitus 35,2% y fibrilación auricular no valvular 17,1%. Los objetivos terapéuticos sobre FRV registrados en el informe de alta (e informe de consultas) fueron: control por MAP 93,1% (80,3%), dieta 83,7% (70,0%), abandono del tabaco en fumadores activos 83,3% (78,0%), límites de HbA_{1c} en diabéticos 80,7% (67,0%), límites de TA 80,4% (70,0%), límites de LDL 77,7% (71,3%), reducción de peso en obesos 76,7% (63,2%) y ejercicio físico 69,6% (65,7%). Todos los valores mejoraron respecto a 2019, donde ningún ítem comparable superaba el 60%.
Conclusión: La información sobre prevención secundaria del ictus isquémico en los informes clínicos ha mejorado notablemente en Andalucía entre 2019 y 2025, aunque persiste margen de mejora, especialmente en el registro del IMC y la educación sanitaria en consultas externas.

23900. TROMBECTOMÍA MECÁNICA EN MAYORES DE 90 AÑOS: EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL TERCIARIO

Armenteros Gómez, D.[1]; Aguilera Irazábal, B.[2]; del Molino Urquijo, N.[1]; Pérez Argüeso, M.[1]; Palomo González, C.[1]; Saiz García, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Basurto; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Basurto.

Objetivos: El objetivo de nuestro estudio radica en evaluar la seguridad, eficacia y los resultados funcionales a largo plazo de la trombectomía mecánica en pacientes nonagenarios de un hospital terciario.
Material y métodos: Se recogieron los datos de una cohorte de 39 pacientes de más de 90 años tratados mediante trombectomía mecánica en un hospital terciario entre enero de 2018 y diciembre de 2023, y se analizaron variables basales, como la causa del ictus, y otras evolutivas tales como la puntuación en la escala mRs o eventos con impacto funcional a lo largo de los dos años posteriores al procedimiento.
Resultados: El 28,21% de los pacientes experimentaron transformación hemorrágica y 7 (17,95%) fallecieron durante el ingreso. De los 32 supervivientes, la mortalidad acumulada al mes fue del 28,13%, a los tres meses del 37,5%, al año de 56,25% y a los dos años de 71,88%. Solo 18 pacientes de los 32 (56,25%) mantuvieron un mRS ≤ 3 al alta, reduciéndose a 5 (15,63%) a los 2 años. En este sentido, el deterioro cognitivo fue el factor que más influyó en los resultados funcionales, dándose en 6 de los 32 pacientes (18,75%), seguido de los eventos cardíacos (12,5%) y de las caídas con fractura (6,25%).
Conclusión: La trombectomía mecánica en nonagenarios puede aportar un beneficio funcional en casos seleccionados, aunque con una alta mortalidad y una mayor tasa de dependencia funcional en comparación con pacientes más jóvenes. No se recomienda la exclusión basada únicamente en la edad; es esencial una selección individualizada de los pacientes.

24181. TIEMPO EN RANGO GLUCÉMICO COMO INDICADOR PRONÓSTICO EN ICTUS ISQUÉMICO. ESTUDIO GLIAS-III

Fuentes Gimeno, B.[1]; de Celis Ruiz, E.[1]; Pastor Yborra, S.[1]; González Pérez de Villar, N.[2]; Martínez Balaguer, M.[2]; Freijo, M.[3]; Castellanos, M.[4]; Díez González, N.[5]; Santamaría, M.[6]; Amaya Pascasio, L.[7]; Fraga Bau, A.[8]; Delgado Mederos, R.[9]; Calleja, A.[10]; Portilla, J.C.[11]; Ortega Casarrubios, M.A.[12]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Servicio de Endocrinología. Hospital Universitario La Paz; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces. IIS Biocruces; [4]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña; [5]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [6]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; [7]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Torrecárdenas; [8]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo; [9]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [10]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [11]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Cáceres; [12]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: La hiperglucemia posictus tiene un reconocido valor pronóstico negativo en el ictus isquémico agudo. Los dispositivos de monitorización continua de glucosa (MCG) permiten analizar otras métricas como tiempo en rango (TIR) y tiempo por encima del rango (TAR). Nuestro objetivo fue explorar cuál proporciona una mejor capacidad predictiva pronóstica.
Material y métodos: Estudio de cohorte prospectivo multicéntrico. Se implantaron MCG en las primeras 24 horas. Definimos TIR como la proporción de tiempo entre 70-150 mg/dl y TAR como la proporción de tiempo con valores > 150 mg/dl. Se construyeron modelos multivariantes ajustados para muerte o dependencia a los 3 meses.
Resultados: Se incluyeron 153 pacientes. Los MCG se implantaron con una mediana de 18 horas (RIC 10,98-21,98) tras el inicio del ictus. Cuarenta y cinco pacientes (29,4%) fallecieron o presentaron dependencia a los 3 meses. Su TIR medio fue ligeramente inferior al de los pacientes independientes (89 vs. 93%; p = 0,100), mientras que el TAR medio fue significativamente mayor (8 vs. 2%). Se observó un gradiente no significativo entre los cuartiles de TIR y el desenlace de muerte o dependencia (Q_1: 47,1%, Q_2: 33,3%, Q_3: 26,7%, Q_4: 23,5%). El análisis multivariante ajustado mostró que el TAR se asociaba con una mayor probabilidad de muerte o dependencia (OR 1,018; IC95% 1,004-1,032), mientras que el TIR no mostró asociación significativa (OR 0,98; IC95% 0,969-1,006).
Conclusión: En este estudio prospectivo multicéntrico en pacientes con ictus isquémico agudo, el TAR (> 150 mg/dl) fue mejor indicador pronóstico de muerte o dependencia a los 3 meses que el TIR.

23826. OPTIMIZACIÓN DE LOS TIEMPOS DE ATENCIÓN HIPERAGUDA AL ICTUS ISQUÉMICO MEDIANTE MÉTODO *LEAN*

Fernández García, M.[1]; Piza Bonafe, J.M.[1]; Delgado Suárez, C.[2]; Gelabert Carriere, A.P.[3]; Bordoy Comas, M.A.[4]; Espino Ibáñez, A.M.[5]; Figuerola Roig, A.[1]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Llàtzer; [2]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Llàtzer; [3]Servicio de Urgencias. Hospital Universitari Son Llàtzer; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Llàtzer; [5]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Llàtzer.

Objetivos: El ictus isquémico es una patología tiempo-dependiente, con pronóstico funcional ligado a la demora del tratamiento. El control y la optimización de los tiempos de tratamiento es esencial en centros de referencia para ictus, para adecuar la atención a los estándares vigentes.
Material y métodos: Se trata de un estudio retrospectivo y observacional, en el que presentamos la evolución de los tiempos de actuación en fase hiperaguda antes (2024, desde julio) y después (2025) de la aplicación del método *lean* para la optimización del código ictus, con el apoyo de la organización ANGELS.
Resultados: La recogida de datos realizada en 2024 y los simulacros realizados en conjunto con ANGELS identificaron los cuellos de botella que se deben optimizar en los ámbitos: atención en Urgencias y traslado a Radiología. De forma multidisciplinar se propusieron cambios para eliminar demoras, generando un nuevo protocolo de atención hiperaguda al ictus. El tiempo puerta-TC pasó de 50 a 20 minutos de mediana, el puerta-aguja de 69 a 30 y el puerta-traslado para trombectomía (*door-in-door-out)* de 105 a 74. Los porcentajes de fibrinólisis y trombectomía en la cohorte de 2025 aumentaron moderadamente frente a la de 2024. Los datos recogidos presentan pérdidas frente al total de pacientes atendidos, con un sesgo hacia las preactivaciones extrahospitalarias, que supusieron el 26% y 44% en 2024 y 2025 respectivamente.
Conclusión: La optimización de los tiempos de atención hiperaguda ha tenido resultados prometedores, alcanzando un tiempo dentro de los objetivos de la Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud para puerta-aguja y quedando cercano en puerta-TC. Sucesivas mejoras aún son necesarias, especialmente en el tiempo puerta-traslado.

24507. HERRAMIENTA DIGITAL DE CONSULTA PARA EL MANEJO DEL CÓDIGO ICTUS A NIVEL REGIONAL

Martín Balbuena, S.[1]; Ibáñez Gabarrón, L.[2]; Llorente Iniesta, M.E.[3]; Morales Ortiz, A.[2]; Albert Lacal, L.[2]; García Molina, E.[2]; Sanz Monllor, A.[2]; Lozano Caballero, M.O.[2]; Lucas Ródenas, C.[2]; Martínez García,

F.[3]; Torres Núñez, D.[3]; Miñano Monedero, R.[3]; Galdo Galián, D.[3]; Belmonte Hurtado, I.[3]; Nogueira Peñalver, A.[3]; Navarro Aliaga, J.[3]; Candela Mollá, C.[3]; Mira Martínez, N.[3]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [3]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: Crear una página web adaptable a distintos dispositivos que permita consultar de forma rápida, eficiente y actualizada los procedimientos que deben tenerse en cuenta ante un paciente con ictus. La herramienta se diseña para ser fácilmente accesible a todos los profesionales implicados en su atención, desde los servicios de urgencias extrahospitalarias hasta enfermería y médicos responsables del manejo del ictus agudo.
Material y métodos: Se emplearon herramientas de inteligencia artificial, concretamente Claude y Codex, para el diseño y desarrollo de la página web. Como fuentes de información se utilizaron las guías y protocolos vigentes para el manejo del ictus agudo a nivel regional, basados en recomendaciones nacionales e internacionales. La información clínica y los datos del paciente permanecen anonimizados durante todo el proceso y no quedan registrados posteriormente en la plataforma.
Resultados: La plataforma desarrollada (https://www.ictusmurcia.es) constituye un primer paso hacia la incorporación de herramientas basadas en inteligencia artificial en la práctica clínica neurológica. Su diseño permite centralizar información relevante, facilitar el acceso a protocolos actualizados y servir como apoyo a la toma de decisiones en el contexto de la urgencia médica.
Conclusión: La integración de la inteligencia artificial en la creación de recursos informáticos puede contribuir a mejorar la atención sanitaria. En el ámbito del ictus, una página web adaptable y accesible puede favorecer la consulta de protocolos, homogeneizar la actuación de los profesionales y optimizar la respuesta asistencial ante el paciente con ictus agudo.

24519. HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL ASOCIADA A TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL Y FÍSTULA ARTERIOVENOSA DURAL: REPORTE DE DOS CASOS

Lago Cachero, D.[1]; Rivas Geslin, A.[1]; González Díez, O.[1]; Filipchuk, M.G.[1]; García Madrona, S.[2]; Cruz Culebras, A.[2]; Matute Lozano, M.C.[2]; Romero del Rincón, C.[2]; Bermúdez-Coronel Prats, I.[3]; Fandiño Benito, E.[3]; Méndez Cendón, J.C.[3]; Masjuan Vallejo, J.[2]; de Felipe Mimbrera, A.[2]; Vera Lechuga, R.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [3]Servicio de Neurorradiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: Revisión clínica, diagnóstica y terapéutica de dos casos con HIC, TVC y FAVD concomitantes.
Material y métodos: Presentación de 2 pacientes.
Resultados: Mujer de 38 años, con cefalea grave, episodios de diplopía y visión borrosa, con papiledema bilateral asociado. En el estudio por su HIC, las pruebas de imagen detectan TVC de senos transverso y sigmoide izquierdos y FAVD tipo IIa de Cognard en relación con el seno transverso izquierdo. Se inició acetazolamida y anticoagulación, tras lo que mejoró parcialmente, seguido de tratamiento endovascular (angioplastia e implante de *stent* sobre el seno transverso izquierdo y embolización posterior de la FAVD). La sintomatología y el papiledema remitieron a los dos meses del tratamiento. Varón de 49 años, con cefalea, visión borrosa y papiledema, diagnosticado de HIC. En el estudio se objetiva una TVC extensa. Presentó evolución tórpida inicial con hemorragia cerebelosa secundaria que requirió tratamiento neuroquirúrgico. La arteriografía cerebral identificó una FAVD a nivel de la tórcula, no detectada inicialmente, que provocaba alteraciones extensas del drenaje venoso. Fue tratado con anticoagulación y embolización de la FAVD, tras lo que consiguió una evolución exitosa con resolución clínica completa.
Conclusión: Ante un diagnóstico de HIC con TVC conviene insistir en la búsqueda de FAVD subyacente con arteriografía, sobre todo si la evolución clínica es tórpida. Su tratamiento integral y en paralelo puede ser la clave para conseguir la recuperación de nuestros pacientes.

24520. A PROPÓSITO DE UN CASO: SARCOMA INTIMAL CARDÍACO COMO DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO INHABITUAL DE ICTUS ISQUÉMICO

Pellejero i Rama, M.[1]; Carrión Hurtado, M.E.[1]; Delgado Suárez, C.[2]; Espino Ibáñez, A.M.[3]; Fernández García, M.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Llàtzer; [2]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Llàtzer; [3]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Llàtzer; [4]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Llàtzer.

Objetivos: Presentamos un caso de ictus isquémico con diagnóstico etiológico inhabitual a nivel cardíaco, destacando la importancia del despistaje sistemático de fuentes embólicas y sus implicaciones clínicas ulteriores.
Material y métodos: Varón de 64 años, dislipémico e hipertenso, acude por vértigo brusco y ataxia de la marcha a Urgencias. La TC cerebral evidencia infarto cerebral en territorio de arteria cerebelosa posteroinferior izquierda, sin oclusión vascular. Evoluciona favorablemente al alta asintomático.
Resultados: El ecocardiograma transtorácico detectó masas auriculares izquierdas, según ecocardiograma transesofágico: cuatro y de aspecto granular con áreas anecoicas. TC toracoabdominal y RM sugirieron mixomas múltiples como primera posibilidad, descartando trombos intracavitarios y otras masas. La PET-TC mostró moderado hipermetabolismo en las masas sin captación a distancia. Se completó estudio con interconsulta a oftalmología (descartó melanoma ocular) y dermatología, quien no halló lesiones sugestivas de malignidad ni complejo de Carney. Medicina Interna realizó cribado exhaustivo descartando: infecciones activas, procesos autoinmunes, hematológicos, alteraciones hormonales y neoplasias ocultas. En sesión médico-quirúrgica se decide resección de las masas auriculares, con anatomía patológica intraoperatoria inicial compatible con probable mixoma con atipias, sin poder excluir malignidad. Sin embargo, el estudio microscópico e inmunohistoquímico completo fue compatible con sarcoma intimal grado 2.
Conclusión: Este caso ilustra una presentación de ictus isquémico secundaria a embolismo por tumor cardíaco, destacando la utilidad del estudio multimodal y la necesidad de resección para diagnóstico definitivo. El diagnóstico final de sarcoma intimal grado 2 conlleva seguimiento oncológico estrecho, valoración de tratamiento adyuvante y vigilancia a largo plazo.

23914. PREDICTORES DE *STROKE MIMIC* EN PACIENTES CON SOSPECHA DE ICTUS Y TC MULTIMODAL URGENTE SIN ALTERACIONES

García Arteche, M.[1]; Puime Rey, P.[1]; Varas Martín, E.[1]; Freire Lázaro, M.[1]; Jiménez Caballero, P.[1]; Montero Grande, C.[1]; Sierra Aparicio, G.[1]; Raliegos Sansegundo, E.[1]; de Lera Alfonso, M.C.[2]; Calleja Sanz, A.I.[2]; Cortijo García, E.[2]; Valle Peñacoba, G.[2]; Arenillas Lara, J.F.[2]

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

Objetivos: Analizar factores predictores de isquemia aguda frente a *stroke mimic* (SM) en pacientes valorados como código ictus con TC multimodal urgente sin hallazgos significativos.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes ingresados en la unidad de ictus de un hospital terciario entre el 1 de enero y el 15 de septiembre de 2025. Se incluyó a pacientes consecutivos con focalidad neurológica aguda y neuroimagen (parénquima, estudio de vasos y, en algunos casos, perfusión). Se recogieron variables demográficas, factores de riesgo vascular, antecedentes médicos, clínica del episodio agudo y hallazgos radiológicos (microangiopatía, infartos crónicos, ateromatosis intra/extracraneal no significativa). Se realizó el diagnóstico de SM descartando la presencia de isquemia aguda en neuroimagen de control.
Resultados: Fueron analizados 401 pacientes, 46 (11,5%) ictus hemorrágicos, 230 (57,35%) isquemia aguda y 106 con sospecha de ictus con neuroimagen inicial normal. Ochenta y tres (20,7%) fueron finalmente confirmados como isquemia y 23 (5,7%) como *stroke mimic*. En el análisis bivariado se asoció a SM menor edad, comorbilidad psiquiátrica, clínica vertiginosa, oftalmoparesia, fluctuación del nivel de conciencia y presencia de microangiopatía. De las cuales, en la regresión logística ajustada, persisten asociándose la comorbilidad psiquiátrica (OR = 6,07 [IC95%: 1-36,75]), el cuadro vertiginoso (OR = 5,68 [IC95%: 1,22-26,5]) y la fluctuación del nivel de conciencia (OR = 37,45 [IC95%: 2,12-662,72]).
Conclusión: El perfil clínico en pacientes con sospecha clínica de ictus agudo y neuroimagen urgentes sin alteraciones significativas ayuda a diferenciar entre isquemia aguda y SM.

Enfermedades cerebrovasculares P3

24194. EFICACIA Y SEGURIDAD DE INCLISIRÁN TRAS UN ICTUS ISQUÉMICO: EXPERIENCIA EN VIDA REAL

Carrión Hurtado, M.[1]; Pellejero Rama, M.[2]; Pizá Bonafe, J.[1]; Delgado Suárez, C.[3]; Figuerola Roig, A.[1]; Espino Ibáñez, A.[4]; Fernández García, M.[1]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Llàtzer; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Llàtzer; [3]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Llàtzer; [4]Unidad de Demencias. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Llàtzer.

Objetivos: El control estricto del colesterol LDL es clave en prevención secundaria del ictus isquémico. El inclisirán es uno de los fármacos inhibidores de PCSK9, eficaces en la reducción de LDL no controlado pese a estatinas de alta intensidad (EAI). Evaluamos la respuesta lipídica a inclisirán en una cohorte posictus según su tratamiento previo.
Material y métodos: Estudio observacional y retrospectivo de 10 pacientes con ictus isquémico (3 lacunares, 3 criptogénicos, 2 aterotrombóticos, 1 síndrome antifosfolípido, 1 incierto por doble causa) valorados en el servicio de Neurología en 2025 y primer trimestre de 2026. Todos presentaron bien al ingreso o a la revisión monográfica cifras LDL > 100 mg/dl, pese a su tratamiento previo: doble terapia (EAI + ezetimiba), monoterapia (EAI) e intolerancia a EAI. Se analizó la reducción de LDL y la consecución de objetivos (< 55 y < 40 mg/dl).
Resultados: La reducción de LDL media fue 67,8% (mediana 75%). Cumplieron objetivo de LDL < 55 mg/dl un 71,4%; un 57,1% para LDL< 40 mg/dl. El tiempo medio al control analítico fueron 55,4 días. La reducción de LDL fue marcada en doble terapia, levemente menor en monoterapia y moderada (aunque heterogénea) en pacientes con intolerancia a EAI. No hubo efectos adversos significativos.
Conclusión: Inclisirán demostró una importante y rápida eficacia en vida real para reducir el LDL tras un ictus isquémico, tanto ante la insuficiencia de la terapia oral como en intolerancia a ella. El reducido tamaño muestral y la naturaleza observacional del estudio limitan la generalización de los resultados.

24378. EVALUACIÓN DE LA CONCORDANCIA ENTRE EL SISTEMA STROKE RISK ANALYSIS Y LA TELEMETRÍA CONVENCIONAL SUPERVISADA POR EL NEURÓLOGO PARA LA DETECCIÓN DE FIBRILACIÓN AURICULAR EN LOS ICTUS ISQUÉMICOS

Fernández Fernández, C.[1]; Benavente Fernández, L.[2]; Redondo González, C.[1]; Sánchez Miranda, L.[1]; Napal Cuerno, B.[1]; Afonso Agüera, J.D.[1]; Guerra-Velasco García, R.[1]; Lanero Santos, M.[1]; Calleja Puerta, S.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: Evaluar la capacidad diagnóstica del sistema Stroke Risk Analysis (SRA) y la concordancia con la telemetría convencional en la Unidad de Ictus (UI) para la detección de fibrilación auricular (FA) en ictus isquémico.
Material y métodos: El sistema SRA permite predecir la probabilidad de una FA paroxística, pero también diagnosticarla sobre un registro de telemetría. Planteamos un estudio observacional retrospectivo de 90 pacientes con ictus isquémico ingresados en una UI entre enero-marzo de 2026. Los resultados no concordantes entre SRA y telemetría convencional supervisada por neurólogo fueron reevaluados por Cardiología, considerado como *gold standard* para el diagnóstico de FA.
Resultados: La telemetría detectó FA en 11 pacientes, 10 de ellos también detectados por SRA, etiquetando el otro como probabilidad aumentada (PA). Hubo una FA diagnosticada por SRA y catalogada como sin indicios por la telemetría. En ambos casos discordantes, Cardiología confirma la interpretación del SRA. En el análisis de concordancia (escala tricotómica: FA, PA, sin indicios), el índice kappa mostró acuerdo moderado entre SRA y telemetría convencional (kappa = 0,583; p < 0,001), aumentado hasta 0,838 (p < 0,001) binarizando las variables (FA/PA + sin indicios).
Conclusión: El sistema SRA es una herramienta predictiva más segura y eficiente para diagnosticar FA en la UI que la telemetría convencional revisada por el neurólogo, dado que los casos discordantes son diagnosticados correctamente por SRA.

24778. PREDICTORES AL INGRESO DE INFECCIÓN RESPIRATORIA EN PACIENTES CON ICTUS Y DISFAGIA: PAPEL DE LA INMUNODEPRESIÓN

Puime Rey, P.[1]; García Arteche, M.[1]; Varas Martín, E.[1]; Freire Lázaro, M.[1]; Jiménez Caballero, P.[1]; Montero Grande, C.[1]; Sierra Aparicio, G.[1]; Raliegos Sansegundo, E.[1]; Valle Peñacoba, G.[2]; de Lera Alfonso, M.C.[2]; Cortijo García, E.[2]; Calleja Sanz, A.I.[2]; Arenillas Lara, J.F.[2]

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

Objetivos: La infección respiratoria es una complicación frecuente tras ictus. Aunque la disfagia es un factor de riesgo reconocido, otros mecanismos implicados en la susceptibilidad a infecciones han sido menos estudiados. Nuestro objetivo fue identificar factores al ingreso asociados al desarrollo de infección respiratoria en pacientes con ictus y disfagia.
Material y métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo de pacientes consecutivos con ictus ingresados en nuestra unidad durante 2024. La disfagia se evaluó mediante el test volumen-viscosidad, incluyéndose los pacientes con resultado positivo. La variable principal

fue la infección respiratoria. Se analizaron variables clínico-demográficas, analíticas y radiológicas mediante análisis bivariante y regresión logística multivariante.
Resultados: De los 404 (84,2%) pacientes con ictus, 134 (33,17%) presentaron disfagia y fueron incluidos. Desarrollaron infección respiratoria 45 (33,58%). Estos pacientes eran de mayor edad, con mayor frecuencia de fibrilación auricular y mayor gravedad neurológica, incluyendo mayor alteración del nivel de conciencia, déficits motores y hemianopsia. Asimismo, presentaron mayores valores de proteína C reactiva e índice neutrófilos/linfocitos, mayor frecuencia de ictus hemorrágico o transformación hemorrágica, menor ASPECTS y mayor volumen lesional. En el análisis multivariante, la edad (OR 1,06; IC95% 1,02-1,11; p = 0,007), la gravedad de la disfagia (OR 4,22; IC95% 1,28-13,89; p = 0,018) y el índice neutrófilos/linfocitos (OR 1,15; IC95% 1,05-1,26; p = 0,003) se asociaron independientemente con infección respiratoria.
Conclusión: Además de la edad y la gravedad de la disfagia, el índice neutrófilos/linfocitos se asoció independientemente con infección respiratoria, apoyando el papel de la respuesta inflamatoria sistémica y la inmunodepresión inducidas por el ictus en la susceptibilidad a infecciones.

24067. INFLUENCIA DEL CÁNCER ACTIVO SOBRE EL PERFIL CLÍNICO, BIOLÓGICO Y EL PRONÓSTICO DEL ICTUS ISQUÉMICO EN ADULTOS JÓVENES

Verdeguer Moreno, M.[1]; Ferrando Barberá, J.[2]; García Fernández, M.[2]; Esparza Moltó, G.[2]; Pedrero Prieto, M.[3]; Tarruella Hernández, D.L.[3]; Morales Caba, L.[3]; Fortea Cabo, G.[3]; Tembl Ferrairo, J.I.[3]; Escudero Martínez, I.[3]

[1]Unidad de Ataxias. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: Evaluar el impacto del cáncer activo sobre las características clínicas, analíticas y la evolución funcional de pacientes menores de 55 años con ictus isquémico, así como describir las características de las neoplasias identificadas.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes ingresados por ictus isquémico en un hospital terciario durante 2023-2024. Se incluyeron todos los pacientes ≤ 55 años, clasificados según la presencia de cáncer activo, definido como diagnóstico en el año posterior al ictus o tratamiento oncológico en los seis meses previos. Se compararon variables clínicas, analíticas y evolutivas entre grupos.
Resultados: Se incluyeron 109 pacientes (mediana de edad: 50 años; 68,8% varones), de los cuales 3 presentaban cáncer activo y 6 antecedentes oncológicos. Los pacientes con cáncer activo mostraron una mayor mortalidad al alta, a los 3 meses y al año (100% frente a 0%; p < 0,001). En el análisis analítico se observaron diferencias significativas en proteína C reactiva (p = 0,003), dímero D (p = 0,004), neutrófilos (p = 0,006), linfocitos (p = 0,024) y cociente neutrófilo/linfocito (p = 0,005). No se identificaron diferencias en los factores de riesgo vascular clásicos ni en el NIHSS basal. Los tumores identificados fueron dos adenocarcinomas pancreáticos, uno de ellos metastásico, y un adenocarcinoma pulmonar.
Conclusión: El ictus isquémico asociado a cáncer activo en pacientes jóvenes presenta una evolución especialmente desfavorable y un perfil inflamatorio y protrombótico diferencial. La asociación con adenocarcinomas y la elevación de biomarcadores inflamatorios y de hipercoagulabilidad apoyan la existencia de mecanismos fisiopatológicos específicos. Estos resultados refuerzan la necesidad de una elevada sospecha diagnóstica y de un abordaje individualizado en este subgrupo de pacientes.

24102. VALORACIÓN DE RESULTADOS EN SALUD TRAS UN ICTUS ISQUÉMICO. COMPARACIÓN DE LA MODIFIED RANKIN SCALE Y LA EUROQOL-5D

Ramos Barrau, L.[1]; Velázquez Guevara, M.[2]; Belmar Sánchez, M.[2]; Medrano Navarro, M.[2]; Erlac Viñuales, A.[2]; Segura Sánchez, I.[2]; Jiménez Vidal, R.E.[2]; Marta Moreno, J.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: Comparar los resultados de salud evaluados mediante la escala modificada de Rankin (mRS) y el EuroQol-5D-5L a los tres meses tras un ictus isquémico reperfundido, analizando las discrepancias entre discapacidad funcional y calidad de vida percibida, así como la asociación entre ambas medidas según las dimensiones del cuestionario y variables sociodemográficas.
Material y métodos: Estudio observacional prospectivo unicéntrico donde se incluyeron pacientes con ictus isquémico reperfundido entre octubre y diciembre de 2025. El seguimiento a tres meses se realizó mediante entrevista telefónica. La relación entre mRS y EuroQol-5D-5L se evaluó mediante el coeficiente de correlación de Spearman.
Resultados: Se incluyeron 42 pacientes, con mediana de edad de 75 años. A los tres meses, el 45,2% presentaba dependencia funcional. La mediana del índice EuroQol-5D fue 0,71 (RIC: 0,43-0,88). Se observó una fuerte correlación entre mRS y EuroQol-5D-5L (rho = −0,85), aunque heterogénea entre dimensiones. Las actividades cotidianas (rho = 0,86) y el cuidado personal (rho = 0,85) mostraron asociaciones elevadas, mientras que dolor/malestar (rho = 0,52) y ansiedad/depresión (rho = 0,61) presentaron correlaciones moderadas. Además, se objetivó variabilidad relevante de la calidad de vida dentro de un mismo estado funcional, especialmente en mRS 2-3, con perfiles diferenciados según sexo y nivel socioeconómico.
Conclusión: Aunque la mRS se asocia estrechamente con la calidad de vida tras el ictus, no captura todas las dimensiones del estado de salud. Los PROM aportan información complementaria y su uso combinado con la mRS podría mejorar la evaluación clínica y orientar decisiones centradas en el paciente durante el seguimiento posictus.

23733. SÍNDROME DE VASOCONSTRICCIÓN CEREBRAL REVERSIBLE ASOCIADO A TRIPTANES COMO CAUSA DE HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA DE LA CONVEXIDAD: A PROPÓSITO DE DOS CASOS

Martín Mañueco, L.; Vargas Pereyra, E.; Ramírez Martínez, A.M.; Trebolle Banet, J.; Alén Moral, L.; Gómez-Porro Sánchez, P.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Describir dos casos de hemorragia subaracnoidea de la convexidad (HSAc) secundaria a síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR) en pacientes con antecedente de migraña, relacionados temporalmente con uso de triptanes.
Material y métodos: Exposición de dos pacientes ingresadas por cefalea brusca y hemorragia subaracnoidea no aneurismática, analizando hallazgos clínicos, radiológicos, tratamiento y evolución.
Resultados: Se presentan dos mujeres de 58 y 57 años, con antecedente de migraña y exposición reciente a triptanes. La primera consultó por dos episodios de cefalea en trueno en menos de 72 horas, objetivándose en TC craneal focos de HSAc frontoparietal izquierda y temporal derecha. La angioTC fue normal, mientras la arteriografía mostró estenosis y dilataciones multifocales en arterias piales; LCR, estudio autoinmune y RM descartaron vasculitis, confirmándose resolución angiográfica a los 3 meses. La segunda presentó cefalea holocraneal brusca persistente, con HSAc parasagital izquierda. La angioTC fue normal, pero la arteriografía reveló múltiples estenosis compatibles con SVCR. En ambas se suspendieron triptanes, se inició nimodipino y la evolución

fue favorable. La combinación de cefalea en trueno recurrente, HSAc limitada a surcos corticales y vasoconstricción multifocal permitieron el diagnóstico.
Conclusión: El SVCR es un síndrome clínico-radiológico caracterizado por cefalea en trueno recurrente y vasoconstricción segmentaria multifocal reversible, siendo la HSAc una de sus manifestaciones hemorrágicas más características. Debe sospecharse incluso con angioTC inicial normal. Nuestros casos subrayan la importancia de reconocer la exposición a triptanes como posible desencadenante y de confirmar posteriormente la reversibilidad vascular.

23818. IMPACTO DEL TIPO DE ANTICOAGULACIÓN ORAL EN EL PRONÓSTICO DE LA HEMORRAGIA INTRACRANEAL: ACENOCUMAROL VS. ANTICOAGULANTES DE ACCIÓN DIRECTA

Guirao Guillén, L.[1]; Centeno Pons, M.L.[1]; Huertas Muñoz, E.[1]; Serrano Alarcón, M.[1]; Egido Herrero, J.A.[2]; Simal Hernández, P.[2]; Gómez-Escalonilla Escobar, C.I.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La hemorragia intracraneal (HIC) asociada a la toma de anticoagulantes orales (ACO) puede presentar unas características diferenciales dependiendo del tipo de fármaco. El objetivo de nuestro estudio es comparar las características clínico-radiológicas y el pronóstico funcional en pacientes con HIC dependiendo si están en tratamiento con acenocumarol (AVK) vs. anticoagulantes de acción directa (ACOD).
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo unicéntrico de pacientes ingresados en la Unidad de Ictus por HIC entre 2020 y 2025 estando previamente en tratamiento con ACO. Los pacientes se clasificaron según el tipo de ACO: AVK vs. ACOD. Se analizaron las características basales, de neuroimagen y resultados clínicos a 3 meses.
Resultados: Se incluyeron 52 pacientes (21 AVK y 31 ACOD). La edad media (79,4 vs. 80,6 años) y la proporción de mujeres (42,9 vs. 51,6%) fueron similares. Los pacientes tratados con AVK presentaron mayor gravedad neurológica al ingreso (NIHSS 14 vs. 8; p = 0,014) y mayor volumen de hemorragia (23,0 vs. 5,8 cc; p = 0,018). Aunque la mortalidad intrahospitalaria fue superior en el grupo AVK, no alcanzó diferencias significativas (33,3 vs. 16,1%; p = 0,188). A los 3 meses la mortalidad fue significativamente mayor en el grupo de AVK (57,1 vs. 17,2%; p = 0,006), así como un peor pronóstico funcional en el grupo de AVK (mediana mRS a los 3 meses 6 vs. 4; p = 0,003).
Conclusión: En nuestra serie los pacientes ingresados con HIC en tratamiento con AVK presentaron una gravedad clínica y volumen de sangrado superior, condicionando un peor pronóstico funcional y mayor mortalidad.

24103. IMPACTO DE LA VARIABILIDAD TENSIONAL Y LA ETIOLOGÍA EN EL PRONÓSTICO DE LA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL ESPONTÁNEA

Simal Hernández, P.[1]; Bonnin Bravo, M.[2]; Lafuente Almadén, A.[2]; Domínguez Jiménez, L.[2]; Álvarez Gutiérrez, M.[2]; Melgar Jara, J.[2]; Vallecillo Martín, B.[3]; Egido Herrero, J.A.[1]; Gómez-Escalonilla Escobar, C.[1]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [3]Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El control de la presión arterial (PA) es fundamental en la hemorragia intracerebral espontánea (HIC), aunque el impacto de la variabilidad según la etiología —angiopatía amiloide (AAC) frente a hipertensiva (HTA)— no está plenamente definido. Analizamos la relación entre la variabilidad real media (ARV), el tiempo en rango terapéutico (TTR) y el pronóstico según la etiología.
Material y métodos: Estudio retrospectivo con registro de PA. Se calculó el TTR (objetivo < 150 mmHg) y la ARV (global y según etiología) como factor pronóstico. Se comparó el control de PA con clevidipino vs. urapidilo.
Resultados: Cohorte de 71 pacientes (mediana 76 años, NIHSS 10, 20% anticoagulación). El TTR medio fue del 44,6%; solo 5,3% logró TTR ≥ 70% (mediana PA fuera de rango 158 mmHg). Una ARV-TAS elevada (> 13 mmHg) se asoció con mayor mortalidad (39 vs. 15%, OR = 3,7; p = 0,034). En el análisis exploratorio estratificado, la ARV-TAS alta fue predictor independiente de mortalidad en AAC (ORa = 27,1; p = 0,024), pero no en HIC hipertensiva. Clevidipino tendió a un control más rápido de PA frente a urapidilo (1,09 vs. 2,13 h; p = 0,078) y menor necesidad de un segundo fármaco (21 vs. 37%).
Conclusión: Se trata de una cohorte de edad avanzada y alta tasa de anticoagulación, con mayor complejidad que en los ensayos pivotales. Los resultados, consistentes con otras series observacionales, subrayan la dificultad del control tensional y la necesidad de optimizar los protocolos. La ARV-TAS elevada se asoció a mayor mortalidad, especialmente en AAC. Clevidipino mostró tendencia hacia un control más precoz y menor necesidad de biterapia.

24353. HEMORRAGIA INTRACRANEAL ASOCIADA A ANTICOAGULACIÓN ORAL: COMPARACIÓN CLÍNICA Y PRONÓSTICA SEGÚN EL TIPO DE ANTICOAGULANTE EN LA PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Cárdenas Cubero, S.[1]; Bocero García, A.[2]; Conde Velasco, C.[1]; de Torres Chacón, R.[2]; Barragán Prieto, A.[2]; Montero Ramírez, E.[2]; Loscertales Castaños, J.B.[2]; Domínguez Mayoral, A.[2]; Gamero García, M.A.[2]; Pérez Sánchez, S.[2]; Montaner Villalonga, J.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena.

Objetivos: La hemorragia intracraneal (HIC) asociada a anticoagulación constituye una complicación con elevada morbimortalidad. Analizamos características basales y evolución de pacientes con HIC por anticoagulación, comparando antagonistas de vitamina K (AVK) y anticoagulantes orales de acción directa (NACO).
Material y métodos: Estudio descriptivo de 75 pacientes ingresados por HIC asociada a anticoagulación entre 2022-2025. Comparamos variables clínicas y radiológicas, evaluando mortalidad y pronóstico funcional a 90 días según escala de Rankin modificada (mRS90d).
Resultados: Edad media 75,7 años, 54,7% varones, NIHSS mediano al ingreso 10 y mRS basal mediano 3. El 80% anticoagulados por FA. El 60% recibía AVK y el 40% NACO (ningún caso con dabigatrán). La mortalidad fue del 23% y el 45,9% presentó mRS90d 5-6. No hubo diferencias en características basales, gravedad inicial, localización de HIC ni resangrado, aunque NACO mostró mayor empeoramiento precoz (50 vs. 37,8%; p = 0,294) y signos radiológicos desfavorables (63,3 vs. 51,1%; p = 0,296). La reversión de anticoagulación fue más frecuente en AVK (79,5 vs. 40%; p = 0,001). NACO mostró mayor proporción de mRS90d 5-6 (62,1 vs. 35,6%; p = 0,025) y tendencia a mayor mortalidad (33,3 vs. 15,9%; p = 0,08).
Conclusión: La HIC por anticoagulación asocia elevada mortalidad y dependencia. En nuestra cohorte, los pacientes con NACO presentaron peor pronóstico funcional. Estos hallazgos, discordantes con la literatura, podrían relacionarse con menor reversión en NACO y un posible sesgo de selección derivado de la inclusión de pacientes ingresados en Neurología, con potencial infrarrepresentación de las HIC de mayor gravedad. Son necesarios estudios que evalúen el impacto pronóstico de la reversión precoz en estos pacientes.

24733. SÍNDROME DE VASOCONSTRICCIÓN CEREBRAL REVERSIBLE CON EVOLUCIÓN FULMINANTE

Pinta Condor, M.L.[1]; Escáneo Otero, D.[2]; Sagastibelza Arroqui, A.[2]; García García, N.[2]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria.

Objetivos: Describir un caso atípico de síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR) con evolución clínica y radiológica aguda y fulminante.
Material y métodos: Se trata de una mujer de 40 años, fumadora, consumidora de cannabis y cocaína, en tratamiento con paroxetina, que consultó por cefalea en trueno de una semana de evolución asociada a alteraciones visuales progresivas.
Resultados: La paciente comenzó con cefalea intensa de inicio brusco, con imposibilidad para dormir, asociada posteriormente a déficit visual e inestabilidad. La TC craneal mostró hipodensidades occipitales bilaterales y la angioTC estenosis multifocales intracraneales, confirmadas mediante arteriografía y afectación difusa de predominio distal en las arterias, compatible con SVCR. LCR normal en dos determinaciones. Se identificaron como posibles desencadenantes el tratamiento con paroxetina y el consumo de tóxicos, con escala RCVS2 *score* de 6. La RM mostró lesiones parietooccipitales bilaterales con edema vasogénico y citotóxico. A pesar del tratamiento con nimodipino intravenoso y medidas de soporte neurointensivo, presentó progresión clínica y radiológica con extensión lesional, desarrollando ceguera cortical, tetraparesia espástica y deterioro de conciencia. Finalmente evolucionó a muerte encefálica, confirmada en estudio ecográfico final, por edema cerebral maligno causando herniación transtentorial y amigdalina.
Conclusión: El SVCR suele presentar un curso benigno en la gran mayoría de las ocasiones. Sin embargo, en casos excepcionales, puede tener un curso fulminante a pesar de las medidas farmacológicas y de soporte. La progresión radiológica precoz y la afectación vascular multifocal extensa podrían constituir marcadores de mal pronóstico que justifiquen vigilancia estrecha y tratamiento intensivo.

23426. NECESIDADES PALIATIVAS EN EL PACIENTE CON ICTUS AGUDO: ¿ES VÁLIDA LA ESCALA NECPAL?

Sánchez Miranda, L.[1]; García-Cabo Fernández, C.[2]; Napal Cuerno, B.[2]; Afonso Agüera, J.D.[2]; Lanero Santos, M.[2]; Redondo González, C.[2]; Fernández Fernández, C.[2]; Guerra-Velasco García, R.[2]; Benavente Fernández, L.[2]; Castañón Apilánez, M.[2]; González Delgado, M.[2]; Larrosa Campo, D.[2]; Rico Santos, M.[2]; Calleja Puerta, S.[2]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: La identificación de necesidades paliativas en pacientes con ictus agudo no está sistematizada en nuestro medio. La escala NECPAL CCOMS-ICO© está validada en enfermedades crónicas avanzadas, pero no en patología cerebrovascular. El objetivo fue evaluar la prevalencia de necesidades paliativas mediante la escala y analizar su impacto pronóstico y en el uso de recursos sanitarios a los 3, 6 y 12 meses.
Material y métodos: Estudio unicéntrico de cohorte retrospectivo en 57 pacientes ingresados por ictus agudo en un hospital terciario (marzo a abril 2025). La NECPAL se aplicó con los datos del ingreso por investigadores ciegos al desenlace. Se calculó concordancia interobservador y rendimiento diagnóstico de la escala.
Resultados: Edad media 73,4 años; 66,7% varones; 78,9% ictus isquémicos. El 52,6% fue NECPAL+, asociando mayor gravedad inicial (NIHSS 11,9 vs. 5,6; p = 0,004), peor mRS premórbida (p = 0,013) y presencia de neoplasia activa (23,3 vs. 0%; p = 0,011). La herramienta predijo la mortalidad a 6 meses (AUC 0,80; sensibilidad 100%), impulsada por la pregunta sorpresa aislada (AUC 0,95). Aunque su capacidad para predecir el uso acumulado de recursos fue pobre (AUC 0,46-0,57), los NECPAL+ multiplicaron por 16 estas visitas entre el tercer y sexto mes (40 vs. 3,8%; p = 0,006) por descompensaciones.
Conclusión: La NECPAL es útil para predecir la mortalidad precoz tras un ictus agudo, pero su valor reside esencialmente en la pregunta sorpresa y no captura la necesidad sostenida de recursos sanitarios. Su validez como herramienta paliativa específica para ictus es parcial y requiere confirmación prospectiva, así como marcadores predictivos complementarios.

24714. EFECTO DE LA IMPLEMENTACIÓN DE UN COMITÉ MULTIDISCIPLINAR EN LA SELECCIÓN DE PACIENTES CANDIDATOS A CIERRE PERCUTÁNEO DE FORAMEN OVAL PERMEABLE

Carrillo Carrillo, M.[1]; Ros Escolar, V.[1]; Usero Ruiz, M.[2]; Flores Barragán, J.M.[2]; Corrales Arroyo, M.J.[2]; Piqueras Flores, J.[1]; Gómez Ramírez, P.[1]; Sánchez Gómez, A.[1]; El Harmochi Daoud, M.[1]; Herrera Ortega, A.[1]; Aceituno Aranda, M.[1]; López de Miguel, M.[1]; Vaamonde Gamo, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Objetivos: La conformación de un comité multidisciplinar entre Neurología y Cardiología optimiza la selección de pacientes candidatos para cierre percutáneo de FOP, incrementando la probabilidad de relación causal del FOP y disminuyendo posibles indicaciones inadecuadas. El objetivo es evaluar el impacto de la creación de un comité multidisciplinar Neurología y Cardiología en el perfil de los candidatos seleccionados para cierre percutáneo de FOP.
Material y métodos: Se realizó un estudio observacional descriptivo *before-after*. Se incluyeron 56 pacientes sometidos a cierre percutáneo de FOP, clasificados en dos grupos: 28 antes del comité y 28 después de su instauración. Se evaluaron variables clínicas, puntuaciones RoPE y PASCAL, así como características ecocardiográficas.
Resultados: Tras la implantación del comité, la edad media fue ligeramente menor (53,3 vs. 50,6 años; p > 0,05). La puntuación RoPE mostró puntuaciones significativamente más elevadas en el periodo posterior (mediana 7 vs. 5; p = 0,001). En la etapa previa al comité, 3 pacientes (11,5%) presentaban un PASCAL improbable, situación que no se observó poscomité. La proporción de FOP de alto riesgo en ecocardiografía transesofágica se incrementó del 43,5% al 92,9% (p < 0,05). Se detectó fibrilación auricular en un paciente en el periodo previo.
Conclusión: La conformación de un comité multidisciplinar entre Neurología y Cardiología optimiza la selección de pacientes candidatos para cierre percutáneo de FOP, incrementando la probabilidad de relación causal del FOP y disminuyendo posibles indicaciones inadecuadas.

Enfermedades cerebrovasculares P4

24373. ENCRUCIJADA OSTEOVASCULAR: DISECCIÓN DE LA ARTERIA VERTEBRAL SECUNDARIA A ALTERACIONES DE LA APÓFISIS TRANSVERSA

Gimeno Brugarola, J.[1]; Martí Serrano, M.[1]; Moya Planas, N.[1]; Gomis Cortina, M.[2]; Larrañaga de Bofarull, M.C.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Mataró.

Objetivos: La incidencia de disección de la arteria vertebral (AV) es 1-1,5 por 100.000 habitantes. Teniendo en cuenta que el 31-40% de las disecciones vertebrales se atribuyen a factores mecánicos menores, la vulnerabilidad de la AV en su paso por las apófisis transversas puede ser crítica. Describimos dos casos de disección vertebral asociados a alteraciones de la apófisis transversa.
Material y métodos: Caso 1. Hombre de 24 años con antecedentes de ictus de territorio posterior y hemianopsia izquierda residual. Presenta nuevo episodio isquémico en territorio de PICA izquierda, confirmado mediante RM, donde se objetiva disección de la AV izquierda en el segmento V3. Caso 2. Hombre de 32 años con sintomatología de territorio posterior, confirmándose por RM infarto agudo en territorio de PICA derecha secundario a disección de la AV al mismo nivel.
Resultados: En el primer caso, la arteriografía muestra disección en V3 con oclusión casi completa de la AV izquierda durante la hiperextensión y el giro cervical derecho. Este hallazgo, vinculado a la presencia de un anillo óseo en la masa lateral de C1 izquierda, motivó una descompresión quirúrgica como tratamiento definitivo. En el segundo caso, la arteriografía objetiva disección V3 situada adyacente a la apófisis transversa C2, con oclusión de la AV derecha con maniobras cefálicas. Actualmente pendiente de valoración por comité para establecer la estrategia terapéutica definitiva.
Conclusión: Las alteraciones anatómicas de la apófisis transversa deben incluirse como potencial mecanismo de disección de la AV en ictus de este territorio. Su detección precoz es crucial para garantizar un manejo terapéutico óptimo para cada caso.

24504. DEL GIMNASIO A LA UNIDAD DE ICTUS: TRES CASOS DE DISECCIÓN CEREBRAL CERVICAL

Ros Escolar, V.[1]; Flores Barragán, J.M.[2]; Usero Ruiz, M.[2]; Corrales Arroyo, M.J.[2]; Carrillo Carrillo, M.[1]; Gómez Ramírez, P.[1]; Sánchez Gómez, A.[1]; El Harmochi Daoud, M.[1]; Herrera Ortega, A.[1]; Aceituno Aranda, M.[1]; López de Miguel, M.[1]; Vaamonde Gamo, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Objetivos: La disección arterial cervical (DAC) es causa frecuente de ictus isquémico en adultos jóvenes producida por la rotura del endotelio que genera una falsa luz, formación de trombos y embolización cerebral.
Material y métodos: Presentamos tres casos de ictus por esta causa asociados a ejercicio de alta intensidad.
Resultados: Caso 1: mujer de 30 años atleta de *crossfit*, con cefalea intensa y fotopsia seguidas de claudicación de miembro superior derecho, hipoestesia hemicorporal derecha y disfasia. La neuroimagen evidenció lesiones isquémicas en territorio vertebrobasilar y disección extracraneal bilateral de las arterias vertebrales. Recibió anticoagulación. Caso 2: mujer de 71 años que, tras iniciar entrenamiento de fuerza, desarrolló oftalmoplejía izquierda y marcha atáxica. La neuroimagen mostró una disección de la arteria vertebral derecha a nivel de C6 e infarto mesencefálico. El estudio etiológico identificó displasia fibromuscular de arterias renales. Recibió tratamiento antiagregante. Caso 3: mujer de 35 años, practicante de *crossfit* con cefalea occipital y cervicalgia que progresa posteriormente con bajo nivel de conciencia, afasia, hemiplejía derecha, asimetría facial y desviación oculocefálica. La angioTC mostró oclusión vertebrobasilar extensa por disección bilateral de arterias vertebrales. Desarrolló un extenso infarto cerebeloso con herniación secundaria que requirió craniectomía descompresiva.
Conclusión: La DAC debe considerarse ante focalidad neurológica asociada a cefalea o cervicalgia, especialmente tras ejercicio intenso o movimientos cervicales forzados. Nuestra serie ilustra el amplio espectro clínico y pronóstico de esta entidad, desde déficits focales leves hasta ictus vertebrobasilar potencialmente mortal, y refuerza el papel del ejercicio intenso como posible desencadenante sobre una arteriopatía subyacente.

23937. MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA ESTABLE PESE AL AUMENTO DEL USO DE LA TROMBECTOMÍA MECÁNICA EN ADULTOS JÓVENES CON ICTUS ISQUÉMICO: UN ESTUDIO NACIONAL EN ESPAÑA (2016-2022)

Garrido Hernández, T.[1]; Ontiveros Campos, L.[2]; Martínez Salmerón, M.[2]; Amaya Pascasio, L.[2]; Martínez Sánchez, P.[2]

[1]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Torrecárdenas; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Torrecárdenas.

Objetivos: La incidencia del ictus isquémico (II) en adultos jóvenes está aumentando. La expansión de las terapias de reperfusión, especialmente la trombectomía mecánica, ha transformado el manejo agudo del ictus; sin embargo, su impacto sobre la mortalidad a corto plazo sigue siendo incierto. Nuestro objetivo es analizarlo.
Material y métodos: Estudio retrospectivo nacional utilizando el Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD) español, incluyendo ingresos hospitalarios por II en pacientes de 18-50 años entre 2016 y 2022. Se analizaron las tendencias temporales de terapias de reperfusión y de mortalidad intrahospitalaria. Los predictores independientes de mortalidad se identificaron mediante regresión logística multivariante.
Resultados: Se identificaron 20.533 ingresos por II. La trombectomía mecánica aumentó del 6,3% en 2016 al 12,1% en 2022 ($p < 0,001$), mientras que la trombólisis intravenosa también aumentó significativamente. A pesar de ello, la mortalidad intrahospitalaria permaneció baja y estable (2,8%). Los predictores independientes de mortalidad fueron neoplasia maligna (OR 8,45), seguida de intubación orotraqueal (OR 4,85), coma (OR 3,73), edema cerebral (OR 2,16), fallo renal agudo (OR 1,85), insuficiencia respiratoria aguda (OR 1,38), ictus de circulación posterior (OR 1,42) y niveles elevados de riesgo de mortalidad APR-DRG (todos $p < 0,05$).
Conclusión: En adultos jóvenes con II, la expansión de terapias de reperfusión no se asoció con una reducción de la mortalidad intrahospitalaria. La neoplasia maligna fue el predictor independiente más potente de mortalidad, seguida de las complicaciones neurológicas agudas y la disfunción orgánica, lo que resalta la importancia de los cuidados neurocríticos y de evaluar los resultados funcionales a largo plazo.

24541. ICTUS EN EL EMBARAZO Y EL PUERPERIO: ANÁLISIS DE UNA COHORTE DE DIEZ AÑOS DE UN HOSPITAL TERCIARIO

Sánchez-Guijo Benavente, G.[1]; Jiménez Leciñena, P.[1]; Blanco Ferreiro, A.[1]; Calvo Vega, A.[1]; Gutiérrez Sánchez de la Fuente, M.[2]; Ostos Moliz, F.[2]; Calleja Castaño, P.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: El ictus asociado al embarazo y puerperio constituye una entidad infrecuente, pero potencialmente grave, con particularidades etiológicas y terapéuticas respecto a la población general. Nuestro objetivo fue describir las características epidemiológicas, clínicas, etiológicas, terapéuticas y pronósticas de las pacientes atendidas en un hospital terciario durante los últimos diez años.
Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de una serie de ictus relacionados con embarazo y puerperio diagnosticados entre 2016 y 2026.
Resultados: Hubo 12 casos: 6 ictus hemorrágicos (50%), 3 ictus isquémicos (25%) y 3 trombosis venosas cerebrales (25%). El 58% ocurrieron durante el puerperio. Siete pacientes tenían ≥ 35 años y seis presenta-

ban factores de riesgo vascular adicionales. Solo un caso se asoció a estados hipertensivos del embarazo (EHE). Los ictus isquémicos fueron criptogénicos, dos relacionados con la gestación y uno con el parto. Las tres trombosis venosas cerebrales se produjeron en el puerperio. Entre los ictus hemorrágicos, se identificó un cavernoma y una hemorragia subaracnoidea aneurismática, mientras que cuatro sin otra causa subyacente. Un ictus isquémico fue tratado mediante trombectomía mecánica. Cuatro hemorragias requirieron neurocirugía. Las tres trombosis venosas recibieron anticoagulación. Diez pacientes alcanzaron independencia funcional (escala modificada de Rankin ≤ 2) a los 90 días, sin cambios en la última revisión. No hubo fallecimientos.
Conclusión: En nuestra serie, el ictus hemorrágico y la trombosis venosa cerebral fueron más frecuentes que el ictus isquémico. Hay que tener en mente factores de riesgo específicamente obstétricos, como los EHE. En el ictus isquémico faltan ensayos sobre reperfusión aguda, prefiriéndose la trombectomía frente a la fibrinólisis intravenosa cuando la primera sea aplicable.

23873. ANGIOPATÍA AMILOIDE CEREBRAL YATROGÉNICA: UNA PATOLOGÍA INFRADIAGNOSTICADA

Rivas Ramos, L.[1]; Segura Sanz, C.[2]; Campos Villegas, A.[2]; Sanjuán Pérez, T.[2]; de la Cruz Cosme, C.[2]

[1]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria.

Objetivos: La angiopatía amiloide cerebral (AAC) es una patología esporádica o hereditaria caracterizada por el depósito de proteína beta-amiloide (PBA) en la pared vascular cerebral. Recientemente se ha descrito una forma yatrogénica (AACi) detonada por procedimientos neuroquirúrgicos.
Material y métodos: Presentamos el caso de una mujer de 42 años con antecedente de extirpación de glioma del nervio óptico derecho a los 3 años. Se realizó estudio analítico completo, angiográfico, análisis genético, RM y PET-TC amiloide cerebral.
Resultados: A los 34 años comenzó con parestesias faciobraquiales episódicas, con RM cerebral demostrativa de depósitos de hemosiderina en circunvoluciones parietales contralaterales. Tras realización de estudio etiológico extenso no se estableció diagnóstico específico. Evolucionó acumulando lesiones de pequeño vaso, focos de siderosis superficial y hemorragias parenquimatosas, desarrollando afectación cerebral difusa con secuelas campimétricas y cognitivas. Dado que cumplía criterios radiológicos de AAC, se realizó un estudio genético, sin identificar variantes patogénicas. Finalmente, ante la difusión científica de los primeros casos de AACi, se realizó una PET-TC amiloide cerebral que mostró depósito de PBA en sustancia blanca con extensión a margen cortical externo. La revisión de los antecedentes pediátricos confirmó el empleo del parche de duramadre liofilizada Lyodura®, estableciéndose el diagnóstico de AACi probable. A pesar de la progresión radiológica, actualmente mantiene independencia funcional.
Conclusión: La AACi debe considerarse ante hemorragias lobares recurrentes de inicio precoz en pacientes con antecedentes de neurocirugía infantil o exposición a tejidos cadavéricos. El reconocimiento de esta entidad permite reducir la latencia diagnóstica y mejorar la caracterización de los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad.

24120. ENFERMEDAD Y SÍNDROME DE MOYAMOYA: HETEROGENEIDAD CLÍNICA, RADIOLÓGICA Y TERAPÉUTICA EN UNA SERIE DE CASOS DE UN CENTRO

Flores, L.R.[1]; Gallego Prieto, M.[1]; Arteta Gutiérrez, N.[1]; Bonilla Zhañay, A.P.[1]; Rodríguez Barcenilla, M.[1]; Álvaro Izquierdo, A.[1]; Sancho Valderrama, B.[1]; Delgado Bárcena, L.[1]; Echavarría Iñiguez, A.[2]; Ortega Cubero, S.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos; [3]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos.

Objetivos: La enfermedad o síndrome de moyamoya (EMM/SMM) es una arteriopatía cerebral crónica no ateroesclerótica caracterizada por una estenosis progresiva del segmento terminal de una o ambas arterias carótidas internas y sus ramas, provocando una red vascular anómala en la base del cerebro. Es relativamente poco frecuente, sin predominio de edad ni sexo. Hay casos familiares y esporádicos, estos últimos más frecuentes. La presentación clínica es variada, con grandes avances en las últimas décadas sobre su epidemiología, fisiopatología y genética, siendo la neuroimagen fundamental para el diagnóstico y tratamiento.
Material y métodos: Se presenta un estudio unicéntrico, observacional y retrospectivo de pacientes con EMM/SMM entre los años 2012-2026.
Resultados: Una cohorte de 8 pacientes (4 F, 4 M) con EMM/SMM, edades entre 6-68 años, forma de presentación clínica heterogénea, predominando síntomas focales y cefaleas; 3 presentaron eventos cerebrovasculares y 2 fueron hallazgos incidentales. La afectación fue predominantemente unilateral, en arteria cerebral media. Entre los antecedentes destacaron la neurofibromatosis tipo 1 (NF1) y factores de riesgo vascular. El manejo fue predominantemente conservador con una supervivencia global a los 5 años del 100%.
Conclusión: Nuestros resultados aportan información de práctica clínica real y son consistentes con otras series unicéntricas occidentales, caracterizadas por una presentación clínica heterogénea, la coexistencia de formas isquémicas y hemorrágicas, y la frecuente asociación con entidades predisponentes como la NF-1. A diferencia de las grandes cohortes asiáticas, donde la revascularización quirúrgica constituye una estrategia terapéutica habitual, el manejo de nuestros pacientes es predominantemente conservador, reflejando la variabilidad fenotípica de esta arteriopatía.

24566. LEUCOENCEFALOPATÍA TÓXICA CON INFARTO BILATERAL DE GLOBOS PÁLIDOS Y CLOCC SECUNDARIA A POLICONSUMO

Beaus Huerta, L.[1]; Rico Saiz, M.[2]; Santatecla Carbó, L.[2]; Bononad Cuéllar, P.[2]; Calvo Díaz, P.[2]; García López, D.[2]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valencia; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Objetivos: Describir un caso infrecuente de leucoencefalopatía tóxica asociada a infarto bilateral de globos pálidos y lesiones citotóxicas reversibles del cuerpo calloso (CLOCC) en contexto de policonsumo.
Material y métodos: Varón de 30 años. Antecedentes de trastorno bipolar y abuso de sustancias, en tratamiento con disulfiram. Tras cuatro meses de abstinencia presentó recaída con consumo diario de 1 g de cocaína inhalada, cannabis/hachís y metadona ocasional. Se trasladó a Urgencias tras ser hallado en domicilio con disminución del nivel de conciencia y sospecha de intoxicación por opiáceos. Positividad en orina para cocaína, metadona, cannabis y benzodiacepinas. Pese a tratamiento con naloxona y flumazenilo persistió somnolencia marcada, por lo que se solicitó TC craneal, objetivándose hipodensidades bilaterales en globos pálidos.
Resultados: Presentó recuperación progresiva del nivel de conciencia, objetivándose disartria leve y hemiparesia izquierda (MSI 1/5, MII 3/5). La RM cerebral evidenció isquemia aguda bilateral de globos pálidos, restricción de la difusión en centros semiovales y esplenio del cuerpo calloso, con estudio vascular normal. Estudio cardiológico, autoinmunidad y trombofilias sin alteración. Evolucionó favorablemente, recuperando la focalidad neurológica, con resolución de las lesiones callosas y mejoría de la leucoencefalopatía en RM de control. En conjunto

se consideró diagnóstico de leucoencefalopatía tóxica asociada a infarto bilateral de globos pálidos y CLOCC secundarios a policonsumo.
Conclusión: La combinación de leucoencefalopatía tóxica, infarto bilateral de globos pálidos y CLOCC es infrecuente, probablemente relacionada con mecanismos de toxicidad metabólica e hipoxia selectiva secundaria al consumo de sustancias. Nuestro caso resalta la importancia de considerar una etiología tóxica ante estos hallazgos en pacientes jóvenes.

24105. ANÁLISIS COMPARATIVO DE LOS RESULTADOS CLÍNICOS EN PACIENTES TRATADOS MEDIANTE FIBRINÓLISIS, TROMBECTOMÍA MECÁNICA E IMPLANTACIÓN DE *STENT* CON NECESIDAD DE ANTIAGREGACIÓN EN FASE AGUDA

Vera Sánchez, M.[1]; Vicente López-Montenegro, M.[1]; Nueno Montolio, P.[1]; Núñez Guillén, A.[1]; Cardona Portela, P.[1]; Quesada García, H.[1]; Paipa Merchán, A.J.[1]; Lara Rodríguez, B.[1]; Ripoll Fuster, E.[2]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [2]Servicio de Neurorradiología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: Las fichas técnicas de los trombolíticos recomiendan evitar antiagregantes en fase aguda por el riesgo aumentado de transformación hemorrágica. Sin embargo, en algunos pacientes esto no es posible; especialmente tras procedimientos endovasculares e implantación de *stent*. El objetivo fue evaluar la seguridad y eficacia de la antiagregación precoz en pacientes tratados mediante trombólisis intravenosa y *stenting* agudo.
Material y métodos: Se analizaron pacientes tratados con tenecteplasa (TNK) durante 2025 que precisaron colocación de *stent* y antiagregación intraprocedimiento. Se recogieron sexo, edad, factores de riesgo cardiovascular, características clínicas y radiológicas, tiempos de tratamiento, complicaciones y escala de Rankin (mRS) a los 3 meses. Los resultados se compararon, mediante análisis inferencial, con pacientes tratados entre 2021 y 2024 con alteplasa (rTPA).
Resultados: Se incluyeron 24 pacientes: 9 tratados con TNK y 15 con rTPA. En el grupo TNK, la edad media fue de 65 años y el 22,2% eran mujeres. El NIHSS fue de 16, el ASPECTS de 9 y todos presentaban un mRS basal 0-2. El 44,4% presentó una oclusión en tándem y el tiempo entre fibrinólisis y antiagregación con tirofibán de 187 minutos. No se registraron complicaciones hemorrágicas, aunque 2 pacientes presentaron trombosis del *stent*. El 77,7% alcanzó un mRS 0-2 a los 3 meses. No se observaron diferencias significativas respecto al grupo rTPA; salvo una tendencia favorable (IC95% 0,649-55,65; p = 0,12) del grupo TNK a un mejor mRS a los 3 meses.
Conclusión: La antiagregación precoz tras trombólisis y *stenting* parece segura y podría asociarse a buenos resultados funcionales en pacientes correctamente seleccionados.

24384. AJUSTE DEL PERFIL LIPÍDICO MEDIANTE EXTRACTO DE SALICORNIA RICO EN POLIFENOLES: ANÁLISIS COMBINADO

García Soria, I.[1]; Pérez Sánchez, S.[1]; Loscertales Castaños, J.[2]; del Río, C.[1]; Toscano Durán, V.[3]; López Azcárate, C.[1]; Domínguez, C.[1]; Sevilla, A.[1]; de Torres Chacón, R.[2]; Domínguez Mayoral, A.[2]; Montero Ramírez, E.[1]; Bocero García, A.[2]; León, A.[1]; Montaner Villalonga, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena; [3]Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena.

Objetivos: La dislipidemia es un factor de riesgo vascular modificable clave estrechamente relacionado con eventos cerebrovasculares recurrentes y el deterioro cognitivo. Los extractos de salicornia ricos en polifenoles han mostrado beneficios vasculares y metabólicos en entornos experimentales, pero sus efectos sobre los lípidos humanos están poco explorados.
Material y métodos: Análisis combinado de estudios aleatorizados, doble ciego y controlados con placebo que evaluaron 1 g de extracto de salicornia rico en polifenoles en voluntarios sanos y pacientes con ataque isquémico transitorio (AIT) o infarto lacunar. Se compararon las variaciones de colesterol total, LDL y HDL entre los grupos salicornia y placebo durante el seguimiento.
Resultados: El análisis combinado incluyó 241 participantes. Los pacientes con dislipidemia mostraron niveles basales más bajos de colesterol total, HDL y LDL. A los 12 meses, los participantes que recibieron suplementación con salicornia exhibieron una mayor reducción en el colesterol total en comparación con el placebo (coeficiente de variación: −9,76%; p = 0,041), junto con una disminución paralela en los niveles de HDL (coeficiente de variación: −4,2%; p = 0,001). En el subgrupo de pacientes en tratamiento con estatinas, la salicornia se asoció con una reducción más pronunciada del colesterol total; sin embargo, esta diferencia no alcanzó una significación estadística.
Conclusión: El extracto de salicornia, rico en polifenoles, se asoció con un mejor ajuste de los perfiles lipídicos. Su discreta magnitud, especialmente con estatinas concomitantes, podría reflejar un margen de mejora limitado por el tratamiento hipolipemiante de base optimizado. Estos hallazgos respaldan la suplementación con salicornia como estrategia adyuvante para el riesgo vascular tras eventos cerebrovasculares, requiriendo confirmación en ensayos mayores.

24492. IMPACTO DE LA TÉCNICA DE REVASCULARIZACIÓN CAROTÍDEA EN LAS COMPLICACIONES PERIOPERATORIAS MAYORES: ENDARTERECTOMÍA FRENTE A *STENTING* EN UN HOSPITAL TERCIARIO DE REFERENCIA PARA ICTUS

Saurina Navarro, I.[1]; Bashir Viturro, S.[2]; Terceño Izaga, M.[2]; Vielba Gómez, I.[2]; Xuclà Ferrarons, T.[2]; Álvarez-Cienfuegos Rodríguez, J.[2]; Molina Seguin, J.[2]; Vera Monge, V.[2]; Murillo Hernández, A.[2]; Presas Porcell, A.[1]; Rodríguez Cabeza, P.[1]; Andrés Navarro, O.A.[1]; Silva Blas, Y.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta.

Objetivos: Describir la incidencia de complicaciones mayores en los primeros 30 días tras la revascularización carotídea mediante TEA o CAS en una cohorte de pacientes tratados en un centro de referencia en ictus.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de una cohorte consecutiva de pacientes sometidos a revascularización carotídea mediante TEA o CAS entre 2020 y 2025. Se recogieron variables demográficas, clínicas, tipo de procedimiento y la aparición de complicaciones mayores (ictus, infarto agudo de miocardio [IAM] o muerte) a 30 días.
Resultados: Se incluyeron 324 pacientes (edad media 70,9 años; 72,5% varones): 145 (44,8%) tratados mediante CAS y 179 (55,2%) mediante TEA. Las complicaciones mayores a 30 días se observaron en 23 pacientes (7,1%), siendo más frecuentes en TEA frente a CAS (9,5% [17/179] vs. 4,1% [6/145]), sin diferencias estadísticamente significativas. El ictus periprocedimiento fue más frecuente tras TEA (5,6 vs. 1,4%), mientras que el IAM fue infrecuente (0,6 vs. 0%), sin registrarse mortalidad. En el análisis estratificado por edad, en pacientes ≤ 70 años las complicaciones fueron del 11,1% en TEA frente 6% CAS (p = 0,284), mientras que en > 70 años se observó una tendencia a mayor riesgo en TEA (8,8 vs. 1,6%; p = 0,059), sin observarse diferencias estadísticamente significativas entre ambas técnicas.
Conclusión: Aunque las guías clínicas recomiendan la TEA como primera opción en pacientes con estenosis carotídea sintomática, especialmente en mayores de 70 años, en nuestra cohorte el tipo de revascularización carotídea no se asoció con un incremento del riesgo de

complicaciones, hallazgo que se mantuvo consistente en el análisis por grupos de edad.

23748. CLÍNICA BULBAR PAROXÍSTICA SECUNDARIA A ROBO DE LA SUBCLAVIA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Moreno Rey, D.; Navarro Conti, S.C.; Rodríguez Martín, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba.

Objetivos: El síndrome del robo de la subclavia consiste en una estenosis de la arteria subclavia antes del nacimiento de la arteria vertebral, principalmente por placas de ateroma, que motiva la existencia de flujo retrógrado de la arteria vertebral ipsilateral, acompañado de síntomas neurológicos transitorios, secundarios a la isquemia del territorio afectado.
Material y métodos: Presentamos a una mujer de 49 años con antecedentes de dislipemia, diabetes mellitus y tabaquismo activo. Desde hace unos 8 años presenta episodios sensitivos regresivos en hemicuerpo derecho asociados a afonía y disfagia que en los últimos meses se asociaba a debilidad subjetiva en ambos miembros superiores a la elevación de los mismos, autolimitado en 2-3 minutos y con recuperación completa posterior.
Resultados: El ecodoppler de troncos supraaórticos mostró inversión del flujo en la arteria vertebral izquierda en todo su trayecto, sin afectación de la arteria basilar. Se realizó test de hiperemia en miembro superior izquierdo, con resultado positivo. El hallazgo era compatible con síndrome de robo de la subclavia tipo 3. Se confirma en angioTC una estenosis de la arteria subclavia izquierda secundaria a placa de ateroma proximal de aproximadamente el 90%. Se realiza arteriografía programada con colocación de *stent*.
Conclusión: El síndrome de robo de la subclavia puede manifestarse con clínica neurológica paroxística y heterogénea. La neurosonología juega un papel crucial en el reconocimiento y el tratamiento precoz de estos pacientes, con la consecuente mejoría de la sintomatología.

24653. LA GRAN SIMULADORA: HEMORRAGIA CEREBRAL Y MIELOPATÍA CERVICAL COMO MANIFESTACIONES DE UNA MISMA ENTIDAD

Rumaldo Gutti, G.Y.[1]; Rosés Hernansáez, L.[1]; Singh Kaur, N.[1]; Villa López, C.[2]; Labajos Samos, L.M.[3]; Juega Mariño, J.M.[4]; Lucente, G.[5]; Martínez Sánchez, M.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [3]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [4]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [5]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

Objetivos: Describir dos casos de fístulas arteriovenosas durales craneales (FAVD) que simularon patologías neurológicas más frecuentes.
Material y métodos: Primer caso. Mujer de 79 años con adenocarcinoma pulmonar con clínica de afasia. La tomografía mostró una hemorragia temporal izquierda y tromboembolismo pulmonar. La arteriografía identificó una FAVD Cognard IV, nutrida por las arterias meníngea media y occipital izquierda, asociada a trombosis del seno sigmoideo izquierdo y una vena de Labbé con ectasias venosas. El síndrome protrombótico neoplásico planteó un complejo dilema terapéutico respecto a la anticoagulación, inicialmente descartada por el elevado riesgo hemorrágico. Segundo caso. Varón de 59 años con episodios recurrentes de paraparesia. La resonancia evidenció una extensa lesión medular desde la unión bulbomedular hasta T4 asociada inicialmente a espondiloartrosis cervical, motivando descompresión quirúrgica urgente sin mejoría. Ante la desproporción entre el edema y el grado de estenosis se sospechó una etiología inflamatoria, iniciándose corticoterapia sin respuesta. La arteriografía demostró una FAVD Cognard V, alimentada por las arterias cerebelosa y meníngea media izquierdas, con drenaje hacia un colector venoso cortical ectásico responsable de congestión venosa intracraneal y espinal extensa.
Resultados: Ambos pacientes fueron tratados mediante embolización endovascular con Squid logrando exclusión completa. La primera paciente presentó evolución favorable con afasia leve residual, mientras que el segundo falleció por complicaciones respiratorias.
Conclusión: Las FAVD pueden simular diversas enfermedades neurológicas. Estos casos ilustran sus presentaciones más agresivas: hemorragia intracraneal por ectasia venosa (Cognard IV) y mielopatía congestiva por drenaje perimedular (Cognard V), siendo importante el reconocimiento precoz para un tratamiento potencialmente curativo.

24423. TRASLADANDO EL ENSAYO ELAN A LA PRÁCTICA CLÍNICA REAL: ANTICOAGULACIÓN TRAS ICTUS CARDIOEMBÓLICO

Rincón Valencia, A.[1]; Laviana Marín, A.[2]; de Torres Chacón, R.[3]; Conde Velasco, C.[1]; Ruiz Salcedo, I.[1]; Montero Ramírez, E.[3]; Bocero García, A.[3]; Loscertales Castaño, J.[3]; Barragán Prieto, A.[3]; Gamero, M.A.[3]; Pérez Sánchez, S.[3]; Montaner Villalonga, J.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena.

Objetivos: Evaluar la seguridad y efectividad de las estrategias de anticoagulación precoz (< 2 días, < 2 días, 6-7 días) y tardía (3-4 días, 6-7 días, 12-14 días) definidas por el ensayo ELAN (2023) en función del tamaño del infarto (pequeño, mediano o grande, respectivamente) en práctica clínica habitual.
Material y métodos: Estudio retrospectivo de 168 ictus cardioembólicos por fibrilación auricular en un hospital terciario entre 2023-2024, seleccionándose aquellos que se ajustaban a criterios de inicio precoz o tardío. Se analizaron sus características basales y al alta, así como las complicaciones durante el seguimiento.
Resultados: De 168 pacientes, 96 cumplieron los criterios de inclusión. El 58,3% inició anticoagulación precoz y el 41,7% tardía. No hubo diferencias relevantes en las características basales, incluyendo escalas NIHSS y mRS. Sin embargo, al alta, el grupo de inicio precoz presentó mejores resultados funcionales, con menores puntuaciones en NIHSS (mediana 2 vs. 5; p = 0,009) y mRS (mediana 2 vs. 3; p = 0,035). Durante el seguimiento no se registraron recurrencias de ictus tras el inicio de la anticoagulación ni diferencias significativas en la incidencia de hemorragia intracraneal (p = 0,305) o mortalidad a 1 (p = 0,569) y 6 meses (p = 0,691).
Conclusión: Nuestros resultados respaldan que la estrategia de anticoagulación guiada por el tamaño del infarto es aplicable en práctica clínica habitual, asociándose a ausencia de recurrencias isquémicas y a un perfil de seguridad favorable. La mejor evolución funcional en los pacientes anticoagulados precozmente apoya la utilidad de este enfoque para individualizar el inicio de la anticoagulación tras un ictus cardioembólico, siendo necesarios estudios observacionales de mayor tamaño para confirmar estos resultados.

Enfermedades cerebrovasculares P5

24283. INFLUENCIA DE LA CIRCULACIÓN COLATERAL EN EL PRONÓSTICO DE PACIENTES SOMETIDOS A TROMBECTOMÍA MECÁNICA CON ASPECTS BAJO EN FUNCIÓN DEL SEXO

Naya Ríos, L.[1]; Feal Painceiras, M.J.[1]; Cajaraville Martínez, S.[1]; Fernández Couto, M.D.[1]; Roel García, A.[1]; García Roca, L.[1]; López

Fernández, M.[1]; García Díaz, I.[1]; López Dequidt, I.A.[1]; Martínez Calvo, A.[2]; Seoane Dopico, M.[2]; Mosteiro Añón, S.[2]; Sánchez Navarro, J.M.[3]; Castellanos Rodrigo, M.M.[1]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña; [2]Servicio de Neurorradiología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña; [3]IDIBGI.

Objetivos: Ensayos clínicos recientes han demostrado el beneficio de la trombectomía mecánica (TM) en pacientes con baja puntuación en la escala ASPECTS en ambos sexos, si bien el beneficio es menor en mujeres. La circulación colateral (CC) es un factor determinante en el pronóstico funcional de pacientes sometidos a TM y su efecto puede ser diferente en función del sexo. Analizamos el efecto de la CC en función del sexo en pacientes con ASPECTS bajo sometidos a TM en nuestro centro.
Material y métodos: Análisis retrospectivo de pacientes tratados con TM por oclusión vascular en territorio anterior con ASPECTS bajo (< 6), CC evaluada en angioTC al ingreso (clasificación de Tahn *et al.*: buena CC [grados 2 y 3]; mala CC [grados 0 y 1]) y pronóstico funcional a los 3 meses (buen pronóstico: escala modificada de Rankin < 3).
Resultados: Se incluyeron 73 pacientes (51% mujeres). La hipertensión arterial, edad más avanzada, ictus cardioembólico y volumen de infarto a las 24 horas se asociaron con peor pronóstico funcional en ambos sexos. La mala CC se asoció con el pronóstico funcional solo en las mujeres (80 vs. 19% de mujeres con mal pronóstico funcional tenían mala CC) (p = 0,008) y en el análisis multivariado es el predictor de pronóstico funcional más potente en mujeres (OR 10,1; IC95% 1,3-80,3).
Conclusión: En pacientes sometidos a TM con ASPECTS bajo, la CC es el principal factor determinante del pronóstico en mujeres. Dicho factor, sin embargo, no se asocia con el pronóstico funcional en varones.

23607. EVALUACIÓN DE LA UTILIDAD DEL ÁCIDO BEMPEDOICO EN LA OBTENCIÓN DE LOS OBJETIVOS DE LDLC A LOS 12 MESES EN PACIENTES CON PATOLOGÍA NEUROVASCULAR

Martínez de la Fuente, P.[1]; Herguijuela Paredes, M.[2]; Arribas Ortega, L.[3]; Núñez Laguna, S.[4]; Crespo Oruña, A.[4]; Aguado Álvarez, J.A.[4]; Gangas Barranquero, L.[5]; Palacio Portilla, E.J.[5]

[1]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [2]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [3]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [5]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Evaluar la utilidad del ácido bempedoico (AB) en la obtención de los objetivos de LDLc en pacientes con patología neurovascular.
Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes en seguimiento en consultas de Neurología vascular a los que se asocia tratamiento con AB por presentar niveles de LDLc fuera de objetivo. Se analizan parámetros demográficos, clínicos, tratamientos asociados y parámetros analíticos. Análisis estadístico: *t* de Student, U Mann-Whitney, chi cuadrado y análisis de regresión logística.
Resultados: Se incluyen 138 casos (82% varones, 71,28 ± 8,87 años). El 50% de los casos (n = 69) alcanzaron los objetivos de LDLc apreciándose una reducción del 18,55% de los niveles de LDLc (69,79 ± 13,74 vs. 55,75 ± 14,43 mg/dl; p < 0,001). Además, se observaron reducciones significativas de los niveles de colesterol total, no HDLc y Apo B (p < 0,001). En el análisis de regresión logística, la única variable que se asoció con la obtención de los objetivos de LDLc fueron los niveles de LDLc previos al inicio del tratamiento (OR 0,95 [IC95% 0,911-0,987]; p < 0,001).
Conclusión: La mitad de los pacientes con patología neurovascular a los que se asocia AB alcanzan los objetivos de LDLc pasados 12 meses, alcanzando reducciones significativas de los parámetros lipídicos. Los niveles de LDLc basales influyen en la obtención de estos objetivos.

23757. LA RESONANCIA MAGNÉTICA 3T DE PLACA CAROTÍDEA MODIFICA EL MANEJO TERAPÉUTICO EN EL ICTUS ISQUÉMICO CON ETIOLOGÍA ATEROTROMBÓTICA INCIERTA

Martín Mañueco, L.[1]; Ramírez Martínez, A.M.[1]; Esteban García, L.[2]; Alén Moral, L.[1]; Trebolle Banet, J.[1]; Fernández Gil, L.[3]; Ruiz Molina, A.[3]; Velasco Calvo, R.[3]; Alba Alcántara, L.[3]; Carneado Ruiz, J.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; [2]Servicio de Radiología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Evaluar si la RM 3T de placa carotídea modifica el manejo terapéutico y aumenta la certeza diagnóstica en pacientes con ictus isquémico y sospecha etiológica aterotrombótica incierta.
Material y métodos: Estudio piloto observacional, unicéntrico y retrospectivo. Se incluyeron pacientes con ictus isquémico y placa carotídea ipsilateral con estenosis ≥ 50% o, si < 50%, criterios ecográficos de vulnerabilidad. Se comparó la valoración pre-RM, basada en clínica, ecodoppler y angioTC, con la post-RM 3T de placa, mediante evaluación independiente y cegada. El objetivo principal fue el cambio terapéutico: modificación del antitrombótico, revascularización, objetivos de factores de riesgo o seguimiento. La certeza diagnóstica se cuantificó mediante una escala Likert de 5 puntos (PRE/POST RMN 3T).
Resultados: Se incluyeron 14 pacientes; edad mediana 67,0 años (60,2-72,0), 8 varones (57,1%). Presentaban FRCV 13 pacientes (92,9%): HTA y dislipemia, ambas en 8 (57,1%) y tabaquismo en 5 (35,7%). La NIHSS mediana fue 4,0 (3,0-16,0) y la estenosis sintomática mediana 32,0% (30,0-43,8). La RM se realizó a los 6,5 días (3,0-8,8) e identificó captación de contraste en 6 pacientes (42,9%), hemorragia intraplaca en 1 (7,1%) y trombo luminal en 1 (7,1%). Plaque-RADS fue ≥ 4 en 3 pacientes (21,4%). El manejo cambió en 5/14 pacientes (35,7%; IC95% 16,3-61,2); en 4 se modificó el antitrombótico (28,6%); y en 2 se indicó revascularización (14,3%); en 1 ambas medidas. La certeza aumentó de 2,93 ± 0,73 a 3,43 ± 0,76 (p = 0,038).
Conclusión: La RM 3T de placa carotídea modificó el manejo terapéutico en un tercio y aumentó la certeza etiológica, apoyando su utilidad en el ictus con sospecha aterotrombótica no concluyente.

23589. MIELOPATÍA CONGESTIVA TIPO FOIX-ALAJOUANINE ASOCIADA A UN CAVERNOMA MEDULAR HEMORRÁGICO DE CURSO ATÍPICO

López Rojo, A.[1]; Hernández Fernández, F.[2]; Fernández Díaz, E.M.[3]; Feria Vilar, I.[4]; Monteagudo Gómez, M.[4]; Serrano Serrano, B.[2]; Payá Montes, M.[2]; Collado Jiménez, R.M.[5]; Fernández López, A.[5]; Molina Nuevo, J.D.[5]; Torres López, L.E.[6]; Fernández Usero, A.[2]; Azaña-Sanz López, A.[7]; Segura Martín, T.[2]

[1]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [3]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [4]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [5]Servicio de Radiología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [6]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [7]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Objetivos: El síndrome de Foix-Alajouanine es una entidad clínico-radiológica infrecuente caracterizada por una mielopatía venosa congestiva secundaria a malformaciones arteriovenosas, habitualmente fístulas durales. El objetivo de este trabajo es ilustrar el curso clínico atípico de un cavernoma medular hemorrágico asociado a una mielopatía necrotizante ascendente subaguda tipo Foix-Alajouanine, probablemente provocada por alteración del drenaje venoso tras episodios recurrentes de hematomielia.
Material y métodos: Presentamos un caso de mielopatía congestiva tipo Foix-Alajouanine secundaria a un cavernoma medular con hemorragias de repetición.
Resultados: Mujer de 43 años, sin antecedentes relevantes, que debuta con un síndrome medular agudo (retención urinaria, paraparesia e hipoestesia en piernas con nivel sensitivo T7). En la RM medular urgente se objetiva una mielopatía dorsal longitudinalmente extensa. Dada la gravedad clínica, se inicia tratamiento inmunosupresor con bolos de metilprednisolona y plasmaféresis. Durante el ingreso, se repite la RM y se observa una lesión pseudonodular con morfología en palomita de maíz y anillo de hemosiderina, compatible con un cavernoma dorsal y hemorragia reciente. Se realizaron dos arteriografías medulares que descartaron malformaciones vasculares. Una semana después la paciente empeora clínicamente, con progresión ascendente del déficit sensitivo-motor y afectación de miembros superiores. La RM confirma resangrado del cavernoma y marcado aumento ascendente y descendente del edema medular, extendiéndose desde C3 hasta el cono, junto con signos de congestión venosa perimedular y estructuras vasculares congestivas/trombosadas.
Conclusión: La mielopatía necrotizante subaguda ascendente tipo Foix-Alajouanine no se origina exclusivamente por fístulas arteriovenosas, sino que puede presentarse también en el contexto de cavernomas hemorrágicos con episodios de resangrado.

23968. TENECTEPLASA FRENTE A ALTEPLASA EN EL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO POR OCLUSIÓN DE GRAN VASO: COHORTE DE PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Díaz Corta, P.; Méndez García, S.; Puche Ribera, M.; Núñez Guillén, A.; Lara Rodríguez, B.; Paipa Merchán, A.J.; Quesada García, H.; Cardona Portela, P.

Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: Tenecteplasa (TNK) se ha propuesto como alternativa a alteplasa (rTPA) para la trombólisis intravenosa en el ictus isquémico agudo, pero la evidencia comparativa en cohortes de vida real con oclusión de gran vaso tratada como puente a trombectomía es limitada. Evaluamos eficacia y seguridad en práctica clínica real.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo unicéntrico de pacientes con ictus isquémico agudo por oclusión de gran vaso tratados con trombólisis intravenosa como puente a trombectomía. Variable principal: escala de Rankin modificada (mRS) a los 90 días. Secundarias: tiempos intrahospitalarios, reperfusión angiográfica (escala TICI), mRS y NIHSS al alta, hemorragia intracraneal sintomática (sICH) y mortalidad.
Resultados: Se incluyeron 163 pacientes (TNK n = 81; rTPA n = 82) con características basales comparables (edad 74 años; NIHSS 18 frente a 19). El tiempo puerta-aguja fue menor con TNK (32 [27-39] frente a 39 [32-49] min; p = 0,011). La reperfusión casi completa o completa (TICI 2c-3) fue superior con TNK (79,0% frente a 62,2%; p = 0,019). La mediana de mRS a los 90 días fue 2 (1-3) frente a 3 (1-5) (p = 0,094); mRS 0-2 59,2% frente a 46,2% (p = 0,105); OR ajustada por edad, NIHSS, ASPECTS y mRS basal 1,63 (IC95% 0,93-2,86; p = 0,090). La mortalidad a 90 días fue 9,2% frente a 17,5% (p = 0,129). La sICH fue baja y comparable (3,7% frente a 6,1%; p = 0,720).
Conclusión: TNK se asoció a tiempos intrahospitalarios más cortos, mayor reperfusión casi completa o completa y una tendencia consistente hacia mejores resultados funcionales y menor mortalidad a 90 días, con seguridad comparable a rTPA.

24028. EFECTO DE LA ESTENOSIS CAROTÍDEA SOBRE LA ESTIMACIÓN MEDIANTE ECOGRAFÍA DOPPLER DEL GRADO DE ESTENOSIS CONTRALATERAL

Fortanet García, M.[1]; Igea, A.V.[2]; Recio Gimeno, A.[3]; Díaz Herrero, D.[3]; Popova, L.[3]; Collazos Colonques, L.[3]; Campillo Alpera, M.[3]; Martín Gómez, M.[3]; Granero Soler, J.[3]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital General Universitari de Castelló; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital General Universitari de Castelló; [3]Servicio de Neurología. Hospital General Universitari de Castelló.

Objetivos: La ecografía doppler carotídea es la técnica de primera línea para estimar el grado de estenosis carotídea mediante parámetros hemodinámicos como la velocidad sistólica máxima (PSV). En presencia de enfermedad bilateral, los mecanismos de compensación hemodinámica pueden modificar las velocidades contralaterales y generar una sobreestimación del grado de estenosis. El objetivo es evaluar el efecto de la revascularización carotídea sobre la PSV en la carótida interna (CI) contralateral y analizar los factores determinantes de su variación.
Material y métodos: Estudio retrospectivo unicéntrico con diseño intraindividual pre-post que incluyó 46 pacientes sometidos a endarterectomía carotídea o angioplastia con *stent* entre diciembre de 2022 y diciembre de 2025. Se analizó el cambio en la PSV en CI contralateral (ΔPSV = pre-post) y su relación con el grado de estenosis de la carótida tratada y la PSV previa al tratamiento en CI contralateral (PSV basal) mediante modelos de regresión.
Resultados: La magnitud de la estenosis ipsilateral como variable continua mostró una correlación débil con ΔPSV (r = −0,275; p = 0,065). La PSV basal contralateral fue el principal predictor del cambio (p < 0,001), explicando el 42,5% de la variabilidad. El análisis categórico evidenció un descenso significativo de la PSV en estenosis moderadas y graves (p = 0,004). Se observó una interacción significativa entre PSV basal y grado de estenosis (p = 0,028).
Conclusión: La revascularización carotídea reduce la PSV contralateral, especialmente en estenosis grave y velocidades basales elevadas. Esto sugiere que las velocidades doppler reflejan mecanismos de compensación hemodinámica, lo que puede conducir a una sobreestimación del grado de estenosis en enfermedad bilateral.

23687. EVALUACIÓN DEL IMPACTO DEL TRATAMIENTO CON ÁCIDO BEMPEDOICO EN EL GROSOR ÍNTIMA-MEDIA CAROTÍDEO

Gangas Barranquero, L.[1]; Martínez de la Fuente, P.[2]; Núñez Laguna, S.[2]; Herguijuela Paredes, M.[2]; Crespo Oruña, A.[2]; Palacio Portilla, E.J.[1]

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

Objetivos: El grosor íntima-media (GIM) es un marcador de aterosclerosis subclínica. El objetivo primario de este estudio es evaluar si el tratamiento con ácido bempedoico (AB) reduce el GIM. Adicionalmente se valorará la existencia de correlaciones entre parámetros lipídicos y la variación del GIM tras 12 meses de tratamiento con AB.
Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes seguidos en consultas de patología neurovascular a los que se inició tratamiento con AB por LDLc mal controlado. Se incluyen casos con determinación de GIM en carótida común distal al inicio del tratamiento y pasados 12 meses. Análisis estadístico: *t* de Student, test de rangos de Wilcoxon, coeficientes de correlación de Pearson y Spearman.
Resultados: Se analizaron 139 carótidas de 94 pacientes (68% varones; 71,48 ± 8,5 años). Pasados 12 meses se observó una reducción significativa del GIM (0,89 [0,75-1,05] mm vs. 0,80 [0,69-0,89] mm,

p < 0,001; rho = 0,730). La variación del GIM (−11,38 ± 14,74%) se correlacionó positivamente con el GIM a los 12 meses (rho = 0,229; p = 0,007), los niveles a los 12 meses de LDL (r = 0,225; p = 0,009) y Apo A1 (rho = 0,188; p = 0,039) e inversamente con el GIM basal (rho = −0,430; p < 0,001) y los niveles de triglicéridos a los 12 meses (rho = −0,231; p = 0,007). Además, se apreció una tendencia a presentar mayor porcentaje de reducción del GIM con mayores reducciones de LDLc (r = 0,159; p = 0,067).
Conclusión: El tratamiento con AB reduce significativamente marcadores de aterosclerosis subclínica como el GIM. Esta reducción del GIM se correlaciona con parámetros lipídicos como el LDLc. Son necesarios nuevos estudios más amplios que corroboren estos resultados.

24405. ANÁLISIS DE RESULTADOS DEL MANEJO DE LAS ESTENOSIS CAROTÍDEAS EN UN COMITÉ MULTIDISCIPLINAR DE PATOLOGÍA CEREBROVASCULAR

Hervás Testal, C.[1]; López Grueiro, P.[1]; Adán Gurpegui, A.[2]; Alonso Castillo, R.[2]; Pulido Fraiz, L.[2]; Díaz Fernández, E.[1]; Mariño Trillo, E.[1]; Alonso de Leciñana, M.[1]; Fuentes Gimeno, B.[1]; González Martín, L.[1]; Rigual Bobillo, R.[1]; Ruiz Ares, G.[1]; Fernández Heredero, A.[3]; Marín Manzano, E.[3]; Rodríguez, N.C.[3]; Riera del Moral, L.[3]; Gutiérrez Nistal, M.[3]; Navia Álvarez, P.[4]; Fernández Prieto, A.[4]; Álvarez Muelas, A.[4]; Barrios López, A.J.[4]; Rodríguez Pardo, J.[1]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [3]Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario La Paz; [4]Servicio de Neurorradiología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: El manejo de las estenosis carotídeas incluye tratamiento médico exclusivo o asociado a reperfusión, mediante endarterectomía (EDA) o angioplastia con *stent* (ACS). En nuestro centro la decisión depende de un comité multidisciplinar. Nuestro objetivo es analizar la actividad de dicho comité y evaluar los resultados según la evidencia científica actual.
Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo, de pacientes con estenosis carotídea evaluados en comité entre 2011-2025. Se analizan los resultados de tratamiento en términos de eventos periprocedimiento (IAM/ictus/muerte 30 días) y recurrencia ipsilateral.
Resultados: Se incluyeron 407 casos, edad media 71 ± 9,4 años, 310 (76%) varones, con seguimiento medio de 4 años. Doscientos treinta y uno (57%) eran estenosis sintomáticas, de las cuales, se realizó tratamiento reperfusor en 185 (81%), 151 EDA y 34 ACS, siendo 155 (84%) estenosis > 70%. Ocho pacientes (3,5%) presentaron algún evento periprocedimiento, 5/152 (3,3%) en EDA y 3/34 (8,8%) en ACS. Solo dos pacientes revascularizados con EDA (1,3%) presentaron recurrencia a 5 años. De los 45 pacientes con estenosis sintomática manejados médicamente, 10 (22%) presentaron recurrencias. De 176 estenosis asintomáticas, se indicó tratamiento reperfusor en 86 (49%), 66 EDA y 20 ACS, siendo 76 (88%) > 70%. Ocurrieron 2 eventos (2,3%) periprocedimiento, 1 en EDA (1,6%) y 1 en ACS (4,8%), y ninguna recurrencia. De 90 estenosis asintomáticas manejadas médicamente hubo 4 recurrencias (4,4%), todas en estenosis > 70%.
Conclusión: Los resultados del tratamiento de los pacientes con estenosis carotídeas en nuestro centro se asemejan a los establecidos en las recomendaciones internacionales, avalando el uso de un comité multidisciplinar para la toma de decisiones.

23620. RESULTADOS CLÍNICOS Y SEGURIDAD DEL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR EN EL ICTUS ISQUÉMICO POR OCLUSIÓN DE LA ARTERIA CEREBRAL POSTERIOR: ESTUDIO OBSERVACIONAL RETROSPECTIVO

Afonso Agüera, J.D.[1]; Sánchez Miranda, L.[1]; Napal Cuerno, B.[1]; Redondo González, C.[1]; Fernández Fernández, C.[1]; Guerra-Velasco García, R.[1]; Lanero Santos, M.[1]; Hernández Gala, A.[1]; Hordas Álvarez, S.[1]; Chiminazzo, V.[2]; Benavente Fernández, L.[3]; Calleja Puerta, S.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [2]Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: Evaluar la eficacia, seguridad y factores pronósticos del tratamiento endovascular (TEV) en pacientes con ictus isquémico por oclusión de la arteria cerebral posterior (ACP).
Material y métodos: Estudio retrospectivo de una cohorte de pacientes con oclusión de ACP sometidos a TEV entre 2014 y 2025 en un centro terciario. La eficacia se evaluó mediante la tasa de recanalización exitosa (TICI ≥ 2b) y la escala de Rankin modificada a 90 días (mRS ≤ 2 o sin cambios); la seguridad se determinó según la mortalidad, complicaciones perioperatorias e incidencia de hemorragia intracraneal sintomática (HICs).
Resultados: Se reclutaron 51 pacientes (53% hombres, edad mediana 78 años [IC95%: 70-85], mediana NIHSS: 12 [IC95%: 7-15]). La clínica más prevalente fue: paresia (94,1%), defecto campimétrico (80,4%) y disfasia (39,4%). El segmento ocluido fue: P1 (70,59%), P2 (19,61%), múltiple (9,8%). El 11,8% recibió fibrinólisis intravenosa. Se obtuvo una recanalización exitosa en el 84,3% de los casos, con una mediana de 1 pase (IC95%: 1-1,5), y una tasa de mRS favorable a 90 días del 52,9%. Hubo 6,1% HICs, 25,49% complicaciones perioperatorias y una mortalidad intrahospitalaria del 17,6%. El análisis multivariante asoció a un mRS favorable a 90 días: menor edad (68,8 vs. 82,2 años), mejor mRS basal y menos pases del dispositivo (1,12 vs. 1,77).
Conclusión: El TEV en oclusiones de la ACP consigue una elevada tasa de recanalización, con una independencia funcional a los tres meses comparable a la descrita en ensayos clínicos para pacientes de similar gravedad. Una menor edad, baja discapacidad funcional previa y menor número de pases se relacionan con un resultado favorable.

24848. INDICADORES DE CALIDAD ASISTENCIAL EN LAS HEMORRAGIAS CEREBRALES. IMPORTANCIA DEL CONTROL PRECOZ DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y REVERSIÓN DE LA ANTICOAGULACIÓN

Rigual Bobillo, R.; Gómez Benítez, J.; Fuentes Gimeno, B.

Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: En mayo de 2024 se publicaron los indicadores de calidad asistencial para la atención de pacientes con hemorragia cerebral (HC) por la American Heart Association (AHA/ASA), con una serie de cuidados estandarizados. Nuestro objetivo es evaluar el cumplimiento de estos indicadores, así como el cumplimiento de un paquete de cuidados y analizar su impacto en la evolución clínica.
Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo y unicéntrico incluyendo pacientes con HC espontánea < 24 horas de evolución, atendidos por el Servicio de Neurología de un Centro de Ictus entre mayo de 2023 y abril de 2025. Se ha analizado el cumplimiento de una selección de los indicadores comparando el periodo previo a la publicación y el posterior, así como el cumplimiento de un paquete de cuidados (control de la tensión arterial, glucemia, temperatura, saturación de oxígeno y reversión de la anticoagulación) en las primeras 24 horas, y su impacto en su evolución clínica.
Resultados: Se recogieron datos de 180 pacientes. Tras la publicación de los indicadores de la AHA/ASA, no se observaron diferencias con el periodo anterior, con cumplimiento > 70% en 7 de los indicadores analizados. El paquete de cuidados propuestos se cumplió en el 83,9%. Ni el cumplimiento de los indicadores ni el paquete de cuidados se asoció significativamente a una mejor evolución, siendo la puntuación inicial en la NIHSS el principal factor pronóstico.
Conclusión: En nuestra serie, se aprecia un elevado cumplimiento de los indicadores recomendados y del paquete de cuidados, siendo la gravedad de ictus el principal factor asociado a mala evolución.

24764. GFAP, NFL E IL-6 COMO PREDICTORES DE MAL PRONÓSTICO FUNCIONAL Y MORTALIDAD TRAS UNA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ANEURISMÁTICA

Macías Gómez, A.[1]; Jiménez Balado, J.[2]; Fernández Pérez, I.[1]; Giralt Steinhauer, E.[1]; Guisado Alonso, D.[1]; Rodríguez Campello, A.[1]; Palacio Gili, A.[2]; Arreaza Baena, M.[2]; Vallverdú Prats, M.[2]; Fernández Díaz, L.[2]; Encina García, P.[1]; Ripoll i Guardia, M.[1]; Calero García, C.[1]; Grau Royo, F.[1]; Jiménez Conde, J.[1]; Ois, A.[1]; Cuadrado Godia, E.[1]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [2]Hospital del Mar Research Institute.

Objetivos: Evaluar la utilidad pronóstica de GFAP, cadena ligera de neurofilamentos (NfL) e interleucina-6 (IL-6) para predecir mal pronóstico funcional y mortalidad a los 3 meses tras una hemorragia subaracnoidea aneurismática (HSAa).
Material y métodos: Estudio observacional de 197 pacientes con HSAa incluidos prospectivamente entre julio de 2015 y mayo de 2025. Las muestras sanguíneas se obtuvieron en las primeras 72 horas del ingreso. El mal pronóstico funcional se definió como mRS ≥ 3 a los 3 meses. La asociación entre biomarcadores y desenlaces clínicos se evaluó mediante modelos ANCOVA ajustados por edad y sexo. La capacidad discriminativa se analizó mediante curvas ROC y área bajo la curva (AUC).
Resultados: A los 3 meses, 86 pacientes (43,7%) presentaron mal pronóstico funcional y 39 (19,8%) habían fallecido. Los pacientes con mal pronóstico mostraron niveles ajustados más elevados de GFAP (7,98; IC95%: 7,50-8,45 vs. 5,93; IC95%: 5,51-6,36; $p = 4,0 \times 10^{-9}$), IL-6 (3,61; IC95%: 3,33-3,88 vs. 2,59; IC95%: 2,34-2,83; $p = 3,1 \times 10^{-7}$) y NfL (2,98; IC95%: 2,78-3,18 vs. 2,32; IC95%: 2,14-2,50; $p = 4,1 \times 10^{-6}$). Los pacientes fallecidos presentaron niveles ajustados más elevados de GFAP (8,05; IC95%: 7,32-8,78 vs. 6,50; IC95%:6,12-6,87; $p = 3,3 \times 10^{-4}$), IL-6 (4,09; IC95%: 3,70-4,49 vs. 2,74; IC95%: 2,54-2,95; $p = 1,8 \times 10^{-8}$) y NfL (3,22; IC95%: 2,93-3,51 vs. 2,45; IC95%: 2,30-2,60; $p = 1,1 \times 10^{-5}$). Las AUC para mal pronóstico funcional fueron 0,748 (NfL), 0,740 (GFAP) y 0,731 (IL-6), y para mortalidad 0,784 (NfL), 0,773 (IL-6) y 0,688 (GFAP). Las AUC de los biomarcadores fueron superiores a las de la edad, la escala de Fisher y la escala de Hunt-Hess.
Conclusión: GFAP, NfL e IL-6 obtenidos precozmente se asocian con el mal pronóstico funcional y la mortalidad tras una HSAa. Estos biomarcadores podrían complementar las escalas convencionales para mejorar la estratificación precoz del riesgo.

24770. RETRASOS ASISTENCIALES EN TURISTAS CON ICTUS ISQUÉMICO: COMPARACIÓN CON UNA COHORTE DE RESIDENTES

Pinta Condor, M.L.[1]; Bravo Alvarado, N.[1]; Escáneo Otero, D.[2]; Suárez Bautista, F.A.[1]; Cruz Funes, J.[1]; Sagastibelza Arroqui, A.[2]; García García, N.[2]; Pinar Sedeño, G.[2]; Mota Balibrea, V.[2]; Mirdavood Mohammad, S.[2]; Martín Santana, I.[3]; Ruano Hernández, A.[4]; Amela Peris, R.[4]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria; [3]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria; [4]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria.

Objetivos: Comparar los tiempos asistenciales y el acceso a terapias de reperfusión entre pacientes turistas y residentes con ictus isquémico atendidos en un centro de referencia insular.
Material y métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo de pacientes con ictus isquémico atendidos como código ictus. Se incluyeron 50 pacientes turistas y una muestra aleatoria de 50 residentes. Se registraron características basales, gravedad inicial mediante NIHSS, uso de centros intermedios, tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la llegada al centro de referencia, llegada fuera de ventana para fibrinólisis intravenosa (FIV) y tratamientos de reperfusión administrados. Las variables continuas se compararon mediante U de Mann-Whitney y las categóricas mediante prueba exacta de Fisher.
Resultados: Los pacientes turistas mostraron un mayor tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la llegada al centro de referencia (mediana 398 vs. 300 minutos; p = 0,006) y acudieron con mayor frecuencia a centros intermedios (52 vs. 4%; p < 0,001). Aunque se observó una mayor proporción de turistas fuera de ventana para FIV (58 vs. 50%; p = 0,547) y una mayor gravedad inicial (NIHSS 7 vs. 5; p = 0,097), estas diferencias no alcanzaron significación estadística. No se encontraron diferencias en la administración de FIV ni en la realización de trombectomía mecánica.
Conclusión: Los turistas con ictus isquémico presentan retrasos significativos en el acceso al centro de referencia y mayor derivación a centros intermedios. Estos hallazgos sugieren la existencia de barreras asistenciales potencialmente modificables que podrían optimizar la atención al ictus agudo en pacientes no residentes.

Enfermedades cerebrovasculares P6

23700. ICTUS ISQUÉMICO EN MUJERES JÓVENES: DESCRIPCIÓN DE SUS CARACTERÍSTICAS Y SU PRONÓSTICO

Crespo Oruña, A.[1]; Núñez Laguna, S.[1]; Martínez de la Fuente, P.[1]; Herguijuela Paredes, M.[1]; Gangas Barranquero, L.[1]; Marta Enguita, J.[2]; Martín Gurpegui, J.L.[2]; Vázquez Higuera, J.L.[2]; Palacio Portilla, E.J.[2]

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

Objetivos: Describir las características clínicas, factores de riesgo (FR), etiología y pronóstico de mujeres jóvenes ingresadas en nuestro hospital.
Material y métodos: Estudio retrospectivo que incluye mujeres de 45 años o menos ingresadas en nuestro hospital en el periodo 2014-2024. Se evaluaron factores demográficos, clínicos, FR, etiología y pronóstico. Además, se evaluaron factores relacionados con el pronóstico. Análisis estadístico: *t* de Student, U Mann-Whitney y Chi cuadrado.
Resultados: Se incluyen 65 casos (40 [33,5-43] años). La prevalencia de FR clásicos fue baja, predominando el tabaquismo (32%). El 37% tomaban anticonceptivos orales y hubo 2 casos relacionados con el embarazo. La afectación neurológica fue predominantemente leve-moderada (NIHSS al ingreso 4 [1-12]), realizándose fibrinólisis endovenosa en el 20% y trombectomía mecánica en el 34%. Las etiologías más frecuentes fueron causas inhabituales (34%, predominando las trombosis venosas cerebrales) y causa indeterminada tipo ESUS (25%). Al alta recibieron antiagregación el 49%, anticoagulación el 54% y estatinas el 53%. El 81% presentaron pronóstico funcional excelente (mRS 0-1) a los 3 meses (n = 57), con un único fallecimiento. Las variables asociadas al pronóstico fueron el desarrollo de infecciones respiratorias (p < 0,001) o complicaciones neurológicas (p = 0,021), NIHSS al ingreso (p = 0,004) y periodo de ingreso (p = 0,041) con mejor pronóstico en el periodo 2020 y 2024.
Conclusión: La prevalencia de FR clásicos fue baja, presentando predominantemente déficits leve-moderados. La etiología más frecuente son las causas inhabituales y el pronóstico tras el ictus es bueno. Los factores asociados al pronóstico fueron el NIHSS al ingreso, desarrollar infección respiratoria o complicaciones neurológicas y el periodo de ingreso.

24299. MODULACIÓN PROTEÓMICA MEDIANTE TDCS EN ICTUS ISQUÉMICO EN RATA INDUCIDO POR ENDOTELINA-1

Rodríguez Sánchez, A.J.[1]; del Río Mercado, C.[2]; Toscano Durán, V.[3]; Laso García, F.[4]; López Villegas, A.[5]; Amaya Pascasio, L.[6]; García Pinteño, J.[1]; Moreno, M.[5]; Gutiérrez Fernández, M.[4]; Fuentes Gimeno, B.[7]; Montaner Villalonga, J.[8]; Martínez Sánchez, P.[1]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Torrecárdenas; [2]Área de Neurociencias. Hospital Universitario Virgen Macarena; [3]Departamento de Matemáticas Aplicadas. Universidad de Sevilla; [4]Área de Neurociencias. Hospital Universitario La Paz; [5]Unidad de Neurociencia Traslacional. Universidad de Almería; [6]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Torrecárdenas; [7]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [8]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena.

Objetivos: Analizar los cambios proteómicos plasmáticos asociados al ictus isquémico inducido por endotelina-1 en rata y determinar si la estimulación transcraneal modifica su evolución temporal.
Material y métodos: Ratas Wistar fueron asignadas a control o ictus por inyección de endotelina en corteza prefrontal. Los animales con ictus recibieron tDCS anodal, catodal o *sham*. La tDCS (1 mA; 1,5 cm^2) se inició a los 10 días (5 sesiones, 20 min/día). Se analizaron muestras plasmáticas a 24-48 horas (T1) y 18 días (T2) tras el ictus (n = 8-12 ratas/condición). Se evaluaron cambios en el perfil proteómico mediante el panel Olink Target 96 entre tiempos y tratamientos.
Resultados: En T1 (24-48 horas), los animales con ictus mostraron una firma proteómica diferencial frente a controles, con aumento de proteínas asociadas a daño neuronal, inflamación y remodelado tisular, incluyendo ENO2 (1,42), TNFRSF12A (1,05) y MIA (0,82), entre otras, y disminución de proteínas metabólicas como LPL (−1,36) y TNR (−0,43). Entre T1 y T2, varias proteínas previamente elevadas mostraron una disminución significativa, incluyendo ENO2 y TNFRSF12A. Se observaron diferencias en la evolución temporal entre grupos en algunas proteínas, especialmente MIA, con una reducción más marcada en el grupo tratado con tDCS catodal. El análisis global de cambios (Δ T2-T1) mostró variabilidad en la magnitud y dirección de los cambios entre grupos.
Conclusión: El ictus induce una firma proteómica plasmática detectable en fase aguda que evoluciona con el tiempo. Algunas proteínas muestran cambios diferenciales entre grupos, lo que sugiere un posible efecto modulador de la tDCS que requiere confirmación en estudios adicionales.

24242. EL FONDO DE OJO COMO CLAVE DIAGNÓSTICA EN UN ICTUS MULTIFOCAL ATÍPICO

Calderón Soriano, L.; García Pérez-Carlos, M.M.; Egea Fernández, M.; Martínez González, V.; Hernández Hortelano, E.; Sánchez Ayaso, P.A.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Reina Sofía.

Objetivos: Describir un caso de síndrome de hiperviscosidad asociado a macroglobulinemia de Waldenström con presentación neurológica en forma de crisis epilépticas, encefalopatía fluctuante y eventos isquémicos multifocales.
Material y métodos: Mujer de 81 años, hipertensa y con macroglobulinemia de Waldenström sin tratamiento activo, que presentó inicialmente un episodio de pérdida de consciencia, con mordedura lingual e incontinencia urinaria. Posteriormente consultó por crisis focal prolongada, con arresto del lenguaje, confusión y fluctuación del nivel de alerta de más de 1 hora de duración. La exploración neurológica intercrítica fue anodina. En el EEG presentó un enlentecimiento frontotemporal izquierdo sin actividad epileptiforme y en la RM cerebral infartos lacunares agudos bilaterales en territorios de la arteria cerebral media, sugestivos de origen embólico. Se monitorizó durante más de 96 horas sin evidencia de arritmias y el estudio vascular no mostró estenosis significativas. En la analítica destacaba IgM 3.341 mg/dl con paraproteína IgM kappa. El estudio oftalmológico fue fundamental, ya que mostró retinopatía hemorrágica bilateral, tortuosidad venosa y exudados algodonosos, compatibles con retinopatía por hiperviscosidad.
Resultados: El cuadro se interpretó como afectación neurológica secundaria a síndrome de hiperviscosidad. Se pautó levetiracetam, antiagregación y, tras contactar con Hematología, se inició plasmaféresis, dexametasona y ciclofosfamida, con descenso de IgM y estabilidad clínica.
Conclusión: Ante crisis epilépticas, encefalopatía fluctuante e infartos multifocales, sin fuente embolígena clara, debe considerarse el síndrome de hiperviscosidad, especialmente en pacientes con gammapatía IgM. El fondo de ojo puede ser clave para orientar el diagnóstico e iniciar precozmente el tratamiento.

24171. LA FRAGILIDAD COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD EN EL ICTUS ISQUÉMICO TRATADO CON TROMBECTOMÍA MECÁNICA

Carbayo Agúndez, D.[1]; Portilla Cuenca, J.C.[1]; Barneto Clavijo, A.[1]; Mendoza Jiménez, L.[1]; Vera Rozo, Y.Z.[2]; Parra Ramírez, P.[2]; García Gorostiaga, I.[1]; Serrano Cabrera, A.[1]; Casado Naranjo, I.[1]

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

Objetivos: La fragilidad se ha relacionado con un peor pronóstico funcional en el ictus isquémico. Su determinación mediante escalas es rápida, pero no forma parte de la indicación del tratamiento de reperfusión. Nuestro objetivo fue evaluar el valor pronóstico de la fragilidad sobre la mortalidad en los pacientes tratados con trombectomía mecánica.
Material y métodos: Registro prospectivo. Definimos la fragilidad mediante una puntuación en la escala Frail > 2 y en la Clinical Frailty Scale > 3. Se recogieron variables basales y gravedad. Evaluamos la capacidad predictiva de ambas escalas de fragilidad frente a la puntuación basal de Rankin para la mortalidad en los 6 primeros meses.
Resultados: Se incluyeron a 37 pacientes: 6 (16,2%) con Rankin > 2, 16 (43,2%) con Frail > 2 y 16 (43,2%) con Clinical Frailty Scale > 3. Se observó una correlación positiva entre mortalidad y las escalas de fragilidad: Frail (rho 0,4963; p 0,0018) y Clinical Frailty Scale (rho 0,3434; p 0,0374), pero no con Rankin (rho 0,2139; p 0,2037). En el análisis ajustado, la puntuación Frail > 2 se asoció de manera independiente a la mortalidad: OR 23,5 (IC95% 2,6-244,9). En el análisis ROC, Frail mostró un AUC de 0,82 (0,68 a 0,95), Clinical Frailty Scale de 0,76 (0,61 a 0,91) y Rankin de 0,55 (0,42 a 0,69).
Conclusión: En nuestra serie, las escalas de fragilidad mostraron una mejor capacidad pronóstica para mortalidad que la escala Rankin basal.

24271. INFARTO BILATERAL DEL FÓRNIX COMO CAUSA INFRECUENTE DE SÍNDROME AMNÉSICO AGUDO

Calvo Ricardo, R.; Blanco Ferreiro, A.; Pérez Jiménez, P.; Pérez Rangel, D.; Muñiz Castillo, S.; Méndez Guerrero, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Describir un infarto bilateral del fórnix como causa inhabitual de síndrome amnésico agudo.
Material y métodos: Caso clínico y revisión bibliográfica.
Resultados: Mujer de 80 años con antecedentes de hipertensión arterial y dislipemia, sin hábitos tóxicos, pero mala alimentación, que acude a urgencias por cuadro de amnesia episódica anterógrada de instauración brusca y 12 horas de evolución. En urgencias no se observa otra focalidad y se realiza análisis que resulta anodino. TC craneal basal sin alteraciones relevantes y angioTC con disminución de calibre en segmento P2-P3 derecho. Inicialmente se sospecha amnesia global

transitoria, pero ante la persistencia de los síntomas > 24 horas se decide ingreso. Se considera así mismo la posibilidad de una encefalopatía de Wernicke, iniciándose reposición con tiamina. En la exploración a su ingreso se evidencia desorientación e inatención, amnesia episódica anterógrada y retrógrada, disfunción ejecutiva y visuoespacial. Se completa el estudio con punción lumbar (citobioquímica normal, citología y anticuerpos antineuronales negativos), EEG normal y finalmente RM cerebral que demuestra hiperintensidad bilateral en las columnas anteriores de ambos fórnix en secuencias T2/FLAIR, compatible con infarto bilateral del fórnix. El estudio cardiológico fue normal y se asumió una etiología microangiopática.
Conclusión: El infarto bilateral de fórnix constituye una entidad infrecuente cuya principal forma de presentación es un síndrome amnésico agudo aislado. Se debe habitualmente a microangiopatía afectando a la arteria subcallosa, una rama perforante y generalmente única (explicando la bilateralidad del infarto) dependiente de la arteria comunicante anterior.

24082. SÍNDROME DE BOW HUNTER COMO CAUSA DE ICTUS INHABITUAL EN PACIENTE PEDIÁTRICO

Comesaña Fernández, F.[1]; Albendea Obispo, B.[1]; Álvarez Bardón, I.[1]; Stride González, V.[1]; Petronila Cubas, C.[1]; Martínez de Aragón Calvo, A.[2]; Calleja Castaño, P.[3]; González Arbizu, M.[1]; Vila Bedmar, S.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Servicio de Radiología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: El síndrome de la arteria vertebral rotacional es una causa excepcional de ictus inhabitual en edad pediátrica. Se produce una compresión mecánica dinámica de la arteria vertebral durante la rotación cervical, generando un compromiso hemodinámico transitorio del territorio vertebrobasilar.
Material y métodos: Caso clínico y revisión bibliográfica.
Resultados: Varón de 15 años sin antecedentes médicos. Presenta dos episodios de ictus isquémico sintomático en territorio vertebrobasilar (síndrome vertiginoso, nistagmo evocado por la mirada, tinnitus y hemidismetría derecha), ambos desencadenados por giro cefálico durante la práctica deportiva, el segundo en menos de 3 meses. La TC craneal basal y la angioTC evidencian isquemia en territorio posterior en diferentes estadios evolutivos y disección de arteria vertebral izquierda en su segmento V3 (a nivel de vértebras cervicales C1-C2). Se completó estudio etiológico sin alteraciones, incluyendo estudio cardiológico, de trombofilias y de colagenopatías. Tras presentar nuevos ictus isquémicos silentes en neuroimagen, a pesar de monoantiagregación y anticoagulación, así como el mecanismo desencadenante, hicieron sospechar un síndrome de la arteria vertebral rotacional, que se demuestra mediante estudios dinámicos con angioTC y arteriografía selectiva de arterias vertebrales que ponen de manifiesto la oclusión de la arteria vertebral izquierda con la rotación cervical hacia la derecha a nivel del agujero vertebral de C2. Se propone intervención quirúrgica para fijación atloaxoidea.
Conclusión: Su diagnóstico requiere un alto índice de sospecha especialmente en ictus isquémico pediátrico recurrente en territorio vertebrobasilar. Las técnicas de neuroimagen dinámicas son imprescindibles para su confirmación y el tratamiento de elección es el quirúrgico para evitar recurrencias.

24769. DETERMINANTES MULTIDIMENSIONALES DEL PRONÓSTICO FUNCIONAL TRAS ICTUS FRONTOESTRIATAL CRÓNICO: PREDICTORES CLÍNICOS, EJECUTIVOS, LESIONALES Y DE CONECTIVIDAD DE LA DISCAPACIDAD EN ADULTOS JÓVENES

Amaya Pascasio, L.[1]; Rodríguez Herrera, R.[2]; Sánchez Kuhn, A.[2]; Fernández Martín, P.[3]; León Pascasio, J.J.[2]; Soto Ontoso, M.[4]; García Pinteño, J.[5]; Hervás Testal, C.[6]; Flores Pascasio, P.[2]; Martínez Sánchez, P.[1]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Torrecárdenas; [2]Universidad de Almería; [3]Universidad de las Islas Baleares; [4]Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Torrecárdenas; [5]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Torrecárdenas; [6]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: El pronóstico funcional tras ictus es heterogéneo y no se explica solo por el volumen lesional. Evaluamos determinantes multidimensionales de discapacidad en ictus frontoestriatal crónico en adultos jóvenes, integrando variables clínicas, ejecutivas, lesionales y de conectividad en reposo (rsFC) mediante fNIRS.
Material y métodos: Veinticuatro adultos con ictus frontoestriatal crónico (≤ 55 años) realizaron evaluación ejecutiva en RV Nesplora Ice Cream: planificación, memoria trabajo (MT), flexibilidad e inhibición; RM estructural y fNIRS en reposo. Se analizó la discapacidad (mRS) y retorno laboral. Se aplicaron correlaciones de Spearman y regresión logística con predictores estandarizados (perseveración, volumen lesional y rsFC), validada con *leave-one-out*.
Resultados: Mayor discapacidad (definida como mRS < 2) se asoció con peor flexibilidad (perseveración) y menor rendimiento en MT. Más perseveración mostró tendencia a menor retorno laboral. En el modelo multivariable, mayor conectividad rPPC-rOFC predijo mejor pronóstico, mientras que mayor perseveración y volumen lesional se asociaron a peor resultado. El modelo mostró alta capacidad predictiva (AUC = 0,93), superior a modelos alternativos. La MT no mejoró la predicción.
Conclusión: El pronóstico funcional en ictus frontoestriatal crónico depende de un perfil multidimensional. La perseveración y la conectividad rPPC-rOFC son predictores clave, superando al volumen lesional. Se apoya el uso de medidas ejecutivas ecológicas y biomarcadores de conectividad en modelos pronósticos.

23770. CRISIS FOCALES SENSORIALES COMO SÍNTOMA DE DEBUT DE UNA ANGIOPATÍA AMILOIDE CEREBRAL YATROGÉNICA

Melgar Jara, J.D.[1]; Lafuente Almadén, A.[1]; Domínguez-Jiménez, L.[1]; Álvarez Gutiérrez, M.[1]; Bonnin Bravo, M.[1]; de la Rocha Monterrubio, J.[1]; Simal Hernández, P.[2]; Gómez-Escalonilla Escobar, C.I.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La angiopatía amiloide cerebral yatrogénica (AACi) es un subtipo infrecuente de angiopatía amiloide adquirido tras determinados procedimientos médicos, teniendo como hipótesis fisiopatológica un mecanismo *prion-like*. Aunque las crisis epilépticas focales frecuentemente se asocian a lesiones estructurales cerebrales, la coexistencia de ambas entidades es excepcional.
Material y métodos: Revisión de historia clínica y pruebas complementarias de un paciente con crisis focales como debut de una AACi.
Resultados: Varón de 51 años con antecedente de TCE grave a los 5 años, precisando tratamiento neuroquirúrgico con implantación de duramadre, valorado por presentar episodios estereotipados breves de alteración sensitiva queiro-oral izquierda sugestivos de crisis focales sensitivas. La RM craneal muestra siderosis superficial multifocal en surcos de la convexidad derecha con abundantes microsangrados hemisféricos homolaterales. A las 2 semanas de la neuroimagen, acude a urgencias por activación de protocolo código ictus por presentar un cuadro brusco deficitario sensitivo-motor hemicorporal izquierdo con NIHSS 3. La TC craneal objetiva un hematoma intraparenquimatoso agudo subcortical frontal derecho. Realizamos un amplio estudio etiológico para descartar causas secundarias que no muestra alteraciones.

El análisis de LCR muestra un perfil de biomarcadores ß-amiloide compatible con angiopatía amiloide. Considerando los hallazgos clínico-radiológicos y el antecedente neuroquirúrgico previo, se estableció el diagnóstico de AACi.
Conclusión: La AACi debe considerarse en pacientes jóvenes con siderosis superficial cortical, microsangrados lobares o hemorragias intracerebrales, especialmente si existe antecedente de neurocirugía con implantación de duramadre. Las crisis focales pueden constituir la manifestación inicial y preceder a complicaciones hemorrágicas, por lo que su reconocimiento precoz es importante para el manejo de estos pacientes.

24846. HIPERDENSIDAD SULCAL NO HEMORRÁGICA EN TC: UNA PRESENTACIÓN INFRECUENTE DE DISECCIÓN INTRACRANEAL Y SU EXPLICACIÓN FISIOPATOLÓGICA

Encina García, P.[1]; Guisado Alonso, D.[2]; Ois Santiago, A.J.[2]; Cuadrado Godia, E.[2]; Viles García, M.[3]; Capellades Font, J.[3]; Ripoll Guardia, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [3]Servicio de Radiología. Hospital del Mar.

Objetivos: La disección intracraneal espontánea es una causa infrecuente e infradiagnosticada de ictus. Una de sus múltiples formas de presentación es la HSA. Presentamos un caso que ilustra la necesidad de ampliar su diagnóstico diferencial.
Material y métodos: Mujer de 66 años sin antecedentes. Consultó por cefalea en trueno y afasia autolimitada de 30 minutos. La TC craneal mostró hiperdensidades en surcos temporoparietales izquierdos. La angioTC no evidenció aneurismas y mostró un estrechamiento focal de la arteria cerebral media izquierda a nivel del segmento M1. Ante el diagnóstico de HSA con vasoespasmo focal, se inició tratamiento con nimodipino y se trasladó a nuestro centro.
Resultados: La arteriografía cerebral no mostró aneurismas y confirmó el estrechamiento focal de la ACM-M1 izquierda descrito en la angioTC. La RM mostró ausencia de hipointensidad en la secuencia gradiente-eco, descartando, por tanto, el origen hemático de la hiperdensidad sulcal, y evidenció realce poscontraste en dichos surcos. En la revisión retrospectiva de la arteriografía se identificó un aumento significativo y asimétrico de la circulación colateral leptomeníngea en esta región, probable explicación fisiopatológica de los hallazgos radiológicos, no descrita previamente en la literatura. La paciente permaneció asintomática durante la evolución. La RM de control al mes mostró, en la secuencia T1 *black-blood*, una hiperintensidad parietal arterial semilunar en la ACM-M1 izquierda, hallazgo compatible con hematoma mural y patognomónico de disección intracraneal.
Conclusión: La disección intracraneal puede presentarse como HSA, pero también puede simularla. El aumento focal de la circulación colateral leptomeníngea podría explicar la hiperdensidad sulcal en aquellos casos en los que esta no sea de origen hemático.

23964. LA PARADOJA DEL MIEMBRO SUPERIOR EN EL ICTUS. REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METAANÁLISIS DE LA EFICACIA TECNOLÓGICA SIGUIENDO LOS CRITERIOS PRISMA 2020

Carrión Giménez, A.[1]; Amaya Pascasio, L.[1]; Bonachela Guhmann, A.[2]; Gil Rodríguez, M.[1]; Martínez Sánchez, P.[1]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Torrecárdenas; [2]Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Regional Universitario de Málaga.

Objetivos: Evaluar la efectividad de las tecnologías de rehabilitación de miembro superior posictus en las distintas fases clínicas, cuantificando la diferencia entre los desenlaces motores y funcionales.
Material y métodos: Siguiendo el protocolo PRISMA 2020, se realizó una revisión sistemática y metaanálisis de ensayos clínicos aleatorizados (ECA) en PubMed, Scopus, Clinical Trial.gov, Cochrane e IEEE Xplore (2020-2026). Los estudios fueron clasificados según un modelo neurofisiológico propio basado en el mecanismo de acción de la intervención. La evidencia se estratificó en cuatro ejes (intervención, desenlace, fase y rigor) evaluando el riesgo y certeza (RoB 2, PEDro, GRADE). Se aplicó un modelo de efectos aleatorios (DerSimonian-Laird) empleando la g de Hedges (g).
Resultados: Se incluyeron 116 ECA. La mayoría de las intervenciones mostraron beneficios significativos sobre los desenlaces motores, especialmente cuando se alcanzaban dosis terapéuticas superiores a 15-20 horas. Sin embargo, la transferencia a la independencia funcional fue limitada, observándose éxito clínico (MCID) únicamente en el 9,5% de los estudios. Los sistemas de circuito cerrado en la fase crónica (g = 0,94) y la reorganización de redes en fase aguda (g = 1,30) mostraron resultados consistentes en el desenlace funcional. Asimismo, se identificaron importantes carencias en la monitorización de biomarcadores neurofisiológicos y cognitivos, como la evaluación del tracto corticoespinal (10,3%), medición del sistema dopaminérgico (0%) y de prescripción escalonada (0%).
Conclusión: Para alcanzar el desempeño ocupacional, proponemos una matriz de decisión clínica y un modelo de asistencia inversa con diagnósticos objetivos, donde el dispositivo se adapte al individuo, garantizando el acceso y la continuidad del tratamiento en el hogar mediante tecnología portátil.

24206. ICTUS ISQUÉMICO POR OCLUSIÓN DE VASO DE MEDIANO CALIBRE CON NIHSS BAJO: EVOLUCIÓN SEGÚN ESTRATEGIA TERAPÉUTICA

González Díez, O.[1]; Rivas Geslin, A.[1]; Lago Cachero, D.[1]; Filipchuk, M.G.[1]; Matute Lozano, M.C.[2]; Vera Lechuga, R.[2]; García Madrona, S.[2]; Romero del Rincón, C.[2]; Masjuan Vallejo, J.[2]; Cruz Culebras, A.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: La oclusión de vaso de calibre medio (segmento M2/M3/M4/A2/A3/P1/P2) conocido como MeVO (*medium vessel occlusion*) representa cerca del 30% de casos de ictus isquémico. El beneficio de la trombectomía mecánica (TM) es incierto, especialmente en pacientes con déficit neurológico leve (National Institutes of Health Stroke Scale [NIHSS] ≤ 6). El objetivo fue comparar 3 estrategias terapéuticas.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de ingresados en Unidad de Ictus entre 01/05/2023 y 31/01/2026 con MeVO y NIHSS ≤ 6. Se analizaron tres grupos; TM sola o asociada a fibrinólisis intravenosa (FIV), FIV aislada y no reperfusión. Se analizaron características basales, escala de Rankin modificada (eRm) a 3 meses, sangrado a 7 días y mortalidad. El resultado funcional se ajustó por edad, NIHSS y eRm basal mediante regresión logística.
Resultados: Se incluyeron 207 pacientes; 11 TM ± FIV, 68 FIV y 128 sin reperfusión. El grupo TM ± FIV presentó mayor NIHSS basal y proporción de oclusiones segmento M2. La independencia funcional dicotómica (eRm 0-2 frente a 3-6) fue menor en el grupo TM ± FIV (63,6%, p = 0,011), incluso tras ajuste multivariante (OR 0,10; IC95% 0,02-0,55; p = 0,009). Sin embargo, cuando se analiza eRm como escala ordinal, considerado más robusto, el grupo de tratamiento no se asoció con peor eRm a los tres meses. El sangrado a 7 días fue más frecuente en TM ± FIV (p = 0,046).
Conclusión: En este registro, los pacientes seleccionados para TM ± FIV, con mayor gravedad basal, presentaron menor independencia funcional a 3 meses, hallazgo no confirmado por análisis ordinal y con alto riesgo de sesgo por indicación. Se necesitan estudios prospectivos para evaluar el beneficio de TM en MeVOs con clínica leve.

24447. LUSPATERCEPT Y SÍNDROME DE VASOCONSTRICCIÓN CEREBRAL REVERSIBLE: UNA POSIBLE ASOCIACIÓN NO DESCRITA PREVIAMENTE

Garre Lerma, A.; Nieto Verdugo, B.; Zapata Sanjuán, J.; Gallego Zamora, J.A.; Herrera García, J.D.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves.

Objetivos: La aplicación de nuevos fármacos biológicos en hematología obliga a reconocer complicaciones neurológicas infrecuentes. Presentamos un caso de síndrome de vasoconstricción cerebral reversible (SVCR) relacionado con luspatercept, agente de maduración eritroide empleado en la anemia asociada a síndromes mielodisplásicos (SMD).
Material y métodos: Se realiza análisis retrospectivo de los datos clínicos y pruebas complementarias de un caso de SVCR tras administración de luspatercept.
Resultados: Mujer de 70 años con anemia refractaria en contexto de SMD e inicio de luspatercept dos meses antes. Tras el quinto ciclo, y coincidiendo con un aumento de dosis, desarrolla cefalea hemicraneal *de novo*, intensa y diaria, añadiéndose sucesivamente alteración disejecutiva, dificultad en el reconocimiento visual y finalmente síndrome confusional. A su valoración inicial en urgencias se realiza TC multimodal, estudio de LCR y EEG sin alteraciones relevantes. Posteriormente, se realiza RM craneal con angioRM que evidencia estenosis arteriales múltiples en ausencia de ateromatosis ni enfermedad de pequeño vaso. Durante la hospitalización no se identificaron otras etiologías o factores precipitantes y, tras la retirada del luspatercept, se evidencia una clara mejoría clínica y de las estenosis arteriales en neuroimagen sucesiva, especialmente en territorio vertebrobasilar.
Conclusión: El SVCR se ha relacionado con múltiples desencadenantes, incluidos diversos fármacos. Aunque no existen comunicaciones previas que vinculen este síndrome con luspatercept, la estrecha relación temporal observada en nuestro caso apoya considerarlo como posible precipitantante. Más allá de la hipertensión descrita en ficha técnica, luspatercept modula la vía TGF-B/Smad2/3 que participa en la homeostasis vascular/endotelial, por lo que podría favorecer susceptibilidad vascular y vasorreactividad cerebral anómala.

Enfermedades desmielinizantes P1

23801. EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA EN EM DE LA DETERMINACIÓN SISTEMÁTICA DE LAS CADENAS LIGERAS DE LOS NEUROFILAMENTOS EN SUERO

Rodríguez-Antigüedad Zarrantz, A.[1]; Pérez Garay, R.[2]; López Prado, A.[3]; Martínez Seijas, M.[1]; Lozano Ladero, A.[1]; Boyero Durán, S.[1]

[1]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Cruces; [2]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitario Cruces; [3]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Cruces.

Objetivos: Presentar la experiencia en nuestra Unidad con la determinación sistemática de las cadenas ligeras de los neurofilamentos en suero (sNfL) y los retos de su interpretación en la práctica clínica.
Material y métodos: Desde noviembre de 2024 a mayo de 2026 se han realizado 3.021 determinaciones de sNfL a 1.167 personas con EM mediante analizador automatizado LUMIPULSE®G1200 (Fujirebio). Se describe la distribución basal y longitudinal de sNfL, su relación con edad, curso clínico, duración de la enfermedad, EDSS, actividad clínica/RM, DMT, a lo largo de los brotes, y variabilidad intraindividual. Se utilizaron pruebas no paramétricas y modelos *log-linear* no paramétricos.
Resultados: El número de brotes fue de 52. La concentración mediana de sNfL fue 10,8 pg/ml (rango intercuartílico [IQR] 8,2-14,5). Las sNfL se correlacionaron con edad (rho = 0,52; p < 0,001), EDSS (rho = 0,30; p < 0,001) y duración de la enfermedad (rho = 0,34; p < 0,001). Los pacientes con actividad clínica y/o radiológica presentaron mayor sNfL media longitudinal que los inactivos (11,8 frente a 10,7 pg/ml; p = 0,019). En el análisis ajustado, la actividad se asoció independientemente con un incremento del 16,9% de sNfL (IC95% 10,8-23,2; p < 0,001). Encontramos una tendencia a valores más elevados de sNfL en el periodo entre +30 y +60 días posbrote (mediana: 14,99; IQR: 9,60-26,4) en comparación con los intervalos de –7 a +30 días (mediana: 10,49; IQR: 8,82-13,90) y de +60 a +90 días (mediana: 12,46; IQR: 9,33-15,37). En pacientes con al menos tres determinaciones, la mediana del coeficiente de variación fue 15,4%.
Conclusión: Las sNfL se relacionan con edad, discapacidad y actividad inflamatoria. Su interpretación individualizada exige la contextualización por edad, integración con clínica/RM y determinaciones repetidas. Para monitorizar la actividad de la EM la determinación de sNfL debería ser trimestral.

23841. EXPERIENCIA INICIAL CON UBLITUXIMAB EN PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Díaz Pérez, C.[1]; López-Vázquez Cabrillo, C.[2]; Gil Almendros, E.[1]; Marzo Sola, M.E.[1]

[1]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital San Pedro; [2]Servicio de Neurología. Hospital San Pedro.

Objetivos: Describir las características basales, seguridad, biomarcadores y evolución temprana de pacientes con esclerosis múltiple (EM) tratados con ublituximab.
Material y métodos: Estudio observacional descriptivo unicéntrico de pacientes con EM tratados con ublituximab entre 2025-2026. Se recogieron variables demográficas, clínico-radiológicas y biomarcadores (neurofilamentos de cadena ligera séricos [NfL], inmunoglobulinas y células B CD19+).
Resultados: Se incluyeron 17 pacientes (58,8% mujeres), edad media 42,6 años y duración mediana de enfermedad de 9 años. Doce (70,6%) presentaban EM remitente-recurrente y 5 (29,4%) EM secundaria progresiva. Siete (41,2%) eran *naïve*. De los 10 previamente tratados (6 plataforma, 2 S1P y 2 cladribina), 9 cambiaron por actividad/progresión con actividad. La tasa anualizada de brotes previa fue 1,56. El 64,7% tenía > 20 lesiones cerebrales, el 88,2% lesiones medulares y el 52,9% afectación de fosa posterior. El seguimiento medio fue de 3,8 meses (0-9); 11 pacientes habían recibido una perfusión y 6 dos perfusiones. A los 1,5 meses, todos los evaluados (n = 9) presentaban depleción de células B. Se dispuso de datos de repoblación en 4 pacientes, observándose a los 4,9 meses de media. La mediana de NfL descendió de 10,6 a 9,8 pg/ml a los 3 meses. Siete pacientes (41,2%) presentaron reacciones leves relacionadas con la primera perfusión (4 cansancio, 2 fiebre y 1 dolor articular). Se registraron 3 infecciones leves (respiratoria, dental y gastroenteritis), sin hipogammaglobulinemia. No hubo actividad clínico-radiológica en ningún paciente.
Conclusión: Ublituximab mostró una rápida depleción de células B, un perfil de seguridad favorable y ausencia de actividad clínico-radiológica durante el seguimiento temprano disponible.

23987. TRATAMIENTO A LARGO PLAZO Y RETIRADA PROGRESIVA DE LA INMUNOSUPRESIÓN EN EL SÍNDROME DE SUSAC: SERIE DE CASOS

Serrano Alarcón, M.[1]; Guirao Guillén, L.[1]; Huertas Muñoz, E.[1]; Centeno Pons, M.L.[1]; Ginestal López, R.C.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El síndrome de Susac (SS) es una microangiopatía con una triada clínica consistente en encefalopatía, oclusión de arterias retinianas e hipoacusia neurosensorial. Dado que se trata de una patología poco frecuente con escasos reportes del seguimiento a largo plazo, se presenta una actualización basada en nuestra experiencia en el manejo de 5 pacientes con un seguimiento máximo de 98 meses (mediana 66), con el objetivo de aportar mayor comprensión de la evolución del tratamiento inmunosupresor y su posible desescalada.
Material y métodos: Se incluyeron 5 pacientes diagnosticados de SS (cuatro con diagnóstico definitivo y uno probable) en un centro de tercer nivel entre los años 2018 y 2026. Se trata de 4 mujeres y un hombre de entre 31 y 50 años. Al diagnóstico, cuatro presentaron SS muy grave y uno grave. Todos fueron tratados con inmunosupresión de alta eficacia con bolos de metilprednisolona e inmunoglobulinas, requiriendo además azatioprina y ciclofosfamida un paciente y el resto micofenolato y rituximab.
Resultados: Todos los pacientes presentaron una resolución completa de la clínica neurológica, aunque con brotes graves que se concentraron en los primeros tres años y que requirieron intensificación puntual del tratamiento inmunosupresor siendo posible la desescalada durante el seguimiento. Ningún paciente presenta secuelas cognitivas. Cabe destacar que en un caso se retiró el tratamiento por evento adverso tras infecciones graves de repetición y en otro se retiró por deseo genésico.
Conclusión: El esquema de tratamiento propuesto es efectivo, manteniendo una excelente respuesta a largo plazo, aunque se necesita más experiencia para definir un protocolo de desescalada.

23834. SUPERVIVENCIA LIBRE DE NUEVO TRATAMIENTO TRAS ALEMTUZUMAB EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE: ESTUDIO EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL CON SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO EN UNA COHORTE UNICÉNTRICA

Torres Núñez, D.[1]; Miñano Monedero, R.[2]; Belmonte Hurtado, I.[2]; Galdo Galián, D.[3]; Navarro Aliaga, J.[3]; Nogueira Peñalver, A.[3]; Llorente Iniesta, M.E.[3]; Martínez García, F.[3]; Valero López, A.[4]; Sánchez García, C.M.[5]; Candela Mollá, C.[2]; Mira Martínez, N.[2]; Valero López, G.[6]; Pérez Navarro, V.M.[6]; Ibáñez Gabarrón, L.[2]; Millán Pascual, J.[6]; Gomollón Martos, P.[6]; España Dos Santos, C.[6]; Iniesta Martínez, F.[6]; Meca Lallana, J.E.[6]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [3]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [4]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía; [5]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Rafael Méndez; [6]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: Alemtuzumab (ALM) es un tratamiento de alta eficacia para la esclerosis múltiple (EM), utilizado como estrategia de inducción, aunque actualmente su uso está limitado por motivos de seguridad.
Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo, longitudinal y unicéntrico que incluyó pacientes con EM tratados con al menos un ciclo de ALM. El objetivo principal fue la supervivencia libre de inicio de nuevo TME por motivos de actividad clínica, radiológica o progresión. Los objetivos secundarios fueron supervivencia libre de pérdida de NEDA-3, progresión confirmada de discapacidad a 6 meses (PCD-6m) y seguridad.
Resultados: Se incluyeron 51 pacientes (64,7% mujeres), con una edad media al inicio de ALM de 39,8 años y mediana de seguimiento de 6,1 años. La supervivencia libre de nuevo TME fue del 58,8% a 5 años y del 43,1% a 7 años, con una mediana hasta nuevo TME de 6,12 años. La supervivencia libre de pérdida de NEDA-3 fue del 34,3% y del 23,6% a los 5 y 7 años. La supervivencia libre de PCD-6m fue 62,4% a los 7 años. El 39,2% desarrolló enfermedad tiroidea autoinmune y el 41,2% sufrió al menos una infección. Se registró un fallecimiento por sepsis secundaria a neumonía.
Conclusión: En nuestra cohorte de práctica clínica real, ALM mostró una durabilidad terapéutica prolongada, con una mediana superior a seis años hasta el inicio de un nuevo TME. La pérdida de NEDA-3 fue frecuente, aunque la mayoría permaneció libre de PCD-6m a largo plazo. El perfil de seguridad confirma la necesidad de monitorización estrecha y selección cuidadosa de pacientes.

23606. UBLITUXIMAB EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL: EXPERIENCIA INICIAL Y TRANSICIÓN HACIA ESTRATEGIAS DE ALTA EFICACIA PRECOZ EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Delgado Gil, V.[1]; Hernández Vitorique, P.[2]; León Plaza, O.[2]; Fernández, V.C.[2]

[1]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria; [2]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria.

Objetivos: Describir las características clínicas, los motivos de inicio y la seguridad de los pacientes tratados con ublituximab durante los primeros 18 meses de utilización en práctica clínica habitual.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con esclerosis múltiple tratados con ublituximab entre noviembre de 2024 y mayo de 2026. Se analizaron variables demográficas, discapacidad basal mediante Expanded Disability Status Scale (EDSS), tiempo de evolución, tratamientos modificadores previos, motivo de inicio o cambio terapéutico y acontecimientos adversos.
Resultados: Se incluyeron 34 pacientes (61,8% F), con una edad media de 41,1 años (rango 25-59) y una EDSS media basal de 2,1 (rango 0-6). El tiempo medio de evolución fue de 6,8 años. Quince pacientes (44,1%) iniciaron ublituximab como primera terapia de alta eficacia. Diecinueve pacientes procedían de tratamientos previos; entre ellos, el fármaco más frecuente fue natalizumab (52,6%). Los motivos de inicio o cambio fueron alta actividad al diagnóstico en 15 pacientes (44,1%), actividad clínica y/o radiológica en 10 (29,4%), positividad para virus JC en 5 (14,7%) y acontecimientos adversos de otros tratamientos en 2 (5,9%). Se registraron acontecimientos adversos en 9 pacientes (26,5%), principalmente reacciones relacionadas con la infusión (n = 8), dos de ellas intensas. Un paciente presentó neutropenia con infección grave. Solo se produjo una retirada del tratamiento por reacción infusional.
Conclusión: Ublituximab mostró un perfil de seguridad favorable y una baja tasa de discontinuación en práctica clínica real. Destaca que casi la mitad de la cohorte inició tratamiento como estrategia precoz de alta eficacia, reflejando la adopción de nuevos paradigmas terapéuticos en esclerosis múltiple.

23662. CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y PRONÓSTICO DE UNA SERIE DE CASOS DE PACIENTES CON ENFERMEDAD ASOCIADA A ANTICUERPOS CONTRA LA GLICOPROTEÍNA DE LA MIELINA DE LOS OLIGODENDROCITOS

Ortega Macho, J.[1]; Arzalluz Luque, J.[2]; Ben Yelun Insenser, M.[2]; Dotor García-Soto, J.[2]; Eichau Madueño, S.[2]

[1]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena.

Objetivos: Describir las características clínicas, analíticas, radiológicas y evolutivas de una cohorte de pacientes con enfermedad asociada a

anticuerpos contra la glicoproteína de mielina de oligodendrocitos (MOGAD).
Material y métodos: Estudio observacional descriptivo retrospectivo de pacientes que cumplen criterios de MOGAD 2023, valorados en un hospital terciario entre 2020 y 2025. Se recogieron variables demográficas, clínicas, hallazgos en pruebas complementarias, tratamiento y evolución.
Resultados: Se incluyeron 10 pacientes, con edad mediana de 37 años (RIC: 32,0-42,0) y predominio masculino (60%). El debut más frecuente fue neuritis óptica (NO) (60%), seguido de mielitis (30%) y encefalomielitis (10%). La discapacidad máxima durante el brote presentó una mediana en escala EDSS de 2,5 (RIC: 2,0-4,0). Todos los pacientes presentaron anticuerpos anti-MOG en suero y alteraciones en RM concordantes con la clínica. En LCR se objetivó pleocitosis y/o hiperproteinorraquia en el 40%; el 10% obtuvieron bandas oligoclonales positivas. Durante el seguimiento, se documentaron recurrencias clínicas en el 30% de los pacientes durante la desescalada de corticoides, con dos nuevas NO y una mielitis. En las revisiones a 3-6 meses, presentaron mejoría clínica con EDSS mediana de 1,5 (RIC: 1,0-2,5). El 100% recibió tratamiento con corticoides en fase aguda, con pauta de descenso posterior en el 60% de los casos. El 20% recibió tratamiento inmunosupresor posterior, todos con azatioprina. Ambos reportaron eventos adversos relacionados, requiriendo cambio a rituximab y tocilizumab.
Conclusión: Nuestra serie muestra heterogeneidad clínica, con NO y curso monofásico predominantes. La variabilidad en el manejo terapéutico demuestra la incertidumbre en práctica clínica derivada de la ausencia de evidencia robusta.

24415. EVOLUCIÓN FUNCIONAL Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON NEUROMIELITIS ÓPTICA ASOCIADA A ANTICUERPOS ANTI-ACUAPORINA-4

Saiz García, M.[1]; Armenteros Gómez, D.[1]; Palomo González, C.[1]; Silvarrey Rodríguez, S.[1]; Llarena González, M.C.[2]; Pérez Argüeso, M.[1]; del Molino Urquijo, N.[1]; García-Moncó Carra, J.C.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Basurto; [2]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Basurto.

Objetivos: Históricamente, la neuromielitis óptica asociada a anticuerpos anti-acuaporina-4 (NMOSD anti-AQP4) se ha relacionado con una elevada tasa de recaídas y acumulación progresiva de discapacidad. El objetivo de este estudio fue analizar la evolución clínica, funcional y terapéutica de una cohorte de pacientes con NMOSD anti-AQP4 en práctica clínica real.
Material y métodos: Estudio descriptivo y retrospectivo de 14 pacientes con NMOSD anti-AQP4 seguidos en un hospital terciario. Se analizaron características clínicas, discapacidad funcional mediante EDSS, tratamientos de mantenimiento, necesidad de escalada terapéutica y evolución clínica a largo plazo. El seguimiento medio fue de 12,3 años.
Resultados: La forma de presentación más frecuente fue mielitis (79%), predominando las secuelas motoras y visuales. De los 9 pacientes con un brote leve inicial (EDSS < 2), el 66,67% se han mantenido estables en la última evaluación, mientras que el resto ha progresado significativamente. De los 3 pacientes que comenzaron con un brote grave (EDSS > 6), uno ha mejorado significativamente y el resto se ha mantenido estable. Nueve pacientes iniciaron tratamiento con azatioprina. De estos, tres precisaron cambio a rituximab por progresión y tres por efectos adversos. Tres pacientes fueron tratados inicialmente con rituximab, permaneciendo libres de recaídas.
Conclusión: En esta cohorte, los pacientes con NMOSD anti-AQP4 presentaron una evolución funcional globalmente favorable en comparación con la descrita en series históricas. La estabilidad clínica observada en un número relevante de pacientes tratados con azatioprina o rituximab sugiere que las estrategias inmunosupresoras convencionales continúan desempeñando un papel importante en el manejo a largo plazo de esta enfermedad.

23707. MIOPATÍA AUTOINMUNE NECROTIZANTE ANTI-SRP COEXISTENTE CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE: EL VALOR DE LAS BANDERAS ROJAS FRENTE AL CIERRE DIAGNÓSTICO PREMATURO

Romero Sayago, B.[1]; Coronado Puerto, C.[1]; Serrano García, I.[1]; Pesantez Salinas, P.E.[1]; Melero Mora, L.[1]; Zabokrytskyy Mishchuk, Y.[1]; Rodríguez Fernández, N.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta del Mar; [2]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta del Mar.

Objetivos: Se presenta un caso de coexistencia de miopatía necrotizante autoinmune (MNA) anti-SRP y esclerosis múltiple (EM), en el que la reevaluación clínica ante "banderas rojas" sistémicas permitió identificar una miopatía grave en un paciente previamente etiquetado de enfermedad desmielinizante aislada.
Material y métodos: Varón de 47 años, remitido con diagnóstico de EM, que presentaba debilidad muscular progresiva de un año de evolución. Tras un inicio subagudo distal en miembro inferior derecho, el déficit se extendió a hemicuerpo ipsilateral y progresó a una afectación proximal generalizada. Llamaba la atención un grave síndrome constitucional con pérdida ponderal y astenia. En la exploración, la presencia de reflejos osteotendinosos (ROT) vivos e hipopalestesia derecha confirmaba la semiología central (correlacionada con una RM de neuroeje compatible con EM). Sin embargo, la profunda tetraparesia proximal y la atrofia resultaban incongruentes con hiperreflexia.
Resultados: La paradoja exploratoria, sumada a la pérdida de peso y a una marcada elevación de enzimas musculares (CPK), actuaron como banderas rojas. El EMG, inicialmente mixto, evolucionó a un patrón claramente miopático. El despistaje inmunológico reveló anticuerpos anti-SRP positivos. Además, se detectó derrame pericárdico leve-moderado. Se diagnosticó MNA anti-SRP concomitante con EM, iniciando tratamiento con inmunoglobulinas, corticoides y rituximab, con mejoría funcional parcial.
Conclusión: Este caso ilustra el riesgo del sesgo de anclaje diagnóstico. Ante un paciente con patología desmielinizante central, la incongruencia exploratoria (ROT vivos en músculo parético) y la presencia de síntomas sistémicos e hiperCKemia deben obligar a reabrir el diagnóstico diferencial. Su identificación evitó demorar el tratamiento de una miopatía potencialmente letal.

24309. CÁNCER DE MAMA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE: ESTUDIO DESCRIPTIVO DE UNA COHORTE DE PACIENTES

Díaz Díaz, I.[1]; Gómez de la Torre Morales, D.S.[2]; Rodríguez Carrillo, J.S.[2]; Aguilera Aguilera, J.A.[2]; Luz Esteve, M.[2]; Martínez Rodríguez, P.[3]; Abad Reguera, L.[2]; Hernández González, A.[2]; Esain González, I.[4]; Polo Martín, M.[5]; Fiz Santelesforo, M.[5]; El Berdei Montero, Y.[5]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; [2]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; [3]Servicio de Medicina Interna. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; [4]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; [5]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Objetivos: Describir las decisiones clínicas y el curso de enfermedad de pacientes con esclerosis múltiple (EM) que han sido diagnosticados de cáncer de mama (CaM).
Material y métodos: Se elaboró una base de datos con aquellos pacientes diagnosticados de CaM que estuviesen en seguimiento en consulta

monográfica de EM. Los datos se analizaron con el programa estadístico SPSS 30.0.0.0.
Resultados: Del total de quince pacientes, catorce (93,3%) fueron mujeres, y solo en una de ellas el diagnóstico de CaM fue anterior al de EM. La edad media fue 57,9 ± 7 años; y 50,1 ± 8 años al diagnóstico de CaM. Ocho (53,3%) pacientes presentaron fenotipo recurrente. Ocho (53,3%) pacientes estaban en tratamiento al diagnóstico de CaM, siendo suspendido en siete (87,5%) de ellos. En cuatro (26,7%) pacientes la mastectomía se consideró curativa. Catorce (99,3%) pacientes presentaron CaM fenotipo hormonal y en cuatro (26,7%) se usó terapia adyuvante (quimioterapia y/o radioterapia). Tres (33,3%) de nueve pacientes presentaron progresión radiológica de EM, dos (66,6%) tras tratamiento suspendido y uno (33,4%) tras cambio farmacológico. Dos (13,3%) pacientes presentaron recaída con metástasis. No hubo ningún fallecimiento.
Conclusión: La coexistencia de EM y CaM puede implicar cambios en la terapia modificadora para la EM, que se realizan de forma individualizada. Se precisan estudios longitudinales sobre la actitud terapéutica a seguir y la repercusión de la comorbilidad de ambas patologías.

24031. PROTEÍNA GLIOFIBRILAR ÁCIDA SÉRICA COMO BIOMARCADOR DE LA REDUCCIÓN DE VELOCIDAD DE PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Meca Lallana, J.E.[1]; Millán Pascual, J.[1]; Valero López, G.[1]; Ruiz Merino, G.[2]; Gomollón Martos, P.[1]; España Dos Santos, C.[1]; López Sánchez, P.[1]; Jiménez Veiga, J.[1]; Carles Dies, R.[1]; Llorente Iniesta, M.E.[1]; Martínez García, F.[1]; Zamarro Parra, J.[3]; León Hernández, A.[3]; Villar Guimerans, L.M.[4]; Iniesta Martínez, F.[1]

[1]Servicio de Neuroinmunología Clínica. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [2]Unidad de Apoyo Metodológico. Instituto Murciano de Investigación Biosanitaria Pascual Parrilla; [3]Servicio de Neurorradiología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [4]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: La reducción en la velocidad de procesamiento de la información (rVPI) es frecuente en esclerosis múltiple (EM). Los test que la valoran (test-VPI) presentan efecto aprendizaje y son influenciables por depresión/fatiga. Nuestro objetivo fue estudiar la sensibilidad y especificidad de la proteína gliofibrilar ácida sérica (sGFAP) como biomarcador de rVPI en EM.
Material y métodos: Estudio piloto, observacional, ambispectivo y transversal en pacientes con ocrelizumab incluidos en la plataforma Neuromarker, con test-VPI (PST-z-score respecto a población sana) y sGFAP ± 3 meses. Una puntuación PST-z-score negativa se consideró como rVPI (leve entre –0,1 y –1, moderado entre –1,1 y –1,5, marcado < 1,5). Determinación de sGFAP mediante Single Molecule Array (Simoa). Se recogieron datos de discapacidad (EDSS), fatiga y depresión. Análisis estadístico: área bajo la curva (AUC, capacidad de sGFAP de discriminar entre rVPI/no rVPI). Análisis chi-cuadrado para comparar relación entre variables.
Resultados: Se incluyeron 49 pacientes, 77,5% mujeres, 28,5% fenotipo progresivo, edad media (± DE): 45,5 ± 11,3 años, duración media EM: 9,9 ± 7,3 años, EDSS media: 3,0 ± 1,6. El 65,3% presentó rVPI (34,7% leve, 14,3% moderado y 16,3% marcado), 51% con GFAP ≥ 50 y 14,3% con GFAP < 50. Con un punto de corte sGFAP = 50 pg/ml se obtuvo la mayor precisión diagnóstica de rVPI (AUC = 0,77 p < 0,001, IC95% = 0,59-0,86): sensibilidad 78,1%, especificidad 76,4%, VPP 86,2% y VPN 65%. Asociación estadísticamente significativa entre GFAP ≥ 50 y rVPI (p < 0,001). Análisis multivariante sin relación entre sGFAP y depresión/fatiga.
Conclusión: La elevación de sGFAP en pacientes con rVPI podría ayudar a confirmar el diagnóstico de afectación cognitiva en este dominio. Igualmente, ante un test-VPI normal, la elevación de sGFAP podría plantear una evaluación cognitiva más extensa.

24152. VALORACIÓN COGNITIVA CON BICAMS (BRIEF INTERNATIONAL COGNITIVE ASSESSMENT FOR MULTIPLE SCLEROSIS) EN PACIENTES CON EM E INICIO DE TME DE ALTA EFICACIA. RELACIÓN CON OTROS FACTORES

Fernández Panadero, A.[1]; Casado Chocán, J.L.[2]; Durán Ferreras, E.[2]; Díaz Sánchez, M.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [2]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: Evaluar la evolución cognitiva en pacientes con EM que inician tratamiento modificador de enfermedad (TME) de alta eficacia mediante la batería BICAMS: (Symbol Digit Modalities Test (SDMT), California Verbal Learning Test-II (CVLT-II) y Brief Visuospatial Memory Test Revised (BVMTR); y analizar su asociación con variables clínico-demográficas y radiológicas.
Material y métodos: Estudio observacional prospectivo durante 18 meses de pacientes que inician TME de alta eficacia evaluando estado cognitivo, fatiga y depresión mediante BICAMS, Modified Fatige-Impact-Scale (MFIS), Beck's-Depression-Inventory (BDI), cada 6 meses.
Resultados: Incluimos 24 pacientes (70,8% mujeres), con edad media de 37,5 (± 7,2) años, edad de debut 32,4 (± 7,2) años y EDSS basal 3,2 (± 1,9). La mediana de duración de enfermedad fue 47,5 (RIQ 16-100) meses. Un (4,2%) paciente inició cladribina, 1 (4,2%) fingolimob, 6 (25%) natalizumab, 9 (37,5%) ocrelizumab, 5 (20,8%) ofatumumab y 2 (8,3%) ponesimod. Destacó mejoría significativa en BVMTR y CVLT-II en los meses 12 y 18, con mejoría en SDMT no significativa. Hubo mayores puntuaciones en SDMT y BVMTR cuanto mayor nivel educativo. Basalmente, SDMT se correlacionó negativamente con edad de debut (r = –0,44; p = 0,031) e inicio de TME (r = –0,53; p = 0,008). La EDSS se relacionó negativamente con BVMTR desde el mes 12. La depresión y fatiga influyeron negativamente en BICAMS en los meses 12 y 18. No hubo asociaciones con duración de enfermedad, carga lesional, sexo, estado *naïve* y psicofármacos.
Conclusión: Un nivel educativo superior se relacionó con mejores puntuaciones en SDMT y BVMTR. Mayor edad de debut e inicio de TME y discapacidad influyeron negativamente en algunos subtests. La fatiga y depresión empeoraron el rendimiento. Observamos mejoría cognitiva tras iniciar TME de alta eficacia. El tamaño muestral y la discapacidad basal fueron las principales limitaciones.

24687. PROGRAMA DE REHABILITACIÓN VIRTUAL COGNITIVA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE QUE PRESENTAN DETERIORO COGNITIVO

Blanco Ruiz, M.[1]; Ruiz Franco, M.L.[1]; Rebollo Lavado, B.[1]; Ontiveros Campos, L.[2]; García Ruiz, B.[1]; Romera Morales, D.J.[2]; Muñoz Fernández, C.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Torrecárdenas; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Torrecárdenas.

Objetivos: La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad neurológica crónica asociada frecuentemente a deterioro cognitivo. Aunque la investigación terapéutica ha avanzado considerablemente, la rehabilitación cognitiva sigue siendo limitada, especialmente en el ámbito virtual. Este estudio evalúa el impacto de un programa de rehabilitación cognitiva virtual sobre el rendimiento cognitivo y la calidad de vida en pacientes con EM.
Material y métodos: Estudio cuasiexperimental pre-post. Se compararon los resultados de una evaluación cognitiva realizada antes y después de un programa de rehabilitación cognitiva virtual mediante NeuronUp®. Se incluyeron pacientes con deterioro cognitivo confirmado mediante exploración neuropsicológica. Se excluyeron aquellos sin deterioro cognitivo o con trastornos del estado de ánimo clínicamente significativos.

Resultados: Se incluyeron 24 pacientes con EM (79,2% mujeres; edad media 50 ± 8,7 años), de los cuales 22 completaron la intervención. Tras la rehabilitación cognitiva virtual se observaron mejoras significativas en memoria verbal (recuerdo inmediato, diferido y reconocimiento), memoria visual inmediata, velocidad de procesamiento de la información e indicadores de función ejecutiva (inhibición, flexibilidad cognitiva, planificación y memoria de trabajo) ($p < 0,05$). Asimismo, mejoraron la atención sostenida y alternante, disminuyó la ansiedad y se observaron beneficios en fatiga y síntomas percibidos ($p < 0,05$). No se detectaron diferencias entre fenotipos cognitivos.
Conclusión: Un programa virtual de rehabilitación cognitiva se asoció a mejorías clínicamente relevantes en velocidad de procesamiento, memoria y funciones ejecutivas en pacientes con EM, independientemente del fenotipo cognitivo basal, apoyando su utilidad como estrategia terapéutica accesible y eficaz.

Enfermedades desmielinizantes P2

23355. REGISTRO DE BROTES DE UN AÑO UNICÉNTRICO: DINÁMICA DE LOS BROTES EN UN CENTRO DE REFERENCIA

de Miguel Sánchez de Puerta, C.J.; Cuello, J.P.; Martínez Ginés, M.L.; Ruiz Pérez, I.; Goicochea Briceño, H.; Meldaña Rivera, A.; Higueras, Y.; García Dominguez, J.M.

Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: El empeoramiento asociado a brotes (RAW) representa el 30% de discapacidad en EMRR y 15% en EM secundaria progresiva, asociando peor pronóstico. Nuestro objetivo es describir los pacientes que presentaron un brote entre septiembre de 2024 y de 2025 en una unidad de EM (n ≈ 1.200).
Material y métodos: Se incluyeron pacientes con inicio ≤ 14 días. Se evaluaron al inicio, 5 semanas y 3 meses. Se recogieron variables demográficas, de enfermedad y del brote. El RAW fue evaluado a los 3 meses.
Resultados: Se incluyeron 30 brotes (2/1.000 pacientes/mes). Relación mujer:hombre 2,75:1, edad mediana 40, 90% EMRR, 10% EMSP, duración 9 años y EDSS basal 2. Carga lesional ≥ 20 en 57%, 10-19 en 30% y ≤ 9 en 10%; mediana de lesiones medulares 3. Presentaban actividad radiológica el 33% tras el inicio del último tratamiento. Ningún tratamiento se asoció significativamente (duración 3,24 años, líneas previas 1). Presentaban posibles desencadenantes 23%. La mayoría fueron monosintomáticos (73%); sensitivos (37%) o visuales (23%), con localización medular (40%) y del nervio óptico (23%). El estado de salud percibido (EuroQol-5D) fue 6/10, sin mejoría tras recuperación. Los brotes motores presentaban mayor fatiga. La mayoría se recuperaron parcial (43%) o totalmente (30%) independientemente del tratamiento. El 53% a las 5 semanas, el 20% a los 3 meses. Para entonces, un 50% mantuvo o recuperó su EDSS basal; el resto empeoró (mediana +1 punto). El 27% presentaba RAW.
Conclusión: Los brotes fueron infrecuentes e independientemente a tratamiento condujeron a RAW en 27%. El 20% no alcanzó recuperación máxima hasta el tercer mes. Ninguna variable se asoció significativamente con RAW, probablemente por el pequeño tamaño muestral.

24627. LESIONES DESMIELINIZANTES TUMEFACTIVAS EN ADULTOS MAYORES: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Marcos Conca, R.[1]; Somovilla, A.[2]; Alonso Maroto, J.[1]; Martínez-Miguel, C.[1]; García Cimadevilla, S.[1]; Cañada-Lahoz, E.[1]; Ramos Martín, C.[3]; Domínguez Gallego, M.[2]; Nombela Merchán, F.[1]; Meca Lallana, V.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa; [2]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa.

Objetivos: Las lesiones desmielinizantes tumefactivas (TDL) son lesiones inflamatorias del sistema nervioso central, habitualmente > 2 cm, que por efecto masa/edema o realce en anillo pueden simular neoplasias. Su prevalencia es 1-3/1.000 casos de esclerosis múltiple, más frecuente en adultos jóvenes; el inicio en > 55 años es excepcional y supone un reto diagnóstico. Presentamos un caso de TDL en paciente de 64 años y revisamos evidencia, centrados en el diagnóstico diferencial por edad.
Material y métodos: Varón de 64 años con hemiparesia derecha secundaria a TDL, inicialmente interpretada como ictus. Búsqueda en PubMed de revisiones, metaanálisis, cohortes y series/casos de TDL de inicio tardío, y literatura < 55 para contrastar diferencias.
Resultados: La RM cerebral mostró dos lesiones inflamatorias desmielinizantes; la mayor, pseudotumoral con realce en anillo incompleto y restricción periférica incompleta. La RM medular reveló dos lesiones cervicales sin realce. En LCR: hiperproteinorraquia 80 mg/dl; BOC patrón III; IgM negativas. AQP4-IgG y MOG-IgG negativos. Marcadores tumorales, autoinmunidad, anticuerpos onconeuronales y TC *body* normales. Tratamiento: metilprednisolona IV 1 g/día durante 5 días + 5 sesiones de recambio plasmático + 5 sesiones diferidas. En la literatura, en > 55 las TDL comparten con jóvenes hallazgos de RM (anillo abierto/incompleto, restricción periférica, volumen sanguíneo cerebral bajo, poco edema). En mayores, la sospecha de ictus/neoplasia retrasa el diagnóstico y aumenta biopsias; predominando síntomas motores, menos BOC+, y anillo abierto en ~ 1/3. En niños, el debut es más agudo y polisintomático, con déficits multifocales, lesiones desmielienizantes acompañantes y > BOC+.
Conclusión: En > 55 con déficit focal subagudo y lesión pseudotumoral, la TDL debe considerarse en el diagnóstico diferencial. La RM multiparamétrica, LCR, serologías y exclusión de malignidad orientan el diagnóstico, guían tratamiento y evitan biopsias.

23361. UTILIDAD CLÍNICA DE LOS NEUROFILAMENTOS DE CADENA LIGERA Y GFAP SÉRICOS EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE RECURRENTE EN NEDA-3 TRATADOS CON FÁRMACOS ORALES

Díaz Díaz, J.[1]; Valenzuela Rojas, F.J.[2]; Lillo Triguero, L.[3]; Puertas Muñoz, I.[4]; Fernández Fournier, M.[4]; Torres Iglesias, G.[4]; Labiano Fontcuberta, A.[5]; Casanova Peño, I.[6]; Gómez Moreno, M.[7]; Pérez Parra, F.[8]; Borrega Canelo, L.[9]; Contreras Peña, J.M.[9]; Sainz de la Maza, S.[10]; Monreal Laguillo, E.[10]; Ginestal López, R.[11]; Villar Guimerans, L.M.[12]; Aladro Benito, Y.[3]

[1]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe; [2]Servicio de Neurología. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla; [3]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe; [4]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [5]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [6]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Torrejón; [7]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Leonor; [8]Servicio de Neurología. Hospital Universitario del Henares; [9]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón; [10]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [11]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [12]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: Evaluar la utilidad clínica de los niveles séricos de neurofilamentos de cadena ligera (sNfL) y proteína ácida fibrilar glial (sGFAP) en la monitorización de pacientes de esclerosis múltiple recurrente

(EMR) en NEDA-3 (*no evidence of disease activity*) tratados con fármacos orales de eficacia moderada-alta.
Material y métodos: Estudio multicéntrico prospectivo en pacientes con esclerosis múltiple recurrente (EMR) en situación de NEDA-3 tras al menos 2 años de tratamiento ininterrumpido con fumaratos, inhibidores de la S1P y cladribina. Mediante modelos de regresión se evaluaron la relación entre los niveles elevados de sNfL y sGFAP y las características clínico-radiológicas.
Resultados: Se incluyeron 289 pacientes, 70% mujeres, edad 43 ± 8,5 años, tiempo de evolución 12 ± 7 y 4,7 ± 2,76 años en tratamiento y EDSS 1 (mediana). Un 60% seguían tratamiento con fumaratos, 21% cladribina y 19% inhibidores de S1P. Los niveles de sNfL fueron 7,74 ± 7,42. El 82% de los pacientes presentaba sNfL< 10 pg/mLly el 18% > 10 pg/ml. En el 13% el valor Z fue > 1,28 y en el 8,6% > 1,5. Los niveles de sGFAP fueron 51,68 ± 25,27; el 3% tenía una GFAP > 100 pg/ml y el 0,7% > 140 pg/ml, y el 8,4% presentaba un valor Z > 1,5. Ni la edad, sexo, EDSS basal, número de lesiones en T2 o tipo de tratamiento se asociaron a niveles elevados de sGAP o sNfL.
Conclusión: La determinación de sNfL y/o sGFAP en pacientes en NEDA-3 tratados con fármacos orales de eficacia moderada-alta permite identificar entre un 8% y un 13% de pacientes en riesgo de actividad inflamatoria y/o progresión.

23394. OFATUMUMAB EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE MAYORES DE 50 AÑOS: SUBANÁLISIS EN VIDA REAL DE EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD

Conde Velasco, C.[1]; Arzalluz Luque, J.[2]; Ruiz Salcedo, I.[3]; Rincón Valencia, A.[3]; Cuenca Relinque, A.[3]; Montero Ramírez, E.[3]; Torres Moral, A.[3]; Dotor García-Soto, J.[3]; Ben-Yelun Insenser, M.[2]; Eichau Madueño, S.[3]

[1]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena; [2]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena.

Objetivos: Evaluar la efectividad, seguridad e impacto sobre la fatiga en pacientes con esclerosis múltiple (EM) ≥ 50 años tratados con ofatumumab.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo realizado entre diciembre de 2022 y marzo de 2026, incluyendo un subgrupo de pacientes ≥ 50 años de una cohorte de 216 tratados con ofatumumab. Se analizaron variables clínicas, radiológicas y de seguridad.
Resultados: Se incluyeron 54 pacientes. Edad media de 55,2 ± 4,6 años, 77,8% mujeres. El 83,3% presentaban EM remitente-recurrente, el 16,7% formas secundariamente progresivas. La EDSS basal fue de 4,12 ± 1,86, significativamente superior a la cohorte global (4,07 vs. 2,68; p < 0,001). El 75,9% había recibido tratamientos previos. La actividad inflamatoria previa fue menor respecto a la cohorte global, con menor número de brotes en el año previo (0,56 vs. 0,75; p = 0,088) y en los dos años previos (0,67 vs. 0,92; p = 0,075). Durante el seguimiento, la actividad inflamatoria permaneció baja; con un único brote, comparable a la cohorte global (1,9 vs. 2,8%), y la actividad radiológica fue escasa, con nuevas lesiones en un paciente (2,4 vs. 3,7%). El empeoramiento de discapacidad ocurrió en el 11,6% (n = 5/43), exclusivamente a expensas de progresión independiente de brote (PIRA). El 51% presentó acontecimientos adversos, comparable a la cohorte global (54,3%). Las alteraciones analíticas fueron más frecuentes en ≥ 50 años (22,9 vs. 13,8%, p = 0,076), principalmente linfopenia. La puntuación MFIS permaneció estable durante 24 meses de seguimiento (41,88 vs. 40,63; p = 0,853).
Conclusión: En pacientes ≥ 50 años, ofatumumab mostró baja actividad inflamatoria y un perfil de seguridad favorable. El empeoramiento de discapacidad estuvo predominantemente relacionado con PIRA, sin observarse mejoría significativa de la fatiga. Estos hallazgos apoyan su efectividad en pacientes mayores pese a un fenotipo menos inflamatorio.

23483. LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA ASOCIADA A SIPONIMOD: PRESENTACIÓN DE UN CASO

Rico Saiz, M.[1]; Samper Rodríguez, P.[2]; Beaus Huerta, L.[3]; Calvo Díaz, P.[3]; Bononad Cuéllar, P.[3]; Santatecla Carbó, L.[3]; Navarrete Espí, S.[3]; Benavent Giménez, M.[3]; García López, D.[3]; Gascón Giménez, F.[4]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valencia; [2]Servicio de Urgencias. Hospital Clínico Universitario de Valencia; [3]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valencia; [4]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Objetivos: Describir un caso de leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) asociada a siponimod.
Material y métodos: Mujer de 64 años con EMSP activa en tratamiento con siponimod desde 2014, sin brotes, progresión ni actividad en RM. En septiembre de 2025 presenta una lesión sugestiva de LMP. Se revisan datos clínicos, RM, analíticas y LCR.
Resultados: Paciente clínica y radiológicamente estable con siponimod que en septiembre de 2025 presenta en RM lesión occipital posterior derecha de bordes imprecisos con restricción en difusión, no sugestiva de desmielinización típica. Ante imagen sugestiva de LMP se valora urgente, objetivando cuadrantanopsia inferior izquierda y se decide ingreso. La analítica reveló linfopenia de 220 cel/µl, hipogammaglobulinemia IgG de 493 mg/dl, con serología sin alteraciones y LCR citobioquímico normal con PCR para virus JC negativa. Ante sospecha de LMP asociada a siponimod en contexto de linfopenia, hipogammaglobulinemia e inmunosenescencia, se retiró siponimod y se administraron inmunoglobulinas intravenosas junto con mirtazapina oral. En controles posteriores se objetivó recuperación linfocitaria y RM de control con disminución del tamaño de la lesión y captación puntiforme compatible con IRIS. Clínicamente no presentó deterioro neurológico adicional.
Conclusión: La LMP secundaria a siponimod es una complicación infrecuente, con pocos casos descritos. A pesar de la negatividad de la PCR para virus JC en LCR, la combinación de hallazgos clínicos, radiológicos, inmunológicos y la evolución con IRIS apoyan el diagnóstico. La linfopenia inducida por siponimod, junto a la inmunosenescencia e hipogammaglobulinemia, podrían favorecer la LMP. Este caso aporta evidencia sobre una complicación rara y subraya la necesidad de vigilancia estrecha en pacientes tratados con moduladores del receptor de esfingosina-1-fosfato.

23785. ECULIZUMAB AL RESCATE: TRATAMIENTO DEL BROTE GRAVE DE UNA NEUROMIELITIS ÓPTICA SERONEGATIVA

Cerca Limón, A.[1]; Benítez del Castillo del Río, I.[1]; Díaz del Valle, M.[1]; Romero Plaza, C.[1]; Molina García, A.[1]; Ballesteros Morientes, L.[1]; Casado Jiménez, D.[1]; Alonso Campanario, N.[1]; Aladro Benito, Y.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe; [2]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe.

Objetivos: Se presenta un caso clínico de mielitis longitudinalmente extensa grave doble seronegativa tratada con eculizumab.
Material y métodos: Mujer de 47 años sin antecedentes personales de interés que presenta hipoestesia en región genital y miembros inferiores, hemiparesia derecha y alteración esfinteriana, de instauración en 15 días. Inicialmente se trata en otro centro con metilprednisolona (MPS) 1 g durante 5 días y posterior descenso progresivo, cursándose al alta. Acude a nuestro hospital por progresión a tetraparesia en el día 30 de evolución.

Resultados: Al ingreso, la exploración muestra tetraparesia de predominio proximal en miembros superiores con nivel sensitivo D6 (EDSS 8,5). La RM cerebral, de neuroeje y órbitas muestra una única y extensa lesión inflamatoria intramedular de C2 a C6. Tres determinaciones de anti-AQP4 y anti-MOG (células fijas transfectadas) fueron negativas. Un nuevo ciclo de MPS a altas dosis más siete sesiones de plasmaféresis (PF) fueron inefectivos y la paciente progresa hasta la tetraplejía con extensión a la musculatura cervical. Se prescribe eculizumab en el día 45 de evolución, 4 dosis de 900 mg semanales seguido de 1.200 mg bisemanales con buena respuesta; a los 45 días del inicio del tratamiento mantiene la sedestación autónoma y mejorando la paresia de miembros superiores con aceptable funcionalidad.
Conclusión: La eficacia de eculizumab en el tratamiento del brote de NMO se asienta solo en pequeñas series retrospectivas de casos de pacientes seropositivos refractarios a tratamiento con MPS y PF. La respuesta a eculizumab en esta paciente doble seronegativa subraya la importancia de este tratamiento independientemente del seroestatus en casos graves refractarios.

23559. ADMINISTRACIÓN DE TOLEBRUTINIB CON ALIMENTOS: EVIDENCIA DE ENSAYOS CLÍNICOS E IMPLICACIONES PARA LAS RECOMENDACIONES DE DOSIFICACIÓN

Oreja Guevara, C.[1]; Vargas, W.S.[2]; Nicolas, O.[2]; Syed, S.[2]; Turner, T.J.[2]

[1]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Sanofi.

Objetivos: Revisar los datos de ensayos clínicos sobre la exposición a tolebrutinib en condiciones de ayuno versus alimentación y resumir las recomendaciones de administración relacionadas con las comidas.
Material y métodos: En un ensayo de fase 1 con voluntarios sanos, se midieron niveles plasmáticos de tolebrutinib tras administración en ayunas y con comida rica en grasas. En el ensayo de fase 2b, participantes con EM recurrente recibieron instrucciones de tomar tolebrutinib bajo las mismas condiciones dietéticas (con/sin alimentos) diariamente, determinándose la exposición en cada condición. En ensayos de fase 3, los participantes tomaron tolebrutinib con comida regular. Un análisis preespecificado del ensayo HERCULES evaluó la relación entre exposición a tolebrutinib y riesgo de progresión confirmada de discapacidad a 6 meses (PCD).
Resultados: Se alcanzaron exposiciones plasmáticas superiores tras la administración con alimentos versus ayuno en ensayos de fase 1 y 2b. En el ensayo de fase 3 HERCULES, la reducción del riesgo de PCD a 6 meses fue mayor en participantes con exposiciones plasmáticas más elevadas de tolebrutinib. Basándose en esta evidencia, las recomendaciones actuales establecen que tolebrutinib debe tomarse consistentemente a la misma hora con comida regular para asegurar exposición farmacológica óptima. Se permite flexibilidad cuando los ajustes horarios sean inevitables, manteniendo un intervalo mínimo de 12 horas entre dosis.
Conclusión: La administración de tolebrutinib con alimentos es necesaria para garantizar una exposición óptima. Los pacientes deben tomar tolebrutinib a la misma hora y con la misma comida diariamente. La adherencia a estas recomendaciones puede maximizar los beneficios terapéuticos, favoreciendo mejores resultados en discapacidad.

23349. SUEÑO, ÁNIMO, DOLOR Y COGNICIÓN SUBJETIVA EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE: UN FENOTIPO MÁS ALLÁ DE LA DISCAPACIDAD

Huimann, P.[1]; Pulido Martínez, E.[2]; Sabin Muñoz, J.[2]; García Hernández, R.[2]; Zaballa Pérez, L.[3]; Fernández, M.J.[3]; Rodríguez de la Fuente, O.[3]; Fuster, M.L.[3]; García-Vaz, F.[2]; Blasco Quílez, R.[2]

[1]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; [2]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Caracterizar si la mala calidad subjetiva del sueño en esclerosis múltiple representa un fenotipo sueño–ánimo–dolor–cognición y evaluar su relación con calidad de vida y cognición subjetiva, independientemente de variables de enfermedad.
Material y métodos: Se estudiaron 154 pacientes con esclerosis múltiple mediante escalas como Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), Expanded Disability Status Scale (EDSS), Symbol Digit Modalities Test (SDMT), Multiple Sclerosis Neuropsychological Questionnaire (MSNQ) y Multiple Sclerosis Quality of Life-54 (MSQoL-54). Se creó un índice de 7 dominios: PSQI patológico, insomnio, somnolencia, ansiedad, depresión, fatiga y dolor. Se usaron correlaciones de Spearman y regresión lineal ajustada por edad, sexo, duración, fenotipo y EDSS.
Resultados: El 72,7% eran mujeres, con una mediana de edad de 49 años, duración de enfermedad de 16 años y EDSS 3,0. El 74,7% presentaba PSQI > 5. Peor PSQI se correlacionó con menor MSQoL-54 mental y física, y con mayor HADS total, fatiga y dolor (todos $p < 0,0001$). HADS total ($\beta = 0,182$; $p = 0,0007$) y dolor ($\beta = 0,506$; $p < 0,0001$) predijeron independientemente peor PSQI. El índice de 7 dominios se correlacionó fuertemente con MSQoL-54 física y mental (ambas $\rho = -0,74$; $p < 0,0001$), y cada dominio adicional predijo menor calidad de vida física ($\beta = -6,24$; $p < 0,0001$) y mental ($\beta = -6,52$; $p < 0,0001$). En el subgrupo cognitivo ($n = 47$), peor PSQI se correlacionó con mayor MSNQ ($\rho = 0,399$; $p = 0,006$), pero no con SDMT. El dolor predijo mayor carga cognitiva subjetiva ($\beta = 0,147$; $p = 0,023$).
Conclusión: La mala calidad subjetiva del sueño revela un fenotipo sueño–ánimo–dolor–cognición, asociado a peor calidad de vida y mayor queja cognitiva subjetiva más allá de la discapacidad y variables de la enfermedad.

23417. TERAPIA ANTI-CD20 EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE TUMEFACTIVA

Olea Ramírez, L.M.[1]; Morales Bacas, E.[2]; Barneto Clavijo, A.[2]; Carbayo Agúndez, D.[2]; Mendoza Jiménez, L.[2]; López Gata, L.[2]; Portilla Cuenca, J.C.[2]; Gómez Gutiérrez, M.[2]; Casado Naranjo, I.[2]

[1]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Cáceres; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Cáceres.

Objetivos: La esclerosis múltiple tumefactiva (EMT) representa menos del 2% de los casos de esclerosis múltiple (EM). Se define como una lesión desmielinizante de aspecto tumoral de más de 2 cm que puede presentar edema circundante, efecto de masa y realce en anillo, y supone un desafío diagnóstico-terapéutico.
Material y métodos: Presentación de dos casos clínicos.
Resultados: Varón de 31 años presenta visión borrosa monocular y diplopía vertical. La resonancia magnética (RM) craneal objetiva lesiones ocupantes de espacio en varias localizaciones; con y sin captación de contraste. En el líquido cefalorraquídeo se detectan bandas oligoclonales (BOC) con patrón compatible con EM siendo los anticuerpos anti-aquaporina-4 y anti-MOG negativos. Tratado con bolos de corticoides, tras empeoramiento clínico, inicia inmunoglobulinas y plasmaféresis. Posteriormente, persiste mala evolución clínica realizándose estudio anatomopatológico descartando origen neoplásico o vasculítico. Tras ello, se inicia rituximab presentado precozmente mejoría clínica. Mujer de 47 años con diagnóstico previo de EM tipo remitente-recurrente, con fracaso a 3 tratamientos modificadores de la enfermedad, presenta brote sensitivo-motor hemisférico derecho con empeoramiento progresivo. En neuroimagen destaca gran lesión frontal izquierda con efecto masa y captación de contraste anular. Ante sospecha de

lesión desmielinizante tumefactiva se inician bolos de corticoides y posteriormente primera dosis de rituximab con recuperación completa y resolución de hallazgos radiológicos.
Conclusión: En la EMT, los corticoesteroides en dosis altas son la terapia de primera línea. En casos refractarios, el uso de los anticuerpos anti-CD20 suponen una terapia de mantenimiento eficaz pudiendo mejorar, de acuerdo con la literatura, los resultados clínicos y radiológicos a largo plazo.

23346. INFLUENCIA DEL SEXO EN LAS PROPIEDADES MIOTONOMÉTRICAS MUSCULARES EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

García Navarro, C.[1]; Peña Toledo, M.A.[2]; Conde Gavilán, C.[3]; Linares Cabrera, D.[1]; Agüera Morales, E.[4]

[1]Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas. Facultad de Medicina y Enfermería. Universidad de Córdoba; [2]Departamento de Ciencias Morfológicas y Sociosanitarias. Área de Anatomía y Embriología Humana. Facultad de Medicina y Enfermería. Universidad de Córdoba; [3]Grupo de Investigación de Neuroplasticidad y Estrés Oxidativo. Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba; [4]Unidad de Demencias y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba.

Objetivos: Analizar las diferencias según el sexo en las propiedades miotonométricas musculares en pacientes con esclerosis múltiple y explorar la relevancia clínica de estas diferencias.
Material y métodos: Se realizó un estudio observacional transversal en 59 pacientes con esclerosis múltiple (39 mujeres y 20 hombres). Se recogieron variables sociodemográficas y clínicas, incluyendo índice de masa corporal (IMC) y Expanded Disability Status Scale (EDSS). Las propiedades musculares se evaluaron mediante MyotonPRO®, analizando frecuencia miotonométrica, rigidez, decremento, tiempo de relajación y *creep* en musculatura de miembros superiores e inferiores. Se empleó la prueba U de Mann-Whitney para la comparación entre sexos y correlaciones de Spearman para estudiar asociaciones clínicas.
Resultados: Los hombres presentaron valores significativamente superiores de frecuencia miotonométrica y rigidez muscular, especialmente en musculatura de miembros inferiores, incluyendo bíceps femoral, recto femoral y tibial anterior ($p < 0,001$). Por el contrario, las mujeres mostraron mayores valores de tiempo de relajación y *creep*, lo que sugiere un comportamiento muscular más viscoelástico. El decremento mostró diferencias significativas entre sexos sin un patrón homogéneo claramente definido. Las correlaciones más consistentes se observaron entre los parámetros miotonométricos e IMC, mientras que la asociación con la EDSS fue limitada.
Conclusión: Existen diferencias en las propiedades musculares según el sexo en pacientes con esclerosis múltiple. Estos hallazgos refuerzan la importancia de considerar el sexo en la evaluación biomecánica y funcional, así como en el diseño de programas de rehabilitación individualizados para pacientes con esclerosis múltiple. La miotonometría podría constituir una herramienta objetiva útil para caracterizar alteraciones musculares específicas.

24362. EVOLUCIÓN TEMPORAL DEL PERFIL DE PACIENTE EN TRATAMIENTO CON CLADRIBINA: DEL PACIENTE ACTIVO AL PACIENTE IDEAL

Hervás García, J.V.[1]; Losa, L.[2]; Lleixà, M.[3]; Zubizarreta Nafarrate, I.[1]; Gubieras Lillo, L.[1]; Edo Cobos, C.[1]; Besora Tavera, S.[1]; Gómez Ruiz, I.[1]; Peña Jaramillo, S.[1]; Moral, E.[1]

[1]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital de Sant Joan Despí Moisès Broggi; [2]Servicio de Farmacia Hospitalaria. Hospital de Sant Joan Despí Moisès Broggi; [3]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital de Sant Joan Despí Moisès Broggi.

Objetivos: Analizar la evolución de características basales, eficacia y seguridad de los pacientes con EMRR tratados con cladribina en nuestro centro en dos periodos de tiempo, evaluando la transición hacia un perfil ideal.
Material y métodos: Estudio retrospectivo y unicéntrico de pacientes con EMRR que iniciaron cladribina según práctica clínica habitual en dos cohortes temporales: 2018-2021 y 2022-2026.
Resultados: Se incluyeron 61 pacientes (2018-2021: n = 27; 2022-2026: n = 34). En la cohorte reciente respecto a la histórica se objetivó: más mujeres (85 vs. 74%), mayor edad (45 vs. 42 años), más pacientes > 50 años (62 vs. 30%) y menor tiempo de evolución (13 vs. 15 años). Los pacientes *naïve* aumentaron (12 vs. 3) y el motivo de cambio principal pasó de la falta de eficacia a los efectos secundarios. Basalmente, el grupo reciente presentó igual TAB previa (0,7) pero con menor EDSS (1,7 vs. 2,3) y menor carga lesional (> 9 lesiones T2: 72 vs. 96%). En eficacia, la cohorte reciente mostró mayor reducción de la TAB (83 vs. 57%) y menor actividad radiológica (15 vs. 25%), con EDSS estable. El perfil de seguridad fue similar en ambos grupos sin aumentar la linfopenia.
Conclusión: Respecto a 2018, en nuestro centro, el perfil del paciente que inicia cladribina ha evolucionado hacia personas de mayor edad y menor actividad basal de la enfermedad. El principal motivo de cambio pasó de ser la falta de eficacia a los efectos secundarios. Esta optimización en la selección del paciente se asocia a una eficacia clínica y radiológica notablemente superior sin aumentar los efectos secundarios.

23429. EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE OFATUMUMAB EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE RECURRENTE EN CONDICIONES DE PRÁCTICA CLÍNICA REAL: EXPERIENCIA MULTICÉNTRICA

Gascón Giménez, F.[1]; Moreno Navarro, L.[2]; Carcelén Gadea, M.[3]; Pérez Miralles, F.C.[4]; Ruíz-Escribano Menchen, L.[2]; Domínguez Morán, J.A.[1]; López Muñoz, P.[5]; Alcalá Vicente, C.[6]; López Arqueros, J.[3]; Landete Pascual, L.[7]; Belenguer Benavides, A.[8]; Navarro Cantó, L.[9]; Berenguer Ruíz, L.[10]; Gabaldón Torres, L.[11]; Gómez López, T.[10]; Rubio Alcantud, A.[12]; Alfaro Sáez, A.[12]; Acuña Enríquez, E.[3]; Palao Duarte, S.[13]; Pérez Sempere, A.[2]

[1]Servicio de Neuroinmunología Clínica. Hospital Clínico Universitario de Valencia; [2]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante; [3]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia; [4]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [5]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Arnau de Vilanova; [6]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Ribera; [7]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Dr. Peset; [8]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital General Universitari de Castelló; [9]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Elche; [10]Servicio de Neurología. Hospital de la Marina Baixa; [11]Servicio de Neurología. Hospital Francesc de Borja de Gandia; [12]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Vega Baja; [13]Servicio de Neurología. Hospital Universitario San Juan de Alicante.

Objetivos: Evaluar la efectividad (clínica, radiológica y biomarcadores) y seguridad de ofatumumab (OFA) en vida real en esclerosis múltiple recurrente (EMR).
Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo, multicéntrico de pacientes con EMR tratados con OFA (seguimiento ≥ 6 meses). Se analizaron: tasa anualizada de brotes (TAB), EDSS, progresión, actividad en RM (lesiones nuevas en T2), neurofilamentos séricos (NfL), linfocitos B CD19+, acontecimientos adversos (AA) e inmunoglobulinas.
Resultados: Se incluyeron 460 pacientes (73% mujeres; edad media 41 años; mediana EDSS 2; 93,3% EMRR, 6,7% EMSP; seguimiento medio de 24,3 meses). El 32,6% era *naïve*, 54,1% venía de eficacia moderada y

13,3% de alta eficacia. OFA redujo la TAB de 0,64 a 0,01 (p < 0,001). La actividad en RM bajó del 60% basal al 3,8% (3-6 meses), 0,8% (año 1), 0,8% (año 2) y 1,35% (año 3) (p < 0,001). La EDSS mediana se mantuvo estable; la progresión disminuyó un 61,3% (p < 0,001). Los NfL bajaron de 18,21 a 10,47 pg/ml al año 3 (p = 0,001). Se confirmó la depleción de células B CD19+ (9,49% al 0,10% a los 3 meses; 0% desde los 6 meses; p < 0,001). Presentaron reacciones leves a la inyección el 17,4% e infecciones el 10,2% (mayoría leves). La hipogammaglobulinemia (IgG 2%, IgM 5,9%) no se asoció a infecciones graves. La discontinuación fue del 6,5%.
Conclusión: En condiciones de práctica clínica real, ofatumumab demostró una elevada efectividad sobre la actividad clínica, radiológica y bioquímica (NfL), logrando una depleción rápida y sostenida de células B con un perfil de seguridad favorable.

Enfermedades desmielinizantes P3

23422. NEUTROPENIA TARDÍA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE TRATADOS CON OCRELIZUMAB: PROPUESTA DE UN ALGORITMO DE MANEJO BASADO EN CD19 Y SNFL

Domínguez Gallego, M.; Aguirre Hernández, C.; Somovilla, A.; del Río Muñoz, B.; Meca Lallana, V.

Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa.

Objetivos: La neutropenia tardía (NT) es una complicación infrecuente pero potencialmente grave en pacientes con esclerosis múltiple (EM) tratados con ocrelizumab. La evidencia para reintroducir el tratamiento es limitada, utilizándose la repoblación de linfocitos BCD19+ como referencia, si bien su correlación con la actividad de la enfermedad es incierta. El objetivo de este estudio es desarrollar un algoritmo de manejo clínico en NT basado en niveles de CD19 y neurofilamentos (sNfL).
Material y métodos: Estudio retrospectivo en pacientes con EM tratados con ocrelizumab que desarrollaron NT. El retratamiento se basó inicialmente en la repoblación de linfocitos BCD19+. Ante la ausencia de correlación de BCD19+ con sNfL en nuestra cohorte, se implementó una estrategia de monitorización combinada.
Resultados: De 312 pacientes, 15 (4,8%) desarrollaron NT, la mayoría de grado IV (86,7%), 80% con necesidad de hospitalización y tratamiento con G-CSF. La mediana de recuperación fue 3 días (rango 1-7), y el tiempo medio hasta la NT de 3 meses. Doce pacientes fueron retratados (mediana de 7 meses), sin recurrencias ni aumento de actividad de la enfermedad. Se analizaron recuentos de linfocitos y neutrófilos antes del tratamiento y antes de la NT, que mostraron elevada variabilidad. Los niveles de sNfL (12/15 pacientes) se mantuvieron bajos o estables pese a las variaciones en CD19+. Estos hallazgos respaldan desarrollar un algoritmo basado en clínica y niveles combinados de CD19 y sNfL.
Conclusión: La utilidad limitada de los linfocitos B CD19+ y la ausencia de hallazgos analíticos consistentes apoyan un seguimiento más estrecho. Se propone un algoritmo basado en CD19 y sNfL para optimizar el retratamiento y evitar exposiciones innecesarias al fármaco.

24481. PÉRDIDA MÁS PRECOZ DE NEDA-3 EN PACIENTES NORTEAFRICANOS CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE TEMPRANA PESE A UN INICIO MÁS TEMPRANO DEL TRATAMIENTO

Campanyà Martí, E.[1]; Boix Lago, A.[2]; García Sarreón, A.[2]; Marín Rubio, M.[3]; Saurina Navarro, I.[3]; Martínez Follana, C.[3]; Vadillo González, E.[3]; Anaya Luque, A.[3]; Ferrer Soldevila, L.[3]; Alcalde Antón, M.[3]; Gifreu Fraixinó, A.[2]; Gutiérrez Naranjo, J.[2]; Pardiñas Ramon, A.[2]; Álvarez Bravo, G.[2]

[1]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta; [2]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta.

Objetivos: Evaluar si los pacientes norteafricanos presentan una pérdida más precoz de NEDA-3 que los pacientes españoles tras un síndrome clínicamente aislado (SCA), así como comparar la carga inflamatoria basal, la evolución clínica temprana y el inicio del tratamiento modificador de la enfermedad (TME).
Material y métodos: Estudio observacional que incluyó pacientes con al menos 2 años de seguimiento tras un SCA. Se compararon características basales, hallazgos en resonancia magnética (RM), evolución clínica temprana, inicio de TME y tiempo hasta la pérdida de NEDA-3 entre pacientes españoles y norteafricanos. Se realizó además un análisis de supervivencia durante los primeros 5 años.
Resultados: Se incluyeron 783 pacientes: 750 españoles y 33 norteafricanos. Los pacientes norteafricanos presentaron mayor carga inflamatoria en la RM basal, con más lesiones T2 cerebrales y más lesiones captantes de gadolinio. Asimismo, presentaron una mayor frecuencia de brotes durante el primer año y los dos primeros años, así como mayor discapacidad a los 2 años. El inicio de TME fue más frecuente y más precoz en los pacientes norteafricanos. Sin embargo, presentaron una pérdida más rápida de NEDA-3 durante los primeros 5 años.
Conclusión: Los pacientes norteafricanos presentan una forma más inflamatoria de EM desde fases tempranas, con mayor actividad radiológica y clínica y una pérdida más precoz de NEDA-3 pese a un inicio más temprano del TME.

23421. RELACIÓN ENTRE LINFOCITOS B CD19+ Y NEUROFILAMENTOS EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE TRATADOS CON OCRELIZUMAB

Domínguez Gallego, M.; Aguirre Hernández, C.; Somovilla, A.; del Río Muñoz, B.; Meca Lallana, V.

Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa.

Objetivos: Los linfocitos B participan en la actividad inflamatoria y daño neuroaxonal de la esclerosis múltiple (EM). El ocrelizumab induce una depleción sostenida de linfocitos BCD19+ periféricos, aunque su relación con biomarcadores de daño axonal, como los niveles séricos de neurofilamentos (sNfL), no está bien establecida. Nuestro objetivo fue evaluar la asociación entre el porcentaje de linfocitos BCD19+ periféricos y los valores de z-score de sNfL en pacientes con EM tratados con ocrelizumab.
Material y métodos: Estudio observacional unicéntrico en pacientes con EM tratados con ocrelizumab con determinaciones simultáneas de CD19+ y sNfL pretratamiento (enero de 2025-marzo de 2026). Se evaluaron correlaciones mediante Spearman y asociaciones categóricas entre CD19 ≥ 1 vs. <1% y z-score de sNfL > 1 vs. ≤ 1.
Resultados: Incluimos 103 pacientes (44 años [DE 9,5]; 70% mujeres): 68% EM remitente-recurrente, 12,6% primaria progresiva y 19,4% secundaria progresiva. La duración media de la enfermedad fue de 11,6 años (DE 7,1), con mediana de EDSS de 3 y tasa anualizada de brotes basal de 0,7 (DE 0,75). La duración media del tratamiento con ocrelizumab fue de 4,9 años y el 89,3% permaneció sin actividad clínica ni radiológica. Los niveles de CD19+ mostraron depleción profunda (mediana 0%; media 0,21% [DE 0,73]) y el z-score medio de sNfL fue −0,61 (DE 1,42). No hubo correlación entre CD19+ y sNfL (ρ = −0,170; p = 0,087) ni asociación categórica (p = 0,589). Solo dos pacientes presentaron actividad cercana a la toma de muestras.

Conclusión: En EM tratada con ocrelizumab, los linfocitos B CD19+ no se asociaron con sNfL. La depleción mantenida y la baja variabilidad podrían limitar su utilidad como biomarcador independiente.

24494. VOLUMETRÍA CEREBRAL POR RESONANCIA MAGNÉTICA Y VELOCIDAD DE TECLEO EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Sánchez Asensio, A.[1]; Gómez Arranz, E.[2]; Gil Martínez, L.[1]; Cortina García, J.I.[1]; Romero Ferro, J.[1]; González Díez, O.[1]; Lago Cachero, D.[1]; Filipchuk, M.[1]; Rivas Geslin, A.[1]; Cabañas Engenios, G.[1]; Mena García, N.[1]; Rodríguez Jorge, F.[1]; Monreal Laguillo, E.[1]; Sainz de la Maza, S.[1]; Costa-Frossard, L.[1]; Villar Guimerans, L.M.[3]; Moujir López, J.[4]; Lourido García, D.[4]; Sainz Amo, R.[5]; Masjuan Vallejo, J.[1]; Chico García, J.L.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [2]Universidad Politécnica de Madrid; [3]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [4]Servicio de Radiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Sanitas La Zarzuela.

Objetivos: Evaluar la relación entre la volumetría cerebral por RM y la velocidad de tecleo (VT) como biomarcador digital en pacientes con esclerosis múltiple (EM).
Material y métodos: Estudio observacional, unicéntrico y transversal que incluyó pacientes con EM. Los criterios de inclusión fueron disponer de volumetría cerebral por RM, datos clínicos basales y métricas de VT recogidas mediante la aplicación móvil EMcare. Se analizaron 36 volúmenes cerebrales regionales. Se midieron la media y mediana de teclas añadidas por segundo (teclas/seg) durante la primera semana de evaluación. Se emplearon correlaciones de Spearman, con corrección por tasa de falsos descubrimientos (FDR), y modelos de regresión lineal ajustados por edad y sexo.
Resultados: Se incluyeron 45 pacientes; 60% eran mujeres, con edad mediana de 47,9 años (Q_1–Q_3: 40,3-58,6). La mayoría presentaba carga lesional moderada-alta (≥ 10 lesiones). La mediana de teclas/seg se correlacionó negativamente con el volumen del tercer ventrículo (rho = –0,505; p = 0,0004; p-FDR = 0,0145), ventrículo lateral derecho (rho =--0,472; p = 0,0011; p-FDR = 0,0167) y ventrículo lateral izquierdo (rho = –0,461; p = 0,0015; p-FDR = 0,0167), y positivamente con el volumen de corteza cerebelosa (rho = 0,451; p = 0,0019; p-FDR = 0,0167). El volumen ventricular total se correlacionó negativamente con la mediana (rho = –0,458; p = 0,0015) y la media de teclas/seg (rho = –0,454; p = 0,0017), manteniendo significación en modelos ajustados por edad y sexo. La carga lesional se asoció inversamente con ambas métricas de VT (mediana: ß = –0,826; p = 0,020; media: ß = –0,789; p = 0,035).
Conclusión: Una menor VT se asoció con mayores volúmenes ventriculares y mayor carga lesional. Estos hallazgos apoyan la VT como potencial biomarcador digital relacionado con marcadores radiológicos de neurodegeneración en EM.

23462. DOSIFICACIÓN DE FINGOLIMOD A DÍAS ALTERNOS POR LINFOPENIA EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE: RESULTADOS A LARGO PLAZO EN VIDA REAL

del Valle Vargas, C.[1]; Vargas Verdaguer, A.[2]; Vázquez Flores, C.[3]; Ramo Tello, C.[4]; Presas Rodríguez, S.[4]; Villacieros Álvarez, J.[4]; González García, A.M.[4]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [2]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [4]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

Objetivos: Evaluar la efectividad y seguridad a largo plazo de fingolimod administrado a días alternos (DA) como estrategia para el manejo de linfopenia relacionada con el tratamiento.
Material y métodos: Estudio retrospectivo en pacientes con esclerosis múltiple tratados con fingolimod en práctica clínica real entre 2012 y 2026 en un centro de tercer nivel. Se recogieron variables demográficas, clínicas (EDSS, brotes), radiológicas (lesiones T2 y/o captantes) y de seguridad (recuento linfocitario, linfopenia moderada-grave si < 0,4 × 10^9/l e infecciones moderadas-graves y/o recurrentes si ≥ 2). Se compararon los periodos de seguimiento con dosis estándar (DE) y DA.
Resultados: Se incluyeron 53 pacientes; en 13 se redujo a DA, principalmente por linfopenia (76,9%). Los grupos eran comparables al inicio. La mediana de seguimiento fue de 81 meses (RIC 21,5-123,5) con DE y 42 (15,5-63,5) con DA (p = 0,183). Tras cambiar a DA, todos los pacientes mejoraron el recuento linfocitario, con aumento de la mediana de 0,3 × 10^9/l a 0,5 × 10^9/l; y la tasa anualizada de infecciones disminuyó (0,085 vs. 0,05). No hubo diferencias significativas en número de brotes, actividad radiológica, empeoramiento del EDSS ni tiempo hasta el primer brote. Sin embargo, al final del seguimiento todos los pacientes con DA habían presentado evidencia de actividad inflamatoria (10 radiológica y 3 brote) frente al 80% en DE (22 radiológica y 10 brote). Tres pacientes reanudaron DE, siete suspendieron fingolimod y tres continuaban con DA.
Conclusión: La administración de fingolimod a días alternos puede ser una estrategia temporal útil para manejar la linfopenia, aunque su mantenimiento prolongado podría asociarse a menor control de la enfermedad.

23622. EFECTO DIFERENCIAL SOBRE BIOMARCADORES SÉRICOS MEDIDOS CON SIMOA DE LOS FÁRMACOS MODIFICADORES DE LA ENFERMEDAD ORALES EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Alberte Woodward, M.[1]; Vidal Nogueira, L.[2]; Piorno Lagos, V.[2]; Fernández Ceballos, M.A.[2]; Martínez Coego, C.M.[1]; Ledo Matos, E.[2]; Santana Muriel, E.[2]; Naveiro Soneira, J.J.[1]; Prieto González, J.M.[1]; Agís Balboa, R.[2]

[1]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; [2]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago.

Objetivos: Determinar si diferentes clases de terapias modificadoras de la enfermedad (TME) orales confieren un grado distinto de control de neuroinflamación (sNfL) y/o activación astroglial (sGFAP) en pacientes con esclerosis múltiple recurrente (EMR) estable.
Material y métodos: Análisis transversal de sNfL y sGFAP absolutos y z-scores mediante Simoa en pacientes con EMR sin evidencia de actividad de la enfermedad en el año anterior, tratados durante ≥ 6 meses previos con fumaratos (FUM), teriflunomida (TER) o moduladores de S1P, o que habían completado 20 días de cladribina (CLA) en los 6-36 meses previos.
Resultados: En una cohorte de 343 pacientes con EM y ≥ 1 determinación de biomarcadores, identificamos 72 pacientes con criterios de inclusión: 12 tratados con CLA, 24 con FUM, 19 con S1P y 17 con TER. Los grupos fueron comparables en edad, sexo y número de TME previos, pero con diferencias respecto de tiempo desde primer síntoma (CLA 4,9 años, FUM 9 años, S1P 10,5 años y TER 11,7 años, p = 0,019) y EDSS mediana (CLA 1,25, FUM 0, S1P 1,25, TER 2, p = 0,037). No se encontraron diferencias para valores absolutos de biomarcadores (sNfL medio: CLA 10,35, FUM 10,69, S1P 12,26, TER 9,45 pg/ml, p = 0,368; sGFAP medio: CLA 85,48, FUM 81,06, S1P 107,26, TER 107,29 pg/ml, p = 0,847) ni sus z-scores medios (sNfL: CLA 0,89, FUM 0,67, S1P 1,14, TER 0,60, p = 0,668; sGFAP: CLA 0,18, FUM 0,47, S1P 0,97, TER 0,75).
Conclusión: No hemos evidenciado un perfil diferencial de TME orales sobre sNfL. Tampoco confirmamos las cifras más bajas de sGFAP de S1P en comparación con otros TME.

23347. FUNCIÓN VISUOESPACIAL EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE: CORRELACIONES CLÍNICAS Y ESTRUCTURALES

González Platas, M.[1]; Pérez Martín, M.Y.[2]

[1]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital General de Fuerteventura; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias.

Objetivos: Caracterizar el desempeño visuoespacial (VE) en pacientes con esclerosis múltiple (pcEM) y su asociación con la discapacidad clínica, medidas estructurales y funcionalidad.
Material y métodos: Incluimos 176 pcEM (edad 41,6 años y 73,3% mujeres). La función VE se evaluó con la Prueba de Juicio de Orientación de Líneas (JLOT) y la Organización Visual de Hooper (OVH). La discapacidad se midió con EDSS, como marcador estructural el índice del cuerpo calloso (ICC) y el estado cognitivo/funcional con la Escala de Gravedad de la Discapacidad (CGS).
Resultados: La EDSS se asoció con menor ICC ($r = -0,256$, $p = 0,001$) y peor OVH ($r = -0,191$, $p = 0,013$), pero no con JLOT ($r = -0,077$, $p = 0,314$) ni con CGS ($r = -0,158$, $p = 0,063$). La función VE tiene una asociación más fuerte con OVH que con JLOT. La OVH se correlacionó con JLOT ($r = 0,337$, $p < 0,001$), el ICC ($r = 0,253$, $p = 0,001$) y CGS ($r = 0,448$, $p < 0,001$). La JLOT se asoció con la CGS ($r = 0,411$, $p < 0,001$), pero no con el índice del cuerpo calloso ($r = 0,107$, $p = 0,169$). La CGS se asoció con el ICC ($r = 0,256$, $p = 0,003$).
Conclusión: La función VE se asocia con la integridad estructural del cerebro y el estado funcional. La OVH es más sensible a los cambios clínicos y funcionales que la JLOT. Estos hallazgos resaltan la contribución de la disfunción VE a la funcionalidad, recomendando su evaluación en la cognición de los pcEM.

23874. SOLAPAMIENTO RADIOLÓGICO ENTRE MOGAD Y TENMO: RELEVANCIA DE LOS BIOMARCADORES ANTE PATRONES RADIOLÓGICOS MIXTOS

Somovilla García-Vaquero, A.[1]; Alonso Maroto, J.[2]; Marcos Conca, R.[2]; Domínguez Gallego, M.[1]; Aguirre, C.[1]; del Río Muñoz, B.[1]; Lozano Veiga, S.[2]; Cañada, E.[2]; Meca-Lallana, V.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa.

Objetivos: La enfermedad asociada a anticuerpos contra la glicoproteína de la mielina del oligodendrocito (MOGAD) y los trastornos del espectro de neuromielitis óptica (TENMO) constituyen dos trastornos mediados por anticuerpos que comparten manifestaciones clínicas y radiológicas, lo cual supone un reto en su correcta clasificación. El objetivo es describir un caso confirmado de MOGAD con patrón radiológico mixto y hallazgos típicos de TENMO.
Material y métodos: Las variables demográficas, clínicas y radiológicas fueron recogidas a través del historial médico.
Resultados: Varón de 24 años que debuta con un cuadro subagudo de ataxia, paraparesia, afectación esfinteriana y piramidalismo, con puntuación EDSS al nadir de 7,5 tras un cuadro infeccioso prodrómico. La resonancia magnética craneal mostró lesiones periventriculares, afectación extensa central del cuerpo calloso, del quiasma óptico, la sustancia gris (SG) profunda, área postrema y médula oblongada, típicamente asociadas a TENMO; la resonancia medular evidenció una mielitis longitudinalmente extensa con afectación de la SG central (signo de la "H") sin realce de gadolinio. El LCR mostró pleocitosis mononuclear e hiperproteinorraquia con microbiología negativa. El estudio inmunológico basado en ensayo de células vivas detectó anticuerpos anti-MOG positivos en suero y LCR, con anti-aquaporina-4 negativos. Se administró tratamiento con metilprednisolona intravenosa (seguido de pauta oral) y plasmaféresis, con mejoría significativa (EDSS 2,5).
Conclusión: Este caso ilustra el solapamiento clínico-radiológico entre MOGAD y TENMO, demostrando que hallazgos considerados altamente sugestivos de TENMO también pueden estar presentes en pacientes con anticuerpos anti-MOG y ensalza la importancia de la integración de los datos clínicos, radiológicos e inmunológicos para un correcto diagnóstico y abordaje terapéutico.

23871. MÁS ALLÁ DEL SÍNDROME DE SUSAC: COMPLICACIONES ESTRUCTURALES DE LA CORTICOTERAPIA PROLONGADA

Rivas Ramos, L.[1]; Segura Sanz, C.[2]; Guzmán Téllez, A.[2]; Delgado Gil, V.[2]

[1]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria.

Objetivos: El síndrome de Susac es una endoteliopatía infrecuente de probable etiología autoinmune, caracterizada por encefalopatía, oclusión de arteriolas retinianas e hipoacusia neurosensorial. Su presentación suele ser incompleta o secuencial, dificultando el diagnóstico precoz. Aunque habitualmente presenta un curso autolimitado, existen formas agresivas y corticodependientes con secuelas neurológicas irreversibles.
Material y métodos: Presentamos el caso de un varón de 33 años con síndrome de Susac refractario, analizando su evolución clínica, respuesta terapéutica y complicaciones durante un seguimiento superior a tres años.
Resultados: El paciente debutó en 2022 con hipoacusia neurosensorial izquierda, tinnitus y alteración transitoria del lenguaje. La exploración neurológica mostró signos piramidales bilaterales. La RM cerebral inicial objetivó lesiones supra e infratentoriales en sustancia blanca, con afectación típica en cuerpo calloso (*snowballs*) y cápsula interna ("collar de perlas"). La angiografía con fluoresceína confirmó oclusiones parcheadas de arteriolas retinianas bilaterales. A pesar de un tratamiento intensivo con corticoides, plasmaféresis, rituximab e inmunoglobulinas, presentó múltiples recaídas coincidiendo con el descenso de la corticoterapia. En el transcurso de tres años, evolucionó hacia una paraparesia espástica con trastorno grave de la marcha. La corticoterapia crónica provocó complicaciones graves, incluyendo lipomatosis epidural dorsal y mediastínica con mielopatía compresiva y fracturas vertebrales múltiples.
Conclusión: El presente caso ilustra las graves complicaciones derivadas de la corticoterapia prolongada en formas refractarias del síndrome de Susac. La aparición de lipomatosis epidural con mielopatía compresiva condicionó una importante discapacidad añadida al propio daño neurológico. Resulta fundamental equilibrar el control inflamatorio precoz con estrategias terapéuticas dirigidas a minimizar la toxicidad asociada al tratamiento inmunosupresor crónico.

24307. EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL CON OZANIMOD EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE-RECURRENTE: PERSISTENCIA, EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD

Velayos Galán, A.[1]; Morillas Pinteño, A.[2]; Jiménez Alonso, M.V.[2]; Espinosa Cortés, A.[2]; Hervás Aracil, A.F.[2]

[1]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Jaén; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Jaén.

Objetivos: Evaluar la persistencia terapéutica, efectividad y seguridad de ozanimod en pacientes con esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR) atendidos en una unidad especializada de esclerosis múltiple.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo que incluyó a todos los pacientes con EMRR que iniciaron tratamiento con ozanimod entre enero de 2023 y junio de 2026. Se recogieron variables demográficas, clínicas y radiológicas, incluyendo tratamiento previo, EDSS, actividad inflamatoria, persistencia terapéutica y acontecimientos adversos.
Resultados: Se incluyeron 48 pacientes con EMRR, con una edad media de 39 años; el 67% eran mujeres. El tiempo medio de seguimiento fue de 3,5 años. El tratamiento previo más frecuente fue fingolimod. La EDSS media basal de 2,1 y permaneció estable durante el seguimiento. Al finalizar el periodo de observación, 43 pacientes (89,6%) continuaban en tratamiento con ozanimod. Se registraron 5 discontinuaciones: 2 por actividad, 2 por progresión clínica y 1 por intolerancia leve persistente. Durante el seguimiento, 1 paciente (2,1%) presentó un brote clínico confirmado. Se observó actividad radiológica en 4 pacientes (8,3%). No se observaron acontecimientos adversos graves relacionados con el tratamiento. Los efectos adversos registrados fueron leves y consistieron en infecciones respiratorias autolimitadas, cefalea y alteraciones analíticas transitorias.
Conclusión: En nuestra experiencia de práctica clínica real, ozanimod mostró elevada persistencia terapéutica, estabilidad de la discapacidad, buen control de la actividad clínica y radiológica y perfil de seguridad favorable. Estos hallazgos son concordantes con los resultados descritos en cohortes observacionales recientes y respaldan el uso de ozanimod como una alternativa eficaz y bien tolerada para el tratamiento de pacientes con EMRR.

23448. AGRANULOCITOSIS ASOCIADA A TRATAMIENTO CON RITUXIMAB EN PACIENTE CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Cajaraville Vicente, S.[1]; Rodríguez López, A.[2]; Santesteban Nedderhoff, A.[2]; Rodríguez Valer, A.[2]; Cortés Rubiales, M.[2]; Gamboa Berastegui, A.[2]; Sánchez Menoyo, J.L.[1]; Martínez Arroyo, A.[3]; González-Pinto González, T.[4]; Cabrera Muras, A.[2]; Valdeolivas Urbelz, E.[5]; Pinedo Brochado, A.[6]

[1]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo; [4]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo; [5]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo; [6]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo.

Objetivos: La neutropenia por tratamientos anti-CD20 es un efecto adverso raro, pero potencialmente grave, de difícil explicación fisiopatológica. Nuestro objetivo es describir un caso de neutropenia tardía absoluta en paciente con EMRR en tratamiento con rituximab y revisar la literatura al respecto.
Material y métodos: Varón de 62 años con EMRR. Inició rituximab en 2023. En abril de 2026, 3 meses después de la última infusión, acude a urgencias con fiebre y estomatitis oral, destacando en analítica recuento de 0 neutrófilos. Ingresa, y recibe antibioterapia, aciclovir y filgrastim, con mejoría clínica y resolución de la neutropenia. No se encuentra causa de la neutropenia diferente al rituximab.
Resultados: Se estima que la neutropenia ocurre en un 1% de pacientes de EM con rituximab. La neutropenia tardía (> 4-6 semanas tras última dosis del medicamento) es un efecto adverso poco conocido de las terapias antilinfocitos B, especialmente en enfermedades desmielinizantes, debido a su reciente introducción y uso crónico, basándose principalmente en casos únicos o series de casos, limitando la evidencia. No hemos encontrado otros casos publicados que reporten 0 neutrófilos. Debido a su baja incidencia y reciente descripción, no hay consenso claro: algunos autores optan por mantener el mismo tratamiento; otros hacen cambio intraclase por otro anti-CD20 o pasan a fármacos con distinto mecanismo de acción.
Conclusión: Aun siendo poco común en terapias anti-CD20, la neutropenia puede suponer un riesgo vital. Este caso pretende hacer reflexionar sobre la importancia de controles analíticos y clínicos de estos pacientes y ahondar en la búsqueda de consensos de actuación en estas situaciones.

24491. EFECTIVIDAD DE OZANIMOD EN VIDA REAL EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE REMITENTE: ESTUDIO MULTICÉNTRICO EN GALICIA

Ramos Rúa, L.[1]; Abraira Carballido, L.[2]; Ortegón Aguilar, E.[3]; González Juanatey, A.[4]; Martínez Hervés, H.[5]; Martínez Coego, C.[6]; Sequeiros Fernández, S.[4]; Puy Núñez, A.[7]; Álvarez Rodríguez, E.[8]; González Maestro, A.[9]; González Suárez, I.[8]; Lorenzo González, J.R.[5]; López Real, A.[3]; Rodríguez Rodríguez, M.[10]; Rodríguez Regal, A.[11]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Lucus Augusti; [3]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña; [4]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense; [5]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Ribera Povisa; [6]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Santiago de Compostela; [7]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol; [8]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo; [9]Biostatech; [10]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Lucus Augusti; [11]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra.

Objetivos: Describir la experiencia clínica con ozanimod y su efectividad en vida real en pacientes con esclerosis múltiple remitente (EMR).
Material y métodos: Estudio observacional multicéntrico que incluyó pacientes de 8 centros de Galicia que iniciaron tratamiento con ozanimod. La efectividad se evaluó mediante la tasa de brotes anualizada (TAB), la variación en la escala EDSS y la actividad radiológica (definida como la presencia de nuevas lesiones T2 y/o lesiones captantes de gadolinio en T1) a los 3, 6 y 12 meses del inicio del tratamiento.
Resultados: Se incluyeron 76 pacientes (63,2% mujeres; edad media: 45,19 ± 11,04 años). La TAB media del año anterior fue de 0,47 ± 0,62 y la puntuación EDSS fue de 1,46 ± 1,39. El tiempo medio de seguimiento fue de 1,41 ± 0,82 años; 50 pacientes alcanzaron 1 año de seguimiento y 18 llegaron a los 2 años. En la cohorte con un año de seguimiento (n = 50), la TAB disminuyó significativamente: de 0,52 ± 0,61 a 0,04 ± 0,20 ($p < 0,001$). Las puntuaciones de la EDSS se mantuvieron estables (1,36 ± 1,42 a 1,37 ± 1,50, $p = 0,8$, n = 50). De los pacientes con estudio radiológico disponible al año (n = 28), el 64,3% se mantuvo libre de actividad en la resonancia magnética.
Conclusión: Los resultados de este estudio en práctica clínica real respaldan la efectividad de ozanimod para reducir las recaídas, mantener la estabilidad de la discapacidad y controlar la actividad radiológica al año de tratamiento.

Enfermedades desmielinizantes P4

23283. EVOLUCIÓN LONGITUDINAL DE LAS TRANSAMINASAS Y PERSISTENCIA TERAPÉUTICA CON TERIFLUNOMIDA: ESTUDIO DE VIDA REAL A 5 AÑOS

Garcés Redondo, M.; Noroña Vásconez, E.; Arcila Salazar, D.; Antón Conejos, A.; Garcés Becerril, E.; Ginarte Milanés, D.; del Pozo Para, E.; Íñiguez Martínez, C.

Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

Objetivos: La teriflunomida es una terapia oral consolidada para la esclerosis múltiple remitente-recurrente. No obstante, la preocupación por la hepatotoxicidad puede influir en la práctica clínica. El objetivo es analizar la evolución longitudinal de las cifras de transaminasas (ALT/AST) y determinar el impacto de estas enzimas en la persistencia del tratamiento a largo plazo.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de 54 pacientes seguidos durante 60 meses. Se emplearon modelos lineales de efectos mixtos para analizar la cinética enzimática. La persistencia se evaluó mediante curvas de Kaplan-Meier. Se compararon los niveles pico de transaminasas entre pacientes que abandonaron el tratamiento y los que no mediante el test *t* de Student.
Resultados: Se observó un incremento significativo de transaminasas con un pico al primer mes (ALT: +13,52 U/l, p < 0,001; AST: +8,63 U/l, p < 0,001), con normalización posterior a partir del sexto mes. Dieciséis pacientes (29,6%) interrumpieron el tratamiento, con una probabilidad de persistencia a los 5 años del 67,4%. La causa principal de abandono fue la ineficacia (62,5%), mientras que solo el 3,7% de la cohorte total suspendió por toxicidad hepática. No se hallaron diferencias significativas en los niveles pico de ALT entre pacientes que abandonaron y los que mantuvieron el fármaco (42,1 vs. 49,4 U/l; p = 0,53).
Conclusión: La teriflunomida muestra un perfil de seguridad hepática favorable a largo plazo. Aunque las elevaciones de transaminasas son frecuentes y precoces, suelen ser transitorias y raramente motivan la suspensión del tratamiento, siendo la ineficacia el factor determinante de la pérdida de persistencia.

23445. EL TRATAMIENTO PRECOZ CON ALTAS DOSIS DE CORTICOSTEROIDES SE ASOCIA CON LA RECUPERACIÓN MOTORA DESPUÉS DE LA MIELITIS INMUNOMEDIADA

Boix Lago, A.[1]; García Sarreón, A.[2]; Gifreu Fraixinó, A.[2]; Gutiérrez Naranjo, J.[2]; Campanya Marti, E.[2]; Pardiñas Ramon, A.[2]; Álvarez Bravo, G.[2]

[1]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta; [2]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta.

Objetivos: Evaluar si un menor tiempo hasta la administración de corticosteroides se asocia con recuperación de discapacidad motora, sensitiva, esfinteriana y global después de una mielitis inmunomediada, y si difiere entre casos de EM y no-EM.
Material y métodos: Estudio observacional en una Unidad de Neuroinmunología de un hospital terciario. La discapacidad se evaluó mediante EDSS y Sistemas Funcionales (motor, sensitivo, esfinteriano) al inicio, 3 y 6 meses. La mejoría se predefinió como disminución del Sistema Funcional ≥ 1 punto, o disminución global EDSS ≥ 1,0 si EDSS basal ≤ 5,0 y ≥ 0,5 si EDSS basal ≥ 5,5.
Resultados: Se incluyeron 49 pacientes; 67,3% mujeres, mediana de edad 45,4 años, tiempo medio hasta administración de corticosteroides 11,9 días y 67,3% de pacientes con EM. Las puntuaciones EDSS y por sistemas mejoraron con el tiempo (p < 0,001). En modelos univariables, tratamiento en < 7 días se asoció con mayor probabilidad de mejoría motora a los 3 meses (OR 1,33, IC95% 1,10-1,84; p = 0,028) y 6 meses (OR 1,23, IC95% 1,07-1,50; p = 0,014), sin asociaciones significativas para mejoría sensitiva, esfinteriana o EDSS. Tras ajustar por diagnóstico y discapacidad motora basal, la asociación se atenuó a los 3 meses (OR 1,26, IC95% 0,98-1,63; p = 0,066) pero se mantuvo significativa a los 6 meses (OR 1,45, IC95% 1,00-2,10; p = 0,049). Los pacientes no-EM presentaron mayores tasas de mejoría sensitiva, esfinteriana y motora, pero también mayores puntuaciones en EDSS basal y seguimiento. El diagnóstico de EM no se asoció de forma independiente con mejoría motora.
Conclusión: Menor retraso en tratamiento con corticosteroides se asoció con mejor recuperación motora tras la mielitis inmunomediada, especialmente en 6 meses. Las tasas de recuperación más elevadas en los casos no-EM reflejaron una mayor discapacidad inicial en lugar de un mejor pronóstico funcional.

23453. PERSISTENCIA TERAPÉUTICA Y EFECTIVIDAD DE CLADRIBINA EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE: RESULTADOS EN PACIENTES MAYORES DE 50 AÑOS

Hernández-Vitorique, P.; Delgado Gil, V.; León Plaza, O.; Padilla Parrado, F.; Fernández Rodríguez, V.C.

Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Virgen de la Victoria.

Objetivos: Evaluar efectividad y seguridad de cladribina en una cohorte de pacientes con esclerosis múltiple remitente recurrente (EMRR), incluyendo mayores de 50 años.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo en pacientes con EMRR que inician cladribina entre 2018 y abril de 2026. Se recogieron tasa anualizada de brotes (TAB), NEDA-3, progresión confirmada de discapacidad a 6 meses (PCD-6m), cambios de tratamiento y efectos adversos (EA). Se compararon pacientes según edad de inicio del tratamiento (< 50 vs. ≥ 50 años). Se analizaron factores asociados a PCD-6m mediante regresión logística multivariable.
Resultados: Se incluyeron 77 pacientes (61% mujeres), edad media 39,9 (DE 10,6) años, seguimiento 3,16 (1,94) años. El 23,4% eran *naïve* y 63 (81,8%) completaron dos ciclos. Sesenta pacientes (77,9%) alcanzaron NEDA-3. Se registraron 6 brotes (7,8%), con TAB de 0,0088. Diez (13%) pacientes presentaron PCD-6m, 9 (11,7%) requirieron cambio terapéutico y 17 (22,1%) presentaron EA leves. Los ≥ 50 años presentaron más PCD (33,3 vs. 8,1%; p = 0,02) y mayor variación en EDSS (0 [0-1] vs. 0 [0-0]; p = 0,02), sin diferencias en TAB, actividad radiológica ni EA (10 vs. 17%; p = 1,0). Se observó tendencia a mayor cambio terapéutico en ≥ 50 años (26,7 vs. 8,1%; p = 0,066). En el análisis univariable, inicio ≥ 50 años y factores de riesgo cardiovascular tendieron a asociarse con PCD-6m (OR 3,27 [IC95% 0,56-19,09], p 0,18 y OR 4,91 [IC95% 0,92-26,03], p 0,062, respectivamente), sin asociación significativa en el modelo multivariable.
Conclusión: Cladribina mostró efectividad sostenida y un perfil de seguridad favorable, incluso en mayores de 50 años. Este grupo mostró mayor progresión de discapacidad, influido por la edad y comorbilidades.

24282. EFECTIVIDAD Y TOLERANCIA DEL CAMBIO DE MARCA A GENÉRICO PARA LOS FÁRMACOS MODIFICADORES DE LA ENFERMEDAD EN EMRR

Contreras Bustos, I.; García Romero, M.G.; González Lorenzo, A.; Costa Arpín, E.; Puy Núñez, A.; Bayona Gracia, F.; Samaniego Vinueza, L.; Expósito Ruiz, I.; Aneiros Díaz, A.; Freijo Arce, M.E.; Suárez Castro, E.; Abella Corral, J.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol.

Objetivos: Evaluar la efectividad y tolerancia del cambio de marca a genérico para los fármacos modificadores de la enfermedad (FME) fingolimod y teriflunomida en pacientes con esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR).
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo en pacientes mayores de 18 años con EMRR en tratamiento > 6 meses con teriflunomida (Aubagio) o fingolimod (Gilenya). Se analizaron variables clínicas (EDSS, brotes, efectos adversos y persistencia) y radiológicas.
Resultados: Se incluyeron 48 pacientes (66,7% mujeres; edad media 49,8; evolución media de la enfermedad 12,9 años): el 64,6% recibía teriflunomida y el 35,4% fingolimod. Tras la sustitución al genérico, la EDSS mostró un incremento de 0,20 puntos (2,17 vs. 2,37; p = 0,043), sin alcanzar relevancia clínica ni significación en el análisis por

subgrupos. No se observaron diferencias significativas en el número de brotes. Se objetivó una reducción del recuento linfocitario (1.768 vs. 1.562 cel/µl; p = 0,004), a expensas del grupo de teriflunomida (2.190 vs.1.874 cel/µl; p = 0,003), sin diferencias en la tasa de linfopenia grave (< 500 cel/µl; p = 0,322). Los efectos adversos aumentaron del 8,3% al 22,9% tras el cambio, sin alcanzar significación estadística. El 29,2% abandonó el genérico, motivados principalmente por mala tolerancia (8,3%) y *rash* cutáneo (4,2%).
Conclusión: El cambio a genérico no mostró diferencias clínicamente relevantes en efectividad ni en seguridad hematológica grave. La tasa de abandono del 29% y el incremento numérico de efectos adversos, sin significación estadística, probablemente por el tamaño muestral, sugieren que un subgrupo de pacientes puede experimentar dificultades en la transición, posiblemente por un efecto nocebo.

24304. INMUNIDAD EN LLAMAS: LA OTRA CARA DE LA INMUNORRECONSTITUCIÓN TRAS ALEMTUZUMAB

García Sánchez, C.A.[1]; Bolsa Marquina, J.[1]; García Naharro, B.[1]; Martín Rodríguez, M.[1]; Gómez-Pintado Cano, L.[1]; Pérez García, P.[1]; Mata López de Castro, I.[1]; Plaza Pastor, C.E.[1]; Reategui Arrue, W.A.[1]; Costa Pedreño, J.[1]; de la Fuente Batista, S.[2]; Valencia Sánchez, C.[2]; Orviz García, A.[2]; Moreno Torres, I.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz; [2]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz.

Objetivos: El alemtuzumab es un anticuerpo monoclonal anti-CD52 utilizado en el tratamiento de la esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR) de muy alta actividad. Su mecanismo de acción se basa en una profunda depleción linfocitaria seguida de reconstitución inmune, proceso que puede favorecer la aparición de fenómenos autoinmunes secundarios. El síndrome TAFRO (trombocitopenia, anasarca, fiebre, fibrosis reticulínica y organomegalia) constituye una variante infrecuente y potencialmente grave de la enfermedad de Castleman multicéntrica idiopática, caracterizada por una respuesta inflamatoria sistémica desregulada y elevada morbimortalidad. Presentamos uno de los primeros casos descritos de síndrome TAFRO asociado a alemtuzumab.
Material y métodos: Descripción clínica, analítica, radiológica e histopatológica de una paciente con EMRR que desarrolló síndrome TAFRO tras tratamiento con alemtuzumab.
Resultados: Mujer de 32 años diagnosticada de EMRR de muy alta actividad, en tratamiento con alemtuzumab desde octubre de 2024. Once meses después ingresó por fiebre persistente, anasarca, hipoalbuminemia, anemia, trombocitopenia, fracaso renal y organomegalias. El estudio etiológico descartó procesos infecciosos, neoplásicos y otras enfermedades autoinmunes. La biopsia de médula ósea mostró mielofibrosis, cumpliendo criterios diagnósticos de síndrome TAFRO. Se instauró tratamiento con varios fármacos inmunosupresores. La evolución fue tórpida, con múltiples complicaciones que precisaron sucesivos ajustes terapéuticos, logrando finalmente estabilización clínica.
Conclusión: El síndrome TAFRO constituye una complicación excepcional asociada a la reconstitución inmune tras alemtuzumab. Este caso amplía el espectro de complicaciones inmunomediadas asociadas a este fármaco y subraya la necesidad de considerar esta entidad ante síndromes inflamatorios sistémicos graves. Su reconocimiento precoz y el abordaje multidisciplinar resultan fundamentales para mejorar el pronóstico.

23544. ASTROCITOPATÍA AUTOINMUNE ANTI-GFAP ASOCIADA A UNA ANOMALÍA DEL DESARROLLO VENOSO: ¿COINCIDENCIA O POSIBLE RELACIÓN FISIOPATOLÓGICA?

Fernández Usero, A.[1]; Huete Hurtado, A.[2]; Collado Jiménez, R.M.[3]; Molina Nuevo, J.D.[3]; Fernández Díaz, E.[4]; Prado Mira, A.[5]; García García, J.[6]; Rubio Medina, J.[3]; Fernández López, A.[3]; Nieves Castellanos, C.[2]; Gata Maya, D.[2]; Plaza Herraiz, A.[2]; Segura, T.[8]; Hernández Fernández, F.[8]

[1]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [2]Servicio de Neurología. Hospital General Virgen de la Luz; [3]Servicio de Radiología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [4]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [5]Servicio de Medicina Intensiva. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [6]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [7] Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Objetivos: La astrocitopatía autoinmune anti-GFAP (GFAP-A) es un trastorno autoinmune manifestado como meningoencefalomielitis sensible a corticoides. El diagnóstico se fundamenta en inmunorreactividad a GFAP-IgG en LCR, clínica y neuroimagen compatible.
Material y métodos: Descripción del primer caso de GFAP-A en nuestro centro, así como de la posible relación fisiopatológica con una anomalía del drenaje venoso (ADV) subyacente.
Resultados: Varón de 30 años con cuadro de hemicorea derecha, crisis, mioclono y coma. El análisis de LCR mostró pleocitosis linfocitaria con 167 células y serologías negativas. Una primera RM mostró hiperintensidades en ganglios basales izquierdos, que posteriormente progresaron a un patrón de realce de contraste perivascular y lineal, de predominio izquierdo. Ante la sospecha de linfoma o vasculitis, se realizó una RM-perfusión, que mostró un aumento local del volumen sanguíneo con hipercongestión venosa, y una arteriografía cerebral, que reveló una ADV subyacente. Tras descartar procesos linfoproliferativos mediante biopsias amigdalar y cutánea y ausencia de ADN tumoral, se inició tratamiento con megadosis de corticoides. Se repitió la PL, mostrando resolución de la pleocitosis, negatividad para serologías atípicas y niveles muy elevados de GFAP. Finalmente, se encontró positividad muy fuerte de GFPA-IgG en LCR, y se confirmó por ensayo celular. Se intensificó la corticoterapia y se administró plasmaféresis, con mejoría clínica progresiva.
Conclusión: Se trata del primer caso descrito de GFAP-A asociado a ADV. La ADV es una variante que podría provocar una disfunción local del drenaje venoso, aumentando la permeabilidad de la BHE y un ambiente más favorable para la penetración de autoanticuerpos, facilitando el desarrollo del cuadro.

23560. EFECTO DE TOLEBRUTINIB EN DISCAPACIDAD SEGÚN ACTIVIDAD EN RM: ANÁLISIS *POST HOC* DE ENSAYOS FASE 3 HERCULES Y GEMINI

Oreja Guevara, C.[1]; Vargas, W.S.[2]; Syed, S.[2]; Turner, T.J.[2]

[1]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Sanofi.

Objetivos: Este análisis *post hoc* evaluó la relación entre formación de lesiones durante el ensayo y riesgo de acumulación de discapacidad en los ensayos de fase 3 de tolebrutinib.
Material y métodos: HERCULES (NCT04411641), GEMINI 1 (NCT04410978) y GEMINI 2 (NCT04410991) fueron ensayos de fase 3 doble ciego de tolebrutinib 60 mg una vez al día con alimentos. En HERCULES, participantes con esclerosis múltiple secundaria progresiva no recidivante (EMSPnr) fueron aleatorizados 2:1 a tolebrutinib o placebo. En GEMINI, participantes con EMR fueron aleatorizados 1:1 a tolebrutinib o teriflunomida (14 mg). Analizamos el efecto de tolebrutinib en el tiempo hasta acumulación confirmada de discapacidad (ACD) a 6 meses según presencia/ausencia de lesiones captantes de gadolinio (Gd+) y lesiones T2 nuevas/agrandadas durante el ensayo.
Resultados: En HERCULES, la formación de lesiones Gd+ o T2 nuevas/agrandadas se asoció con mayor riesgo de ACD a 6 meses en el grupo

placebo, mitigándose con tolebrutinib, particularmente en participantes con lesiones T2 nuevas/agrandadas (15% de reducción de riesgo en pacientes sin estas lesiones versus 45% con estas lesiones). En GEMINI, el riesgo de ACD a 6 meses fue similar independientemente de la formación de lesiones en el grupo teriflunomida, favoreciendo todos los análisis a tolebrutinib.
Conclusión: Este análisis *post hoc* sugiere que tolebrutinib disminuye el riesgo de acumulación de discapacidad en participantes con EMSPnr y EM recurrente, tanto en quienes desarrollan lesiones focales durante el tratamiento como en quienes no.

23787. TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA COMO BIOMARCADOR DE DETERIORO COGNITIVO EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Gil Sánchez, A.[1]; González Mingot, C.[2]; Canudes Solans, M.[1]; López González, S.[1]; Torres Cabestany, P.[1]; Quibus Requena, L.[2]; Sancho Saldana, A.[2]; Peralta Moncusí, S.[2]; Bakkioui Abdain, S.[1]; Solana Moga, M.J.[2]; Vázquez Riba, B.[3]; Traveset Maeso, A.[3]; Martínez Alonso, M.[1]; Brieva Ruiz, L.[2]

[1]Grupo de Neuroinmunología. IRBLleida; [2]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; [3]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida.

Objetivos: Analizar la asociación entre parámetros basales de tomografía de coherencia óptica (OCT) y el deterioro cognitivo en pacientes con esclerosis múltiple (EM), añadiendo capacidad discriminativa de los espesores retinianos mínimos.
Material y métodos: Estudio transversal de pacientes EM evaluados mediante OCT y batería neuropsicológica para la EM. Se analizaron variables clínicas, rendimiento cognitivo y parámetros estructurales (promedios y mínimos de la capa de fibras nerviosas de la retina [RNFL], volumen macular total y capa de células ganglionares [GCL]). El deterioro cognitivo (DC) se determinó con el fallo del 20% en la batería. Los datos se analizaron mediante modelos univariables, multivariables y correlaciones de Spearman ajustadas.
Resultados: Se evaluaron 300 pacientes (200 mujeres, 100 hombres; edad media: 41,3 años, DE: 10,8), detectando deterioro cognitivo en 146 de ellos (48,7%). Este grupo presentó menor espesor promedio y mínimo en la RNFL temporal (RNFLt). Tanto la RNFL temporal promedio (OR 0,97; IC95% 0,96-0,99; p = 0,009) como la mínima (OR 0,98; IC95% 0,96-1,00; p = 0,015) se asociaron significativamente con el deterioro cognitivo, mostrando también asociaciones, pero más débiles con la RNFL superior y la GCL promedio. La RNFLt promedio obtuvo una capacidad discriminativa limitada (AUC 0,581). En el análisis continuo, un mayor espesor RNFLt se correlacionó con un mejor desempeño en SDMT, Stroop y Trail Making Test.
Conclusión: El adelgazamiento basal de la RNFLt se asocia transversalmente con el deterioro cognitivo y peor rendimiento atencional-ejecutivo en la EM. La OCT aporta información estructural complementaria sobre neurodegeneración, aunque su capacidad discriminativa aislada como biomarcador cognitivo es limitada.

23829. IMPACTO DE LOS SÍNTOMAS NO-MOTORES EN LA CALIDAD DE VIDA DE UNA COHORTE MULTICÉNTRICA DE PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Béjar Puerta, C.[1]; Meca Botella, J.[1]; Sánchez Bueno, M.[1]; López López, A.[1]; Santa Yagüe, C.M.[1]; Navarro Marín, A.[1]; Candeliere Merlicco, A.[2]; Martínez Vidal, S.[3]; Villaverde González, R.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Morales Meseguer; [2]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Rafael Méndez; [3]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Morales Meseguer.

Objetivos: Evaluar la calidad de vida (CV) física, mental y global en una cohorte con esclerosis múltiple (EM) mediante el cuestionario MSQoL-54 e identificar sus predictores clínicos y neuropsiquiátricos independientes.
Material y métodos: Estudio observacional, transversal, multicéntrico (N = 285). Se recogieron datos demográficos, discapacidad (EDSS), función cognitiva (SDMT), deambulación (T25FW), fatiga (MFIS), sueño (PSQI, ESS) y afectividad (BDI, HAM-A). Se realizaron análisis bivariados (N = 208) y regresión lineal múltiple simultánea (N = 206).
Resultados: La muestra (72,7% mujeres, mediana 45 años, 86,7% remitente-recurrente) presentó una prevalencia de fatiga patológica del 47,1% y de depresión clínica del 40,4%. En la submuestra del modelo multivariante (N = 206), las puntuaciones medias de CV fueron de 51,0 en el componente físico (CF) y 61,3 en el mental (CM). El CF (R^2 ajustado = 0,596) fue predicho por la fatiga (beta = –0,411), la depresión (beta = –0,274), la calidad del sueño (beta = –0,152) y el fenotipo progresivo (beta = –0,146) (todos p menor o igual a 0,01). El CM (R^2 ajustado = 0,713) tuvo como predictores independientes la depresión (beta = 0,494), la fatiga (beta = –0,356) y la edad (beta = +0,122) (p menor o igual a 0,009). La depresión (beta = –0,566) y la fatiga (beta = –0,194) determinaron la CV global (R^2 ajustado = 0,600; p < 0,001).
Conclusión: La CV está notablemente afectada, con mayor impacto en la dimensión física. Los síntomas "invisibles" (fatiga y depresión) muestran un peso predictivo superior a la discapacidad motora en todas las dimensiones de la CV, exigiendo un cribado sistemático y abordaje multidisciplinar proactivo.

24663. SÍNDROME DE SUSAC DESENMASCARADO TRAS LA RETIRADA DE INFLIXIMAB: UN RETO DIAGNÓSTICO

Guzmán Téllez, A.; Vicente Domínguez, M.; Marín Hinojosa, J.; Campos Villegas, A.; Segura Sanz, C.; Rivas Ramos, L.; Nieva, M.A.; Hernández Vitorique, P.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria.

Objetivos: Describir un caso de síndrome de Susac (SS) en paciente con enfermedad de Crohn (EC) tratada con infliximab, destacando las dificultades diagnósticas derivadas de la terapia anti-TNF y la influencia de su retirada en la enfermedad.
Material y métodos: Caso clínico.
Resultados: Mujer de 60 años con EC en tratamiento con infliximab. Consultó por episodios fluctuantes sensitivo-motores; el estudio vascular y electroencefalográfico fue normal. La RM objetivó lesiones en rodete calloso y frontoparietal derecha, interpretadas como probable etiología vascular/inflamatoria. Dos semanas después presentó alteración progresiva de la marcha y torpeza motora. En la exploración destacaban hemidismetría izquierda, marcha con aumento de base, bradipsiquia y desorientación temporoespacial. Ante sospecha clínico-radiológica de neurotoxicidad por infliximab, se suspendió el tratamiento. Una nueva RM mostró lesiones bilaterales asimétricas de nueva aparición, iniciándose corticoterapia con mejoría parcial. Reingresó 10 días después por imposibilidad para la marcha, encefalopatía, vértigo e hipoacusia bilateral. La RM evidenció nuevas lesiones callosas en bola de nieve y cápsula interna (signo del collar de perlas), sugestivas de SS. La audiometría y potenciales evocados auditivos demostraron hipoacusia neurosensorial grave bilateral; la angiografía fluoresceínica fue normal. Se inició rituximab, con evolución favorable.
Conclusión: El SS es una entidad cuyo diagnóstico puede resultar complejo cuando la tríada clásica es incompleta o aparece de forma secuencial. Este caso subraya el valor de los hallazgos radiológicos característicos y el diagnóstico diferencial en pacientes expuestos a anti-TNF. La evolución tras la retirada de infliximab sugiere un efecto modulador sobre la actividad de la enfermedad, cuya suspensión favoreció la expresión clínica del cuadro.

23684. CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE RECURRENTE TRATADOS CON UBLITUXIMAB (BRIUMVI®) EN LA PRÁCTICA CLÍNICA EN ESPAÑA: RESULTADOS DEL ESTUDIO BRILL

Costa-Frossard França, L.[1]; Romero-Pinel, L.[2]; Alonso Torres, A.M.[3]; Martínez Ginés, M.L.[4]; Oreja-Guevara, C.[5]

[1]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [2]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Bellvitge; [3]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga; [4]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [5]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Las terapias anti-CD20 han demostrado una alta eficacia en la esclerosis múltiple recurrente (EMR), pero existe limitada evidencia de vida real sobre el tratamiento con ublituximab. El presente estudio tiene como objetivo describir las características basales y clínicas de los pacientes que inician este tratamiento.
Material y métodos: Estudio observacional, multicéntrico, realizado en pacientes ≥ 18 años con EMR y enfermedad activa que inician tratamiento con ublituximab. Se recogieron variables demográficas, clínicas, comorbilidades, historia de la enfermedad y tratamientos previos mediante análisis descriptivo.
Resultados: Se incluyeron 166 pacientes, con edad media de 41,5 años, de los cuales 66,3% eran mujeres. Las comorbilidades más frecuentes fueron ansiedad (24,1%), depresión (16,5%) y enfermedad tiroidea (9,5%). En relación con la EM, el tiempo medio desde el diagnóstico fue de 7,5 años. Durante el año previo al inicio del tratamiento con ublituximab, el 44,8%, 44,2% y 9,7% de los pacientes presentaron 0, 1 y 2 brotes, respectivamente. El 63% de los pacientes había recibido previamente tratamientos modificadores de la enfermedad (TME), siendo los más utilizados natalizumab (28,9%) y fumarato de dimetilo (14,4%). Entre los tratamientos anti-CD20 previos, el 4,1% de los pacientes había recibido ocrelizumab, el 2,1% rituximab y el 2,1% ofatumumab.
Conclusión: En práctica clínica, ublituximab se utiliza en una población representativa de EMR, con experiencia previa en TME y carga moderada de enfermedad. Estos resultados caracterizan el perfil del paciente que inicia ublituximab en la práctica clínica en España y sientan la base para futuros análisis de efectividad y persistencia.

23415. OZANIMOD REDUCE NIVELES SÉRICOS DE NEUROFILAMENTOS DE CADENA LIGERA Y PROTEÍNA GLIAL FIBRILAR ÁCIDA, MODULA EL PERFIL INFLAMATORIO Y SE ASOCIA A CONTROL CLÍNICO-RADIOLÓGICO EN PACIENTES CON EM REMITENTE-RECURRENTE TEMPRANA

Costa-Frossard França, L.[1]; Brieva, L.[2]; García-Estévez, D.A.[3]; Martín-Martínez, J.M.[4]; Álvarez-Bravo, G.C.[5]; Blasco-Quílez, M.R.[6]; Meca-Lallana, J.[7]; Calles-Hernández, M.C.[8]; Ramo Tello, M.C.[9]; Muñoz-Fernández, C.[10]; Barbero, D.E.[11]; López-Muñoz, P.[12]; Prieto González, J.M.[13]; Candelière-Merlicco, A.[14]; Carmona, O.[15]; Riancho, J.[16]; Sola-Valls, N.[17]; Carcelén-Gadea, M.[18]; Borrega, L.[19]; Gascón-Giménez, F.[20]; Vilanova, D.[21]; Pérez, X.[21]; Villar-Guimerans, L.M.[22]

[1]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [2]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; [3]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Ourense; [4]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; [5]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital de Santa Caterina; [6]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; [7]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [8]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Son Espases; [9]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [10]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Torrecárdenas; [11]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Guadalajara; [12]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Arnau de Vilanova; [13]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; [14]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Rafael Méndez; [15]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Fundació Hospital de Puigcerdà; [16]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Sierrallana; [17]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Sant Joan de Reus; [18]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia; [19]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón; [20]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valencia; [21]Bristol Myers Squibb; [22]Servicio de Inmunología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: Evaluar la evolución longitudinal de biomarcadores séricos y parámetros clínicos durante el primer año de tratamiento con ozanimod en pacientes con esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR) en práctica clínica.
Material y métodos: Estudio observacional, multicéntrico y ambispectivo en pacientes con EMRR de actividad leve-moderada tratados con ozanimod. Se cuantificaron al inicio del tratamiento, a los 6 y 12 meses, biomarcadores séricos de daño neuroaxonal (sNfL), activación astroglial (sGFAP) y función inmune (IFN γ, IL 17 e IL 1β) mediante tecnología ultrasensible Single Molecule Array (SIMOA). De forma paralela, se evaluaron parámetros clínicos de eficacia, incluyendo tasa anualizada de brotes (ARR), discapacidad medida por EDSS, rendimiento cognitivo mediante SDMT y criterios NEDA 3.
Resultados: Se incluyeron 55 pacientes, con datos longitudinales disponibles en 50. Los niveles de sNfL y sGFAP mostraron reducciones significativas a los 12 meses respecto al basal, detectables desde los 6 meses en pacientes con valores basales elevados. IFN-γ e IL-1β mostraron reducciones significativas a los 12 meses, mientras que IL-17 presentó una tendencia descendente. En pacientes con niveles basales elevados, estas citocinas disminuyeron significativamente desde los 6 meses. Clínicamente, se observó una reducción del 93,5% en la tasa anualizada de brotes respecto al año previo, estabilidad de la discapacidad y control de la actividad radiológica. El 79,5% de los pacientes alcanzó NEDA 3.
Conclusión: El tratamiento con ozanimod se asoció a cambios longitudinales en biomarcadores séricos y a una evolución clínica favorable durante el primer año en práctica clínica real, apoyando la integración de biomarcadores y variables clínicas en fases tempranas de la EMRR.

Enfermedades desmielinizantes P5

24595. VALOR PRONÓSTICO DE BIOMARCADORES INTRATECALES AL DIAGNÓSTICO EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE: RESULTADOS DE UNA COHORTE REAL

Fernández Martín, I.[1]; Ogando Pérez, S.[1]; Castro Montenegro, A.[1]; Aguado Oliveira, A.[1]; Calo Caamaño, D.[1]; Parajó Otero, D.[1]; García González, A.[1]; Pereiro Zapata, A.R.[1]; Aguado Valcárcel, M.L.[2]; Álvarez Rodríguez, E.[2]; González Suárez, I.[2]

[1]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo; [2]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo.

Objetivos: La identificación precoz de pacientes con esclerosis múltiple (EM) con riesgo de evolución desfavorable es un reto clínico. Los biomarcadores de inflamación intratecal —bandas oligoclonales (BOC), índice IgG e índice de cadenas ligeras kappa (KFLC)— con los neurofilamentos ligeros en plasma (pNfL), podrían mejorar la estratificación pronóstica inicial. Evaluar su asociación con la evolución en una cohorte de práctica real.
Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo, longitudinal unicéntrico. Se incluyeron pacientes con EM remitente-recurrente siguiendo criterios de McDonald. Se recogieron variables (edad, sexo, tiempo de evolución y EDSS al diagnóstico) y biomarcadores (BOC, índice IgG, índice KFLC y pNfL) al diagnóstico. Se definió un score inflamatorio compuesto según la positividad de BOC, índice IgG e índice KFLC elevados. Se analizaron curvas de supervivencia para el tiempo hasta empeoramiento de la discapacidad, comparando pacientes con tres biomarcadores positivos frente al resto.
Resultados: Se incluyeron 154 pacientes. La edad media al diagnóstico fue 39,1 ± 11,3 años, siendo 65,5% mujeres. El tiempo medio de evolución al diagnóstico fue 0,3 ± 0,4 años, con una EDSS basal 1,9 ± 1,1. Las BOC fueron positivas en el 89,6%. La media del índice IgG fue 1,1 ± 0,7, del índice KFLC 136 ± 166 y de pNfL 28,1 ± 52,8 pg/ml. No mostraron diferencias estadísticamente significativas en el empeoramiento del EDSS entre grupos (*log-rank* p = 0,79).
Conclusión: La combinación de biomarcadores inflamatorios intratecales no se asoció con mayor riesgo de progresión de la discapacidad, sugiriendo un valor pronóstico limitado en fases iniciales y la necesidad de futuros estudios que confirmen estos resultados.

24808. EMBARAZO Y MATERNIDAD EN MUJERES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE: ESTUDIO MEDIANTE GRUPO FOCAL

Meldaña Rivera, A.; Martínez Ginés, M.L.; García Domínguez, J.M.; Goicochea Briceño, H.; Ruiz Pérez, I.; Cuello, J.P.; Higueras Hernández, Y.

Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Explorar la experiencia del embarazo, posparto y maternidad en mujeres con esclerosis múltiple (EM), atendiendo al impacto físico, cognitivo, emocional y asistencial de la enfermedad.
Material y métodos: Estudio cualitativo con diseño de grupo focal con 6 madres con EM, entre 1 mes y > 2 años posparto. La sesión siguió un guion para recabar su opinión sobre el deseo genésico, embarazo, cambios físicos, quejas cognitivas, esfera emocional, lactancia, mitos, culpa, cuidados y calidad asistencial. El análisis cualitativo se realizó mediante análisis por marcos, con codificación, indexación y organización temática. La comunicación del estudio siguió las recomendaciones COREQ.
Resultados: La planificación reproductiva estuvo condicionada en el 50% por el tratamiento de la EM y/o el miedo a presentar actividad de la enfermedad. El embarazo se describió como una experiencia desfavorable (50%) a causa de aspectos principalmente físicos y de fatiga. En el posparto, todas definieron la experiencia como "dura" aquejando fatiga (83,3%) y quejas cognitivas (66,7%). Las mujeres que lactaron (50%) indicaron este periodo como exigente física y emocionalmente. Sobre el rol materno, el 66,7% refirió culpa y/o sobrecarga. Todas solicitaron una mayor comprensión en el proceso asistencial por parte de los profesionales.
Conclusión: Las mujeres con EM afrontan el embarazo, posparto y maternidad en un contexto de mayor complejidad clínica requiriendo apoyo en la planificación familiar altamente especializada. Se constata la limitación funcional causada por síntomas como la fatiga, cognición o bienestar emocional. Estos resultados apoyan la necesidad de un seguimiento perinatal coordinado que integre valoración neurológica, cognitiva y psicoemocional en la práctica clínica.

24575. ABORDAJE MULTIDISCIPLINAR DE UN BROTE GRAVE DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE DURANTE EL EMBARAZO: UTILIDAD DE LA PLASMAFÉRESIS Y LAS INMUNOGLOBULINAS INTRAVENOSAS

Miñano Monedero, R.[1]; Torres Núñez, D.[1]; Llorente Iniesta, M.E.[2]; Martínez García, F.[3]; Belmonte Hurtado, I.[1]; Galdo Galián, D.[1]; Navarro Aliaga, J.[1]; Nogueira Peñalver, A.[1]; Mira Martínez, N.[1]; Candela Mollá, C.[1]; Sánchez García, C.M.[4]; Valero López, A.[3]; Ibáñez Gabarrón, L.[2]; Pérez Navarro, V.M.[1]; Valero López, G.[5]; Millán Pascual, J.[5]; Meca Lallana, J.E.[5]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [3]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Rafael Méndez; [5]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: Describir el caso de una paciente con esclerosis múltiple remitente-recurrente (EMRR) que durante el primer trimestre del embarazo presentó un brote troncoencefálico grave, manifestándose como hipoacusia súbita y marcada inestabilidad; destacando la utilidad de la plasmaféresis e inmunoglobulinas intravenosas (IGIV) como alternativa terapéutica eficaz y segura ante la contraindicación de corticoides.
Material y métodos: Mujer de 37 años diagnosticada de EMRR en 2020, inicialmente tratada con acetato de glatirámero. Ante actividad clínica y radiológica, se cambió a cladribina en 2022. Quedó embarazada en diciembre de 2024 y, al mes siguiente, presentó un brote troncoencefálico grave por una lesión bulbo-protuberancial izquierda, evidenciada mediante resonancia magnética cerebral realizada tras el primer trimestre. Clínicamente desarrolló marcada inestabilidad de la marcha e hipoacusia súbita grave izquierda confirmada por audiometría. Dada la gravedad del cuadro y contraindicación de corticoides intravenosos, se realizó manejo multidisciplinar con Ginecología y Nefrología, administrándose plasmaféresis (tres sesiones) e IGIV (una dosis) para prevenir hipogammaglobulinemia asociada.
Resultados: La paciente presentó una mejoría clínica significativa, con recuperación prácticamente completa de la audición y resolución de las alteraciones audiométricas. No se registraron complicaciones materno-fetales durante el embarazo o parto. Como única secuela persistió una leve dificultad para discriminar sonidos en ambientes ruidosos.
Conclusión: La hipoacusia súbita constituye una manifestación infrecuente de la esclerosis múltiple y debe incluirse en su diagnóstico diferencial. Este caso muestra que la plasmaféresis asociada a IGIV puede ser una alternativa terapéutica eficaz y segura en brotes graves durante el embarazo cuando los corticoides no son una opción, destacando la importancia de un abordaje multidisciplinar.

23528. ANSIEDAD EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE: PREVALENCIA Y FACTORES ASOCIADOS EN UNA COHORTE CLÍNICA

Sánchez Bueno, M.[1]; Sánchez Ruiz, A.[2]; Meca Botella, J.E.[3]; Béjar Puerta, C.[3]; López López, A.[3]; Santa Yagüe, C.M.[3]; Martínez Vidal, S.[1]; Villaverde González, R.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Morales Meseguer; [2]Universidad de Murcia; [3]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Morales Meseguer.

Objetivos: La ansiedad es una de las comorbilidades psiquiátricas más prevalentes e infradiagnosticadas en la esclerosis múltiple (EM), con un impacto relevante en la calidad de vida de los pacientes. Su frecuente coexistencia con depresión, fatiga y alteraciones del sueño dificulta su reconocimiento clínico y repercute negativamente en la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS). El objetivo de este

estudio fue analizar la prevalencia de ansiedad y sus factores asociados en una cohorte clínica de pacientes con EM.
Material y métodos: Estudio transversal retrospectivo en 189 pacientes con EM atendidos en 2025 en una consulta monográfica especializada en EM. La ansiedad se evaluó mediante la Escala de Ansiedad de Hamilton (HARS). Se analizaron variables demográficas, clínicas (EDSS, brotes, tipo de EM), funcionales (T25FW, 9HPT, SDMT) y cuestionarios de fatiga, sueño, depresión y calidad de vida. Se realizaron análisis bivariantes, correlaciones de Spearman y regresión lineal multivariante.
Resultados: La prevalencia de ansiedad fue del 32,8%. Los pacientes con ansiedad presentaron mayores niveles de depresión y fatiga, peor calidad de sueño y menor calidad de vida ($p < 0,001$). Se observaron correlaciones fuertes con depresión ($\rho = 0,779$), fatiga ($\rho = 0,783$) y calidad de sueño ($\rho = 0,677$). En el análisis multivariante, la depresión, la fatiga y la calidad del sueño se identificaron como predictores independientes de ansiedad (R^2 ajustado = 0,78).
Conclusión: La ansiedad es altamente prevalente en la EM y se asocia de forma predominante con factores psicológicos, independientemente de la discapacidad física. Estos resultados subrayan la necesidad de un abordaje integral y del cribado sistemático de ansiedad en la práctica clínica habitual.

24734. RESULTADOS DE UN PROGRAMA DE REHABILITACIÓN COGNITIVA EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

López Caneda, C.H.[1]; Pérez Bacelar, M.[2]; Taboada Rojas, M.[3]; Lustres Pérez, V.[3]; Álvarez Rodríguez, E.[4]; Aguado Valcárcel, M.[1]; González Suárez, I.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Álvaro Cunqueiro; [2]Departamento de Consultoría, Formación e I+D+i. Biostatech; [3]Gestión I+D+i. Biostatech; [4]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Álvaro Cunqueiro.

Objetivos: El objetivo de este estudio fue evaluar el impacto de un programa de rehabilitación cognitiva sobre el rendimiento cognitivo, la calidad de vida y la satisfacción percibida en pacientes con esclerosis múltiple (EM).
Material y métodos: Se ha llevado a cabo una intervención de dos sesiones semanales durante un periodo de seis meses utilizando el programa NeuronUP®. Se administró una batería neuropsicológica estandarizada pre y posintervención para evaluar cambios en atención, velocidad de procesamiento, lenguaje, memoria, funciones ejecutivas y habilidades visuoespaciales. Se analizó la relación entre la mejoría cognitiva, el número de sesiones realizadas y la satisfacción percibida.
Resultados: Se incluyeron 88 pacientes (63% mujeres; mediana de edad: 44 años; mediana de evolución de la enfermedad: 7,32 años). Se obtuvo una mejoría significativa en velocidad de procesamiento y funciones ejecutivas, específicamente en el Symbol Digit Modalities Test (SDMT; $p < 0,05$), el test de Stroop (palabra [$p < 0,01$], color [$p < 0,01$] y palabra-color [$p < 0,05$]) y en las tareas de fluidez verbal ($p < 0,01$). Se halló una tendencia positiva entre el número de sesiones realizadas y la mejoría en el SDMT. Asimismo, se identificó una correlación significativa entre la satisfacción reportada y la sensación de mejoría cognitiva ($p < 0,05$).
Conclusión: El programa de rehabilitación cognitiva mostró mejoría a los 6 meses en velocidad de procesamiento y funciones ejecutivas. La correlación entre la satisfacción y la mejoría percibida destaca la importancia de incorporar la experiencia del paciente en la evaluación de los resultados terapéuticos.

23588. SÍNDROME DE DESMIELINIZACIÓN COMBINADA CENTRAL Y PERIFÉRICA: UNA ENTIDAD NEUROINMUNOLÓGICA POCO FRECUENTE

Alén Moral, L.[1]; Martín Mañueco, L.[1]; Ramírez Martínez, A.M.[1]; Trebolle Banet, J.[1]; Cabal Paz, B.[2]; Silva Hernández, L.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Describir un caso de desmielinización combinada central y periférica, entidad infrecuente que plantea un amplio diagnóstico diferencial entre patología neuroinmunológica, infecciosa y sistémica.
Material y métodos: Mujer de 28 años que consulta por diplopía binocular de dos días de evolución. Desde hace dos meses presenta además astenia y parestesias ascendentes iniciadas en ambos miembros inferiores, de curso progresivo. En la exploración, diplopía en dextroversión, debilidad leve de predominio distal, arreflexia global, hipoestesia en calcetín bilateral y tándem inestable.
Resultados: La RM de neuroeje mostró lesiones puntiformes en cordones medulares cervicales y dorsales, sin realce, junto con refuerzo de raíces de cola de caballo. El LCR evidenció hiperproteinorraquia y pleocitosis linfocitaria leve, con bandas oligoclonales negativas. El EMG mostró polirradiculoneuropatía desmielinizante motora con bloqueos de conducción y prolongación de ondas F, sin daño axonal, cumpliendo criterios EAN/PNS 2021 de polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP). El estudio etiológico amplio fue negativo, salvo positividad débil de anti-GQ1b en LCR. Se administraron inmunoglobulinas intravenosas, con mejoría clínica sensitivo-motora.
Conclusión: La coexistencia de lesiones del sistema nervioso central y polirradiculoneuropatía desmielinizante periférica orientó a una desmielinización combinada central y periférica. Su reconocimiento precoz es clave para iniciar tratamiento inmunomodulador y completar el estudio etiológico. En casos refractarios o con persistencia clínica debe considerarse tratamiento modificador con rituximab, dada su potencial utilidad sobre ambas entidades desmielinizantes.

23715. EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE OFATUMUMAB EN VIDA REAL EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE SEGÚN GRUPOS DE EDAD: RESULTADOS POST-HOC DEL ESTUDIO CRONOS-MS

Agüera Morales, E.[1]; Gómez Estévez, I.[2]; Blasco Quilez, R.[3]; Alonso Torres, A.M.[4]; Martínez Yélamos, S.[5]; Pérez Miralles, F.C.[6]; Gascón Giménez, F.[7]; Rodríguez Martín, A.[1]; Costa-Frossard, L.[8]; Pérez Sempere, A.[9]; Blanco Morgado, Y.[10]; Labiano Fontcuberta, A.[11]; Villar van den Weygaert, C.[12]; Núñez Gutiérrez, V.[13]; Barrero Hernández, F.J.[14]; Hernández Echevarría, L.[15]; Sebastián Torres, B.[16]; Gracia Gil, J.[17]; Martínez Gines, M.L.[18]; García Castañón, I.[19]; Álvarez Rodríguez, E.[20]; Marzo Sola, M.E.[21]; Boyero Duran, S.[22]; Álvarez Bravo, G.C.[23]; Eichau Madueño, S.[24]; Prieto González, J.M.[25]; Díaz Sánchez, M.[26]; Gómez Gutiérrez, M.[27]; Puertas Muñoz, I.[28]; Otano Martínez, M.[29]; González Quintanilla, V.[30]; Delgado Gil, V.[31]; Aguado García, L.[32]; Gómez Vicente, L.[33]; Oreja-Guevara, C.[2]

[1]Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba; [2]Hospital Clínico San Carlos; [3]Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; [4]Hospital Regional Universitario de Málaga; [5]Hospital Universitari de Bellvitge; [6]Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [7]Hospital Clínico Universitario de Valencia; [8]Hospital Universitario Ramón y Cajal; [9]Hospital General Universitario de Alicante; [10]Hospital Clínic de Barcelona; [11]Hospital Universitario 12 de Octubre; [12]Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria; [13]Hospital Universitari Son Espases; [14]Hospital Universitario Clínico San Cecilio; [15]Hospital Universitario de León; [16]Hospital Universitario Miguel Servet; [17]Hospital General Universitario de Albacete; [18]Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [19]Hospital Universitario de Fuenlabrada; [20]Hospital Álvaro Cunqueiro de Vigo; [21]Hospital Universitario San Pedro; [22]Hospital Universitario de Cruces;

[23]Hospital de Santa Caterina; [24]Hospital Universitario Virgen Macarena; [25]Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; [26]Hospital Universitario Virgen del Rocío; [27]Complejo Hospitalario de Cáceres; [28]Hospital Universitario La Paz; [29]Hospital Universitario de Navarra; [30]Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [31]Hospital Universitario Virgen de la Victoria; [32]Hospital Universitario de Burgos; [33]Novartis.

Objetivos: Evaluar la efectividad y seguridad de ofatumumab en práctica clínica real, comparando resultados entre pacientes mayores y menores de 50 años.
Material y métodos: Análisis *post hoc* del estudio observacional CRONOS-MS en pacientes tratados con ofatumumab durante al menos 12 meses en práctica clínica habitual. Los pacientes se estratificaron por edad (< 50 y ≥ 50 años). Se analizaron la tasa anualizada de brotes (TAB), el efecto sobre la discapacidad (EDSS), la actividad radiológica (lesiones T1Gd+) y la seguridad durante el primer año.
Resultados: Se incluyeron 310 pacientes (< 50 años: 77,4%; ≥ 50 años: 22,6%). Los pacientes ≥ 50 años presentaban mayor tiempo desde el diagnóstico (14,1 vs. 6,7 años; p < 0,001), mayor discapacidad basal (EDSS 2,7 vs. 1,9; p < 0,001) y menor actividad radiológica previa (19,6% presentaban lesiones T1Gd+ vs. 39,8%; p = 0,011). Tras 12 meses, ofatumumab redujo significativamente la TAB en ambos subgrupos (≥ 94%), sin interacción significativa entre el efecto del tratamiento y la edad (p = 0,074). La discapacidad permaneció estable. Se observó un control de la actividad radiológica a los 12 meses, sin objetivarse lesiones T1Gd+ en ambos subgrupos. El perfil de seguridad fue comparable entre subgrupos (65,8% de pacientes < 50 años presentaron acontecimientos adversos [AE] vs. 55,7%; p = 0,122) y no se registraron AE graves en pacientes ≥ 50 años.
Conclusión: En este análisis *post hoc* ofatumumab se mostró igualmente efectivo con un perfil de seguridad comparable en pacientes < 50 y ≥ 50 años en práctica clínica real. Estos resultados sugieren que la edad no tiene un impacto en los resultados clínicos, en el contexto y período de seguimiento de este estudio.

23791. ENFERMEDAD ASOCIADA A ANTICUERPOS ANTI-MOG: DESCRIPCIÓN DE UNA COHORTE DE PACIENTES EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

Azaña-Sanz López, A.[1]; González Alfaro, M.[2]; Gracia Gil, J.[3]; Palao Rico, M.[3]; Fernández Díaz, E.[3]; Romero Sánchez, C.M.[3]; Gómez Hontanilla, M.[3]; Ródenas Candelas, S.M.[3]; Torres López, L.E.[4]; Fernández Usero, A.[2]; López Rojo, A.[2]; Expósito Calamardo, A.[2]; Sánchez Franco, A.[2]; Segura Martín, T.[2]

[1]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [3]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [4]Unidad de Sueño. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Objetivos: Describir las características demográficas, clínicas, radiológicas y serológicas de la cohorte de pacientes con enfermedad asociada a anticuerpos anti-MOG (MOGAD) atendidos en un hospital universitario.
Material y métodos: Se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal de pacientes adultos con MOGAD en seguimiento neurológico en un hospital universitario recogiendo variables clínicas, analíticas y radiológicas. Se completó con una evaluación cognitiva abreviada prospectiva.
Resultados: Se presenta una cohorte de 11 pacientes, con una edad media de presentación de 38,6 años y una proporción de mujeres del 63,6%. La neuritis óptica fue la forma de presentación más frecuente (63,6%, el resto de fenotipos clínicos de debut fueron casos aislados de encefalomielitis diseminada aguda, encefalitis cortical cerebral, mielitis, déficits cerebrales y déficits cerebelosos o de tronco). Se observó buena respuesta al tratamiento con corticoides en fase aguda en los brotes de neuritis óptica (no necesidad de tratamiento de rescate) y una mejoría clínica y funcional en el seguimiento. El subgrupo con debut como neuritis óptica comparado con el resto presentó menos recurrencias (28,6 vs. 75%) y mejor evolución funcional (EDSS mediana control 0 vs. 2,5). La alteración cognitiva más frecuente afectó la velocidad de procesamiento y atención (89%).
Conclusión: La descripción integral de esta cohorte permitirá mejorar la caracterización clínica, radiológica y cognitiva de la MOGAD en un entorno asistencial real, lo que contribuye a una mejor identificación de patrones evolutivos y a la optimización del manejo y seguimiento de estos pacientes.

24726. OFATUMUMAB EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE: SERIE DE 113 CASOS CONSECUTIVOS EN PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL

Murga de Martino, M.M.[1]; Pérez Ceballos, J.M.[2]; Reyes Garrido, V.[2]; Barros Ruiz, A.M.[2]; Alonso Torres, A.M.[2]; Urbaneja Romero, P.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga; [2]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga.

Objetivos: Describir las características clínicas, radiológicas y evolutivas de una serie de pacientes con esclerosis múltiple tratados con ofatumumab, evaluando su efectividad y tolerabilidad en la práctica clínica habitual.
Material y métodos: Serie descriptiva de 113 pacientes con esclerosis múltiple remitente-recurrente o secundaria progresiva activa tratados con ofatumumab entre 2022 y 2026. Se recogieron variables demográficas, clínicas y radiológicas basales, motivo de inicio del tratamiento, evolución clínica, actividad en resonancia magnética, progresión de discapacidad, persistencia terapéutica y efectos adversos. Se analizó además la ausencia de actividad de la enfermedad o "No Evidence of Disease Activity" (NEDA-3) durante el seguimiento.
Resultados: La edad media fue de 43 años y el tiempo medio de evolución de la enfermedad de 14 años. El 61% había presentado al menos un brote en el año previo y el 47,2% mostraba actividad radiológica basal. La afectación medular e infratentorial estaba presente en el 78,2% y 72,2% de los casos, respectivamente. El principal motivo de inicio fue la alta actividad inflamatoria (58,5%). Entre los 76 pacientes con seguimiento ≥ 12 meses, el 81% mantuvo NEDA-3 al año; el 85,7% permaneció libre de brotes, el 95,7% sin progresión de discapacidad y el 96% sin actividad radiológica. La tasa anualizada de brotes descendió de 0,57 a 0,08 durante el primer año. La persistencia terapéutica fue del 88,5%. El 49,5% presentó algún acontecimiento adverso, predominantemente leve y transitorio.
Conclusión: Ofatumumab mostró un elevado control clínico y radiológico, con baja tasa de progresión, alta persistencia terapéutica y un perfil de seguridad favorable.

23844. ANÁLISIS *POST HOC* DE LA PÉRDIDA DE VOLUMEN CEREBRAL Y SU ASOCIACIÓN CON EL RENDIMIENTO COGNITIVO Y LA ACUMULACIÓN DE DISCAPACIDAD EN LA EXTENSIÓN DEL ESTUDIO OPTIMUM

Blanco Morgado, Y.[1]; Merino, M.[2]; Marquina, S.[2]; de Guitaut, S.[2]; Llufriu, S.[1]

[1]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [2]Departamento de Asuntos Médicos. Juvisé Pharmaceuticals.

Objetivos: Comparar la pérdida de volumen cerebral (PVC) entre ponesimod y teriflunomida, evaluar el efecto del cambio de teriflunomida a ponesimod sobre la atrofia cerebral y analizar su asociación con el rendimiento cognitivo y la acumulación de discapacidad confirmada a 24 semanas (ADC-24s) a lo largo de 336 semanas.

Material y métodos: Análisis *post hoc* del estudio OPTIMUM y su extensión a largo plazo en pacientes con RM evaluables, en el que se analizó la relación de la PVC con el rendimiento cognitivo (SDMT, Symbol Digit Modalities Test) y la ADC-24s.
Resultados: A los 2 años, la PVC media fue significativamente menor con ponesimod (n = 436) frente a teriflunomida (n = 434): −0,91% (IC95%: −1,03; −0,79) vs. −1,25% (IC95%: −1,36; −1,13) (p < 0,0001). En pacientes que cambiaron de teriflunomida a ponesimod a los 2 años (n = 260), la PVC anualizada mejoró de −0,732% (IC95%: −0,850; −0,615) a −0,614% (IC95%: −0,728; −0,499). Los pacientes con mayor volumen cerebral basal (MVCB) mostraron mejores puntuaciones SDMT al inicio, semana 108 y semana 336 frente a aquellos con menor volumen cerebral basal (57,8 vs. 50,4; 59,2 vs. 51,8; y 59,2 vs. 47,6, respectivamente), y dicha diferencia entre grupos fue aumentado con el tiempo (p = 0,007). Además, los pacientes con MVCB presentaron menor ADC-24s a la semana 336 (4,6 vs. 7,6%; HR 0,54; IC95%: 0,37-0,78; p < 0,001).
Conclusión: Ponesimod redujo significativamente la PVC frente a teriflunomida. El cambio de teriflunomida a ponesimod ralentizó la atrofia cerebral. Además, un MVCB se asoció con mejor rendimiento cognitivo y menor progresión de discapacidad a largo plazo.

24395. EFECTIVIDAD DE CLADRIBINA Y TOMA DE DECISIONES TERAPÉUTICAS MÁS ALLÁ DEL AÑO 5: ¿HASTA DÓNDE PODEMOS LLEGAR?

Rincón Valencia, A.[1]; Conde Velasco, C.[1]; Ruiz Salcedo, I.[1]; Arzalluz Luque, J.[2]; Dotor, J.[2]; Ben-Yelun Insenser, M.[2]; Eichau, S.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena; [2]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena.

Objetivos: Evaluar las estrategias terapéuticas más allá del quinto año de tratamiento con cladribina e identificar qué factores que influyen en su elección.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de 227 pacientes tratados con cladribina entre 2018-2026, de los cuales 89 alcanzaron año 5. Se registraron los factores que condicionaron las decisiones terapéuticas a partir de año 5.
Resultados: De los que alcanzaron el año 5: 68,8% mujeres, edad media 43,9 ± 10,8 años, duración de enfermedad 7,6 ± 7,3 años y EDSS basal 2,82 ± 1,46. El 77,7% había recibido tratamiento previo y el 60,7% > 10 lesiones T2. En el año 5, 82,8% permanecía libre de actividad clínico-radiológica. Las decisiones terapéuticas fueron vigilancia estrecha (50,6%), retratamiento (25,9%) y cambio terapéutico (23,5%). En el año 6 (n = 59), 11 brotes y 13 actividad radiológica; retratamiento 23,7%, cambio terapéutico 11,8% y vigilancia estrecha 64,4%. En el año 7 (n = 31), 7 brotes y 13 actividad radiológica; cambio terapéutico 12,9%, retratamiento 3,2% y vigilancia estrecha 83,9%. Las causas principales de retratamiento global (n = 36) fueron afectación infratentorial (n = 9), elevada carga lesional (n = 9), actividad clínico-radiológica (n = 12) y neurofilamentos elevados (n = 10). Las causas principales de cambio terapéutico (n = 41) fueron actividad clínica (n = 19) y radiológica (n = 28). NEDA estable en año 5 (66%) y 6 (71,4%) con respecto a previos (86,9%, 73,4%, 74,5% y 65,9%, respectivamente).
Conclusión: Nuestros resultados respaldan que a partir del año 5 las decisiones terapéuticas deberían individualizarse, retratando a pacientes con alto riesgo de recaída o factores de riesgo al debut y optando por cambio terapéutico en aquellos con actividad manifiesta. Además, aportan evidencia adicional sobre la eficacia clínica de cladribina durante los años 5 y 6 de seguimiento.

24438. EFECTIVIDAD A LARGO PLAZO DE OCRELIZUMAB EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE RECURRENTE EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Rodríguez Regal, A.[1]; Doporto Fernández, A.[2]; Costa Arpín, E.[3]; García Estevez, D.A.[4]; López Real, A.[5]; Puy Núñez, A.[6]; Martínez Coego, C.M.[7]; Álvarez Rodríguez, E.[8]; Martínez Hervés, H.[9]; Rodríguez Rodríguez, M.[10]; Pérez Bacelar, M.[11]; Ramos Rúa, L.[12]; Lorenzo González, J.R.[9]

[1]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Provincial de Pontevedra; [2]Servicio de Neurología. Hospital Da Costa; [3]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol; [4]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense; [5]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña; [6]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol; [7]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Santiago de Compostela; [8]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo; [9]Servicio de Neurología. Hospital Ribera Povisa; [10]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Lucus Augusti; [11]Biostatech; [12]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario de Pontevedra.

Objetivos: El objetivo de este estudio fue evaluar la efectividad de ocrelizumab en pacientes con EMR durante un seguimiento de 5 años.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo multicéntrico que incluyó 326 pacientes con EMR que iniciaron tratamiento con ocrelizumab. Se recogieron variables demográficas y clínicas, incluyendo tasa anualizada de brotes (TAB), puntuación en la Expanded Disability Status Scale (EDSS), actividad radiológica y proporción de pacientes que alcanzaron ausencia de actividad de la enfermedad (NEDA-3). El seguimiento medio fue de 4,5 ± 1,8 años.
Resultados: Se incluyeron 326 pacientes, 68% mujeres, con una edad media basal de 41,1 ± 9,7 años. La media de tratamientos previos fue de 1,3 ± 1,1, siendo la ineficacia terapéutica la principal causa de cambio (81%). El 22,4% de los pacientes eran *naïve*. La TAB basal fue de 0,9 ± 0,77 y la EDSS media basal de 2,5 ± 1,56. La TAB disminuyó significativamente durante el primer año de tratamiento hasta 0,07 ± 0,28 (n = 321), manteniéndose baja a los 5 años de seguimiento (0,02 ± 0,16; n = 121). La discapacidad permaneció globalmente estable, con una EDSS media de 2,76 ± 1,92 a los 5 años (n = 120). La actividad radiológica también se redujo a partir del tercer año. La proporción anual de pacientes que alcanzaron NEDA-3 osciló entre el 60% y el 80% durante los 5 años.
Conclusión: Ocrelizumab ha mostrado una elevada efectividad sostenida a largo plazo en pacientes con EMR tanto en TAB como en discapacidad y altas tasas de NEDA-3 durante los primeros cinco años de seguimiento.

Enfermedades desmielinizantes P6

23993. NEUROFILAMENTO DE CADENA LIGERA SÉRICO EN LA MONITORIZACIÓN LONGITUDINAL DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE RR: VALIDACIÓN DEL VALOR DE REFERENCIA AL CAMBIO

Hernández Pérez, M.A.[1]; de las Heras, S.[2]; Abreu Rodríguez, R.[1]; García de la Rosa, G.[2]; Martín García, V.[3]; Villar van den Weygaert, C.[1]; Contreras Martín, Y.[1]; Hernández Tost, H.[1]

[1]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria; [2]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria; [3]Servicio de Neurorradiología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.

Objetivos: Evaluar el valor de referencia al cambio (VRC) y el VP como predictores de actividad inflamatoria (clínica y radiológica) y proponer

un algoritmo integrado para la interpretación clínica del neurofilamento de cadena ligera sérico (sNfL).
Material y métodos: El sNfL se midió en LUMIPULSE G600II. Cada determinación (967), fue emparejada con la RM en ventana de ± 90 días. La asociación sNfL–actividad inflamatoria se estimó mediante modelo lineal de efectos mixtos con intercepto aleatorio por paciente, ajustado por función renal, edad, sexo, tabaquismo y diabetes. VRC (> 28%) y VP (percentil-95 por edad) se compararon mediante regresión logística con errores robustos agrupados por paciente. El rendimiento diagnóstico se evaluó con curvas ROC método DeLong.
Resultados: El brote clínico se asoció a un incremento medio del 72,1% del sNfL y la actividad radiológica del 24,5%, ajustados por confusores. El VRC fue predictor independiente de actividad radiológica (OR 4,93; IC95%: 2,49-9,77) y de brote clínico (OR 6,48; IC95%: 2,75-15,25), ambos p < 0,001. El VPN superó el 91% para actividad radiológica y el 96% para brote. La función renal fue el principal confusor. Con estos resultados se propone el algoritmo donde la interpretación del sNfL debe integrar la función renal, el valor absoluto ajustado (VP) y, su cambio respecto a mediciones previas (VRC).
Conclusión: El sNfL es un biomarcador operativo para la monitorización longitudinal de la EMRR en práctica clínica. El VPN superior al 91% constituye un argumento sólido para racionalizar la RM de control en pacientes estables, y el algoritmo propuesto traduce estos hallazgos en una herramienta de decisión inmediatamente aplicable en cualquier unidad de EM.

23545. EFICACIA DE UN PROGRAMA DE ESTIMULACIÓN COGNITIVA EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE: COMPARACIÓN ENTRE LA MODALIDAD PRESENCIAL Y DOMICILIARIA

Garcés Redondo, M.[1]; Herrero Serrano, S.[2]; Antón Conejos, A.[2]; Arcila Salazar, D.[2]; Ginarte Milanés, D.[2]; Garcés Becerril, E.[2]; Noroña Vásconez, E.[1]; del Pozo Para, E.[2]; Íñiguez Martínez, C.[1]

[1]Unidad de Esclerosis Múltiple y Enfermedades Neuroinmunológicas del SNC. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

Objetivos: Evaluar la eficacia de un programa de rehabilitación neuropsicológica en pacientes con esclerosis múltiple (EM) y comparar el impacto de las modalidades presencial y domiciliaria sobre diferentes dominios cognitivos.
Material y métodos: Estudio prospectivo pre-post en 27 pacientes con EM (16 presenciales, 11 domiciliarios). Se evaluó el rendimiento cognitivo mediante SDMT, MoCA, TAVEC, FAS, Mapa del Zoo y TMT antes y después de 10 sesiones de 45-60 minutos. La intervención presencial incluía tareas de búsqueda visual, juegos de lógica y construcción de historias. La domiciliaria incluyó puzles, planificación de actividades diarias y listas de palabras. Se analizan cambios intragrupo y diferencias entre modalidades.
Resultados: La muestra domiciliaria presentó menor discapacidad (EDSS 0,86 ± 1,57) que la presencial (2,96 ± 2,22). Ambos grupos mejoraron tras la intervención. El grupo presencial mostró mejoras significativas en cognición (MoCA: incremento 0,81; d = 0,73 vs. domiciliario 0,55; d = 0,35), fluidez verbal (FAS +6,25; d = 0,94; p = 0,0019 vs. domiciliario +3,09; d = 0,49), planificación (Zoo-1: +4,50; p = 0,0030) y memoria verbal (TAVEC). El grupo domiciliario reflejó mejoría en memoria verbal (TAVEC). No se evidenciaron cambios relevantes en velocidad de procesamiento (SDMT), con tamaños del efecto mínimos en ambos grupos (d < 0,1).
Conclusión: La rehabilitación cognitiva beneficia a pacientes con EM en ambas modalidades. Aunque no se detectaron diferencias estadísticas intergrupo, la modalidad presencial mostró mayor tamaño del efecto general, especialmente en fluidez verbal, memoria verbal y planificación, mientras la domiciliaria limitó sus ganancias a la memoria verbal. No se observaron cambios significativos en el SDMT. Estos resultados preliminares apoyan la eficacia del abordaje neuropsicológico y justifican estudios con mayor tamaño muestral.

23802. ANÁLISIS ACÚSTICO DEL HABLA Y *MACHINE LEARNING* PARA EL CRIBADO DE LA EM PROGRESIVA: VALIDACIÓN EN UNA COHORTE INDEPENDIENTE

Delgado Hernández, J.[1]; Hernández Pérez, M.A.[2]; Betancort Montesinos, M.[3]; Romero Arias, T.[1]

[1]Departamento de Psicología Evolutiva y de la Educación. Universidad de La Laguna; [2]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. [3]Departamento de Psicología Clínica, Psicobiología y Metodología. Universidad de La Laguna

Objetivos: Desarrollar y validar en una muestra independiente un modelo de *machine learning* basado en el análisis acústico del habla para el cribado no invasivo de las formas progresivas de esclerosis múltiple (EM).
Material y métodos: Participaron 300 personas con EM reclutadas consecutivamente. Tras un protocolo de grabación del habla, se extrajeron 44 características acústicas. Mediante regresión penalizada Elastic Net se identificaron los parámetros más relevantes en la cohorte de desarrollo (n = 200) para entrenar seis modelos de clasificación. Durante la selección y entrenamiento, esta muestra se dividió 75/25 utilizando validación cruzada para evitar el sobreajuste. El modelo óptimo se evaluó posteriormente en una cohorte de validación clínica independiente (n = 100).
Resultados: El modelo Elastic Net retuvo nueve parámetros acústicos junto con la edad y el sexo. Un análisis de ablación *post hoc* demostró que omitir las variables demográficas no reducía el rendimiento. El modelo *random forest* compuesto por las nueve variables acústicas mostró el mejor desempeño en la fase de desarrollo y una excelente generalización en la validación independiente con un área bajo la curva (AUC) de 0,84, un valor predictivo negativo (VPN) de 0,95 y una razón de verosimilitud negativa (LR−) de 0,15, permitiendo descartar eficazmente la EM progresiva.
Conclusión: El análisis acústico multidimensional combinado con *machine learning* proporciona una herramienta complementaria de cribado accesible, de bajo coste y no invasiva para el fenotipado clínico de la EM. Para facilitar la transferencia a la práctica clínica este modelo se integra en la aplicación SPEECH MS APP®.

23313. EL IMPACTO DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE SECUNDARIA PROGRESIVA EN VIDA REAL: RESULTADOS DEL ESTUDIO APOLO

Oreja Guevara, C.[1]; González Suárez, I.[2]; Eichau Madueño, S.[3]; Otero Romero, S.[4]; Engroba Teijeiro, C.[5]; Meca-Lallana, J.E.[6]

[1]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Álvaro Cunqueiro; [3]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena; [4]Servicio de Medicina Preventiva y Epidemiología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [5]Departamento de Market Access & Health Economics. Sanofi; [6]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: La esclerosis múltiple secundaria progresiva (EMSP) está marcada por una progresión sostenida de la discapacidad y un incremento del impacto funcional, social y económico. En España se asocia a un elevado consumo de recursos, mayor dependencia y costes anuales superiores a 40.000 €/paciente, principalmente por pérdida de productividad y jubilación anticipada. El estudio APOLO aporta evidencia en vida real sobre la carga global de la EMSP en España.

Material y métodos: APOLO es un estudio observacional, multicéntrico con recogida retrospectiva de datos clínicos de 1.289 adultos con EM durante 2023-2025 en 29 centros españoles. Los datos se obtuvieron de historias clínicas y encuestas a pacientes. Se describen las características sociodemográficas y clínicas, situación laboral, necesidad de cuidador, bajas laborales y comorbilidades en la cohorte EMSP (n = 267).
Resultados: La EMSP representó el 20,7% de la muestra (71,9% EM remitente-recurrente y 7,4% EM primaria progresiva). Estos pacientes mostraron mayor edad (55,3 años), mayor tiempo desde el diagnóstico (20,1 años) y mayor discapacidad (EDSS 5,5) que el conjunto del estudio. El 50,5% precisó cuidador (vs. 15,3%). El desempleo alcanzó el 75,7% (vs. 41,7%), incapacidad laboral permanente del 25,1% (vs. 11,8%), y jubilación anticipada del 25,4% (vs. 19,2%), con duración media de bajas médicas de 11,3 años. Las comorbilidades más frecuentes fueron psiquiátricas (33,3%) e hipercolesterolemia (26,2%) superiores a la cohorte total.
Conclusión: Uno de cada cinco pacientes con EM presenta SPMS, la cual se asocia a mayor discapacidad, dependencia, afectación laboral y elevada comorbilidad, evidenciando la necesidad de mejorar detección precoz, manejo multidisciplinar y abordaje terapéutico en esta población.

24495. EFECTIVIDAD A LARGO PLAZO DE OCRELIZUMAB EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE PROGRESIVA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Rodríguez Regal, A.[1]; Ramos Rúa, L.[2]; Álvarez Rodríguez, E.[3]; Rodríguez Rodríguez, M.[4]; Martínez Coego, C.M.[5]; Martínez Hervés, H.[6]; Costa Arpín, E.[7]; Doporto Fernández, A.[8]; Puy Núñez, A.[9]; Pérez Bacelar, M.[10]; García Estevez, D.A.[11]; López Real, A.[12]; Lorenzo González, J.R.[6]

[1]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Provincial de Pontevedra; [2]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario de Pontevedra; [3]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo; [4]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Lucus Augusti; [5]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Santiago de Compostela; [6]Servicio de Neurología. Hospital Ribera Povisa; [7]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol; [8]Servicio de Neurología. Hospital Da Costa; [9]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol; [10]Biostatech; [11]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense; [12]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña.

Objetivos: Evaluar la efectividad a largo plazo de ocrelizumab en pacientes con esclerosis múltiple progresiva (EMP) en práctica clínica real.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo multicéntrico que incluyó 139 pacientes con EMP tratados con ocrelizumab. Se analizaron variables demográficas y clínicas, incluyendo tasa anualizada de brotes (TAB), discapacidad medida mediante la Expanded Disability Status Scale (EDSS), actividad radiológica y ausencia de actividad de la enfermedad (NEDA-3). El seguimiento medio fue de 5,0 ± 1,8 años.
Resultados: Se incluyeron 139 pacientes, 50% mujeres, con una edad media basal de 48,1 ± 7,8 años y una EDSS basal de 4,8 ± 1,6. La media de tratamientos previos fue de 0,9 ± 1,2, siendo la ineficacia terapéutica la principal causa de cambio (48%). Setenta y cinco pacientes (54,0%) eran *naïve* al tratamiento. La TAB disminuyó de 0,3 ± 0,5 antes del inicio del tratamiento a 0,02 ± 0,12 durante el primer año (n = 129), manteniéndose en 0,00 a los cinco años de seguimiento (n = 65). La actividad radiológica también se redujo (26 vs. 21%). Sin embargo, la discapacidad mostró progresión a lo largo del seguimiento, con un incremento de la EDSS media de 4,79 ± 1,63 a 5,63 ± 1,64 (n = 68). A los cinco años, el 63,2% de los pacientes presentó progresión de la discapacidad. La tasa anual de NEDA-3 se mantuvo en torno al 50% durante los tres primeros años, disminuyendo posteriormente.
Conclusión: En pacientes con EMP, ocrelizumab mostró una eficacia sostenida en el control de la actividad inflamatoria clínica y radiológica a largo plazo. El 36,8% de los pacientes no progresó la discapacidad a lo largo de 5 años.

23799. ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA SECUNDARIA A INFECCIÓN POR VIRUS *MONKEYPOX*: UNA ENTIDAD INFRECUENTE

Rivas Ramos, L.[1]; Segura Sanz, C.[2]; Hernández Vitorique, P.[2]; Campos Villegas, A.[2]; Hamad Cueto, O.[2]; Serrano Castro, V.[2]

[1]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria.

Objetivos: El virus *Monkeypox* es una zoonosis emergente causada por un orthopoxvirus, caracterizada habitualmente por fiebre, lesiones cutáneas y linfadenopatías. Aunque las manifestaciones neurológicas son atípicas, se han descrito complicaciones inflamatorias del sistema nervioso central potencialmente graves.
Material y métodos: Presentamos el caso de un varón de 46 años que desarrolló un cuadro neurológico subagudo tras infección por virus *Monkeypox* confirmada mediante PCR en exudado vesicular.
Resultados: Diez días después del inicio del cuadro febril y de las lesiones vesiculosas, el paciente presentó trastorno del lenguaje, diplopía horizontal fluctuante, déficit sensitivo en miembros inferiores y alteración esfinteriana. En la exploración neurológica se objetivó disartria, nistagmo en la mirada extrema izquierda, hiperreflexia generalizada, *clonus* aquíleo bilateral e hipoestesia tactoalgésica en extremidades inferiores. La analítica sanguínea y serología fueron normales. El estudio de LCR reveló pleocitosis linfocítica e hiperproteinorraquia, con PCR negativa para virus *Monkeypox* y otros neurotropos. La RM cerebral evidenció múltiples lesiones hiperintensas en T2/FLAIR localizadas en cuerpo calloso, sustancia blanca occipital y regiones subcorticales bilaterales, mesencéfalo y pedúnculo cerebeloso izquierdo, sin captación de contraste. La RM medular fue anodina. Los estudios inmunológicos, incluyendo los anticuerpos antiacuaporina 4 y antiglicoproteína oligodendrocitaria de mielina, resultaron negativos. Ante los hallazgos clínico-radiológicos se diagnosticó de encefalomielitis aguda diseminada (ADEM). Se inició tratamiento con metilprednisolona intravenosa a altas dosis, logrando una mejoría clínica significativa.
Conclusión: La ADEM asociada al virus *Monkeypox* es una complicación infrecuente que debe considerarse ante clínica neurológica multifocal tras infección reciente. El reconocimiento precoz y tratamiento específico son fundamentales para mejorar el pronóstico funcional.

24882. DESAFÍOS EN EL DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE ESPASTICIDAD-PLUS: DETECCIÓN DE CASOS DE ALTA PROBABILIDAD Y CARGA SINTOMÁTICA MÁS ALLÁ DE LA ESPASTICIDAD EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Higueras Hernández, Y.; Goicochea Briceño, H.; Ruíz Pérez, I.; González Rubio, G.; Meldaña Rivera, A.; García Domínguez, J.M.; Cuello Ferro, J.P.; Martínez Ginés, M.L.

Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Evaluar la capacidad de identificación de pacientes con alto riesgo de síndrome de Spasticity-Plus (SEP) mediante la herramienta Identificación y Detección del SSP (IDSPS) y describir sus características clínicas en pacientes con esclerosis múltiple (EM).
Material y métodos: Estudio transversal, unicéntrico y de muestreo consecutivo. Se incluyeron 100 pacientes con EM analizando fenotipo, discapacidad física (EDSS) y la presencia de síntomas definitorios del SSP. Se empleó una escala validada de identificación y detección

(IDSPS) para el cribado sistemático, estableciendo el alto riesgo en puntuaciones ≥ 60%.
Resultados: Participaron 100 sujetos (edad media 48,6 ± 11,2 años; 77% remitente-recurrente; mediana EDSS 2). La prevalencia de alto riesgo de SSP fue del 57%, con una mediana de 6 síntomas concurrentes: fatiga (100%), disfunción vesical (84,21%) y trastornos del sueño (77,19%), con gravedades entre 6 y 7/10. En el grupo de alto riesgo, el 40% carecía de tratamiento sintomático y el 40,3% estaba polimedicado. Se identificaron 16 casos de alto riesgo que no reportaron espasticidad (mediana de 4 síntomas), de los cuales el 43,8% no recibía tratamiento y el 31,3% presentaba polimedicación.
Conclusión: Más de la mitad de los pacientes presentaron una alta probabilidad de SSP, incluyendo un subgrupo relevante sin espasticidad manifiesta. Estos hallazgos refuerzan la necesidad de incorporar herramientas de evaluación multidimensional que permitan identificar de forma proactiva la carga sintomática asociada al síndrome y optimizar su abordaje terapéutico en la práctica clínica habitual para mejorar la calidad de vida en la EM.

23882. PREVALENCIA DE DISFUNCIÓN SEXUAL EN PERSONAS CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE: RESULTADOS DEL ESTUDIO PRESDEM

Sosa Luis, J.I.; Higueras, Y.; Martínez Ginés, M.L.; Cuello, J.P.; Goicochea Briceño, H.; Meldaña Rivera, A.; Ruiz Pérez, I.; Díaz Fernández, E.; García Domínguez, J.M.

Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: La disfunción sexual (DS) en personas con esclerosis múltiple (pwMS) es frecuente y a menudo infradiagnosticada. Analizar la prevalencia de DS en pwMS y su relación con discapacidad, calidad de vida (QoL), género y orientación sexual.
Material y métodos: Estudio transversal. Se reclutaron pwMS mediante un cuestionario informatizado. La DS se evaluó mediante la escala Massachusetts-General-Hospital-Sexual-Functioning-Questionnaire (MGH-SFQ), que define DS como puntuación ≥ 3 en cualquier ítem. La discapacidad se valoró mediante Patient-Determined Disease Steps (PDDS); la QoL mediante Multiple Sclerosis Quality of Life-54 (MSQoL-54). Los datos se presentan como mediana y rango intercuartílico, o porcentaje. Se utilizaron estadísticos no paramétricos para el análisis estadístico.
Resultados: Reclutamos 151 participantes (64,24% mujeres). La prevalencia global de DS fue del 73,51%. Los participantes tenían baja discapacidad global (PDDS 1 [0-2,25]) y QoL conservada o levemente afectada (MSQoL-54 global 68,35 [50-81,65]). Con respecto a la distribución por sexos, no hubo diferencias en la DS (p = 0,69). Se observó asociación de mayor DS con mayor discapacidad y peor QoL global, física y mental (todas p < 0,0001). Un 8,61% de pacientes se definió como LGTBIQ+ limitando sacar conclusiones específicas.
Conclusión: La DS fue muy prevalente en pwMS. Aunque los pacientes con mayor discapacidad presentan mayor afectación, la DS puede encontrarse en pacientes con discapacidad leve. Los pacientes con DS autorreportan una QoL inferior. Es necesario evaluar la salud sexual en pwMS, independientemente de su situación clínica.

23479. RELACIÓN ENTRE DISCAPACIDAD, COGNICIÓN Y CALIDAD DE VIDA EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE: ANÁLISIS MULTIVARIANTE EN PRÁCTICA CLÍNICA

Garcés Redondo, M.[1]; Herrero Serrano, S.[2]; Garcés Becerril, E.[1]; Ginarte Milanés, D.[1]; Noroña Vásconez, E.[1]; Arcila Salazar, D.[1]; Antón Conejos, A.[1]; del Pozo Para, E.[1]; Íñiguez Martínez, C.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; [2]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

Objetivos: La esclerosis múltiple (EM) se asocia a deterioro cognitivo y reducción de la calidad de vida (CdV). La relación independiente entre discapacidad neurológica, cognición y CdV en práctica clínica habitual no está completamente definida.
Material y métodos: Estudio observacional transversal en una cohorte de pacientes con EM evaluados mediante batería neuropsicológica estandarizada. Se recogieron variables demográficas y clínicas (EDSS, tipo de EM, tratamiento), rendimiento cognitivo (MoCA, SDMT y pruebas de memoria y funciones ejecutivas) y CdV (WHO-BREF). Se realizaron análisis multivariantes mediante regresión lineal para identificar predictores independientes de rendimiento cognitivo y CdV.
Resultados: Se incluyeron 153 pacientes. En el modelo multivariante, el EDSS (β = −2,61; p < 0,001) y la edad (β = −0,38; p < 0,001) se asociaron de forma independiente con peor rendimiento en SDMT (R^2 = 0,394). Resultados similares se observaron para MoCA (R^2 = 0,285), aunque con menor magnitud del efecto. Ni el tipo de EM (formas remitentes vs. progresivas) ni el tratamiento (moderada vs. alta eficacia) mostraron asociación independiente con el rendimiento cognitivo en nuestra muestra. La CdV global se asoció de forma independiente con EDSS (relación negativa) y con el rendimiento cognitivo, siendo el SDMT el predictor cognitivo más relevante.
Conclusión: En pacientes con EM, la discapacidad neurológica y la edad son los principales determinantes del deterioro cognitivo, especialmente en velocidad de procesamiento. La calidad de vida depende tanto de la discapacidad física como del rendimiento cognitivo, destacando el SDMT como marcador clave. Estos hallazgos refuerzan la utilidad de la evaluación cognitiva sistemática en la práctica clínica.

23398. EVALUACIÓN DEL TRÁFICO DE CÉLULAS ENCEFALITOGÉNICAS EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL MEDIANTE NUEVAS NANOPARTÍCULAS MAGNÉTICO-FLUORESCENTES

García Hernández, R.[1]; Sánchez López, A.J.[2]; García Grande, A.[3]; Coronado Albi, M.J.[3]

[1]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; [2]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; [3]IDIPHISA. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: El patrón circulatorio de las células encefalitogénicas (CE) en la encefalomielitis autoinmune experimental por transferencia adoptiva (EAE-ta) no se conoce bien. Las nanopartículas (NP) de imagen multimodal son de gran interés para el seguimiento celular. Evaluar *in vitro* la toxicidad e internalización en CE de nuevas NP multimodales de quitosano (con sonda fluorescente NIR IR820 y NP de hierro superparamagnético), y estudiar la distribución de las CE marcadas tras inducir EAE-ta.
Material y métodos: Esplenocitos y ganglios linfáticos de ratones C57BL/6 con EAE activa se cultivaron (24-96 h) con MOG35-55, IL-12, IL-18 y diluciones de NP (1/50, 1/100) con distintas concentraciones de Fe (1/10, 1/100). Se evaluó la viabilidad celular y la internalización de las NP. Posteriormente, se inyectaron intraperitonealmente (20×10^6 células) para inducir EAE-ta. Se analizó la biodistribución tisular mediante microscopía confocal en varios días (1-24) y se evaluó el curso clínico.
Resultados: Las NP se internalizaron con éxito y persistieron sin afectar la viabilidad ni la capacidad encefalitogénica de las CE. Las condiciones óptimas (dilución 1/50; Fe 1/10) se usaron para inducir EAE-ta. Se detectaron CE en cerebro, médula espinal, ganglios linfáticos y bazo a los días 1, 2 y 3 posinyección.

Conclusión: Las CE activadas cruzan rápidamente la barrera hematoencefálica tras la inoculación, localizándose principalmente en el sistema nervioso central, donde desencadenan la respuesta inflamatoria de la EAE-ta. Estas nuevas NP permiten un monitoreo celular eficaz debido a su buena tolerabilidad y baja toxicidad.

23870. OBESIDAD Y SOBREPESO EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE: PREVALENCIA Y CORRELACIÓN CON PARÁMETROS CLÍNICOS, FUNCIONALES Y PSICOSOCIALES

Meca Botella, J.[1]; Sánchez Bueno, M.[2]; Béjar Puerta, C.[2]; Villaverde González, R.[2]; Frutos Alegría, M.T.[2]; López López, A.[2]; Fuentes Mateos, P.[2]; Santa Yagüe, C.M.[2]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Morales Meseguer; [2]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Morales Meseguer.

Objetivos: El objetivo del estudio es conocer la prevalencia de obesidad y sobrepeso según el índice de masa corporal (IMC) en una cohorte de pacientes seguidos en la consulta de EM en hospital general, relacionando este parámetro con otras variables y escalas clínicas vinculadas con la enfermedad.
Material y métodos: Se trata de un estudio retrospectivo transversal, en el que se incluyeron 247 pacientes con diagnóstico de EM de los que disponemos de pruebas funcionales (T25FW, 9HPT, SDMT), el grado de discapacidad (EDSS), escalas de valoración de fatiga (MFIS), calidad del sueño (PSQI, ESE), calidad de vida (MSQOL-54), depresión (BDI, HDRS) y ansiedad (HARS). El estado nutricional se determinó mediante el IMC.
Resultados: La prevalencia de obesidad fue de 11,1% y la de sobrepeso de 30%. Los varones, presentaron un IMC significativamente mayor que las mujeres. El grupo de participantes con obesidad presentaba medianas significativamente mayores de EDSS, T25FW y 9HPT y menor velocidad de la marcha (metros/seg). En los análisis de regresión se obtuvo que la obesidad es un factor de riesgo independiente para el grado de discapacidad y para la velocidad de la marcha.
Conclusión: Los resultados confirman que la obesidad es un factor de riesgo independiente que acelera la discapacidad motora y funcional, destacando la importancia del control metabólico en la EM.

23344. LA IL-18 COMO MEDIADOR CLAVE EN LA ACTIVACIÓN CELULAR Y LA TRANSFERENCIA PASIVA DE LA ENCEFALOMIELITIS AUTOINMUNE EXPERIMENTAL

García Hernández, R.[1]; Sánchez López, A.J.[2]; García Grande, A.[3]; Coronado Albi, M.J.[3]; Huimann, P.[2]

[1]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; [2]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; [3]IDIPHISA. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Se analizaron distintas condiciones de estimulación *in vitro* de células encefalitogénicas para desarrollar un modelo de encefalomielitis autoinmune experimental por transferencia pasiva (at-EAE) con mayor agresividad clínica.
Material y métodos: Se cultivaron esplenocitos y células de ganglios linfáticos de ratones C57BL/6 con EAE activa bajo diversas condiciones de estimulación: MOG 35-55 (25/50 µg/ml), IL-12 (25 ng/ml) y ±IL-18 (25 ng/ml) a distintos tiempos (0-96 h). La activación celular se cuantificó por citometría de flujo (CD69, IL-2, IFN-γ). Las dos condiciones óptimas se validaron *in vivo* en ratones C57BL/6, evaluando la clínica y analizando en médula espinal (microscopía confocal): daño axonal (SMI32), desmielinización (MBP), astrogliosis (GFAP) y activación microglial (Iba1).
Resultados: Se cultivaron esplenocitos y células de ganglios linfáticos de ratones C57BL/6 con EAE activa bajo diversas condiciones de estimulación: MOG 35-55 (25/50 µg/ml), IL-12 (25 ng/ml) y ± IL-18 (25 ng/ml) a distintos tiempos (0-96 h). La activación celular se cuantificó por citometría de flujo (CD69, IL-2, IFN-γ). Las dos condiciones óptimas se validaron *in vivo* en ratones C57BL/6, evaluando la clínica y analizando en médula espinal (microscopía confocal): daño axonal (SMI32), desmielinización (MBP), astrogliosis (GFAP) y activación microglial (Iba1).
Conclusión: El mejor equilibrio entre la activación y la muerte celular se logró a las 72 horas de cultivo (*sweet spot*) donde la activación es máxima sin llegar a una muerte celular masiva. La potenciación óptima de las células encefalitogénicas *in vitro* se logra mediante la combinación de IL-12 e IL-18, la cual induce una secreción significativa de IFN-γ. La IL-18 incrementa la gravedad clínica de la at-EAE.

Enfermedades neuromusculares P1

24286. COMORBILIDADES AUTOINMUNES Y SOLAPAMIENTO DIAGNÓSTICO CON ENFERMEDADES INFLAMATORIAS EN PACIENTES CON DISTROFIA MUSCULAR FACIOESCAPULOHUMERAL (DFEH)

Hernández Sierra, M.P.[1]; Martí, P.[2]; Azorín, I.[2]; Sivera Mascaró, R.[3]; Sánchez Roy, R.[4]; Aragon Gawinska, K.[3]; Campo, M.[2]; Diago, L.[2]; Vilchez, J.[5]; Sevilla, T.[3]; Muelas Gómez, N.[3]

[1]GENRAR. CIBERER; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. IIS La Fe; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [4]Servicio de Neurología. Hospital Arnau de Vilanova; [5]Profesor Honorífico. Universidad de Valencia.

Objetivos: Describir la frecuencia de enfermedades autoinmunes coexistentes en pacientes con DFEH y analizar las situaciones de confusión diagnóstica con enfermedades inflamatorias.
Material y métodos: Se utilizaron datos de los pacientes de un centro de referencia incluido en el Registro Nacional de FSHD (GENRARE). Se recogieron las comorbilidades registradas y se revisaron las historias clínicas para identificar diagnósticos de procesos inflamatorios previos al diagnóstico de DFEH y tratamientos inmunosupresores administrados.
Resultados: Se incluyeron 130 pacientes, 14 de ellos (10,8%) con enfermedades autoinmunes coexistentes. Las más frecuentes fueron psoriasis (n = 3), enfermedad celíaca (n = 2), alopecia *universalis* (n = 2) y artritis reumatoide (n = 2), seguidas de artritis psoriásica, lupus eritematoso sistémico, esclerosis múltiple, síndrome de Eaton-Lambert e hipotiroidismo autoinmune (n = 1 cada uno). Otros cuatro pacientes presentaban fenómeno de Raynaud y datos sugestivos de autoinmunidad sistémica (poliartralgias, ojo seco, uveítis previa o eritema pernio) pero sin alcanzar un fenotipo reumatológico establecido. Cinco pacientes (3,8%) habían sido diagnosticados erróneamente de enfermedades inflamatorias antes del diagnóstico definitivo de DFEH. Cuatro recibieron el diagnóstico de miopatía inflamatoria y tratamiento con corticoides y otros inmunosupresores tras observar hallazgos inflamatorios en la biopsia muscular. Un paciente fue diagnosticado erróneamente de síndrome de Parsonage-Turner y tratado con corticoides. Los tratamientos inmunosupresores se retiraron tras el diagnóstico sin objetivarse empeoramiento.
Conclusión: La presencia de comorbilidades autoinmunes y de marcadores inflamatorios serológicos y en la biopsia muscular, pone de manifiesto la coexistencia de mecanismos inmunológicos en la DFEH. Ello puede conducir a diagnósticos erróneos en estos pacientes, que por otro lado pueden también padecer fenómenos autoinmunes concomitantes.

23701. MIOPATÍA SIMILAR AL DÉFICIT MÚLTIPLE DE ACIL-COA DESHIDROGENASA (MADD) INDUCIDA POR SERTRALINA: DESCRIPCIÓN DE UN CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Sarmiento Pita, A.[1]; Rivas Infantes, E.[2]; Fernández Navarro, J.[1]; Reyes Garrido, V.[1]; Maestre Martínez, A.[1]; García Martín, G.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga; [2]Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío.

Objetivos: Describir un caso de miopatía similar al déficit múltiple de acyl-CoA deshidrogenasa (MADD) inducido por sertralina, y revisar la literatura actual.
Material y métodos: Se presenta una mujer de 42 años que consultó por pesadez y debilidad de miembros inferiores, sobre todo al subir escalera, y disnea intermitente de 6 meses de evolución. Como antecedente, trastorno afectivo tratado con sertralina 150 mg, desde dos meses antes del inicio de la debilidad. La exploración física revelópara-raparesia proximal 4/5, Gowers positivo y marcha anserina.
Resultados: Entre las pruebas complementarias destacamos: 1) analítica de sangre, incluyendo estudio hormonal, creatinquinasa, anticuerpos frente a placa motora y estudio de gota seca, que fueron normales; 2) Estudio neurofisiológico, sin hallazgos de interés, y 3) biopsia muscular compatible con una miopatía de moderado acúmulo de lípidos en fibras musculares, compatible con miopatía lipídica. Igualmente, el perfil de ácidos grasos mostró elevación de acilcarnitinas de 6 a 18 carbonos, y el estudio genético mostró una mutación en heterocigosis tipo *nonsense* en el gen EFTDH. La retirada de la sertralina y la suplementación con riboflavina y carnitina consiguieron una marcada mejoría clínica.
Conclusión: Los hallazgos anatomopatológicos, el inicio tardío del cuadro, y la coincidencia temporal con la toma de altas dosis de sertralina, sugieren una posible miopatía MADD-*like* adquirida de inicio tardío. Entre los pocos casos publicados, un pequeño porcentaje muestra también una única mutación. La miopatía lipídica por sertralina es un efecto adverso excepcional del fármaco, por lo que podrían tratarse de mutaciones con alta patogenicidad que faciliten el riesgo de desarrollar este cuadro.

24191. REGISTRO NACIONAL DE LA DISTROFIA MUSCULAR FACIOESCAPULOHUMERAL (FSHD): CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE LA COHORTE ESPAÑOLA

Hernández Sierra, M.P.[1]; Pedraza Hueso, M.I.[2]; Martínez Arroyo, A.[3]; Lotz Esquivel, S.[4]; Llansó Caldentey, L.[5]; Vélez Gómez, B.[6]; Canneti Heredia, B.[7]; García Sobrino, T.[7]; Camaño González, P.[8]; Domínguez González, C.[9]; Díaz Marín, C.[10]; Catalina Álvarez, I.[11]; López de Munain, A.[12]; Vaquero Ruipérez, A.[13]; Gómez Caravaca, M.T.[14]; Álvarez Velasco, R.[15]; Cemillán Fernández, C.A.[16]; Morgado Linares, R.Y.[17]; Juntas Morales, R.[18]; Nascimiento Osorio, A.[4]; López Heredia, M.[1]; Corrochano James, V.[1]; Gómez González, B.[1]; Muelas Gómez, N.[19]

[1]GENRAR. CIBERER; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo; [4]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu; [5]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [6]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Torrecárdenas; [7]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario de Santiago de Compostela; [8]Servicio de Genética. IIS Biogipuzkoa; [9]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [10]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante; [11]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [12]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. IIS Biogipuzkoa. Hospital Universitario de Donostia; [13]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; [14]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba; [15]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [16]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa; [17]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena; [18]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [19]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: Describir las características clínicas y funcionales de los pacientes incluidos en el Registro Español de FSHD y evaluar su utilidad como herramienta para el estudio de la heterogeneidad clínica de esta distrofia en práctica clínica real.
Material y métodos: Se han utilizado los datos del Registro FSHD (GENRARE-CIBERER), analizando variables demográficas, clínicas y genéticas de los pacientes incluidos. Cuenta con el aval de los CEIm y los consentimientos de los pacientes.
Resultados: Se incluyen 246 pacientes procedentes de 16 provincias. La cohorte presenta un amplio espectro clínico y funcional, con una mayoría de formas de debut adulto y un tercio infanto-juvenil. Predominaron las formas familiares frente a las esporádicas (20%). La FSHD tipo 1 fue la forma genética más frecuente. Se observó una asociación significativa entre un menor número de repeticiones D4Z4 y una edad de inicio más precoz (rho = 0,42; p < 0,001). La afectación facial y de musculatura escapulohumeral apareció de forma más precoz que la de otros grupos musculares. El grado de discapacidad fue variable, con un Ricci ≥ 8 en 40% de los pacientes y necesidad de silla de ruedas en 27%. El 10% emplean dispositivos de soporte ventilatorio no invasivo. La escoliosis y la hiperlordosis lumbar fueron las alteraciones esqueléticas más frecuentes. Más de la mitad de los pacientes refería dolor y fatiga muscular.
Conclusión: Este registro refleja la heterogeneidad clínica y funcional de la enfermedad en práctica clínica real y constituye una herramienta útil para estudios de investigación en FSHD.

23887. MIOPATÍA INFLAMATORIA O DISTROFIA: UN DIAGNÓSTICO EN TRANSICIÓN

Campos Villegas, A.[1]; Guzmán Téllez, A.J.[1]; Segura Sanz, C.[1]; Sánchez Roy, R.[2]; Martí, P.[3]; Azorín, I.[4]; Campos, M.[4]; Diago, L.[4]; Vílchez, J.J.[5]; Sevilla, T.[5]; Muelas Gómez, N.[5]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Virgen de la Victoria; [2]Servicio de Neurología. Hospital Arnau de Vilanova; [3]Grupo de Investigación Patología Neuromuscular y Ataxias. IIS La Fe. Grupo de Investigación U763. CIBERER; [4]Grupo de Investigación en Patología Neuromuscular y Ataxias. IIS La Fe; [6]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Grupo de Investigación en Patología Neuromuscular y Ataxias. IIS La Fe.

Objetivos: La distrofia miotónica tipo 1 (DM1) puede presentar manifestaciones clínicas heterogéneas. Presentamos un caso de DM1 con fenotipo clínico y radiológico sugestivo de miositis por cuerpos de inclusión (IBM), destacando las dificultades diagnósticas y el papel de la RM muscular.
Material y métodos: Se revisaron los datos clínicos y las pruebas complementarias realizadas, junto con una revisión de la literatura relevante.
Resultados: Varón de 49 años, sin antecedentes familiares ni personales de interés, que consultó por debilidad progresiva y atrofia asimétrica del cuádriceps derecho. En la exploración destacaba debilidad orbicular leve y afectación asimétrica del cuádriceps, sin miotonía ni otros signos sugestivos. Presentaba hiperCKemia moderada y electromiografía con patrón mixto, actividad espontánea y descargas miotónicas. El estudio genético mediante panel de miopatías fue negativo. La RM muscular mostró hiperintensidad en STIR e infiltración grasa distal en vasto derecho, con respeto del recto femoral, además de afectación en sóleo y gemelo, sugiriendo IBM. La biopsia muscular

inicial (vasto) mostró cambios miopáticos inespecíficos. Una segunda biopsia (gemelo) evidenció cambios distróficos con inflamación parcheada, sin vacuolas ribeteadas ni inclusiones características de IBM. Tras el diagnóstico de DM1 congénita en su nieta, se realizó estudio genético que confirmó una expansión superior a 150 repeticiones CTG en el gen DMPK.
Conclusión: La DM1 puede simular clínica y radiológicamente una IBM, especialmente en formas asimétricas sin manifestaciones típicas. La limitada experiencia con RM muscular en DM1 dificulta reconocer patrones diferenciales y puede inducir errores diagnósticos, particularmente cuando coexisten hallazgos inflamatorios en la biopsia y una presentación clínica atípica.

23913. CUANDO EL MÚSCULO ONDULA: DOS CASOS DE *RIPPLING MUSCLE DISEASE* INMUNOMEDIADA Y EL VALOR DIAGNÓSTICO DE LA BIOPSIA MUSCULAR

Blanco Ramírez, P.[1]; Jiménez, S.[2]; Azorín, I.[3]; Martí, P.[3]; Tárrega, M.[4]; García, J.[5]; Mayordomo, E.[6]; Ferrer, J.[6]; Vílchez, J.J.[3]; Sevilla, T.[3]; Muelas, N.[3]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [4]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [5]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Albacete; [6]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: *Rippling muscle disease* (RMD) es un trastorno de hiperexcitabilidad muscular que produce contracciones musculares en forma de ondas inducidas por estiramiento mecánico o percusión, rigidez e hipertrofia muscular. Puede tener origen hereditario (hRMD) por mutación en CAV3, o inmunomediado (iRMD) asociado a enfermedades autoinmunes como miastenia o neoplasias como timoma. Nuestro objetivo es describir las características clínicas e histológicas de pacientes con iRMD incluyendo la respuesta a tratamientos inmunosupresores y asociación con procesos autoinmunes.
Material y métodos: Se identifican 5 pacientes con sospecha de iRMD en una unidad de referencia, confirmándose en dos. Se revisaron las características demográficas y comorbilidades autoinmunes y neoplásicas, así como la respuesta al tratamiento inmunosupresor.
Resultados: Dos pacientes varones (60 y 55 años) cumplían criterios de iRMD. Ambos presentaban fenómeno de *rippling*, mialgias y elevación de CK, sin evidencia de mutaciones en CAV3 y con biopsia muscular con alteración en expresión de caveolina-3 con patrón en mosaico y expresión HLA1 y C5b9 focal en fibras. Un paciente había sido intervenido de timoma previamente. En el otro paciente no se evidenció timoma. Ambos tenían anticuerpos frente al receptor de acetilcolina positivos sin clínica miasténica. Se objetivó una mejoría clínica con tratamiento inmunosupresor.
Conclusión: iRMD constituye una miopatía adquirida infrecuente, relacionada con mecanismos autoinmunes y/o entidades paraneoplásicas. La alteración de la expresión sarcolemal de caveolina-3 en mosaico junto con expresión de marcadores inflamatorios en la biopsia muscular representan hallazgos clave para el diagnóstico diferencial con las formas hereditarias como ilustran nuestros casos. También se aportan datos a favor de aplicar inmunoterapias en estos pacientes.

24071. FIG4 Y EL CONTINUO NEUROPATÍA-ENFERMEDAD DE MOTONEURONA: APORTACIÓN DE UNA VARIANTE TRUNCANTE EN UN CASO FAMILIAR

Espinosa García, J.[1]; Broto Fantova, J.[1]; Álvarez Larruy, M.[1]; Riba Pagès, N.[1]; Silva Ordovás, V.[1]; Sansa Fayos, G.[2]; Baena Díaz, N.[3]; Zapata Aldana, E.[3]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Parc Taulí Hospital Universitari; [2]Unidad de Sueño. Servicio de Neurología. Parc Taulí Hospital Universitari; [3]Servicio de Genética. Parc Taulí Hospital Universitari.

Objetivos: Describir un caso familiar portador de una variante truncante en FIG4 asociada a un fenotipo de predominio de motoneurona inferior y contextualizar su significado clínico dentro del espectro neuropatía–enfermedad de motoneurona.
Material y métodos: Caso evaluado en una unidad especializada de enfermedades neuromusculares. Se realizó valoración clínica completa, exploración neurológica, estudio neurofisiológico y análisis genético mediante panel de genes asociados a enfermedad de motoneurona y neuropatías hereditarias. Adicionalmente, se efectuó una revisión de la literatura centrada en las manifestaciones clínicas asociadas a variantes de FIG4 y su relación con fenotipos ELA-*like*.
Resultados: Varón de 62 años con antecedente familiar de esclerosis lateral amiotrófica (padre diagnosticado a los 68 años), que presentó debilidad progresiva distal de 18 meses de evolución, fasciculaciones generalizadas y arreflexia, sin signos claros de primera motoneurona. El estudio neurofisiológico mostró un patrón neurogénico crónico con denervación activa, sin bloqueos de conducción. El análisis genético identificó una variante heterocigota truncante en FIG4 (NM_014845.6:c.238C>T; p.Gln80Ter), compatible con pérdida de función. La revisión bibliográfica evidenció que las variantes heterocigotas en FIG4 se asocian a un amplio espectro fenotípico, incluyendo neuropatías hereditarias, esclerosis lateral primaria, fenotipos LMN predominantes y ELA clásica, apoyando un papel como factor de susceptibilidad dentro de modelos oligogénicos.
Conclusión: Las variantes en FIG4 amplían las fronteras clásicas entre neuropatía hereditaria y enfermedad de motoneurona. Nuestro caso, portador de una variante truncante precoz (p.Gln80Ter) y antecedente familiar de ELA, apoya un modelo basado en dosis funcional, pleiotropía y oligogenicidad.

23925. MIOTONÍA CONGÉNITA DE DEBUT EN EL EMBARAZO

Ramos Fransi, A.; Alejaldre Monforte, A.; Navarro Otano, J.; Diez Porras, L.

Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona.

Objetivos: Describir una forma de presentación atípica de la miotonía congénita por CLCN1. Se describen 2 mujeres que debutaron durante el embarazo, con una resolución de los síntomas después del parto.
Material y métodos: Descripción clínica, exploración neuromuscular, estudio neurofisiológico y resultados del estudio genético de las pacientes.
Resultados: Paciente A: 36 años, segundo embarazo. Inicio de los síntomas en el primer trimestre del embarazo en forma de rigidez en piernas. Exploración neurológica normal excepto mínima miotonía en manos. La EMG reveló múltiples descargas miotónicas. Estudio genético: variante c.1658T>C en heterocigosis en el gen CLCN1. Paciente B: 36 años, primer embarazo. Inicio de síntomas en el primer trimestre en forma de rigidez en manos, cuello y mandíbula. Exploración normal excepto miotonía leve en manos. La EMG mostró múltiples descargas miotónicas. Estudio genético: variante c.803C>T en heterocigosis en el gen CLCN1. Ambas tuvieron un parto vaginal sin complicaciones, con mejoría de los síntomas posteriormente.
Conclusión: La miotonía congénita por CLCN1 puede debutar durante la gestación y mejorar posteriormente. Es fundamental no atribuir sus síntomas al embarazo y realizar un estudio neurológico y genético completo para un adecuado diagnóstico y consejo genético.

23956. DE DERMATOMIOSITIS PARANEOPLÁSICA A SÍNDROME MIOPÁTICO-MIASTÉNICO INDUCIDO POR ATEZOLIZUMAB: UN CONTINUO INMUNOLÓGICO EMERGENTE

Cuenca Hernández, R.[1]; Pareja Martínez, A.S.[2]; Gutiérrez Ortiz de la Tabla, A.[3]; Esquivel López, A.[4]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Leonor; [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Infanta Leonor; [3]Servicio de Oncología Médica. Hospital Universitario Infanta Leonor; [4]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Leonor.

Objetivos: Los inhibidores de *checkpoint* inmunitario (ICI) han transformado el tratamiento oncológico, aunque pueden inducir toxicidades neuromusculares poco frecuentes, entre ellas miositis y síndromes de solapamiento (miastenia-miositis). Su aparición sobre una dermatomiositis (DM) paraneoplásica previa es excepcional.
Material y métodos: Varón de 81 años con DM amiopática paraneoplásica (anti-TIF1γ y anti-PL7) sincrónica a carcinoma microcítico pulmonar. Inicia quimioterapia y atezolizumab durante 9 meses, suspendiéndose por progresión tumoral. Ciento veinte días después desarrolla debilidad proximal y disfagia para sólidos, con respuesta parcial a inmunoglobulinas y prednisona a bajas dosis. Ocho semanas después presenta claudicación mandibular, afagia y disfonía. La exploración mostró debilidad facial, mandibular y orbicular, abolición del reflejo nauseoso y debilidad proximal (4-/5). La electromiografía evidenció un patrón miopático con estimulación repetitiva y *jitter* normales. La CK dentro de la normalidad pero con aumento cuatro veces respecto a su basal. Troponina I normal. Anticuerpos anti-RACh+. La recuperación neurológica fue completa con dosis altas de esteroides.
Resultados: Datos recientes sugieren que los cuadros de miositis asociados a ICI y las manifestaciones miasténicas forman parte de un continuo inmunopatológico más que de dos entidades independientes. En este contexto, los anticuerpos anti-RACh podrían actuar como biomarcadores inmunológicos o epifenómenos preexistentes, sin implicar necesariamente MG. La normalidad de la estimulación repetitiva y del *jitter* en nuestro caso respalda esta interpretación.
Conclusión: Este caso apoya el concepto de un espectro miopático-miasténico inducido por ICI y sugiere que la DM paraneoplásica previa podría constituir un marcador de susceptibilidad para desarrollar toxicidad neuromuscular, con implicaciones para la vigilancia clínica y el tratamiento precoz.

24153. UN SIMULADOR ATÍPICO DE ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA: METÁSTASIS ESPINAL CERVICAL DE TUMOR TESTICULAR DE CÉLULAS GERMINALES

Lafuente Almadén, A.[1]; Álvarez Gutiérrez, M.[1]; Bonnin Bravo, M.[1]; Domínguez-Jiménez, L.[1]; Melgar Jara, J.D.[1]; Serrano Alarcón, M.[1]; López-Valdés, E.[2]; Mayo-Rodríguez, P.[3]; García-Ruiz, M.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [3]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [4]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad degenerativa de motoneurona cuyo diagnóstico puede resultar difícil en estadios iniciales. Diversas patologías pueden presentar un fenotipo clínico indistinguible, por lo que la exclusión de diagnósticos alternativos resulta imperativa.
Material y métodos: Presentamos el caso de un paciente con una metástasis espinal cervical de un tumor testicular.
Resultados: Varón de 60 años que ingresó por debilidad generalizada progresiva de seis meses de evolución. La exploración neurológica evidenció tetraparesia de predominio en miembros superiores, atrofia de musculatura intrínseca de ambas manos, hiperreflexia generalizada y signo de Babinski bilateral, constituyendo un patrón compatible con afectación combinada de primera y segunda motoneurona en miembros superiores y de primera motoneurona en miembros inferiores. Durante el ingreso desarrolló paraplejía aguda y retención aguda de orina, realizándose una resonancia magnética urgente que reveló una masa en ápex pulmonar izquierdo con extensión al canal espinal cervical y compresión medular secundaria. En la búsqueda de otras lesiones, se detectó una masa pétrea testicular derecha hipermetabólica en PET-TC FDG, y valorando riesgo-beneficio, se decidió realizar biopsia de la lesión apical, demostrando una anatomía patológica compatible con un tumor de células germinales diseminado. A pesar de tratamiento con dexametasona, radioterapia y quimioterapia, el paciente no presentó mejoría neurológica.
Conclusión: Aunque las lesiones ocupantes de espacio cervicales son reconocidas como simuladores de ELA, la infiltración metastásica cervical de origen testicular no había sido previamente descrita en este contexto. Este caso excepcional subraya la necesidad de un estudio etiológico sistemático y exhaustivo ante todo síndrome de motoneurona.

24878. A PROPÓSITO DE UN CASO: PLASMAFÉRESIS CRÓNICA AMBULATORIA EN SÍNDROME DE ISAACS SERONEGATIVO CON FRACASO INMUNOTERÁPICO

Carrillo Carrillo, M.; Ros Escolar, V.; Muñoz Pasadas, M.; Gómez Ramírez, P.; Sánchez Gómez, A.; El Harmochi Daoud, M.; Herrera Ortega, A.; Aceituno Aranda, M.; López de Miguel, M.; Vaamonde Gamo, J.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Objetivos: El síndrome de Isaacs o síndrome de actividad muscular continua (SAMC) es una canalopatía autoinmune infrecuente, mediada habitualmente por anticuerpos frente a canales de potasio dependientes de voltaje, aunque hasta un 30-40% de los casos son seronegativos. La plasmaféresis (PL) se emplea clásicamente como terapia de rescate a corto plazo; su uso como tratamiento de mantenimiento crónico y ambulatorio es excepcional. Presentamos un caso de SAMC seronegativo refractario en el que la plasmaféresis constituye la única estrategia capaz de lograr estabilización clínica sostenida.
Material y métodos: Mujer de 47 años que debuta en 2018 con cuadro progresivo de disartria espasmódica, disfagia, contracturas musculares dolorosas y marcha espástica. El EMG evidencia actividad muscular continua difusa. El estudio de autoinmunidad es negativo y PET-TC descarta origen paraneoplásico. Durante siete años ha presentado intolerancia a inmunoglobulinas intravenosas, y azatioprina se retira por deterioro progresivo tras 6 años y complicaciones hematológicas. No se inicia rituximab por anti-HBcore positivo con intolerancia a las pautas disponibles de profilaxis anti-VHB.
Resultados: Ante el fracaso de todas las líneas de inmunomodulación accesibles, e ingresos frecuentes para PL se instaura programa de plasmaféresis ambulatoria de mantenimiento cada 15 días, con creación de fístula AV protésica para acceso vascular estable. Esta estrategia logra estabilización clínica sostenida y eliminación de ingresos.
Conclusión: En pacientes con SAMC refractario, la plasmaféresis ambulatoria de mantenimiento puede constituir una alternativa terapéutica para lograr estabilización clínica y reducción de hospitalizaciones. Este caso apoya la necesidad de registros prospectivos en SAMC refractario para definir el papel de la aféresis terapéutica a largo plazo.

24760. EPIDEMIOLOGÍA, DISTRIBUCIÓN TERRITORIAL Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA ATTRV EN LA COMUNITAT VALENCIANA

Jiménez Jiménez, J.[1]; del Valle Molina, J.[1]; Colás Benito, A.[1]; Muelas Gómez, N.[1]; Benlloch López, C.[1]; Pamblanco Bataller, Y.[2]; Frasquet Carrera, M.[3]; Vilchez Padilla, J.J.[1]; García Escrivá, A.[4]; Vilar Ventura, R.M.[5]; Baviera, R.[6]; Roig Morata, S.[7]; Argente Escrig, H.[8]; Lorente Gómez, L.[9]; Díaz Marín, C.[10]; Sivera Mascaró, R.[1]; Zorio Grima, E.[11]; Sevilla Mantecón, T.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Francesc de Borja de Gandia; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Ribera; [4]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital de Dénia; [5]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital General Universitari de Castelló; [6]Servicio de Neurología. Hospital de Manises; [7]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Dr. Peset; [8]Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia; [9]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Elche; [10]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante; [11]Servicio de Cardiología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: La ATTRv es una enfermedad infrecuente, con áreas de alta prevalencia descritas en Valencia y Castellón. Este estudio analiza la epidemiología y distribución territorial de las variantes TTR en la Comunitat Valenciana.
Material y métodos: Estudio observacional descriptivo de una base regional de sujetos con variantes TTR recogidos entre 2021 y 2026. Se analizaron variables demográficas, genéticas y clínicas, estimando la prevalencia con la población autonómica y provincial a 01/01/2025.
Resultados: Se analizaron 129 sujetos (55% hombres), 52 afectos y 77 portadores. La edad mediana al diagnóstico fue 65 años en afectos y 45 años en portadores. Las variantes más frecuentes fueron p.Val50Met (72,1%) y p.Val142Ile (16,3%). La prevalencia de ATTRv en la Comunitat Valenciana fue de 0,87/100.000 habitantes (1,12 Castellón, 0,89 Alicante, 0,80 Valencia). Considerando portadores, la prevalencia fue 2,29 (3,03 Castellón, 2,57 Valencia, 1,67 Alicante). La variante p.Val50Met mostró una prevalencia de 1,70 y p.Val142Ile de 0,37. Se observó una distribución predominantemente litoral-prelitoral en p.Val50Met, mientras que p.Val142Ile mostró una distribución más dispersa. La edad mediana de inicio clínico fue 61 años. El fenotipo inicial fue predominantemente neurológico (57,4%), seguido de cardiaco (31,5%) y mixto (1,9%). El tiempo entre inicio clínico y diagnóstico fue 3 años. El 28,8% de afectos había fallecido; el tiempo desde inicio de síntomas hasta el fallecimiento fue 11 años.
Conclusión: La prevalencia de sujetos con variante TTR identificada fue de 2,34/100.000 habitantes, con predominio de p.Val50Met. El debut fue principalmente neurológico, con un retraso diagnóstico mediano de 3 años, lo que subraya la importancia de fomentar el cribado familiar y el diagnóstico precoz.

23992. MÁS ALLÁ DE LA POLIRRADICULONEUROPATÍA DESMIELINIZANTE INFLAMATORIA CRÓNICA: DATOS DE ALARMA DE NODOPATÍA AUTOINMUNE ANTIPROTEÍNA ASOCIADA A LA CONTACTINA 1

Sánchez-Guijo Benavente, G.; Calvo Vega, A.; Jiménez Leciñena, P.; Blanco Ferreiro, A.; Enguídanos Parra, M.; Ruiz Ortiz, M.; Lapeña Motilva, J.; Muñiz Castrillo, S.; Gonzalo Martínez, J.F.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Exponer un caso de nodopatía autoinmune antiproteína asociada a la contactina 1 (CASPR1) para mostrar datos diferenciales respecto a la polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP en inglés).
Material y métodos: Varón de 41 años con polineuropatía subaguda, progresiva, sensitivomotora con disautonomía esfinteriana y neuropatía craneal asociadas.
Resultados: Debutó con parestesias, hipoestesia ascendente y alodinia en las cuatro extremidades. Posteriormente desarrolló biparesia facial, ataxia de la marcha y tetraparesia distal con pérdida de la deambulación. Tras dos meses, ingresa como CIDP. Recibe inmunoglobulinas intravenosas (IgIV) con mejoría transitoria y nuevo empeoramiento. Tras otro ciclo de IgIV ineficaz, ingresa en nuestro centro con 8 puntos en la escala Inflammatory Neuropathy Cause and Treatment (INCAT). Electroneuromiograma compatible con polineuropatía sensitivomotora desmielinizante grave, no longitud dependiente, en las cuatro extremidades y a nivel craneal. La RM dorsolumbar y TC toraco-abdómino-pélvica normales. El LCR se observó acelular con 6,70 g/l de proteínas. Los títulos elevados de autoanticuerpos anti-CASPR1 IgG4 séricos cerraron el diagnóstico. Recibió 1.000 mg de metilprednisolona diarios durante 5 días con pauta descendente de prednisona posterior, 7 sesiones de plasmaféresis y rituximab. Dieciséis meses después del debut, era independiente para actividades básicas e instrumentales, con INCAT 3 y autoanticuerpos negativos.
Conclusión: La nodopatía autoinmune anti-CASPR1 es una entidad independiente de la CIDP por su diferente fisiopatología, que explica su refractariedad a IgIV y mejoría con antiCD20. Esta patología puede tener un curso más agudo, dolor neuropático marcado, ataxia grave y más paresias craneales. El caso ilustra esas diferencias, que pueden ayudar a un diagnóstico y tratamiento precoces que limiten la pérdida axonal.

Enfermedades neuromusculares P2

23789. NEUROBORRELIOSIS CON PATRÓN DE MONONEURITIS MÚLTIPLE: HALLAZGOS CLÍNICOS Y NEUROFISIOLÓGICOS EN TRES PACIENTES

Sánchez Miranda, L.[1]; Afonso Agüera, J.D.[1]; Napal Cuerno, B.[1]; Lanero Santos, M.[2]; Santirso Rodríguez, D.[3]; Carvajal García, P.[4]; Fernández Vega, I.[5]; Redondo González, C.[1]; Fernández Fernández, C.[1]; Guerra-Velasco García, R.[2]; Morís de la Tassa, G.[3]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [4]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Central de Asturias; [5]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos: La neuroborreliosis puede presentarse como mononeuritis múltiple (MM), formas que pueden simular neuropatías inmunomediadas o vasculíticas, dificultando el diagnóstico diferencial. El objetivo es presentar 3 casos clínicos de MM asociada a enfermedad de Lyme.
Material y métodos: Se presentan tres pacientes con neuroborreliosis confirmada mediante serología y/o síntesis intratecal de anticuerpos frente a *Borrelia burgdorferi*, que desarrollaron neuropatía multifocal. Se revisaron características clínicas, estudios neurofisiológicos, líquido cefalorraquídeo (LCR), tratamiento y evolución.
Resultados: Tres varones (66-71 años) desarrollaron debilidad distal progresiva y asimétrica, asociando alteraciones sensitivas y dolor neuropático de intensidad variable, con marcada afectación funcional. Un paciente presentó afectación grave de nervios cubitales bilaterales y peroneal derecho; otro, una neuropatía sensitivo-motora axonal grave con predominio en miembros superiores, sugiriendo un patrón

multifocal no longitud-dependiente; y el tercer caso, una neuropatía multifocal con afectación de nervios peroneales, surales, radiales, cubitales y mediano izquierdo. Los tres pacientes presentaron serología IgG e inmunoblot positivos para *Borrelia burgdorferi* en sangre. En todos los casos existían alteraciones inflamatorias en LCR, con pleocitosis y/o hiperproteinorraquia; dos pacientes presentaron además síntesis intratecal de IgG antiborrelia y bandas oligoclonales. En un paciente, la biopsia nerviosa mostró neuropatía axonal grave sin evidencia de vasculitis. Todos recibieron antibioterapia con ceftriaxona y/o doxiciclina; dos precisaron además inmunoglobulinas intravenosas por progresión clínica, con posterior estabilización parcial.
Conclusión: La neuroborreliosis puede manifestarse como neuropatía axonal grave con distribución multifocal. La persistencia de déficit neurológico pese a antibioterapia adecuada sugiere la posible participación de mecanismos inmunomediados secundarios.

23896. HIPOGAMMAGLOBULINEMIA EN UN PACIENTE CON *MIASTENIA GRAVIS* Y ALTERACIONES TÍMICAS: DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE GOOD

Gallego Prieto, M.[1]; Flores, L.R.[1]; Sancho Valderrama, B.[1]; Delgado Bárcena, L.[1]; Bonilla Zhañay, A.P.[1]; Arteta Gutiérrez, N.[1]; Rodríguez Barcenilla, M.[1]; Álvaro Izquierdo, A.[1]; Gil Polo, C.[2]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.

Objetivos: Revisión de un caso de síndrome de Good en un paciente con diagnóstico previo de *miastenia gravis* generalizada con anticuerpos (Ac) antirreceptor acetilcolina y antititina positivos y alteración tímica con datos de hipogammaglobulinemia.
Material y métodos: Varón de 56 años con antecedente de *miastenia gravis* generalizada con debut en 2022 y Ac antirreceptor acetilcolina y antititina positivo, timectomía con anatomía patológica que describe timo con pared quística y reacción granulomatosa (no puede descartar timoma convencional); polimiositis por la que está en tratamiento con azatioprina y corticoterapia oral; y síndrome de aceite desnaturalizado de colza con polineuropatía axonal sensitivo-motora. Acude a revisión en 2023 refiriendo pesadez en extremidades inferiores y faringitis de 1 mes de evolución. Al revisarse analíticas previas se detecta hipogammaglobulinemia y se solicita estudio de subpoblaciones linfocitarias.
Resultados: A la exploración el paciente se encuentra estable con MGADLS 0. La citometría de flujo muestra datos compatibles con inmunodeficiencia secundaria a timoma, la RM cerebral objetiva atrofia parenquimatosa de predominio cerebeloso y la actividad TPMT es normal. Se diagnostica síndrome de Good y aunque se valora iniciar inmunoglobulinas se aconseja desde Autoinmunes el mantenimiento de azatioprina.
Conclusión: El síndrome de Good es una inmunodeficiencia poco frecuente asociada a timoma, caracterizada por hipogammaglobulinemia y déficit de células B, lo que suele llevar a infecciones recurrentes. La identificación precoz es relevante porque permite instaurar un tratamiento sustitutivo con inmunoglobulinas y reducir así su morbimortalidad. En esta revisión se destaca la importancia de sospecharlo ante pacientes con *miastenia gravis*, donde las alteraciones tímicas están estrechamente relacionadas.

24472. CUANDO LA MIOPATÍA NO ES SOLO UNA HIPERCKEMIA: DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE MCLEOD EN UN PACIENTE CON DEBILIDAD PROXIMAL PROGRESIVA

Zabokrytskyy Mishchuk, Y.; Espinosa Rosso, R.; Serrano García, I.; Melero Mora, L.; Pesántez Salinas, P.E.; Romero Sayago, B.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta del Mar.

Objetivos: Describir un caso de síndrome de McLeod con presentación neuromuscular y destacar las dificultades diagnósticas derivadas de un fenotipo inicial sugestivo de miopatía.
Material y métodos: Varón de 51 años con antecedentes de hiperCKemia persistente y cuadro de cuatro años de evolución caracterizado por debilidad progresiva de predominio proximal en miembros inferiores y amiotrofia de cuádriceps. La exploración neurológica evidenció paresia proximal leve, amiotrofia bilateral de cuádriceps, arreflexia en miembros inferiores e hipopalestesia distal. El estudio neurofisiológico puso de manifiesto una polineuropatía axonal de predominio motor con signos de denervación activa y fenómenos limitados de reinervación. La biopsia muscular reveló marcados cambios neurógenos subagudos con intensa reinervación, sin hallazgos compatibles con miopatía inflamatoria, metabólica o distrófica. Antecedente de variante en PKP2 sin expresión cardiológica.
Resultados: La secuenciación del exoma identificó una variante patogénica en XK, confirmando el diagnóstico de síndrome de McLeod. Posteriormente, el estudio hematológico demostró la presencia de acantocitos en sangre periférica y datos analíticos compatibles con hemólisis crónica compensada. Durante el seguimiento evolutivo se objetivaron movimientos coreicos leves y discreta disartria, completando el espectro clínico de la enfermedad. El estudio cardiológico no evidenció alteraciones estructurales ni funcionales significativas.
Conclusión: El síndrome de McLeod constituye una causa infrecuente de hiperCKemia y síndrome motor progresivo del adulto. La coexistencia de una polineuropatía axonal y hallazgos neurógenos en la biopsia muscular debe plantear la sospecha diagnóstica de esta entidad. Su reconocimiento precoz permite establecer un seguimiento multidisciplinar dirigido a las posibles manifestaciones neurológicas, hematológicas y cardiológicas, así como proporcionar un adecuado asesoramiento genético.

24080. MÁS ALLÁ DE LA MIASTENIA SERONEGATIVA: SÍNDROME MIASTÉNICO CONGÉNITO POR CHRNE CON VARIANTE P.CYS219PHE EN HOMOCIGOSIS

Martínez Salmerón, M.M.[1]; Rodríguez Camacho, M.[2]; Ortega Hernández, I.[3]; Olea Rodríguez, P.[1]; Vélez Gómez, B.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Torrecárdenas; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Torrecárdenas; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Torrecárdenas.

Objetivos: Describir un caso de síndrome miasténico congénito (SMC) asociado a una variante homocigota en el gen CHRNE, inicialmente diagnosticado como *miastenia gravis* seronegativa, y resaltar las dificultades diagnósticas derivadas de la superposición clínica y electrofisiológica entre ambas entidades.
Material y métodos: Mujer de 26 años con episodios de debilidad muscular fatigable de larga evolución. Se revisaron los hallazgos clínicos, neurofisiológicos, radiológicos, analíticos y genéticos, incluyendo estudio de segregación familiar.
Resultados: Se objetivó ptosis palpebral bilateral, fatigabilidad y debilidad proximal de predominio en cintura escapular. La determinación de creatincinasa y de anticuerpos antirreceptor de acetilcolina (AChR) y anti-MuSK fue negativa, mientras que la estimulación nerviosa repetitiva evidenció un patrón compatible con alteración postsináptica de la unión neuromuscular. Inicialmente se estableció el diagnóstico de *miastenia gravis* seronegativa, iniciándose tratamiento con piridostigmina, con mala tolerancia y ausencia de respuesta clínica. Ante la evolución atípica, se amplió el estudio mediante análisis genético, identificándose la variante c.629G>T (p.Cys210Phe) en CHRNE en homocigosis, inicialmente clasificada como variante de significado incierto, demostrándose posteriormente que ambos progenitores eran portadores heterocigotos. La correlación clínico-genética permitió establecer el diagnóstico de SMC asociado a CHRNE. Se inició

tratamiento con 3,4-diaminopiridina y posteriormente fluoxetina, observándose mejoría clínica parcial.
Conclusión: Los SMC deben considerarse en el diagnóstico diferencial de pacientes con debilidad muscular fatigable, seronegatividad para anticuerpos asociados a *miastenia gravis* y evolución atípica o mala respuesta al tratamiento convencional. El estudio genético resulta fundamental para confirmar el diagnóstico, evitar retrasos diagnósticos y orientar un tratamiento individualizado.

24483. SÍNDROME MIASTENIFORME REFRACTARIO ¿QUÉ HACER TRAS AGOTAR LAS OPCIONES TERAPÉUTICAS?

Rodríguez Valer, A.[1]; Santesteban Nedderhoff, A.[1]; Rodríguez López, A.[1]; Cajaraville Vicente, S.[1]; Gamboa Berastegui, A.[1]; Cortés Rubiales, M.[1]; Cabrera Muras, A.[2]; Sustacha Zarraga, I.[1]; Azkune Calle, I.[3]; Goyena Morata, O.[1]; Agirre Beitia, G.[4]; Martínez Arroyo, A.[4]; Barquín Toca, A.[4]; Pinedo Brochado, A.C.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo; [2]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo; [4]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo.

Objetivos: Describir un caso de síndrome miasteniforme inducido por inhibidores de *checkpoint* inmunitario (ICI), resaltando la complejidad terapéutica y respuesta favorable tras tratamiento con efgartigimod.
Material y métodos: Varón de 78 años con carcinoma renal de células claras tratado con pembrolizumab, que desarrolló un síndrome miasteniforme de predominio ocular y bulbar, con debilidad de predominio proximal e importante afectación funcional (MG-ADL inicial: 23 puntos). El estudio mostró anticuerpos antititina positivos y anti-AChR y anti-MUSK negativos, sin timoma y electromiografía con respuesta decremental y *jitter* aumentado. Recibió tratamiento con piridostigmina, corticoterapia a altas dosis, dos ciclos de inmunoglobulinas intravenosas y rituximab, con mejoría parcial pero persistencia de afectación bulbar y ocular significativas. Ante la refractariedad clínica se inició efgartigimod (4 dosis semanales) de forma empírica fuera de ficha técnica.
Resultados: Tras el efgartigimod presentó una mejoría progresiva y mantenida. Inicialmente desaparecieron la disfagia y la fatigabilidad bulbar, observándose posteriormente recuperación parcial de la motilidad ocular y mejoría funcional hasta recuperar autonomía para la marcha. En revisiones sucesivas se resolvieron la disfonía y debilidad proximal, persistiendo únicamente diplopía secundaria a oftalmoparesia residual. El MG-ADL descendió hasta 5 puntos, con buena tolerancia al tratamiento.
Conclusión: El síndrome miasteniforme inducido por ICI comparte las manifestaciones clínicas de la *miastenia gravis*, pero es de mayor gravedad y con respuesta limitada a estrategias terapéuticas convencionales. La mejoría tras efgartigimod podría reflejar su potencial utilidad en casos similares, aunque son necesarios estudios adicionales y mayor experiencia clínica para confirmar su eficacia en este contexto.

23425. PARESIA BILATERAL DE CUERDAS VOCALES COMO DEBUT DE CRISIS MIASTÉNICA

Isern Cabrero, J.[1]; Lara Lezama, L.B.[1]; Rodríguez Parajuá, P.[1]; Villarreal Miñano, J.J.[1]; Garrido Pifarré, O.[2]; Mestres Segués, J.[2]; Mayor García, N.[3]; Marotta Pais, M.P.[3]; Machi Renart, S.[3]; Pellisé Guinjoan, A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona; [2]Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona; [3]Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona.

Objetivos: La paresia de cuerdas vocales es una presentación infrecuente pero potencialmente grave en un paciente con *miastenia gravis*, que puede simular patología otorrinolaringológica (ORL) primaria, y retrasar el diagnóstico, especialmente cuando es la única clínica del paciente.
Material y métodos: Mujer de 61 años con antecedentes de *miastenia gravis* generalizada seropositiva anti-AChR (+) y conectivopatía lupus-Sjögren, en tratamiento con piridostigmina, prednisona y metotrexato. Consultó por disnea y estridor agudos, en contexto de infección de vías respiratorias altas. La laringoscopia mostró paresia de cuerdas vocales en posición paramediana, requiriendo intubación e ingreso en UCI. La orientación inicial fue paresia de cuerdas vocales a estudio, contemplando crisis miasténica (CM) bulbar en el diagnóstico diferencial.
Resultados: Se cursó estudio etiológico, y se descartaron anomalías estructurales ORL, infecciones y lesiones compresivas cervicales y torácicas. Recibió inmunoglobulinas intravenosas, corticoide y traqueotomía precoz. Se trasladó a planta de Neurología, persistiendo con disfonía. A los 10 días, presentó disfagia y empeoramiento respiratorio, compatible con CM, sin otros signos miasténicos. Precisó reingreso en UCI con ventilación no invasiva y plasmaféresis, con buena evolución posterior. Se practicó decanulación y optimización terapéutica a rituximab, con mejoría y estabilidad de la clínica miasténica.
Conclusión: La paresia de cuerdas vocales puede ser la manifestación inicial y rara de CM. El reconocimiento precoz y la monitorización respiratoria son complicados en pacientes con esta clínica aislada, por la baja fiabilidad de los parámetros espirométricos. Es necesario un control clínico periódico de la calidad de la voz, del tiempo máximo de fonación y de la aparición de estridor.

23932. SÍNDROME MIASTÉNICO CONGÉNITO POR DEFICIENCIA DE RAPSINA: PRESENTACIÓN DE UN CASO EN LA EDAD ADULTA

Pesántez Salinas, P.E.; Zapata Macías, B.; Coronado Puerto, C.; Serrano García, I.; Melero Mora, L.; Zabokrytskyy Mishchuk, Y.; Romero Sayago, B.

Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta del Mar.

Objetivos: Los síndromes miasténicos congénitos (SMC) constituyen un grupo heterogéneo de trastornos genéticos de la unión neuromuscular caracterizados por debilidad fatigable de inicio neonatal o infantil. Entre las formas postsinápticas, la deficiencia de rapsina —codificada por el gen RAPSN— constituye una causa bien definida de SMC autosómico recesivo. La variante fundadora p.(Asn88Lys) está ampliamente reconocida como patogénica.
Material y métodos: Varón de 39 años, hijo de progenitores no consanguíneos, con diagnóstico de miastenia desde el período neonatal. Presentaba ptosis palpebral bilateral estable y fatigabilidad muscular exacerbada por el ejercicio y estrés, sin diplopía ni compromiso bulbar. El tratamiento crónico con piridostigmina condicionaba mejoría parcial. En la exploración neurológica se observa ptosis bilateral, fuerza muscular conservada y escápula alada izquierda leve. La estimulación nerviosa repetitiva no mostró decremento significativo; sin embargo, el electromiograma de fibra única reveló *jitter* incrementado con bloqueos de conducción en más del 50% de los pares analizados, compatible con disfunción postsináptica grave. El panel genético de SMC identificó la variante homocigota RAPSN NM_005055.5.264C>A p.(Asn88Lys), clasificada como patogénica.
Resultados: El caso ilustra el fenotipo típico del SMC postsináptico por deficiencia de rapsina, caracterizado por debilidad neonatal y fatigabilidad persistente. La ausencia de decremento en la estimulación nerviosa repetitiva no excluye el diagnóstico, siendo el estudio de fibra única más sensible. La variante p.(Asn88Lys) explica el fenotipo observado. El tratamiento se basa en inhibidores de la acetilcolinesterasa, sin beneficio de la terapia inmunosupresora.

Conclusión: Este caso subraya la relevancia del diagnóstico genético precoz y la evolución favorable asociada a la homocigosidad para p.(Asn88Lys) en la edad adulta.

23474. RESULTADOS DE LA INSTAURACIÓN DE TRATAMIENTOS DE ÚLTIMA GENERACIÓN EN LA CONSULTA DE *MIASTENIA GRAVIS* DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL: EVALUACIÓN A 4 AÑOS DE LA IMPLANTACIÓN

Sarmiento Pita, A.[1]; García Martín, G.[1]; Sánchez-Guijo Benavente, A.[2]; Maestre Martínez, A.[1]; Reyes Garrido, V.[1]; Fernández Navarro, J.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga; [2]Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga.

Objetivos: La *miastenia gravis* es una enfermedad que no contaba con fármacos con indicación para su tratamiento. Los inmunosupresores clásicos fracasan en un porcentaje de pacientes. En el año 2022 se aprobaron en España fármacos específicos para pacientes con MG refractaria a tratamientos convencionales. Nuestro objetivo es presentar los datos de eficacia y seguridad en vida real de los fármacos.
Material y métodos: Se presentan los pacientes en seguimiento en consulta de Neuromuscular de nuestro hospital con diagnóstico de *miastenia gravis* farmacorresistente a inmunosupresores clásicos, que han recibido un fármaco innovador.
Resultados: Veinte pacientes fueron tratados con terapias innovadoras entre febrero de 2023 y enero de 2026: 14 pacientes recibieron efgartigimod alfa, 5 pacientes ravulizumab y 1 paciente zilucoplán. Se detallan datos epidemiológicos, MG ADL previa, fármacos previos y concomitantes al inicio, cambios posteriores (MG ADL, fármacos, ingresos hospitalarios, efectos adversos). El mínimo tiempo de tratamiento recogido fue de 3 meses, y el máximo de 24. Se incluyen un uso de ravulizumab en crisis miasténicas, casos de disminución de efecto en el tiempo, prescripción de inmunoglobulinas tras efgartigimod, y un caso de morfea con zilucoplán.
Conclusión: Los tratamientos innovadores para miastenia han confirmado en vida real los datos de eficacia y seguridad mostrados en los ensayos clínicos. Sin embargo, siguen necesitándose estudios a largo plazo que permitan ampliar esta información y comparar las diferentes alternativas de cara a conocer mejor tanto beneficios como efectos secundarios, y así, mejorar la elección de cada terapia en el futuro.

24680. POLINEUROPATÍA DESMIELINIZANTE INFLAMATORIA CRÓNICA REFRACTARIA CON RESPUESTA A LA INHIBICIÓN DEL RECEPTOR FC NEONATAL CON EFGARTIGIMOD

Ramón Carbajo, C.[1]; Ameijide Sanluis, E.[2]; Suárez Santos, P.[2]; Peña Martínez, J.[2]; Arias Rodríguez, M.[2]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario San Agustín; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario San Agustín.

Objetivos: La polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP) es una neuropatía inmunomediada caracterizada por debilidad y déficit sensitivo progresivos. Aunque las inmunoglobulinas intravenosas, los corticoides y la plasmaféresis constituyen los tratamientos de primera línea, un porcentaje de pacientes presenta una respuesta insuficiente. Efgartigimod es un antagonista del receptor Fc neonatal (FcRn) que reduce los niveles circulantes de IgG posicionándose como una nueva estrategia terapéutica dirigida frente a autoanticuerpos patogénicos.
Material y métodos: Varón de 68 años con antecedentes de diabetes. Presenta clínica de lumbalgia seguida de debilidad progresiva y simétrica de predominio proximal en las cuatro extremidades con una evolución superior a ocho semanas. En la exploración destacan arreflexia generalizada y alteración de la sensibilidad profunda con marcha atáxica. El estudio neurofisiológico mostró enlentecimiento de velocidades de conducción, dispersión temporal y bloqueos de conducción en múltiples nervios. El análisis del líquido cefalorraquídeo evidenció disociación albúmino-citológica. Se estableció el diagnóstico de CIDP típica.
Resultados: El paciente recibió tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas, corticoterapia y plasmaféresis, con respuesta parcial y transitoria con posterior deterioro clínico y funcional progresivo. Ante la refractariedad terapéutica se inició tratamiento con efgartigimod. Tras 16 semanas presentó una mejoría clínica significativa con reducción de la discapacidad medida mediante la escala INCAT, que pasó de 8 (4 + 4) a 4 (2 + 2).
Conclusión: La respuesta observada sugiere que la inhibición de FcRn puede constituir una alternativa terapéutica eficaz en pacientes con PDIC refractaria. Asimismo, refuerza la posible participación de mecanismos humorales mediados por IgG en determinados subgrupos de pacientes con esta enfermedad.

23804. SE AVECINA TORMENTA: AVISO DE UN EATON LAMBERT PARANEOPLÁSICO CON SÍNTOMAS CEREBELOSOS

Lubelli Ruiz de Castañeda, S.[1]; Montalvo Moraleda, M.T.[2]; González Ávila, C.[2]; López Trashorras, L.[2]; Llera López, I.[1]; García Salgado, I.[1]; Robles Ruiz, F.[1]; Suárez Meana, J.[1]; Padilla Sepulcre, J.J.[1]; Saldaña Díaz, A.I.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Rey Juan Carlos; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Rey Juan Carlos; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Rey Juan Carlos.

Objetivos: El síndrome de Eaton Lambert (LEMS) es una enfermedad neuromuscular causada por anticuerpos anticanales de calcio voltaje-dependientes (VGCC). Se asocia a tumor en el 50-60% de los casos. La ataxia cerebelosa es infrecuente (< 5%) pero aumenta la posibilidad de síndrome paraneoplásico. Describimos un caso de LEMS paraneoplásico con ataxia cerebelosa asociada.
Material y métodos: Mujer de 79 años con antecedente de carcinoma mamario triple negativo, en remisión. Consulta por cuadro rápidamente progresivo en un mes de dificultad para la deambulación (con imposibilidad para la misma), diplopía, disartria y disfagia fluctuantes, e insuficiencia respiratoria hipercápnica, con pérdida ponderal de 2-3 kg. En la exploración, presenta disartria escándida, nistagmo evocado por la mirada horizontal puro, síndrome de Parinaud, debilidad proximal en miembros inferiores y arreflexia generalizada.
Resultados: El estudio neurofisiológico muestra una estimulación repetitiva a 3 Hz alterada, compatible con un trastorno de la unión neuromuscular, con amplitudes motoras basales disminuidas, que hacen sospechar un origen presináptico; el estudio posesfuerzo de 10 segundos confirma la sospecha. Se inicia tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas, piridostigmina y 3-4 diaminopiridina, con mejoría clínica parcial. Los anticuerpos antiVGCC fueron positivos, con estudio de anticuerpos antineuronales intracelulares negativo. Se realiza PET-TC, que muestra dos adenopatías torácicas hiliares sospechosas de malignidad. Se realiza resección de una adenopatía, que confirma el diagnóstico anatomopatológico de carcinoma microcítico de pulmón. Pendiente de iniciar tratamiento oncológico.
Conclusión: La búsqueda exhaustiva de neoplasia oculta en LEMS es imprescindible, especialmente ante síndromes superpuestos. La supervivencia depende de la detección tumoral precoz. Algunos pacientes pueden beneficiarse del tratamiento con inmunoterapia y 3,4-diaminopiridina.

24068. NEUROPATÍA SENSITIVA SUBCLÍNICA COMO MARCADOR PRECOZ DE CANVAS EN PACIENTES CON TOS CRÓNICA IDIOPÁTICA: ESTUDIO PILOTO

Gajate García, V.[1]; Fenollar Cortés, M.M.[2]; Rodríguez Hermosa, J.L.[3]; Lara González, M.[4]; Herrero Forte, C.[2]; Muerte Moreno, I.[5]; Calle Rubio, M.[3]; Galán Dávila, L.[6]; Horga Hernández, A.[6]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra; [2]Servicio de Genética. Hospital Clínico San Carlos; [3]Servicio de Neumología. Hospital Clínico San Carlos. Universidad Complutense de Madrid; [4]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Clínico San Carlos; [5]Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Clínico San Carlos; [6]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El síndrome CANVAS (*Cerebellar Ataxia, Neuropathy and Vestibular Areflexia Syndrome*) está causado por una expansión intrónica bialélica en RFC1. Es una enfermedad de progresión lenta y comienzo tardío; sin embargo, algunas manifestaciones como la tos crónica pueden preceder al desarrollo del fenotipo completo. Nuestro objetivo fue identificar posibles marcadores precoces que faciliten su diagnóstico.
Material y métodos: Estudio piloto prospectivo realizado en nuestro centro. Durante 6 meses se incluyeron pacientes remitidos desde neumología por tos crónica idiopática tras estudio etiológico. Se realizó estudio genético de RFC1 mediante TP-PCR y posterior fenotipado neurológico. Los hallazgos se compararon de forma descriptiva con pacientes de inicio precoz de nuestra cohorte de CANVAS.
Resultados: Se incluyeron 13 pacientes con tos crónica idiopática; 3 (23%) presentaron expansión patogénica en RFC1. La edad media fue de 55 años. Todos mostraron reducción de la amplitud de los potenciales sensitivos radial y sural. En nuestra cohorte global de 43 pacientes con CANVAS, los 5 pacientes menores de 55 años (11,6%), excluyendo los casos del estudio piloto, presentaban hallazgos neurofisiológicos similares. El paciente más joven tenía 36 años.
Conclusión: Nuestros hallazgos sugieren que la neuropatía sensitiva subclínica podría estar presente en fases precoces de CANVAS. La evaluación neurofisiológica sensitiva, especialmente del nervio radial por su accesibilidad, podría constituir una herramienta de apoyo al cribado en pacientes con sospecha clínica.

Enfermedades neuromusculares P3

23813. EFICACIA Y SEGURIDAD DE EFGARTIGIMOD PH20 SUBCUTÁNEO ADMINISTRADO EN JERINGA PRECARGADA EN ADULTOS CON *MIASTENIA GRAVIS* OCULAR: RESULTADOS PRELIMINARES DE LA PARTE A DEL ESTUDIO ADAPT OCULUS

Álvarez Velasco, R.[1]; Barnett-Tapia, C.[2]; Meisel, A.[3]; Juel, V.C.[4]; Howard Jr., J.F.[5]; Xi, J.[6]; Uzawa, A.[7]; Reddel, S.W.[8]; Claeys, K.G.[9]; Antozzi, C.[10]; Smilowski, M.[11]; Lukash, O.[12]; Guptill, J.T.[12]; Gistelinck, F.[12]; Verhamme, F.M.[12]; Wong, S.H.[13]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [2]Division of Neurology. University of Toronto; [3]Department of Neurology with Experimental Neurology and Neuroscience Clinical Research Center. Charité-Universitätsmedizin Berlin; [4]Division of Neuromuscular Medicine. Duke University School of Medicine; [5]Department of Neurology. The University of North Carolina at Chapel Hill; [6]Department of Neurology. Huashan Hospital. Fudan University; [7]Department of Neurology. Graduate School of Medicine. Chiba University; [8]Department of Neurology. Concord Repatriation General Hospital; [9]Department of Neurology. University Hospitals Leuven; [10]Dipartimento Funzionale Neuroimmunologia. Fondazione IRCCS Istituto Neurologico Carlo Besta; [11]Department of Neurology. Silesian Neurology Medical Centre; [12]Argenx; [13]Moorfields Eye Hospital.

Objetivos: Existe una necesidad médica no cubierta de tratamientos eficaces y aprobados para pacientes con *miastenia gravis* ocular (MGo). El análisis retrospectivo de los datos que respaldaron la aprobación de efgartigimod para MGg demostraron mejorías en los síntomas oculares. Presentamos los resultados preliminares del ensayo de fase 3 ADAPT OCULUS, que evalúa la eficacia y seguridad de efgartigimod subcutáneo (SC) en adultos con MGo.
Material y métodos: Efgartigimod SC es un fragmento Fc de anticuerpo IgG1 humano, que reduce selectivamente los niveles de IgG bloqueando el receptor neonatal Fc. Se aleatorizaron (1:1) adultos con MGo (MGFA clase I) y puntuación ocular ≥ 6 en la escala MGII-PRO para recibir 4 inyecciones semanales de efgartigimod SC 1.000 mg o placebo mediante jeringa precargada, seguidas de 4 semanas de seguimiento. Los pacientes podían continuar en la fase de extensión abierta de ≤ 2 años.
Resultados: El objetivo primario se alcanzó con una mejora estadísticamente significativa (p = 0,012) respecto al valor basal en la puntuación ocular MGII-PRO en la semana 4 con efgartigimod frente a placebo. El cambio medio desde el valor basal hasta la semana 4 en la puntuación ocular MGII-PRO fue de −4,04 puntos con efgartigimod frente a −1,99 con placebo. Se reportó reducción en todos los síntomas oculares de MGo y no se identificaron nuevos indicios de seguridad.
Conclusión: Los resultados preliminares del ensayo de fase 3 ADAPT OCULUS sugieren que efgartigimod SC se tolera bien y es eficaz en el tratamiento de los síntomas de la MGo.

24887. LA GRAN IMITADORA: CIDP CON FENOTIPO MIASTENIFORME

Callejo Seguela, M.[1]; Jauregui Barrutia, A.[1]; Almeida Velasco, J.[2]; González Eizaguirre, A.[1]; Moreno Estébanez, A.[2]; López Prado, A.[3]; Martínez Seijas, M.A.[3]; Marcos Fernández, N.[3]; Angoso Berrocal, F.[3]; Pastor Martin, L.[3]; Mallada Abellan, J.[3]; Rodríguez-Antigüedad Zarrantz, A.[4]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Cruces; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital de Urduliz-Alfredo Espinosa; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Cruces; [4]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Cruces.

Objetivos: La polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP) es la neuropatía autoinmune crónica más frecuente. La afectación de pares craneales constituye una manifestación poco prevalente, asociada habitualmente a un inicio agudo o subagudo y a un curso recurrente-remitente. Su diagnóstico puede resultar complejo debido a la similitud con cuadros miasteniformes y paranodopatías. Se presentan dos casos de CIDP con afectación craneal diagnosticados en nuestra área.
Material y métodos: Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo de dos pacientes diagnosticados de CIDP en nuestra cohorte.
Resultados: Se analizaron dos varones de 58 y 85 años con CIDP y debut clínico por afectación de pares craneales. Ambos presentaron oftalmoparesia, paresia facial unilateral y clínica bulbar grave, requiriendo nutrición mediante sonda nasogástrica. El primer paciente asociaba hipopalestesia distal, mientras que el otro desarrolló debilidad de predominio distal en extremidades superiores y proximal en inferiores. El tratamiento inicial con inmunoglobulinas intravenosas no fue efectivo. El segundo paciente mostró una evolución más agresiva, con progresión a tetraparesia y hemiplejia derecha. Ambos respondieron favorablemente a corticoterapia intravenosa, precisando además rituximab como tratamiento de rescate en el caso de peor evolución. Los estudios neurofisiológicos evidenciaron una neuropatía desmielinizante sensitivo-motora, con daño axonal grave en el segundo paciente.

El análisis del líquido cefalorraquídeo reveló hiperproteinorraquia con leve pleocitosis y los estudios de autoinmunidad (antigangliósidos, paranodales, antiMAG) fueron negativos.
Conclusión: La CIDP debe incluirse en el diagnóstico diferencial de los síndromes miasteniformes con afectación de pares craneales. Su reconocimiento precoz permite instaurar un tratamiento adecuado y mejorar el pronóstico funcional.

24573. RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DEL ESTUDIO GENÉTICO SISTEMÁTICO EN ELA: EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Herguijuela Paredes, M.; Martínez de la Fuente, P.; Arribas Ortega, L.; Núñez Laguna, S.; Aguado Álvarez, J.A.; Crespo Oruña, A.; Madera Fernández, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Tras la aprobación en España de tofersén (mayo de 2025) para la esclerosis lateral amiotrófica (ELA) asociada a mutaciones en SOD1, la caracterización genética se ha convertido en la puerta de acceso a terapias dirigidas. El objetivo es describir los resultados de la implementación de un protocolo de estudio genético sistemático en nuestra unidad y caracterizar genéticamente a nuestra población.
Material y métodos: Estudio observacional y retrospectivo de pacientes con ELA en seguimiento activo (mayo de 2025-mayo de 2026) en un hospital de tercer nivel. Se realizó un análisis descriptivo de las variables demográficas, clínicas y del resultado del estudio genético.
Resultados: Se incluyeron 44 pacientes: 4 (9,1%) con ELA familiar y 40 (90,9%) esporádica. La edad de inicio en formas esporádicas fue 6 años superior a las familiares (63,1 vs. 57,5 años). El 81,8% (n = 36) de la cohorte total fue sometido a estudio genético. En las formas familiares, se detectó una causa genética en el 50% de los casos (n = 2, variantes en SOD1). Todos los sujetos en los que se identificaron mutaciones en C9orf72 (n = 3) y TARDBP (n = 1) presentaban formas esporádicas. Además, se identificaron variantes probablemente patogénicas en otros genes como TAF15, TBK1 y OPTN.
Conclusión: El estudio genético sistemático en la práctica clínica real permite identificar de forma eficiente a pacientes candidatos a terapias dirigidas actuales y futuros ensayos clínicos, tanto en formas familiares como esporádicas. Asimismo, optimiza el asesoramiento genético reproductivo y a familiares en riesgo. La detección de pacientes con ELA-SOD1 candidatos a tofersén refuerza su utilidad en la práctica clínica actual.

24004. HETEROCIGOSIS COMPUESTA EN EL GEN MME COMO CAUSA DE NEUROPATÍA AXONAL DE INICIO EN EL ADULTO: REPORTE DE UN CASO Y ESTUDIO FAMILIAR

Gómez de la Torre Morales, D.S.; Ravelo León, M.; Rodríguez Carrillo, J.S.; Aguilera Aguilera, J.A.; Luz Esteve, M.; Díaz Díaz, I.; Abad Reguera, L.; Hernández González, A.; Polo Martín, M.

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Objetivos: Describir el mimetismo clínico-electrofisiológico de una neuropatía hereditaria de inicio en el adulto y destacar la relevancia del estudio de segregación familiar para confirmar variantes genéticas recesivas detectadas mediante secuenciación de nueva generación (NGS).
Material y métodos: Varón de 39 años que consulta por parestesias distales y pérdida de fuerza en la dorsiflexión de ambos pies de 3 semanas de evolución. La exploración objetiva dificultad para la marcha en puntillas, reflejos aquíleos disminuidos e hiperhidrosis palmo-plantar. Se realiza un exhaustivo descarte de causas adquiridas mediante analítica, estudio de LCR, RM craneal y dorsolumbar con contraste, electromiograma (EMG) y panel de NGS para neuropatías hereditarias.
Resultados: El EMG demostró una neuropatía motora pura, distal y marcadamente axonal, con intensa denervación aguda en miembros inferiores. El LCR fue normal, sin disociación albuminocitológica. Las neuroimágenes y el perfil inmunooncológico y serológico descartaron patología estructural, infecciosa o autoinmune. El panel de NGS identificó dos variantes patogénicas en heterocigosis en el gen *MME*: c.467del, p.(Pro156LeufsTer14) y c.1342C>T, p.(Arg448Ter). El estudio de segregación familiar en los progenitores asintomáticos confirmó que las variantes se disponían en trans (heterocigosis compuesta), heredando la mutación c.467del por vía materna y la c.1342C>T por vía paterna.
Conclusión: La presentación subaguda y la intensa denervación de la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth tipo 2T pueden simular polirradiculoneuropatías motoras inflamatorias. El estudio de segregación familiar es indispensable en genética médica para confirmar la fase en trans de variantes recesivas, permitiendo suspender inmunoterapias empíricas innecesarias y brindar un correcto asesoramiento genético familiar.

24308. MULTINEURITIS ASOCIADA A SÍNDROME DE SJÖGREN, UNA PRESENTACIÓN ATÍPICA

Aldama Martín, A.M.[1]; Bernardi, E.[1]; Morales González, C.[1]; Codés Méndez, H.[2]; Gallardo Alcañiz, A.[3]; Turon Sans, J.[4]; Reyes Leiva, D.[4]; Carbayo Viejo, A.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Servicio de Reumatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [3]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [4]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: El síndrome de Sjögren es una entidad infrecuente que puede presentar manifestaciones neurológicas variadas, tanto motoras como sensitivas y en patrones muy variados que requieren ser conocidas para llegar al diagnóstico adecuado.
Material y métodos: Presentamos el caso de una mujer de 75 años con cuadro neurológico de instauración aguda/subaguda y secuencial en la extremidad superior izquierda, a modo de una mononeuropatía cubital izquierda (2024) seguida de una mononeuropatía radial izquierda (2025) (mano caída) y, posteriormente, debilidad proximal del brazo izquierdo con dolor neuropático de la extremidad.
Resultados: La exploración física mostró debilidad muscular distal y proximal con predominio en la extensión de carpo y dedos, arreflexia e hipoestesia en los territorios cubital y radial izquierdos. Los estudios neurofisiológicos evidenciaron una lesión axonal postganglionar multifocal (nervios radial, cubital y mediano) y denervación en miotomas C7-C8-T1. La resonancia magnética mostró realce de contraste en el plexo braquial izquierdo y raíces C7-C8. El test de Schirmer patológico y la biopsia de glándula salival confirmaron el diagnóstico de síndrome de Sjögren seronegativo. La biopsia del nervio radial superficial mostró infiltrados linfocitarios T-CD8 perivasculares, sin vasculitis. Se orientó como una probable multineuritis braquial inflamatoria secundaria a Sjögren. El tratamiento con corticoides endovenosos y orales logró una marcada mejoría clínica.
Conclusión: La mononeuritis múltiple y la plexopatía inflamatoria son presentaciones atípicas del Sjögren descritas en la bibliografía actual, aunque la evidencia continúa siendo limitada. Cabe recalcar la importancia de la biopsia de nervio como método diagnóstico en este caso al tratarse de un caso de Sjögren seronegativo.

24453. ALIVIO DE DOLOR Y RESTAURACIÓN DE LA FUNCIÓN SENSITIVO AUTONÓMICA CON LA ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA DE LA MÉDULA ESPINAL EN LA POLINEUROPATÍA DIABÉTICA DOLOROSA

Martínez Marín, R.J.[1]; Rizea, C.[2]; Gutiérrez Gutiérrez, G.[3]; Mansilla, B.[4]; Román de Aragón, M.[4]; Scholtes, H.[5]; Doan, Q.[5]; Huertas, I.[5]; Paz Solís, J.[6]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Unidad de Neurofisiología Clínica. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía; [4]Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario La Paz; [5]Boston Scientific; [6]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: El manejo eficaz del dolor y otros síntomas neurológicos sigue siendo un reto con los medicamentos actuales en la polineuropatía diabética dolorosa (PDD). Investigamos los efectos clínicos y fisiológicos de la estimulación medular espinal (EME) en la PDD.
Material y métodos: Doce pacientes con PDD longitud dependiente recibieron implantes con electrodos epidurales a nivel torácico (T10-T12), y cervical (C5-T1) si era necesario. Se realizaron evaluaciones basal y a los 3, 6 y 12 meses del implante. Se incluyeron cuestionarios de dolor (VRS), síntomas neuropáticos (NPSI) y autonómicos (BASQ), examen clínico (UENS), electroneurografía (NCS) y termografía.
Resultados: Tras el implante, se reporta alivio significativo del dolor (VRS de 8,2 a 2,0), síntomas neuropáticos (NPSI de 50 a 15) y autonómicos (BASQ de 28 a 14). Observamos una recuperación de función nerviosa tanto en fibras gruesas como finas. En la última visita, 29/40 (72%) de los potenciales sensitivos y 3/15 de los motores se volvieron detectables (ΔSNAP~ 2 μV), con mejoras notables en la velocidad (p. e., ~ ΔSNCV en sural [+2,5 m/s], peroneo superficial [+5,3 m/s] y radial [+5,7 m/s]), coincidiendo con mejoras en síntomas de fibra gruesa (p. e., disestesia de 7,2 a 2,5). También observamos mejoría en la función de fibras finas (p. e., disminución ~ 2 °C en pie), congruente con alivio de los síntomas relacionados (p. e., quemazón de 4,9 a 1,1).
Conclusión: La EME es capaz de tratar eficazmente el dolor y otros síntomas neurológicos y de producir una mejora cuantificable en la función nerviosa en la PDD, sugiriendo que podría causar cambios en la excitabilidad y, potencialmente, cierto grado de regeneración.

24773. SÍNDROME DE LA TRIPLE-M (MIOSITIS-MIOCARDITIS-MIASTENIA): EXPERIENCIA CLÍNICA Y MANEJO EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Jiménez Delgado, A.[1]; Martín Anduaga, A.[1]; Escriche Gorospe, E.M.[1]; Delgado Ruiz, M.[2]; Jericó Pascual, I.[1]; Torné Hernández, L.[1]; Pagola Lorz, I.[1]; Martínez Campos, E.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Navarra; [2]Servicio de Oncología Médica. Hospital Universitario de Navarra.

Objetivos: Describir las características clínicas y analíticas, el tratamiento y evolución del síndrome de *overlap* Triple M secundario a inhibidores de puntos de control inmunitarios (ICI).
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de una serie consecutiva de nueve pacientes diagnosticados en nuestro centro entre 2024 y 2026.
Resultados: Se incluyeron nueve pacientes (edad media: 73,3 años; 77,8% varones) con síndrome de *overlap* por ICI, principalmente por tumores urológicos/renales (33,3%) y pulmonares (22,2%). Los ICI administrados fueron principalmente anti-PD1: nivolumab (33,3%) y pembrolizumab (33,3%), ambos en monoterapia. Los síntomas iniciales predominantes fueron ptosis palpebral, diplopía y debilidad cervical. Estos aparecieron con una mediana de 24 días tras la inmunoterapia. La CK máxima media fue de 2.322,8 U/l (mediana: 1.788 U/l; DE: 2.036 U/l). El 77,8% de los pacientes recibió corticoterapia intravenosa a altas dosis. El 55,6% requirió UCI. El 77,8% recibieron ruxolitinib por gravedad; los 4 tratados precozmente (24-48 horas) presentaron una supervivencia significativamente mayor (test exacto de Fisher, p = 0,029). La mortalidad global fue del 33,3%.
Conclusión: En nuestra serie se objetivó una afectación predominantemente precoz tras el inicio del tratamiento con ICIs, si bien se identificó algún caso de presentación tardía. La combinación de corticoterapia a altas dosis e inicio precoz de ruxolitinib se asoció a una menor mortalidad intrahospitalaria. Estos hallazgos son concordantes con los descritos en la literatura.

24876. USO DE EFGARTIGIMOD EN *MIASTENIA GRAVIS* LRP4+: UNA EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Montero Pardo, L.M.[1]; Benavent Rojas, A.[1]; López Ros, D.C.[1]; Ginés Murcia, E.[1]; Lapeña López, C.[1]; Peñalver Sánchez, C.[1]; Segura Viviente, A.[1]; Llopis Belda, N.[1]; Hernández Lorido, R.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: Los anticuerpos LRP4+ fueron descubiertos en pacientes con *miastenia gravis* en 2011, siendo el tercer grupo principal de autoanticuerpos en dicha enfermedad. Se caracteriza por predominio femenino, inicio tardío, sintomatología ocular leve y buena respuesta a tratamiento inmunosupresor estándar. Actualmente, no hay disponibles terapias biológicas dirigidas para estos pacientes.
Material y métodos: Varón de 63 años con antecedentes de hipertensión, cavernoma insular izquierdo estable, cardiopatía isquémica crónica con *bypass* coronario y síndrome depresivo. Es diagnosticado en septiembre de 2024 de *miastenia gravis* LRP4+, con inicio de síntomas oculares en 2010. Al diagnóstico es tratado con corticoides y piridostigmina con mejoría pero con varios empeoramientos clínicos en contexto de infecciones, que mejoran con Igs. Ha probado tratamiento con micofenolato, ciclosporina y rituximab sin conseguir mejoría. Puesto que responde bien a plasmaféresis, se decide iniciar efgartigimod en mayo de 2026 como uso compasivo teniendo en dicho momento un MGADL de 12 puntos. En el momento actual, tras el primer ciclo de efgartigimod, el paciente presenta mejoría clínica con MGADL de 7 puntos. Como efecto secundario, únicamente cefalea leve el día de la administración del fármaco.
Resultados: Autoinmunidad con anticuerpos LRP4+. EMG con datos de alteración de la transmisión neuromuscular. TC torácico sin patología del timo.
Conclusión: La identificación de nuevos anticuerpos supone un avance para el tratamiento de los pacientes al poder actuar de forma dirigida contra el mecanismo fisiopatológico de la enfermedad. El efgartigimod parece una opción razonable en pacientes con LRP4+. Sin embargo, son necesarios estudios clínicos que aporten mayor evidencia.

24368. IMPACTO DE LAS COMPLICACIONES MÉDICAS EN EL PRONÓSTICO FUNCIONAL DEL SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ GRAVE

Gimeno Brugarola, J.[1]; Martí Serrano, M.[2]; Moya Planas, N.[2]; del Valle Vargas, C.[2]; Lucente, G.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Germans Trias i Pujol; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

Objetivos: El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polineuropatía autoinmune generalmente monofásica y con una presentación heterogénea. Un 20-30% de los pacientes desarrollan insuficiencia respiratoria aguda, siendo causa de ingreso en UCI. El objetivo es identificar los

factores que condicionan un mal pronóstico funcional en pacientes con SGB grave.
Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo unicéntrico que incluye pacientes con SGB grave (definido por requerir ingreso en UCI) atendidos entre 2015 y 2025. Se analizaron variables demográficas, la sintomatología neurológica al ingreso y las complicaciones médicas en la UCI. El pronóstico funcional se evaluó seis meses después del debut mediante la escala de Rankin modificada (mRs), definiendo "mal pronóstico" como una puntuación mRs > 2.
Resultados: De los 61 pacientes con SGB, 14 requirieron ingreso en la UCI. No se observaron diferencias significativas en el pronóstico según las variables demográficas, clínicas, ni según la necesidad de ventilación mecánica (p = 0,124). Sin embargo, las complicaciones médicas graves no infecciosas en la UCI se asociaron significativamente a una peor evolución (0% en el grupo de buen pronóstico vs. 50% en el de mal pronóstico; p = 0,040). Paralelamente, se detectó una tendencia relevante entre la aparición de *shock* séptico y un pronóstico desfavorable (p = 0,091).
Conclusión: El pronóstico funcional en el SGB grave está más condicionado por el manejo y la prevención de complicaciones médicas intercurrentes que por la gravedad de los síntomas al inicio del cuadro. Estos resultados refuerzan la importancia de un soporte multidisciplinar intensivo en la fase aguda para optimizar la recuperación a largo plazo.

24445. ESPECTRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO DE LAS PLEXOPATÍAS BRAQUIALES: ANÁLISIS DE UNA SERIE DE CUATRO CASOS CON ETIOLOGÍAS DIVERGENTES

García Soria, I.[1]; Martínez Fernández, E.M.[2]; Molina Durán, J.M.[1]; Funes Vizuete, M.[1]; Morgado Linares, Y.[2]; Laviana Marín, A.[1]; Pérez Sánchez, S.[1]; Montaner Villalonga, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena.

Objetivos: Analizar la variabilidad etiológica y los retos diagnósticos en plexopatías braquiales con déficit motor focal, destacando la necesidad de un abordaje multidisciplinar para evitar iatrogenia.
Material y métodos: Se presenta una serie de cuatro casos clínicos con debilidad motora progresiva y amiotrofia en miembro superior. Se integraron sistemáticamente datos clínicos, estudios neurofisiológicos (estudios de conducción nerviosa y electromiografía) y neuroimagen (resonancia magnética y tomografía computarizada con contraste).
Resultados: Se identificaron cuatro perfiles: 1) sarcoidosis con plexopatía de tronco inferior; el estudio histológico confirmó infiltración granulomatosa, persistiendo el déficit pese a inmunosupresión. 2) Plexopatía actínica tardía de tronco inferior, 35 años tras radioterapia por cáncer de mama, iniciando déficit motor y sensitivo progresivo en miembro superior derecho (distal predominante). 3) Síndrome de salida torácica (SST) refractario en paciente de 45 años, con amiotrofia global de mano y antebrazo; la persistencia tras descompresión quirúrgica reveló la necesidad de un diagnóstico diferencial ampliado. 4) Neurinoma de plexo braquial (C6) en paciente de 20 años, con paresia deltoidea (3/5). Tras radiocirugía (CyberKnife), el dolor desapareció y la lesión se estabilizó radiológicamente.
Conclusión: Las plexopatías braquiales representan un reto diagnóstico. Es preciso: 1) evaluar el pulso radial en abducción y valorar las costillas cervicales mediante radiografía para descartar el SST; 2) considerar la latencia prolongada en plexopatías posradioterapia; 3) emplear neuroimagen con contraste para valorar lesiones ocupantes o cambios fibróticos en el plexo. Un algoritmo que integre precozmente el examen clínico, la neurofisiología y la resonancia magnética es esencial para un manejo óptimo, evitando intervenciones iatrogénicas en cuadros no mecánicos o autoinmunes.

Enfermedades neuromusculares P4

24512. DISNEA E INESTABILIDAD DE LA MARCHA EN UN PACIENTE CON ANTICUERPOS ANTIRRECEPTOR DE ACETILCOLINA POSITIVOS: MÁS ALLÁ DE LA MIASTENIA

Huertas Muñoz, E.[1]; Centeno Pons, M.L.[2]; Guirao Guillén, L.[2]; Serrano Alarcón, M.[2]; Horga Hernández, A.[3]; Galán Dávila, L.[3]; García Ruiz, M.[3]; Rodríguez Albacete, N.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Destacar la importancia de ampliar el estudio diagnóstico cuando persisten síntomas no explicados por una enfermedad neurológica previamente diagnosticada y adecuadamente tratada.
Material y métodos: Caso clínico de un varón de 90 años con diagnóstico de *miastenia gravis* (MG) generalizada con anticuerpos antirreceptor de acetilcolina (AARA), que debutó con clínica oculobulbar y, posteriormente, presentó disnea de esfuerzos e inestabilidad progresiva de la marcha.
Resultados: Dada la sospecha de MG ante un cuadro de ptosis, diplopía, disfagia y debilidad cervical fatigable, se solicitaron AARA, que resultaron positivos y se inició tratamiento con piridostigmina, inmunoglobulinas intravenosas y prednisona. Aunque se resolvieron los síntomas oculobulbares, el paciente comenzó a referir astenia, disnea de mínimos esfuerzos, inestabilidad de la marcha y caídas recurrentes. Se ensayó ciclo de plasmaféresis, sin mejoría. Una exploración más detallada mostró arreflexia aquílea, hipopalestesia distal marcada y ausencia de fatigabilidad. Ante hallazgos no explicados por la MG, se solicitaron estudio neurofisiológico, que evidenció una polineuropatía sensitivo-motora axonal y ecocardiograma transtorácico con hipertrofia ventricular izquierda. Esto motivó la realización de una gammagrafía cardiaca, con captación grado 3 de Perugini. El estudio del gen TTR resultó negativo, estableciéndose el diagnóstico de amiloidosis por transtirretina *wild-type* (ATTRwt) con afectación cardiaca y posible neuropatía asociada.
Conclusión: La persistencia de síntomas no explicados por la actividad de una enfermedad neurológica conocida debe motivar una reevaluación diagnóstica sistemática. Nuestro caso pone de manifiesto la importancia de evitar el sesgo de anclaje diagnóstico e investigar causas concomitantes potencialmente tratables cuando la evolución clínica no se corresponde con la respuesta esperada al tratamiento.

24766. ANÁLISIS DE UNA COHORTE ESPAÑOLA DE PACIENTES CON *MIASTENIA GRAVIS* ANTI-MUSK

Rocaspana Codana, J.[1]; Vesperinas, A.[2]; Casasnovas, C.[3]; Morales de la Prida, M.[3]; Morís, G.[4]; Alba, M.T.[5]; Álvarez, R.[6]; Alemañ, J.[7]; López de Munain, A.[8]; Kapetanovic, S.[9]; Gómez Caravaca, M.T.[10]; Paradas, C.[11]; Sevilla, T.[12]; Díaz, C.[13]; Jericó, I.[14]; Juanola, E.[15]; Navacerrada Barrero, F.J.[16]; Natera, D.[17]; Alonso, J.[18]; López de Heredia, M.[19]; Cortés Vicente, E.[2]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Institut de Recerca Sant Pau; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [4]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [5]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [6]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [7]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [8]Unidad de Enfermedades

Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Donostia-Donostia Ospitalea; [9]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Basurto; [10]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba; [11]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [12]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [13]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante; [14]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Navarra; [15]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [16]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía; [17]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu; [18]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria; [19]Plataforma GENRARE. CIBERER.

Objetivos: Los anticuerpos anti-MuSK están presentes en el 5-8% de pacientes con *miastenia gravis* (MG), condicionando un fenotipo clínico y fisiopatológico característico.
Material y métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo con inclusión de todos los pacientes con MG anti-MuSK incluidos en subregistro de MG de GenRaRe (Registro de Enfermedades Genéticas y de Baja Prevalencia). Se recogieron variables demográficas, clínicas, analíticas y terapéuticas.
Resultados: Se incluyeron 67 pacientes (16 varones, edad media 43,45 años) con anticuerpos (Ac) anti-MuSK (título medio de Ac al debut 12,20 nmol/l). El fenotipo inicial fue ocular en 19, de los que 18 sufrieron una generalización de los síntomas tras una mediana de seguimiento de 110 días. Un único caso persiste con un fenotipo ocular puro tras 423 días de seguimiento. Durante el periodo de seguimiento (mediana de 7,2 años), en 43 pacientes (64,2%) registraron ≥ 1 ingreso, de los cuales 7 (10,4%) en UCI y 29 (32,6%) requirieron terapia de rescate (22 IGIV [75,9%]; 4 plasmaféresis [13,8%] y 3 ambas [10,3%]). Rituximab fue el tratamiento predominante (45/67; 67,2%), seguido de monoterapia corticoidea (11/67; 16,4%), otros inmunosupresores sin rituximab (9/67; 13,4%) y rozanolixizumab (1/67; 1,5%). La mediana de inmunosupresores fue 2 [RIC 2-3; rango 0-6]. La mortalidad por MG fue de 0%. No encontramos diferencias en el retraso diagnóstico por sexo ni por diagnóstico previo o posterior al descubrimiento de los anticuerpos.
Conclusión: Nuestros resultados reflejan los datos clínicos y de historia natural de la cohorte española más grande recogida hasta la fecha, mostrando unas características diferenciales de este subtipo inmunológico de MG.

23372. TRATAMIENTO CRÓNICO CON EFGARTIGIMOD QUINCENAL EN *MIASTENIA GRAVIS* REFRACTARIA: MEJORÍA FUNCIONAL SOSTENIDA

Assialioui Essanhaji, A.[1]; Catena, E.[2]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Comarcal de l'Alt Penedès; [2]Servicio de Neurología. Hospital Comarcal de l'Alt Penedès.

Objetivos: Efgartigimod ha demostrado eficacia en *miastenia gravis* (MG) generalizada anti-AChR positiva, aunque existe escasa experiencia sobre pautas de administración crónica quincenal.
Material y métodos: Mujer de 46 años con MG generalizada anti-AChR positiva de 10 años de evolución, refractaria a tratamiento convencional. Presentaba intolerancia a micofenolato mofetilo y persistencia de síntomas pese a prednisona, azatioprina e inmunoglobulina intravenosa (IgIV) periódica. En octubre de 2024 presentaba MG-ADL de 11, con disfonía nasal, oftalmoparesia grave, diplopía, debilidad facial y fatigabilidad marcada.
Resultados: Se inició efgartigimod intravenoso (4 dosis semanales), objetivándose una mejoría clínica significativa con descenso del MG-ADL de 11 a 3 y recuperación funcional importante, retomando ejercicio físico diario. Tras un segundo ciclo, mantuvo buena respuesta clínica. Desde el tercer ciclo pasó a administración subcutánea, persistiendo clara mejoría sintomática y funcional. Posteriormente presentó disminución progresiva del intervalo libre de síntomas, requiriendo reducción del intervalo intercíclico hasta establecer pauta fija de efgartigimod cada dos semanas. Con esta estrategia de administración crónica quincenal se consiguió estabilización clínica mantenida, reincorporación laboral, recuperación de actividad física habitual, descenso progresivo de prednisona hasta 15 mg cada 48 horas y retirada completa de azatioprina.
Conclusión: Este caso muestra la utilidad de efgartigimod en administración crónica quincenal como estrategia individualizada en MG refractaria, permitiendo control sintomático sostenido, reducción de carga inmunosupresora y recuperación funcional significativa.

23525. ENTRE LA CRISIS Y EL CONTROL: USO COMPASIVO DE RAVULIZUMAB EN *MIASTENIA GRAVIS* REFRACTARIA ASOCIADA A TIMOMA

Sánchez Gómez, A.[1]; Muñoz Pasadas, M.[2]; Díaz Maroto, I.[3]; El Harmochi Daoud, M.[2]; Herrera Ortega, A.[2]; Ros Escolar, V.[2]; Carrillo Carrillo, M.[2]; Vaamonde Gamo, J.[2]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real; [2]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Objetivos: Describir la evolución clínica de un paciente con *miastenia gravis* generalizada asociada a timoma y crisis miasténica refractaria tratado con ravulizumab.
Material y métodos: Varón de 55 años con masa mediastínica compatible con timoma que ingresó por infección e insuficiencia respiratoria. Durante el ingreso desarrolló clínica compatible con *miastenia gravis* generalizada seropositiva clase IVb de la Myasthenia Gravis Foundation of America, con afectación bulbar y respiratoria. Precisó ingreso en UCI y ventilación mecánica no invasiva por crisis miasténica. Se administraron corticoides, piridostigmina e inmunoglobulinas intravenosas, suspendidas tras reacción infusional. Posteriormente recibió 8 sesiones de plasmaféresis con mejoría parcial, persistiendo síntomas bulbares graves, por lo que se decidió iniciar ravulizumab de forma compasiva.
Resultados: Tras la administración de ravulizumab se objetivó mejoría clínica progresiva y estabilización respiratoria y bulbar, permitiendo la realización programada de timectomía sin complicaciones perioperatorias. Tras la segunda dosis desarrolló lesiones cutáneas exantemáticas que se resolvieron espontáneamente sin reaparición en nuevos ciclos. Tras continuar con el tratamiento el paciente se mantiene estable (MGADL 2) y se han podido reducir las dosis de corticoides.
Conclusión: Ravulizumab podría representar una alternativa terapéutica en pacientes con crisis miasténica refractaria, especialmente cuando existen limitaciones o fracaso de terapias convencionales. Este caso resalta el posible papel de la inhibición del complemento en situaciones agudas fuera de indicación aprobada y la importancia de vigilar potenciales efectos adversos inmunológicos cutáneos asociados al tratamiento.

23672. ANÁLISIS DE LA DEMORA DIAGNÓSTICA EN *MIASTENIA GRAVIS*: ¿RETRASO DEL PACIENTE O FALLO DEL SISTEMA SANITARIO?

Alemañ Díez, J.[1]; Llauradó Gayete, A.[1]; Giramé Rizzo, L.[1]; Sánchez-Tejerina San José, D.[1]; Ribera Moliné, C.[2]; Lainez Samper, M.E.[3]; Salvadó Figueras, M.[1]; Restrepo Vera, J.L.[1]; Seoane Reboredo, J.L.[3]; Gratacos Viñola, M.[3]; Raguer Sanz, N.[3]; Juntas Morales, R.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Grupo de Investigación en Neurociencias Aplicadas. VHIR; [3]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Evaluar los tiempos de demora diagnóstica en *miastenia gravis* (MG), diferenciando el retraso del paciente del dependiente del sistema, y analizar la influencia entre patrones clínicos y la especialidad evaluadora.
Material y métodos: Estudio unicéntrico retrospectivo de 50 pacientes diagnosticados de MG entre 2010-2026, calculando medianas de tiempo para intervalos de retraso, medias de visitas realizadas y análisis cruzados de tasas de sospecha correcta según la especialidad médica evaluadora.
Resultados: La mediana del retraso del paciente fue 8,5 días frente al retraso sanitario de 60,5 días. En la primera consulta, el 87,5% tuvo diagnóstico erróneo. Antes de sospechar clínicamente MG, requirieron de media 3,4 valoraciones médicas (± 2,1; rango 0-16) y visitaron 2,6 especialidades distintas (± 0,8; rango 0-3). La capacidad diagnóstica varió significativamente según fenotipo clínico y especialidad evaluadora. Neurología demostró un 100% de sospecha correcta ante presentaciones clínicas combinadas, pero su precisión disminuyó al 50% (18/36 valoraciones) en el patrón ocular puro. Frente a éste, Oftalmología orientó correctamente el 15,8% (9/57). Atención Primaria presentó la menor sensibilidad diagnóstica, con un 0,0% de sospecha en la mayoría de fenotipos, salvo un 33,3% (1/3) en formas graves. A nivel individual, la ptosis bilateral multiplicó por cuatro la probabilidad de sospecha correcta (OR = 4,60, p = 0,0008) frente a ptosis unilateral.
Conclusión: En nuestro estudio, la demora diagnóstica no radica en el paciente, sino en la dificultad del sistema para sospechar MG en los primeros escalones asistenciales. Fases oligosintomáticas/oculares aisladas actúan como distractores, lo que urge a mejorar la formación en su detección, especialmente en atención primaria y oftalmología.

24083. TOXICIDAD NEUROLÓGICA POR USO RECREATIVO DE ÓXIDO NITROSO: SERIE DE CASOS

Martínez Salmerón, M.M.[1]; Rodríguez Camacho, M.[2]; Garrido Hernández, T.[1]; García Ruíz, B.[1]; Vélez Gómez, B.[2]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Torrecárdenas; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Torrecárdenas.

Objetivos: El consumo recreativo de óxido nitroso (N_2O) ha aumentado en los últimos años. Este gas euforizante es responsable de múltiples complicaciones neurológicas (mielopatías, neuropatías y síntomas neuropsiquiátricos) por inactivación funcional de la vitamina B12. Presentamos nuestra experiencia inicial destacando particularidades con implicaciones diagnósticas y pronósticas directas.
Material y métodos: Estudio retrospectivo de 4 pacientes con toxicidad neurológica por N_2O atendidos en un hospital universitario de tercer nivel entre julio de 2025 y enero de 2026. Se recogieron variables demográficas, patrón de consumo, clínica, neuroimagen, neurofisiología, biomarcadores y evolución.
Resultados: Cuatro varones jóvenes (18-38 años), tres de origen magrebí, con policonsumo en tres casos. El espectro clínico fue amplio: desde exploración neurológica normal hasta mielopatía extensa con paraparesia grave y retención urinaria. Dos pacientes precisaron ingreso hospitalario. La vitamina B12 sérica fue un marcador poco fiable: normal o elevada en dos casos frente a homocisteína consistentemente elevada en todos, con un valor máximo de 98,7 µmol/l. La RM medular mostró afectación cordonal posterior en dos casos, con extensión bulbo-D11 y "signo de la V invertida" en el más grave. Los estudios neurofisiológicos evidenciaron polineuropatía axonal motora con afectación radicular lumbosacra. Destaca un caso con recuperación clínica y radiológica completa tras suplementación precoz. Las vitaminas B1, B6 y E fueron normales en todos, confirmando la especificidad metabólica del N_2O.
Conclusión: Esta serie ilustra el espectro completo de la toxicidad por N_2O. Su sospecha y reconocimiento precoz es fundamental, siendo necesarias estrategias de salud pública para concienciar sobre los riesgos de su consumo recreativo.

24552. EXPERIENCIA CON EFGARTIGIMOD EN PACIENTES CON *MIASTENIA GRAVIS* ASOCIADA A NEOPLASIA

Beaus Huerta, L.[1]; Rico Saiz, M.[2]; Santatecla Carbó, L.[2]; Calvo Díaz, P.[2]; Bononad Cuéllar, P.[2]; Domínguez Morán, J.A.[2]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valencia; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Objetivos: Describir la eficacia y seguridad en pacientes con *miastenia gravis* (MG) asociada a neoplasia.
Material y métodos: Estudio retrospectivo descriptivo de cuatro pacientes con MG asociada a neoplasia tratados con efgartigimod. Se analizaron variables demográficas, tipo de tumor, fenotipo clínico, clasificación MGFA, perfil serológico, tratamientos previos, necesidad de rescates, respuesta clínica y efectos adversos.
Resultados: Se incluyeron cuatro pacientes (21-74 años). Tres presentaban timoma (B1 y B2/B3; dos estadios IVA) y uno carcinoma urotelial vesical. Todos eran anti-AChR positivos y dos asociaban anticuerpos antititina. Todos habían presentado crisis miasténicas y mostraban afectación bulbar significativa. Habían recibido múltiples líneas terapéuticas previas, incluyendo corticoides, inmunoglobulinas intravenosas, plasmaféresis, azatioprina y ciclosporina. Dos pacientes habían presentado fracaso a rituximab. Tras iniciar efgartigimod se observó mejoría clínica desde la primera administración en todos los casos, especialmente de la clínica bulbar. Se consiguió reducción progresiva de corticoides y menor necesidad de rescates con inmunoglobulinas o plasmaféresis. Tras finalizar las cuatro semanas de tratamiento, el efecto se mantiene entre cuatro y seis semanas. A un paciente en monoterapia con efgartigimod se añadió ciclosporina por acortamiento del efecto. No se observaron infecciones graves, toxicidad relevante ni progresión tumoral relacionada con el tratamiento.
Conclusión: Efgartigimod mostró eficacia clínica y una excelente tolerabilidad en pacientes con MG asociada a neoplasia, incluyendo formas tímicas avanzadas y refractarias. Nuestros hallazgos sugieren que el bloqueo FcRn puede ser una alternativa útil en pacientes oncológicos complejos donde la inmunosupresión convencional resulta limitada.

24043. EXPERIENCIA CLÍNICA Y MONITORIZACIÓN DE BIOMARCADORES EN EL TRATAMIENTO CON TOFERSÉN EN ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA POR MUTACIÓN DEL GEN SUPERÓXIDO DISMUTASA UNO

Herrera Ortega, A.[1]; Castellano Vicente, A.J.[1]; Cabello de la Rosa, J.P.[2]; Gómez Ramírez, P.[1]; Sánchez Gómez, A.[1]; El Harmochi Daoud, M.[1]; Ros Escolar, V.[1]; Carrillo Carrillo, M.[1]; Aceituno Aranda, M.[1]; López de Miguel, M.[1]; Vaamonde Gamo, J.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Objetivos: Describir la experiencia clínica, monitorización y complicaciones de la administración prolongada de tofersén en un paciente con esclerosis lateral amiotrófica (ELA) por mutación del gen de la superóxido dismutasa 1.
Material y métodos: Se presenta un varón de 62 años con ELA familiar por mutación heterocigota en dicho gen, en tratamiento basal con riluzol, que recibe tofersén intratecal. Se monitorizó la progresión clínica (ALSFRS-R), niveles de neurofilamentos y tolerancia a la vía de administración.

Resultados: El paciente inició tofersén en septiembre de 2025, manteniendo el riluzol. Basalmente presentó un ALSFRS-R de 35, con neurofilamentos de 23,7 pg/ml en suero y 4.710 pg/ml en LCR. A los tres meses, el ALSFRS-R descendió a 28, manteniéndose los criterios de tratamiento. Evolutivamente destaca una notable disminución progresiva de neurofilamentos en LCR (3.396 pg/ml en enero y 1.596 pg/ml en abril de 2026), con práctica estabilidad en suero (23,7 y 22,8 pg/ml, respectivamente). Paralelamente, las punciones lumbares repetidas provocaron fibrosis en el espacio lumbar, haciendo inviable la vía y requiriendo la colocación de un reservorio ventricular tipo Ommaya para asegurar el tratamiento.
Conclusión: El manejo del tofersén exige un seguimiento clínico y biológico riguroso. La marcada reducción progresiva de neurofilamentos en LCR confirma la respuesta biológica al fármaco y frena el daño axonal. Para consolidar este beneficio a largo plazo, es fundamental anticipar el agotamiento anatómico de la vía intratecal recurriendo a dispositivos neuroquirúrgicos que garanticen la viabilidad terapéutica.

23969. MARCADORES DE GRAVEDAD EN EL SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ: COHORTE CLÍNICA DE 10 AÑOS

Martí Serrano, M.[1]; Gimeno Brugada, J.[1]; Moya i Planas, N.[1]; del Valle Vargas, C.[1]; Lucente, G.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

Objetivos: El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía aguda con gran heterogeneidad clínica y pronóstica. El objetivo de este estudio es describir las características clínicas de los pacientes con SGB e identificar factores asociados a peor evolución funcional.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo unicéntrico que incluyó pacientes diagnosticados de SGB entre octubre de 2015 y octubre de 2025 en un hospital terciario. Se recogieron variables demográficas, clínicas, analíticas y neurofisiológicas. El pronóstico funcional se estableció mediante la escala de discapacidad de Hughes a los 6 meses, clasificando a los pacientes en buen pronóstico (Hughes < 3) y mal pronóstico (Hughes ≥ 3).
Resultados: Se incluyeron 61 pacientes (35 hombres, edad media de 53 años). El 32,8% (n = 20) presentaron mal pronóstico funcional. La debilidad cervical al ingreso fue significativamente más frecuente en pacientes con peor evolución (45 vs. 19,5%; p = 0,037). En el modelo multivariante ajustado por edad y sexo, la presencia de debilidad cervical se asoció a mayor riesgo de ventilación mecánica (aOR 0,146; IC95% 0,027-0,801; p = 0,027). Además, el ingreso inicial en UCI y la ventilación mecánica se asociaron de forma estadísticamente significativa a mal pronóstico.
Conclusión: La debilidad cervical al ingreso podría constituir un marcador clínico sencillo de peor pronóstico funcional y mayor riesgo de ventilación mecánica en pacientes con SGB, reflejando una afectación de raíces cervicales altas.

24746. CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA DEL SÍNDROME CANVAS ASOCIADO A RFC1 EN LA COMUNIDAD VALENCIANA

del Valle Molina, J.[1]; Jiménez Jiménez, J.[1]; Colás Benito, A.[1]; Lorente Gómez, L.[2]; Roig Morata, S.[3]; Vilar Ventura, R.M.[4]; Díaz Marín, C.[5]; Frasquet Carrera, M.[6]; Bataller Alberola, L.[7]; Baviera Muñoz, R.[8]; Martínez Gimeno, A.[9]; Millet Sancho, E.[10]; Tárrega Martí, M.[10]; Cortes Doñate, V.[10]; Aller Mañas, E.M.[11]; Sivera Mascaró, R.[1]; Sevilla Mantecón, T.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [2]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Elche; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Dr. Peset; [4]Servicio de Neurología. Hospital General Universitari de Castelló; [5]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante; [6]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Ribera; [7]Servicio de Neurología. Fundación Instituto Valenciano de Oncología; [8]Servicio de Neurología. Hospital de Manises; [9]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [10]Unidad de Neurofisiología Clínica. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [11]Unidad de Neurogenética. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: Estimar la prevalencia en la Comunidad Valenciana del síndrome CANVAS debido a la expansión bialélica del pentanucleótido AAGGG en el gen RFC1, así como describir las características demográficas y fenotípicas de los pacientes identificados.
Material y métodos: Los datos poblacionales para el cálculo de prevalencia se obtuvieron del censo regional más reciente (INE, enero de 2025). Las características fenotípicas se recopilaron mediante revisión de las historias clínicas, incluyendo anamnesis, exploración neurológica y pruebas complementarias. La presencia de la expansión patogénica en el gen RFC1 se confirmó mediante análisis genético.
Resultados: Se incluyeron 78 pacientes, el 71% eran mujeres. La edad media fue de 65,6 años (± 11,6). La prevalencia estimada fue de 1,44 casos por 100.000 habitantes (IC95%: 1,14-1,79), siendo ligeramente superior en Valencia, con 1,48 (IC95%: 1,06-2,01), seguida de Castellón, con 1,43 (IC95%: 0,66-2,72), y Alicante, con 1,38 (IC95%: 0,91-1,99). La prevalencia en individuos > 40 años, considerando la edad de inicio de los síntomas neurológicos (54,4 años [± 10,7]), fue de 2,37 casos por 100.000 habitantes (IC95%: 1,87-2,96). El síntoma de inicio predominante fue la inestabilidad (35,22% de los casos). El tiempo medio transcurrido desde el debut clínico hasta la sospecha diagnóstica fue de 7,5 años, y de 9,02 años desde el debut hasta la confirmación genética.
Conclusión: El estudio proporciona la primera estimación de la prevalencia del síndrome CANVAS en una región española. Los datos muestran un retraso diagnóstico significativo y una mayoría de mujeres afectadas inesperada para una enfermedad autosómica recesiva, lo que sugiere posibles sesgos diagnósticos o de derivación.

23284. TOS CRÓNICA Y SÍNDROME DE CANVAS: CRIBADO RETROSPECTIVO PARA LA IDENTIFICACIÓN DE CANDIDATOS A ESTUDIOS RFC1

Cuenca Hernández, R.[1]; Fernández Martínez, A.G.[2]; Esquivel López, A.[3]; Manzano Palomo, M.S.[4]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Leonor; [2]Universidad Complutense de Madrid; [3]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Leonor; [4]Unidad de Trastornos Cognitivos. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Leonor.

Objetivos: La ataxia cerebelosa, neuropatía y arreflexia vestibular (CANVAS) es una enfermedad neurodegenerativa asociada a la expansión bialélica del pentanucleótido AAGGG en el gen RFC1. Aunque su fenotipo es heterogéneo, la tos crónica se ha descrito como síntoma característico y precoz, pudiendo preceder en varios años al inicio de las manifestaciones neurológicas típicas. Reconocer este síntoma puede contribuir decisivamente a la identificación temprana de la enfermedad. El objetivo es identificar pacientes con tos crónica atendidos en nuestro centro compatibles con CANVAS y detectar posibles portadores de la expansión RFC1.
Material y métodos: Analizamos retrospectivamente las historias de pacientes con tos crónica valorados por neumología, digestivo, alergología y otorrinolaringología entre enero de 2010 y agosto de 2025.
Resultados: Identificamos 93 pacientes con tos crónica; cuatro con diagnóstico previo de CANVAS fueron excluidos. De los 89 restantes, el 74,2% eran mujeres, con edad media de 70,7 años y duración media de la tos de 3,9 años. El 88,6% fueron valorados por neumología y

otorrinolaringología respectivamente, el 69,7% por digestivo y el 57,3% por alergología. El 70,8% habían sido evaluados por neurología por otros motivos. Se alcanzó diagnóstico etiológico en el 91%: asma (34,1%), reflujo gastroesofágico (27,3%), bronquiectasias/EPOC (9,1%) y otras causas (20,5%). Ocho pacientes (9%) permanecieron sin diagnóstico.
Conclusión: Identificamos ocho pacientes candidatos a estudio genético RFC1. Ningún especialista, incluidos neurólogos generales, planteó el diagnóstico de CANVAS de forma sistemática, lo que evidencia un conocimiento insuficiente de esta entidad y subraya la necesidad de incorporar la tos crónica inexplicada como señal de alerta en el cribado de CANVAS.

23288. NEUROPATÍA INFLAMATORIA MULTIFOCAL (MADSAM) CON DEBUT CRANEAL SIMULANDO *MIASTENIA GRAVIS*

Bueso Díaz, S.[1]; Lorente Gómez, L.[2]; Ramírez Mora, K.G.[2]; Serrano Sanchís, J.R.[2]; Moreno Delicado, C.M.[2]; Laso Seller, P.[2]; Tribaldos Castillo, A.[2]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Elche; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Elche.

Objetivos: Describir un caso de neuropatía inflamatoria crónica adquirida variante MADSAM con debut atípico en forma de episodios bulbares recurrentes en contexto infeccioso y buena respuesta a inmunoglobulinas intravenosas (IgIV).
Material y métodos: Descripción de caso clínico y revisión de pruebas complementarias (estudios neurofisiológicos y analíticos) realizadas durante el seguimiento.
Resultados: Varón de 50 años sin antecedentes relevantes que inició en agosto de 2022 clínica de ptosis, disfagia y disartria durante neumonía por COVID-19, interpretada inicialmente como *miastenia gravis* seronegativa y tratada con IgIV, con resolución completa. Posteriormente presentó hasta dos nuevos episodios de clínica bulbar en contexto de infecciones respiratorias, que requirieron ingreso en otro centro y tratamiento con IgIV, con recuperación completa tras cada episodio. Los estudios de transmisión neuromuscular (estimulación repetitiva y *jitter* en dos ocasiones) fueron normales y los anticuerpos anti-AChR y anti-MuSK negativos. Durante la evolución desarrolló síntomas sensitivos progresivos asimétricos, con arreflexia en miembros inferiores e hipoestesia distal sin debilidad. El estudio neurofisiológico evidenció polineuropatía mixta asimétrica con componente desmielinizante motor, bloqueos de conducción y dispersión temporal. El estudio analítico fue normal, sin evidencia de causa secundaria.
Conclusión: Este caso ilustra una presentación atípica de MADSAM con episodios bulbares recurrentes desencadenados por infecciones y respuesta completa a IgIV, lo que puede simular trastornos de la unión neuromuscular y retrasar el diagnóstico. La evolución clínica junto a los hallazgos neurofisiológicos seriados fueron determinantes para su correcta caracterización.

Enfermedades neuromusculares P5

24195. EN BUSCA DEL DESENCADENANTE INFECCIOSO EN EL SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ. ¿ES ÚTIL REALIZAR COPROCULTIVO Y SEROLOGÍAS?

Giramé Rizzo, L.[1]; Llauradó, A.[1]; Quer, J.[2]; Gratacòs-Viñola, M.[3]; Sánchez-Tejerina, D.[1]; Alemañ, J.[4]; Restrepo, J.L.[1]; Salvadó, M.[1]; Colomer-Castell, S.[2]; Ibáñez-Lligoña, M.[2]; Lainez, E.[3]; Seoane, J.L.[3]; Raguer, N.[3]; Juntas, R.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]VHIR; [3]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [4]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Mollet.

Objetivos: Describir la rentabilidad del coprocultivo y las serologías para la identificación del antecedente infeccioso en el síndrome de Guillain-Barré (SGB).
Material y métodos: Estudio observacional de una cohorte prospectiva de pacientes adultos con sospecha de SGB atendidos en un hospital terciario entre enero de 2023 y mayo de 2025. Se recogieron variables clínico-demográficas y antecedentes infecciosos previos al inicio de los síntomas neurológicos. En el debut del SGB se realizó un panel serológico que incluyó *Mycoplasma pneumoniae* (IgG, IgM), virus varicela-zóster (IgG, IgM), virus Epstein-Barr (VCA-IgG, VCA-IgM), citomegalovirus (IgG, IgM), virus hepatitis E (anti-VHE IgG, IgM) y virus VIH 1/2, así como coprocultivos.
Resultados: Se incluyeron 56 SGB confirmados, edad media al debut de 57,45 ± 16,46 años, 67,9% varones, con mediana de mRS basal de 0 (IQR 0-1). Treinta y cinco de 55 casos (63,6%) referían antecedente infeccioso, 19/35 (54,3%) de tipo respiratorio y gastrointestinal en 15/35 (42,9%). Se realizaron serologías en 56/56 pacientes, detectándose IgM positivas en 6/56 (10,7%): 5/6 para *Mycoplasma pneumoniae*, de los cuales solo 3/5 referían antecedente respiratorio; y 1/6 para VHE. De 26/56 (46,4%) coprocultivos realizados, en 4 (15,4%) se aisló algún microorganismo, 3/4 eran *Campylobacter jejuni*. Los 4 pacientes con coprocultivo positivo referían diarrea previa. Se observó una tendencia no significativa entre presentar diarrea previa y el aislamiento microbiológico en el coprocultivo (p = 0,105).
Conclusión: Aunque el 63,6% de los pacientes refirieron antecedente infeccioso claro, la detección del microorganismo implicado mediante coprocultivo y/o serologías fue infrecuente. Estos hallazgos sugieren la necesidad de evaluar técnicas diagnósticas más sensibles para la identificación de agentes infecciosos implicados como desencadenantes del SGB.

24199. VALOR DIAGNÓSTICO DEL NEUROFILAMENTO DE CADENA LIGERA Y GFAP EN SUERO EN PACIENTES CON SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

Giramé Rizzo, L.[1]; Llauradó, A.[1]; Fissolo, N.[2]; Comabella, M.[2]; Gratacòs-Viñola, M.[3]; Sánchez-Tejerina, D.[1]; Alemañ, J.[4]; Restrepo, J.L.[1]; Salvadó, M.[1]; Lainez, E.[3]; Seoane, J.L.[3]; Raguer, N.[3]; Juntas, R.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Grupo de Neuroinmunología Clínica; [3]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [4]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Mollet.

Objetivos: Evaluar la utilidad del neurofilamento de cadena ligera en suero (sNfL) y GFAP en suero (sGFAP) como biomarcadores diagnósticos en el síndrome de Guillain-Barré (SGB).
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de una cohorte prospectiva de pacientes adultos con sospecha de SGB atendidos en un hospital terciario entre enero de 2023 y mayo de 2025. Se recogieron variables clínico-demográficas y neurofisiológicas. Se obtuvo una muestra de suero al debut ante cada sospecha y una al año en los pacientes con SGB confirmado. Los niveles (pg/ml) de sNfL y sGFAP se analizaron mediante Simoa.
Resultados: Se incluyeron 84 pacientes con sospecha de SGB. Cincuenta y seis de 84 fueron diagnosticados de SGB, con edad media de 57,45 ± 16,46 años y 67,9% eran varones. Entre los 28 casos clasificados como SGB *mimic*, 10 presentaban patología neurológica central y 16 periférica. Los niveles de sNfL y sGFAP no permitieron diferenciar entre SGB y SGB *mimic*. En el grupo SGB, 45/53 pacientes (84,9%) presentaron niveles patológicos de sNfL > p90, con una mediana de

109,78 pg/ml (IQR 38,27-196,62). En los 17 casos con muestra al año se observó normalización de los niveles (p51,3, IQR 35,65-71,95; p < 0,001). Todas las variantes clínicas mostraron valores de sNfL con mediana > p95. A nivel electrofisiológico, los niveles de sNfL difirieron significativamente entre los subtipos desmielinizante (55,96 pg/mL, IQR 24,2-117,23), axonal (181 pg/ml, IQR 109,06-750,83) y estudios normales/equívocos (11,57 pg/ml, IQR 7,72-37,71) (p < 0,001).
Conclusión: Aunque sNfL y sGFAP no mostraron capacidad discriminativa entre SGB y *mimics*, las variaciones observadas en los niveles de sNfL según el electrodiagnóstico y durante el seguimiento sugieren un posible valor como biomarcador complementario en la evaluación del SGB.

24052. RESPUESTA PROFUNDA Y SOSTENIDA CON EFGARTIGIMOD EN PACIENTE CON *MIASTENIA GRAVIS* GENERALIZADA REFRACTARIA Y LUPUS ERITEMATOSO CUTÁNEO: A PROPÓSITO DE UN CASO

El Harmochi Daoud, M.[1]; Muñoz Pasadas, M.[2]; Gómez Ramírez, P.[3]; Sánchez Gómez, A.[2]; Herrera Ortega, A.[2]; Carrillo Carrillo, M.[2]; Ros Escolar, V.[2]; Corrales Arroyo, M.J.[2]; Hernández González, A.[1]; Usero Ruiz, M.[2]; López de Miguel, M.[2]; Aceituno Aranda, M.[2]; Vaamonde Gamo, J.[2]

[1]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real; [2]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Objetivos: La *miastenia gravis* generalizada (MGg) con anticuerpos antirreceptor de acetilcolina positivos (AChRAb+) y el lupus eritematoso sistémico (LES) son enfermedades autoinmunes mediadas por autoanticuerpos IgG patogénicos. El receptor neonatal Fc (FcRn) regula el catabolismo de IgG y constituye una diana terapéutica relevante en enfermedades autoinmunes mediadas por este isotipo. Ensayos recientes en LES activo han demostrado que el bloqueo del FcRn puede reducir la actividad de la enfermedad y permitir una reducción del uso de corticosteroides, lo que sugiere un papel fisiopatológico compartido. Presentamos el caso de un paciente con MGg AChRAb+ y LES concomitante, superrefractario a múltiples líneas, tratado con efgartigimod con respuesta clínica profunda y sostenida en ambas enfermedades.
Material y métodos: Mujer de 60 años con diagnóstico de LES cutáneo desde los 11 años y MGg AChRAb+ a los 46 años. A pesar del tratamiento con varios inmunosupresores e inmunoglobulinas crónicas cada 3 meses presentaba exacerbaciones frecuentes. En enero de 2025 se inicia tratamiento con efgartigimod (MG-ADL 8-12).
Resultados: La paciente alcanzó mejoría significativa (MG-ADL = 0) tras el segundo ciclo, manteniéndose estable hasta la actualidad sin recibir nuevamente inmunoglobulinas. La actividad del LES medida por escala CLASI-A mostró mejoría significativa (de 14 a 1).
Conclusión: Este caso ilustra el potencial de la inhibición del FcRn mediante efgartigimod para lograr una respuesta clínica profunda y mantenida en un paciente superrefractario con MGg AChRAb+ y LES cutáneo concomitante. Además, muestra la evidencia emergente sobre el papel del FcRn en patologías autoinmunes mediadas por IgG, y tiene implicaciones relevantes para la sostenibilidad del sistema sanitario.

23800. EFICACIA DE ZILUCOPLÁN ESTRATIFICADA POR EDAD DE INICIO DE LA *MIASTENIA GRAVIS*: ANÁLISIS *POST HOC* A 120 SEMANAS DEL ESTUDIO RAISE XT

Kapetanovic García, S.[1]; Bresch, S.[2]; Freimer, M.[3]; Hewamadduma, C.[4]; Leite, M.I.[5]; Juntas Morales, R.[6]; Maniaol, A.[7]; Masuda, M.[8]; Sivakumar, K.[9]; Weiss, M.D.[10]; Boroojerdi, B.[11]; Mahoney, P.[11]; Savic, N.[11]; Howard, J.F.[12]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Basurto; [2]Service de Neurologie. Hospital Pasteur. Centre Hospitalier Universitaire de Nice; [3]Department of Neurology. The Ohio State University Wexner Medical Center; [4]Sheffield Institute for Translational Neuroscience. Sheffield Teaching Hospitals NHS Foundation Trust. University of Sheffield; [5]Nuffield Department of Clinical Neurosciences. University of Oxford; [6]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [7]Department of Neurology. Oslo University Hospital; [8]Department of Neurology. Tokyo Medical University; [9]Neuromuscular Clinic and Research Center; [10]Department of Neurology. University of Washington Medical Center; [11]UCB; [12]Department of Neurology. The University of North Carolina at Chapel Hill.

Objetivos: RAISE-XT (NCT04225871) demostró mejoras sostenidas en resultados específicos de *miastenia gravis* (MG) en pacientes con MG generalizada (MGg) tratados con zilucoplán hasta la semana 120. Evaluamos la eficacia de zilucoplán por edad de inicio de la MGg.
Material y métodos: En RAISE-XT, los adultos con MGg que completaron RAISE (doble ciego; NCT04115293) se autoadministraron zilucoplán subcutáneo 0,3 mg/kg/día. Se analizó *post hoc* (fecha de corte: 11 de noviembre de 2023) el cambio desde basal (CFB) en eficacia hasta la semana 120 y seguridad en subgrupos de inicio temprano (≤ 50 años) y tardío (> 50 años).
Resultados: La media (DE) de edad (inicio temprano [N = 106] e inicio tardío [N = 77]) fue de 43,9 (12,4) y 66,2 (5,6) años. Las mejoras en resultados de eficacia observadas durante RAISE se mantuvieron durante RAISE-XT en ambos subgrupos: en la semana 120, la media (error estándar) del CFB (temprano frente a tardío) fue: MG-ADL, −7,47 (0,53) frente a −6,66 (0,75); escala cuantitativa de MG, −10,14 (0,77) frente a −9,39 (1,15); cuestionario revisado de calidad de vida para la MG de 15 ítems, −12,55 (1,18) frente a −7,68 (1,73); calidad de vida en trastornos neurológicos–fatiga (forma abreviada), −11,34 (1,61) frente a −9,65 (2,22). Se produjeron acontecimientos adversos graves durante el tratamiento y relacionados con el mismo en el 34,0% (n/N = 36/106) y el 38,7% (n/N = 41/106) del subgrupo temprano y en el 49,4% (n/N = 38/77) y el 33,8% (n/N = 26/77) del subgrupo tardío, respectivamente.
Conclusión: Zilucoplán demostró eficacia a largo plazo, independientemente de la edad de inicio de la MGg.
Financiación: UCB.

23866. EVALUACIÓN DE EFGARTIGIMOD INTRAVENOSO EN *MIASTENIA GRAVIS* GENERALIZADA JUVENIL: RESULTADOS DEL ESTUDIO ADAPT JR

Sevilla Mantecón, M.T.[1]; Kostera-Pruszczyk, A.[2]; Schwaede, A.N.[3]; Kuntz, N.L.[4]; Ramdas, S.[5]; Bogatyreva, A.[6]; Giacobbe, J.[6]; Menezes, F.[6]; Lan, L.[6]; Noukens, J.[7]; van Bragt, T.[7]; Harmen Niks, E.[8]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Psiquiátrico Provincial Padre Jofré; [2]Department of Neurology. Medical University of Warsaw; [3]Department of Pediatric Neurology. Ann & Robert H. Lurie Children's Hospital of Chicago; [4]Department of Pediatric Neurology. Hospital John Radcliffe; MDUK Neuromuscular Centre. University of Oxford; [6]Argenx; [7]Curare Consulting; [8]Department of Neurology. Leiden University Medical Center.

Objetivos: Los ensayos de fase 3 ADAPT y ADAPT+ demostraron que efgartigimod intravenoso (IV) es eficaz y seguro en adultos con *miastenia gravis* generalizada (MGg). Sin embargo, existe una necesidad médica no cubierta en pacientes con MGg juvenil. Presentamos los resultados preliminares de un ensayo de fase 2/3 que evalúa efgartigimod IV en pacientes jóvenes con MGg con anticuerpos antirreceptor de acetilcolina positivos (AChR-Ab+) (ADAPT-JR; NCT04833894).
Material y métodos: Efgartigimod es un fragmento Fc de IgG1 humana que bloquea el receptor neonatal Fc. ADAPT-JR reclutará en total ≥ 12 participantes (de 2-17 años). El estudio consta de una parte A confirmatoria de dosis única (≥ 8 semanas) y una parte B confirmatoria de

respuesta al tratamiento con dosis múltiples (≥ 18 semanas).
Resultados: En febrero de 2025 se habían reclutado 11 pacientes adolescentes. El tratamiento con efgartigimod redujo tanto los niveles de IgG-total como los de AChR-Ab. En la parte B, el cambio medio (error estándar) en la puntuación total de la escala MG-ADL desde el inicio de cada ciclo hasta la semana 4 fue de −3,5 (0,94) y −4,0 (1,34) en los ciclos 1 y 2, respectivamente. Las puntuaciones de la escala QMG mostraron una tendencia similar. La expresión mínima de síntomas (MSE; MG-ADL 0-1) fue alcanzada por 72,7% (ciclo 1) y 80,0% (ciclo 2) de los pacientes.
Conclusión: Efgartigimod se toleró bien en adolescentes y produjo reducciones en los niveles de IgG total y AChR-Ab. Se observaron mejoras clínicamente relevantes en MG-ADL y QMG, con un alto porcentaje de pacientes alcanzando MSE.

24532. NODOPATÍA AUTOINMUNE POR ANTICUERPOS ANTI-CASPR1+: A PROPÓSITO DE UN CASO

Palomo González, C.[1]; Cabral Martínez, L.[2]; Silvarrey Rodríguez, S.[1]; Cadena Chuquimarca, K.M.[1]; del Molino Urquijo, N.[1]; Pérez Argüeso, M.[1]; Armenteros Gómez, D.[1]; Saiz García, M.[1]; Rodrigo Armenteros, P.[2]; Vicario Elorduy, T.[3]; Kapetanovic García, S.[2]; García-Moncó Carra, J.C.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Basurto; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Basurto; [3]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Basurto; [4]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Basurto.

Objetivos: Las nodopatías autoinmunes (NAI) constituyen un grupo de polineuropatías inflamatorias crónicas con fenotipos clínicos y fisiopatología distintas de la CIDP clásica. A diferencia de esta, su patogenia implica una desmielinización mediada por anticuerpos, predominantemente de la subclase IgG4, que actúan a nivel de los nodos/paranodos de Ranvier, provocando un bloqueo de la conducción nerviosa a este nivel.
Material y métodos: Varón de 72 años con un cuadro de instauración aguda de alteración sensitiva progresiva ascendente en las 4 extremidades, ataxia y debilidad proximal. Como antecedente relevante en 2024 presentó un cuadro de trastorno sensitivo y debilidad ascendentes progresivas junto con ataxia y afectación de pares craneales etiquetado de AIDP y asociado a un cuadro sistémico lupus-*like* tratado con inmunoglobulinas, esteroides y micofenolato mofetilo durante meses con lenta recuperación posterior.
Resultados: En las pruebas complementarias, se detecta una marcada hiperproteinorraquia en LCR (197 mg/dl) sin pleocitosis asociada, un electromioneurograma compatible con CIDP que cumple criterios EFNS2021, una ecografía de nervio sugestiva y sNfL > 300 pg/ml. El paciente fue inicialmente tratado con pulso de IgIV (2 g/kg) con respuesta transitoria subóptima y refractariedad. Se inicia tratamiento con 7 recambios de plasmaféresis con recuperación progresiva. Se confirmó la presencia de anticuerpos anti-CAPSR1 en suero mediante ELISA y CBA.
Conclusión: El fenotipo característico, la hiperproteinorraquia masiva y la refractariedad al tratamiento con IgIV son elementos de alta sospecha de NAI. El diagnóstico precoz mediante la identificación de anticuerpos con técnicas inmunológicas combinadas permite aplicar terapias dirigidas con buena respuesta terapéutica, antes de que aparezca daño axonal irreversible.

23413. IMPACTO DE EFGARTIGIMOD EN LA ESCALA INCAT (INFLAMMATORY NEUROPATHY CAUSE AND TREATMENT): ANÁLISIS *POST HOC* DE ADHERE/ADHERE+ EN POLIRRADICULONEUROPATÍA DESMIELINIZANTE INFLAMATORIA CRÓNICA

Llauradó Gayete, A.[1]; Eggers, C.[2]; Bhavaraju Sanka, R.[3]; Mullan, J.[4]; Kwon, P.[5]; Nobile Orazio, E.[6]; Skripuletz, T.[7]; de Roeck, A.[4]; Gafson, A.[4]; Remmerie, A.[4]; van Doorn, P.A.[8]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Servicio de Neurología. Kepler University Hospital; [3]Servicio de Neurología. Univerisity of Texas Health San Antonio; [4]Argenx; [5]Servicio de Neurología. New York University Grossman School of Medicine; [6]University of Milan; [7]Servicio de Neurología. Hannover Medical School; [8]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Erasmus University Medical Center.

Objetivos: ADHERE (NCT04281472) y ADHERE+ (extensión abierta) (NCT04280718) evaluaron eficacia y seguridad de efgartigimod subcutáneo (SC) en polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP). El objetivo del análisis *post hoc* fue caracterizar la carga mínima de síntomas, concepto actualmente no definido en CIDP.
Material y métodos: Pacientes con CIDP activa recibieron efgartigimod SC 1.000 mg semanal en la fase A abierta. Los respondedores fueron aleatorizados 1:1 a efgartigimod SC o placebo (fase B). Pacientes con deterioro clínico en fase B, en curso cuando se alcanzaron 88 recaídas, o que completaron ADHERE podían incluirse en ADHERE+. INCAT (0-10) mide discapacidad en brazos y piernas (diferencia mínima clínicamente importante: ≥ 1 punto). Se reporta carga mínima de síntomas como porcentaje de respondedores en fase A que alcanzaron INCAT ≤ 1 (sin/mínima discapacidad) en la última evaluación de fase B y durante ADHERE/ADHERE+.
Resultados: El INCAT basal medio en fase A de los respondedores fue 4,6 (DE 1,6; n = 220), ningún paciente presentaba INCAT ≤ 1 al inicio de la fase de preinclusión (n = 191) ni fase A (n = 220). En la última evaluación de la fase A, 12,7% (28/221) de respondedores alcanzó INCAT ≤ 1. En la última evaluación de la fase B, 18,0% (20/111) de pacientes con efgartigimod y 6,4% (7/109) con placebo presentaron INCAT ≤ 1. En ADHERE+, el porcentaje de pacientes con INCAT ≤ 1 en las semanas 12, 24 y 36 aumentó al 20,3%, 26,0% y 24,4%, respectivamente. El 34,7% de los respondedores en fase A alcanzaron INCAT ≤ 1 en cualquier momento de ADHERE+.
Conclusión: Más de 1/3 de los respondedores en fase A alcanzaron INCAT ≤ 1 durante ADHERE+. Aproximadamente 1/5 pacientes tratados con efgartigimod lo alcanzó en la última evaluación de la fase B, sugiriendo una carga mínima de síntomas.

23688. SEGURIDAD Y EFICACIA A LARGO PLAZO DE EMPASIPRUBART EN NEUROPATÍA MOTORA MULTIFOCAL: ESTUDIO ARDA+ DE FASE 2

Querol Gutiérrez, L.[1]; Harbo, T.[2]; Peric, S.[3]; Hussain, Y.M.[4]; Doneddu, P.E.[5]; Cadour, S.[6]; Persson, E.K.[6]; van de Steen, O.[6]; Allen, J.A.[7]; Nobile Orazio, E.[5]; Attarian, S.[8]; Karam, C.[9]; Katzberg, H.[10]; Stettner, M.[11]; Rinaldi, S.[12]; van der Pol, W.L.[13]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Aarhus University; [3]University of Belgrade; [4]Austin Neuromuscular Center; [5]Servicio de Neurología. IRCCS Humanitas Research Hospital. University of Milan; [6]Argenx [7]University of Minnesota; [8]Centre de Référence des Maladies Neuromusculaires et SLA. Hôpital La Timone; [9]Neuromuscular Division. University of Pennsylvania; [10]Division of Neurology. Toronto General Hospital. University Health Network. University of Toronto; [11]Department of Neurology. Essen University Hospital, University Duisburg-Essen; [12] Nuffield Department of Clinical Neurosciences. University of Oxford; [13]Division of Neuroscience. University Medical Center Utrecht.

Objetivos: ARDA+(NCT05405361) evalúa seguridad y eficacia a largo plazo de empasiprubart (EMPA) intravenoso en pacientes adultos con neuropatía motora multifocal (MMN).

Material y métodos: Los pacientes que completaron ARDA (NCT05225675, doble-ciego,16 semanas) pudieron incluirse en la extensión abierta ARDA+ y recibir EMPA. El objetivo principal fue la seguridad. Las variables de eficacia en la semana 64 incluyeron cambios absolutos en la fuerza de prensión (GS, mano más afectada; kPa) y en la escala MMN-RODS (Rasch-built Overall Disability Scale) respecto al inicio en ARDA.
Resultados: Resultados intermedios (corte de datos: 4 junio de 2025 [1 año después de la inclusión del último paciente]; duración mediana de tratamiento: 74 semanas). Cohorte 1: EMPA/EMPA (n = 17, EMPA en ARDA y EMPA en ARDA+) y placebo (PBO)/EMPA (n = 7, PBO en ARDA y EMPA en ARDA+); cohorte 2: EMPA/EMPA (n = 18) y PBO/EMPA (n = 9). Cuarenta y cuatro de 51 pacientes habían recibido al menos un año de tratamiento con EMPA y seguían en tratamiento. EMPA mostró un perfil de seguridad consistente. En la semana 64, la mediana de cambio en GS (kPa) desde el inicio fue 16,7 (2,7-30,7; EMPA/EMPA) y 8,3 (4,0-27,0; PBO/EMPA) en cohorte 1, y 44,7 (18,0-53,3) y 10,2 (2,7-19,3) en cohorte 2. La mediana de MMN-RODS aumentó en 9,0 (0,0-23,0; EMPA/EMPA) y 18,0 (-2,0-27,0; PBO/EMPA) en cohorte 1, y 13,5 (6,0-32,5) y 0,5 (-2,0-4,0) en cohorte 2.
Conclusión: En ARDA+, los pacientes recibiendo EMPA mantuvieron las mejoras en eficacia y seguridad, mientras que quienes cambiaron de placebo experimentaron mejoras clínicas tras iniciar EMPA.

24077. DEBILIDAD SUBAGUDA CON CREATINA QUINASA NORMAL EN VASCULITIS ASOCIADA A ANTICUERPOS ANTICITOPLASMA DE NEUTRÓFILOS: ¿CUÁNDO SOSPECHAR MIOPATÍA VASCULÍTICA?

Rodríguez Salvador, A.[1]; Machado Sampedro, D.N.[1]; Vargas Macías, D.D.[1]; Morales Pérez, A.[1]; Fernández Gonzalo, A.[2]; Hernández Laín, A.[3]; Martínez Barrio, J.[4]; Brito Fuentes, J.D.[4]; Gómez Larrotcha, R.[4]; Guede Guillén, Y.[5]; Lafuente Gómez, G.[6]; Lozano López, M.[1]; Catalina Álvarez, I.[7]; del Pino Tejado, L.[7]; Alungulese, A.L.[7]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Servicio de Radiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [3]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario 12 de Octubre; [4]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [5]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [6]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [7]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: La afectación muscular en la vasculitis asociada a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) es poco frecuente y puede simular una miopatía inflamatoria idiopática. Presentamos un caso de miopatía vasculítica asociada a ANCA con patrón perinuclear (p-ANCA) para destacar la importancia de integrar la clínica y las pruebas complementarias en el diagnóstico diferencial de las miopatías adquiridas.
Material y métodos: Descripción clínica, neurofisiológica, radiológica y anatomopatológica de una paciente de 36 años con vasculitis p-ANCA y debilidad subaguda progresiva.
Resultados: Mujer de 36 años con vasculitis p-ANCA de curso agresivo, con afectación otorrinolaringológica, cutáneo-articular y posible afectación renal, tratada previamente con varias líneas inmunosupresoras, que desarrolló debilidad muscular subaguda progresiva, de predominio en miembros inferiores, con creatina quinasa (CK) persistentemente normal. El estudio neurofisiológico mostró hallazgos compatibles con miopatía difusa. La RM muscular evidenció edema de predominio proximal en miembros inferiores, con afectación asimétrica de cuádriceps y musculatura glútea, además de afectación de cintura escapular. La biopsia muscular mostró arquitectura conservada, sin infiltrados inflamatorios evidentes ni necrosis. Ante la discordancia entre debilidad muscular, CK normal, edema muscular en RM y biopsia sin datos de miopatía inflamatoria idiopática, se plantea el diagnóstico de miopatía vasculítica asociada a anticuerpos p-ANCA. Este diagnóstico motivó plantear una estrategia inmunosupresora de inducción más intensiva, con terapia deplecionante de células B y ciclofosfamida como alternativa según evolución.
Conclusión: La miopatía vasculítica asociada a ANCA requiere un alto índice de sospecha y su reconocimiento es relevante porque puede simular otras miopatías adquiridas y justificar una mayor agresividad terapéutica, dado el potencial pronóstico desfavorable.

24305. AMILOIDOSIS FINLANDESA: UN NUEVO FENOTIPO EN ESPAÑA

Laviana Marín, A.[1]; Martínez Fernández, E.M.[2]; Morgado Linares, Y.[2]; Ríos Martín, J.J.[3]; Rivas Infante, E.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Virgen Macarena; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena; [3]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen Macarena; [4]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: La amiloidosis finlandesa es una enfermedad rara caracterizada clásicamente por distrofia corneal en celosía, laxitud cutánea y neuropatías craneales progresivas. Se debe a un depósito patológico tisular de gelsolina, debido a mutaciones puntuales con ganancia de función en el gen GSN.
Material y métodos: Describimos un fenotipo de amiloidosis finlandesa en población española, diferente al clásico y por una mutación no descrita previamente.
Resultados: Se trata de una mujer de origen español, que presenta desde los 30 años pérdida de agudeza visual, engrosamiento cutáneo de predominio en cuello y tórax, cifosis, retracciones articulares, ptosis palpebral, oftalmoparesia externa, diparesia facial, macroglosia, paresia lingual y disfagia. Presenta antecedentes familiares de 3 generaciones, sugestivos de herencia autosómica dominante. En RM muscular no se encontraron signos de sustitución grasa. En RM cardiaca, leve hipertrofia septal y fibrosis en ventrículo izquierdo. En biopsia de piel, un material amorfo basófilo, PAS negativo, en íntima relación con las fibras elásticas. En biopsia muscular, depósito endomisial y perimisial de material hialino con acúmulo de lípidos, e indemnidad de las fibras musculares. Un estudio genético ampliado descartó distrofias musculares, enfermedades metabólicas y mitocondriales. Finalmente se halló la variante en heterocigosis c.656A>C (p.Asp219Ala) en el gen GSN, localizada en un dominio funcional de la proteína y no descrita previamente. El estudio a familiares afectos y sanos confirmó la segregación con la enfermedad.
Conclusión: La mutación c.656A>C en el gen GSN puede originar un fenotipo distinto al clásicamente descrito, en el que priman el engrosamiento cutáneo y las retracciones articulares.

23708. ADAPT FORWARD, ESTUDIO DE FASE 2A QUE EVALÚA LA SEGURIDAD, EFICACIA Y TOLERABILIDAD DE EMPASIPRUBART COMO TRATAMIENTO ADICIONAL A EFGARTIGIMOD EN ADULTOS CON *MIASTENIA GRAVIS* GENERALIZADA

García Martín, G.[1]; Guptill, J.[2]; Bilgraer, R.[2]; Gaëlle-Dosne, A.[2]; Steeland, S.[2]; Heerlein, K.[2]; Vangeneugden, T.[2]; Ramos Masa, M.[2]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga; [2]Argenx.

Objetivos: La *miastenia gravis* generalizada (MGg) es una enfermedad autoinmune mediada por inmunoglobulinas G (IgG) con manifestación variable en cada paciente. Una única terapia puede no ser suficiente para abordar los mecanismos patogénicos mediados por autoanticuerpos IgG, incluida la activación del complemento. En pacientes con

respuesta parcial a efgartigimod, el tratamiento añadido con empasiprubart podría mejorar los resultados. Presentamos el diseño de ADAPT FORWARD, estudio de prueba de concepto de fase 2a que evalúa seguridad, eficacia y tolerabilidad de empasiprubart como terapia añadida en pacientes con MGg con respuesta parcial a efgartigimod.
Material y métodos: Efgartigimod es un fragmento Fc de IgG1 humana que bloquea el receptor neonatal Fc. Empasiprubart, anticuerpo IgG1, bloquea selectivamente el complemento C2. El estudio consta de 3 partes (duración aproximada: 54 semanas). Parte A: aproximadamente 50 adultos con MGg AChR-Ab+ reciben un ciclo de efgartigimod (4 infusiones semanales intravenosas seguidas de 4 semanas sin tratamiento). Parte B: pacientes con respuesta parcial (mejora en MG-ADL ≥ 2 puntos y puntuación total ≥ 5) reciben 2 ciclos de efgartigimod con empasiprubart IV coadministrado en la primera y última infusión de cada ciclo. Parte C: 4 ciclos adicionales con efgartigimod en monoterapia. Los pacientes sin respuesta parcial en la Parte A pasan directamente a la Parte C.
Resultados: Los objetivos primarios evaluarán seguridad y tolerabilidad en las partes A y B. Los objetivos secundarios evaluarán eficacia, incluyendo MG-ADL.
Conclusión: Los resultados aportarán datos por primera vez de la combinación de empasiprubart como terapia añadida a efgartigimod en adultos con MGg AChR-Ab+.

24434. MANIFESTACIONES DIGESTIVAS EN LA DISTROFIA MIOTÓNICA TIPO 1: PREVALENCIA, IMPACTO CLÍNICO Y UNA PATOLOGÍA SUBESTIMADA

Garay Albízuri, P.[1]; Fernández Torrón, R.[1]; Poza Aldea, J.J.[1]; Álvarez Agoues, K.[2]; Barrutia Gaspar, X.[3]; Martorell, L.[4]; Blanco Ezquerra, L.[3]; López de Munain Arregui, A.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [2]Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [3]Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [4]Servicio de Genética. Hospital Sant Joan de Déu.

Objetivos: Evaluar la prevalencia de manifestaciones digestivas en una cohorte con DM1 y explorar su asociación con edad, sexo y otras variables clínicas.
Material y métodos: Estudio retrospectivo descriptivo de pacientes con DM1 en seguimiento en hospital terciario (2011-2026), con análisis posterior de un subgrupo de pacientes vivos mediante entrevista clínica dirigida. Se emplearon tests no paramétricos.
Resultados: Se incluyeron 498 pacientes, 50,8% mujeres, con una mediana de edad 54,5 años (RIC 44-64). En la revisión retrospectiva, 152 pacientes (30,5%) presentaban alguna manifestación digestiva registrada; las más frecuentes fueron disfagia (8,2%) y antecedente de colecistectomía (4,8%). Noventa y dos pacientes (18,5%) tuvieron al menos un ingreso hospitalario por dicho motivo y 112 (22,4%) requirieron laxantes en algún momento, lo que sugiere que el estreñimiento puede estar infranotificado en la anamnesis habitual. Las manifestaciones de mayor impacto clínico se asociaron a mayor edad ($p < 0,01$), sin diferencias por sexo. En el subgrupo entrevistado de 51 pacientes con una mediana de 48 años, MIRS de 3 (RIC 2-3) y CTG 346 (RIC 160-667), el 82,4% refirió algún síntoma digestivo, frente al 27,5% registrado pasivamente. Predominaron diarrea (47,1%), disfagia (37,3%) y estreñimiento (33,3%). La disfagia se asoció a mayor MIRS ($p = 0,002$) y menor ejercicio (IPAQ, $p = 0,006$); los laxantes, a menor ejercicio ($p = 0,029$); y la colecistectomía, a mayor MIRS ($p = 0,024$).
Conclusión: La afectación digestiva en DM1 es frecuente y está infraestimada por el registro pasivo. Su asociación con edad, gravedad neurológica y menor actividad física respalda una evaluación gastrointestinal protocolizada.

Enfermedades neuromusculares P6

23885. EXPANSIÓN DEL ESPECTRO CLÍNICO DE ATP1A3: NUEVA VARIANTE *DE NOVO* ASOCIADA A UN FENOTIPO DE ESCLEROSIS LATERAL PRIMARIA

Campos Villegas, A.[1]; Hernández Vitorique, P.[2]; Rivas Ramos, L.[1]; García de Burgos, M.[3]; Gómez Heredia, M.J.[1]; Carbonell Corvillo, P.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Virgen de la Victoria; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria; [3]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Regional Universitario de Málaga.

Objetivos: Las mutaciones del gen ATP1A3 se han asociado clásicamente con síndromes neurológicos infantiles y distonía-parkinsonismo de inicio rápido. Sin embargo, en los últimos años, se ha ampliado notablemente su espectro clínico. Describimos una paciente con un síndrome progresivo de neurona motora superior asociado a una variante *de novo* no descrita en ATP1A3, ampliando su espectro fenotípico y solapamiento con esclerosis lateral primaria (ELP).
Material y métodos: Caso clínico.
Resultados: Mujer de 43 años, sin antecedentes relevantes, que consulta por alteración de la marcha lentamente progresiva. A la exploración inicial presentaba espasticidad, hiperreflexia con *clonus* bilateral, disartria espástica y un patrón de marcha pareto-espástico con fuerza y sensibilidad normales sin parkinsonismo asociado. A lo largo del seguimiento evolucionó a una tetraparesia progresiva cumpliendo criterios de ELP. Los estudios metabólicos, autoinmunes y neurofisiológicos fueron normales. Las RM seriadas fueron inicialmente normales, objetivándose posteriormente una discreta atrofia del vermis cerebeloso. Los paneles genéticos para paraplejia espástica hereditaria, ELP y expansiones repetitivas fueron negativos. Finalmente, un panel genético de ataxias identificó la variante heterocigótica ATP1A3 c.2984G>A (p.Arg995His), inicialmente clasificada como variante de significado incierto por ausencia de parkinsonismo en la paciente, sin embargo, el análisis de segregación confirmó su aparición *de novo*, apoyando su reclasificación como variante probablemente patogénica.
Conclusión: Este caso refleja la aparición *de novo* de una variante del gen ATP1A3 no descrita hasta la fecha, que asocia un fenotipo de primera motoneurona superior. Así, refleja la necesidad de incluir dicho gen en los paneles genéticos de paraplejias espásticas y motoneurona superior para facilitar el diagnóstico y manejo precoz.

24819. SIGNOS RADIOLÓGICOS DE AFECTACIÓN DE LA PRIMERA NEURONA MOTORA EN SECUENCIAS ESTRUCTURALES DE RM CEREBRAL EN PACIENTES CON ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA (ELA)

Canneti Heredia, B.[1]; García Sobrino, T.[2]; Porto Álvarez, J.[3]; Martínez-Reiriz, S.[3]; Taboada-Arcos, J.L.[3]; Pardo Fernández, J.[1]; Mosqueira, A.[4]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario de Santiago de Compostela; [3]Servicio de Neurorradiología. Complexo Hospitalario de Santiago de Compostela; [4]Servicio de Neurorradiología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

Objetivos: Caracterizar signos radiológicos de afectación de primera neurona motora en RM cerebral convencional en pacientes con ELA y explorar su relación con variables clínicas.
Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes con ELA diagnosticados entre el 1 de enero y el 31 de diciembre de 2022. Se recogieron variables demográficas, región de inicio, fenotipo clínico y

primera puntuación disponible en ALSFRS-R. Un neurorradiólogo experto revisó retrospectivamente las RM disponibles. Se extrajeron variables técnicas: fecha, campo magnético, procedencia y secuencias empleadas. Se registró hiperintensidad-T2 de tractos corticoespinales, *black ribbon sign* en axial T2 y *motor band sign* en GRE/SWI. La presencia de al menos un signo radiológico clásico se comparó según forma de inicio mediante test exacto de Fisher.
Resultados: Se incluyeron 38 pacientes, 21 M y 17 F. El inicio fue espinal en 27 y bulbar en 11. Hubo lectura valorable en 29 RM. La hiperintensidad T2 de tractos corticoespinales se identificó en 2/29 pacientes (6,9%) y el *black ribbon sign* en 3/29 (10,3%). Hubo secuencias de susceptibilidad en 17/29 RM (58,6%), identificándose *motor band sign* en 7/17 (41,2%). Globalmente, 9/29 pacientes (31,0%) presentaron al menos un signo radiológico clásico. Fueron más frecuentes en inicio espinal que bulbar: 8/20 (40,0%) frente a 1/9 (11,1%), sin significación estadística (p = 0,20).
Conclusión: Un tercio de las RM valorables mostró signos de afectación de primera neurona motora, más frecuentes en inicio espinal. Estudios posteriores con mayor tamaño muestral, caracterización clínica de primera neurona motora y seguimiento longitudinal permitirán definir su posible valor fenotípico o pronóstico en la ELA.

23934. ESTIMULACIÓN TRANSCRANEAL POR PULSOS (TPS) EN LA ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA: HALLAZGOS PRELIMINARES SOBRE LA MODULACIÓN DE LA EXCITABILIDAD CORTICAL

Vidal Notari, S.[1]; Fernández Rizzoli, G.[2]; León Jorba, A.[2]; Ceballos, D.[2]; Bertran Recasens, B.[1]; Rubio Pérez, M.A.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [2]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital del Mar.

Objetivos: La hiperexcitabilidad cortical es un hallazgo fisiopatológico característico de la esclerosis lateral amiotrófica (ELA). La estimulación transcraneal por pulsos (TPS) es una técnica de neuromodulación no invasiva con potencial para modular circuitos corticales. El objetivo fue evaluar la seguridad y los efectos neurofisiológicos de TPS en pacientes con ELA esporádica.
Material y métodos: Se incluyeron 10 pacientes con ELA que recibieron seis sesiones de TPS sobre la corteza motora primaria bilateral durante dos semanas. La excitabilidad cortical se evaluó mediante estimulación magnética transcraneal al inicio, a las 4 semanas (FU1) y a las 8 semanas (FU2). Se analizaron el umbral motor en reposo (RMT), el tiempo de conducción motora central (CMCT), la inhibición intracortical de intervalo corto (SICI) y la facilitación intracortical (ICF).
Resultados: La TPS fue segura y bien tolerada, sin acontecimientos adversos ni abandonos. No se observaron cambios longitudinales significativos en los parámetros evaluados. Sin embargo, el ICF mostró un patrón temporal caracterizado por una disminución precoz en FU1 seguida de recuperación en FU2, compatible con modulación transitoria de circuitos excitatorios glutamatérgicos intracorticales. El SICI mostró cambios longitudinales sugestivos de modulación de circuitos inhibitorios GABAérgicos, con marcada variabilidad interindividual. El RMT permaneció estable durante el seguimiento y el CMCT mostró una tendencia no significativa a disminuir en FU2.
Conclusión: La TPS aplicada sobre la corteza motora fue segura y mostró señales neurofisiológicas compatibles con una modulación transitoria de la excitabilidad cortical. Estos hallazgos apoyan la plausibilidad biológica de TPS como estrategia de neuromodulación y justifican su evaluación en estudios controlados de mayor tamaño.

24509. DAR PESO A LO QUE IMPORTA: PROGRESIÓN DE UNA ELA DE EVOLUCIÓN LENTA TRAS PÉRDIDA PONDERAL SIGNIFICATIVA ASOCIADA A TIRZEPATIDA

Rodríguez Valer, A.[1]; Pinedo Brochado, A.C.[2]; Domínguez Rubio, R.[3]; Povedano Panadés, M.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: Describir el caso de un paciente con esclerosis lateral amiotrófica (ELA) de lenta evolución con empeoramiento funcional acelerado coincidente con pérdida ponderal marcada tras el inicio de un agonista dual GIP/GLP-1 (tirzepatida), destacando la relevancia del estado nutricional en el curso de esta enfermedad.
Material y métodos: Varón de 50 años, antecedente de obesidad mórbida y trastorno de conducta alimentaria con sobreingesta compulsiva. En 2022 comenzó con calambres en extremidad inferior derecha, asociando fasciculaciones y pérdida progresiva de fuerza. El electromiograma mostró afectación de motoneurona inferior de predominio torácico y lumbosacro, iniciándose seguimiento como probable ELA espinal en 2023. Durante dos años presentó una evolución lentamente progresiva, sin afectación bulbar, con función respiratoria preservada y escaso deterioro funcional. Paralelamente alcanzó un peso máximo de 142 kg y se inició tratamiento con tirzepatida en 2024.
Resultados: Tras la tirzepatida presentó una pérdida ponderal > 25 kg. En los meses posteriores progresó a un declive funcional acelerado, con reducción significativa del perímetro de marcha, incremento de caídas, necesidad creciente de ayudas de deambulación y deterioro respiratorio con inicio de ventilación no invasiva. La retirada del fármaco se acompañó de recuperación ponderal parcial, sin mejoría funcional.
Conclusión: La pérdida de peso es un factor pronóstico desfavorable reconocido en la ELA. Este caso subraya la necesidad de monitorizar estrechamente e individualizar el estado nutricional de los pacientes con ELA, especialmente ante el creciente uso de agonistas GIP/GLP-1.

23769. ACIDEMIA METILMALÓNICA CON HOMOCISTINURIA TIPO CBLC DE DEBUT EN LA EDAD ADULTA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Angás Muxí, M.A.[1]; Casals Nolla, C.[1]; Blancafort Torrent, J.[1]; Cervilla Gutiérrez, S.[1]; Blanco Sanroman, N.[1]; Mederer Fernández, T.I.[2]; Rojas García, R.[2]; Turon Sans, J.[2]; Vesperinas Castro, A.[2]

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

Objetivos: La acidemia metilmalónica con homocistinuria tipo cblC, causada por mutaciones en el gen MMACHC, es un trastorno del metabolismo intracelular de la cobalamina. Suele debutar en lactantes con clínica neurológica, psiquiátrica, renal y oftalmológica. También puede manifestarse en adultos, pero su diagnóstico puede demorarse al ser una presentación infrecuente e insidiosa. Dado que es una enfermedad tratable, es crucial considerarla ante cuadros neurológicos no filiados con afectación multisistémica.
Material y métodos: Paciente adulto sin antecedentes, con múltiples ingresos por episodios recurrentes de tetraparesia subaguda proximal y distal, asociados a alteraciones sensitivas y acidosis metabólica, desencadenados por estresores metabólicos. En algunos ingresos presentó, además, encefalopatía, tromboembolismo pulmonar, disfunción miocárdica y pancreatitis aguda.
Resultados: El EMG detectó una polineuropatía axonal sensitivo-motora grave y la biopsia muscular mostró hallazgos neurógenos y depósitos lipídicos intracelulares. La neuroimagen, la punción lumbar y el estudio analítico fueron normales, exceptuando una hiperhomocisteinemia en ausencia de hipovitaminosis B12. Sospechando un trastorno metabólico genético, se solicitó un perfil de acilcarnitinas y ácidos orgánicos

en plasma y orina, que fueron compatibles con una alteración del metabolismo de la cobalamina. El estudio genético confirmó el diagnóstico de acidemia metilmalónica con homocistinuria por mutación homocigota en MMACHC. El paciente se recuperó completamente tras la suplementación vitamínica.
Conclusión: La enfermedad cblC en adultos es infrecuente y clínicamente heterogénea (aunque predomina la clínica neurológica). Se debe sospechar ante un paciente con síntomas neurológicos asociados a clínica multisistémica, para evitar retrasos diagnósticos, ya que, con un tratamiento adecuado, puede ser reversible.

23716. NEUROFILAMENTOS DE CADENA LIGERA (NFL) COMO BIOMARCADOR EN LA POLIRRADICULONEUROPATÍA DESMIELINIZANTE INFLAMATORIA CRÓNICA (CIDP): HALLAZGOS EN ADHERE

Collet Vidiella, R.[1]; Caballero Ávila, M.[1]; Casneuf, T.[2]; Hofman, E.[2]; Istas, G.[2]; Llarch Cegarra, P.[3]; Martín Aguilar, L.[4]; Pascual Goñi, E.[1]; de Roeck, A.[2]; Balbino, B.[2]; Querol Gutiérrez, L.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Argenx; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Institut de Recerca Sant Pau; [4]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: La CIDP es una enfermedad autoinmune progresiva y debilitante. El NfL es un marcador de daño axonal con potencial utilidad clínica en esta patología. Se analizaron los niveles de NfL en el ensayo ADHERE (NCT04281472).
Material y métodos: Pacientes con CIDP recibieron efgartigimod subcutáneo 1000 mg semanal en la fase A abierta (≤ 12 semanas). Los respondedores fueron aleatorizados 1:1 a efgartigimod o placebo (fase B; ≤ 48 semanas). Los NfL séricos (sNfL) se midieron longitudinalmente en 214 pacientes, determinándose el z-score (zNfL).
Resultados: Los niveles medios de sNfL al inicio de la fase A fueron de 18,9 pg/ml (DE 22,6; n = 214), correspondientes a un zNfL medio de 0,64 (DE 1,57). Un zNfL basal elevado se asoció con mayor puntuación CDAS, y con ausencia de tratamiento previo. En los respondedores con sNfL normales al inicio (≤ 20 pg/ml; n = 114), las concentraciones permanecieron estables durante la fase A. En aquellos con niveles basales elevados (> 20 pg/ml; n = 36), los sNfL se redujeron en un 18%. En la fase B, los pacientes que recibieron efgartigimod mostraron una reducción de los sNfL del 35% en la semana 24 (n = 13).
Conclusión: Niveles basales más altos de NfL se asociaron a mayor actividad clínica y a ausencia de tratamiento previo. En respondedores a efgartigimod con sNfL basal elevado se observó una reducción en sNfL en las fases A y B. Dada la heterogeneidad de la CIDP, los niveles de sNfL pueden no reflejar de forma universal el estado de la enfermedad. Los análisis en curso evaluarán su potencial uso como biomarcador.

23511. SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ CON DIPLEJÍA FACIAL Y AFECTACIÓN BULBAR TRAS TERAPIA CAR-T ANTI-BCMA EN MIELOMA MÚLTIPLE: UNA COMPLICACIÓN NO-ICANS EMERGENTE

Moreno Rey, D.[1]; Bustos Moreno, M.L.[1]; Ruz Aguilera, C.[1]; Rodríguez Sánchez, C.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba.

Objetivos: Las terapias CAR-T anti-BCMA han revolucionado el tratamiento del mieloma múltiple refractario. Aunque el síndrome de neurotoxicidad asociado a células efectoras inmunes (ICANS) está bien caracterizado, recientemente se han descrito complicaciones neurológicas no-ICANS menos frecuentes, incluyendo neuropatías periféricas, afectación de pares craneales y síndromes tipo Guillain-Barré. Las recomendaciones recientes del grupo EBMT subrayan la necesidad de reconocer precozmente estas entidades emergentes.
Material y métodos: Varón de 67 años con mieloma múltiple IgG kappa de alto riesgo tratado con terapia puente con talquetamab y posterior infusión de ciltacabtagén autoleucel (cilta-cel). Diecinueve días tras la infusión reingresó por disfagia progresiva, disartria y diplejía facial bilateral. En la exploración destacaba parálisis facial periférica bilateral y disfagia grave, con preservación cognitiva y ausencia de déficit motor apendicular.
Resultados: La resonancia magnética craneal y el estudio de líquido cefalorraquídeo fueron normales. El estudio neurofisiológico mostró una polineuropatía axonal previa con hallazgos desmielinizantes sobreañadidos en ambos nervios faciales compatibles con síndrome de Guillain-Barré-*like*. Ante la sospecha de neurotoxicidad periférica asociada a CAR-T se colocó sonda nasogástrica y se inició tratamiento con dexametasona e inmunoglobulinas con mejoría clínica progresiva.
Conclusión: Las complicaciones neurológicas periféricas no-ICANS asociadas a CAR-T anti-BCMA son infrecuentes pero potencialmente graves y probablemente infradiagnosticadas. La aparición de clínica bulbar y diplejía facial tras terapia CAR-T debe motivar una evaluación neurológica urgente y estudio neurofisiológico precoz. Este caso ilustra un fenotipo Guillain-Barré-*like* recientemente reconocido en las recomendaciones del EBMT para toxicidades neurológicas no-ICANS.

24223. SUPERPOSICIÓN DE POLINEUROPATÍA DESMIELINIZANTE INFLAMATORIA CRÓNICA (VARIANTE MADSAM) EN UN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CHARCOT-MARIE-TOOTH TIPO 1A: A PROPÓSITO DE UN CASO

Galdo Galián, D.[1]; Belmonte Hurtado, I.[2]; Nogueira Peñalver, A.[2]; Navarro Aliaga, J.[2]; Torres Núñez, D.[2]; Miñano Monedero, R.[2]; Martínez García, F.[2]; Llorente Iniesta, M.E.[2]; Mira Martínez, N.[2]; Candela Mollá, C.[2]; Fuentes Rumi, M.L.[2]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: El Charcot-Marie-Tooth 1A (CMT1A) es una neuropatía hereditaria simétrica y de lenta progresión. La superposición de una variante disinmune adquirida tipo MADSAM (neuropatía motora y sensitiva asimétrica multifocal) es un fenómeno infrecuente, aunque clínicamente crítico por su potencial de respuesta terapéutica.
Material y métodos: Describir un caso de coexistencia de CMT1A y variante MADSAM.
Resultados: Varón de 61 años con limitación crónica para la deambulación por pies cavos, con agregación familiar. Consultó por un deterioro subagudo de cinco años con parestesias, temblor y pérdida de motricidad fina en manos, objetivándose amiotrofia distal y afectación sensitivo-motora asimétrica. Se confirmó la duplicación del gen PMP22. El LCR mostró hiperproteinorraquia (146 mg/dl) y los anticuerpos anti-GM1 IgM fueron positivos en suero. El electromiograma evidenció, además de los datos típicos de CMT1A (velocidades de conducción uniformemente enlentecidas), signos como la dispersión temporal, la afectación parcheada y asimétrica y la prolongación desproporcionada de la latencia de ondas F, apoyando la coexistencia de afectación adquirida (MADSAM). Tras pautar inmunoglobulinas intravenosas (IgIV), experimentó una notable mejoría clínica y funcional, con un descenso en la escala INCAT de 3 a 2, manteniéndose estable tras un año.
Conclusión: Una progresión atípica, rápida o asimétrica en un paciente con CMT1A debe hacer sospechar un proceso desmielinizante adquirido superpuesto. La presencia de conducción neurofisiológica no uniforme, la disociación albúminocitológica y los autoanticuerpos antigangliósidos son claves para el diagnóstico. Identificar este segun-

do componente es fundamental, puesto que la respuesta a la inmunoterapia mejora drásticamente el pronóstico funcional.

23454. EXPANDIENDO EL ESPECTRO FENOTÍPICO DE LA CALPAINOPATÍA RECESIVA (LGMD R1): A PROPÓSITO DE CUATRO CASOS

Martín Jiménez, P.[1]; Bermejo Guerrero, L.[1]; Pérez de la Fuente, R.[2]; Domínguez González, C.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Servicio de Genética. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Ampliar el espectro clínico de la LGMD R1 hacia formas leves, con inicio tardío y progresión lenta.
Material y métodos: Descripción de cuatro casos de LGMD R1 con fenotipo leve, seguidos en la Unidad de Enfermedades Neuromusculares de un hospital terciario.
Resultados: Se incluyeron cuatro pacientes, dos varones y dos mujeres, con edad media de 60 años (rango 47-69). La mediana de edad al inicio de síntomas fue de 40 años (rango 15-45) y al diagnóstico de 55 años (rango 38-69). Presentan un cuadro de hiperCKemia y debilidad de cinturas lentamente progresiva, con preservación de la marcha en todos los casos en la última evaluación, tras una duración promedio de la enfermedad de 25 años (rango 10-35). En todos los casos, el estudio genético mediante *next-generation sequencing* identificó dos variantes patogénicas o de significado incierto en heterocigosis compuesta en CAPN3. La resonancia muscular mostró un patrón típico de calpainopatía, con afectación selectiva de glúteos, aductores e isquiotibiales. El Western blot muscular confirmó ausencia de calpaína en dos pacientes; continuando el estudio pendiente en una.
Conclusión: Estos casos evidencian la heterogeneidad clínica de las calpainopatías, incluyendo formas paucisintomáticas, de inicio tardío y progresión lenta, alejadas de la evolución habitual hacia discapacidad precoz. La heterocigosis compuesta, la ausencia de antecedentes familiares y el patrón característico en resonancia apoyan una forma recesiva atípicamente leve frente a una dominante. La benignidad del cuadro podría sugerir la existencia de factores genéticos no conocidos modificadores del fenotipo.

24792. ACTUALIZACIÓN DE LA DESCRIPCIÓN DE 55 PACIENTES CON LA VARIANTE P.SER55PHE EN EL GEN MYOT: ESTUDIO MYOT-MUR

Zmork Martínez, G.R.[1]; Pulido Fraiz, L.[2]; Camejo Mas, Ó.[2]; Pérez Fernández, M.[3]; Aledo, M.[2]; Mena Bravo, A.[4]; Lorenzo Diéguez, M.[5]; García Leal, A.[6]; Pérez Lucas, J.[7]; Terry Sanz-Pastor, A.[3]; Martínez Marín, R.J.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [3]Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario La Paz; [4]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [5]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Blua Sanitas Valdebebas; [6]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Rey Juan Carlos; [7]Servicio de Neurología. Hospital Universitario del Tajo.

Objetivos: Describir las características demográficas, clínicas y ecográficas en los pacientes portadores de la variante p.Ser55Phe presentes en la región de Murcia, en el sureste de España.
Material y métodos: Se realizó una evaluación clínica de pacientes portadores de la variante p.Ser55Phe en el gen MYOT, incluyendo la recopilación de antecedentes personales, árboles genealógicos, historia neuromuscular, exploración neurológica y ecografía neuromuscular.
Resultados: Se incluyeron 55 pacientes pertenecientes a trece familias de la región de Murcia. Todos los pacientes presentaban antecedentes familiares de la enfermedad. La edad media de inicio de los síntomas fue de 48 años en los hombres y de 55 años en las mujeres, permaneciendo asintomáticas dos mujeres mayores de 60 años. El síntoma inicial más frecuente fue el pie caído unilateral (86,4%), con progresión a la afectación de los miembros superiores tras 6-8 años en los varones y dentro del primer año en las mujeres. Dos pacientes presentaron un fenotipo compatible con distrofia muscular de cinturas. En la ecografía neuromuscular se observó un aumento generalizado de la ecogenicidad con un patrón específico característico.
Conclusión: La región española de Murcia alberga el mayor agrupamiento conocido de miopatía asociada a variantes del gen MYOT. En nuestro estudio describimos un espectro fenotípico más amplio de las miotilinopatías que el previamente reportado, además de identificar un patrón ecográfico específico.

23636. SÍNDROMES DE DEPLECIÓN DEL ADN MITOCONDRIAL DE INICIO TARDÍO: CARACTERIZACIÓN CLÍNICO-GENÉTICA DE UNA SERIE DE 8 PACIENTES ADULTOS

García García, J.[1]; Díaz-Maroto Cicuendez, I.[1]; Martínez Maríin, A.[1]; López Torres, L.E.[2]; Fernández Usero, A.[2]; López Rojo, A.[2]; Azaña-Sanz López, A.[2]; Domínguez González, C.[3]; Segura, T.[2]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Albacete; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Albacete; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Los síndromes de depleción del ADN mitocondrial (SDM) constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades causadas por mutaciones en genes nucleares implicados en el mantenimiento y replicación del ADN mitocondrial. Aunque habitualmente se inician en la infancia, pueden tener un comienzo tardío manifestándose en la edad adulta. Nuestro objetivo es describir las características clínicas y genéticas de una cohorte de pacientes adultos con SDM.
Material y métodos: Estudio retrospectivo de ocho pacientes adultos con diagnóstico genético de SDM. Se identificaron mediante técnica *next-generation sequencing* variantes patogénicas en los genes TWNK (n = 3), TK2 (n = 4) y RRM2B (n = 1).
Resultados: Edad media de inicio de 56 años (45-72). Los fenotipos predominantes fueron oftalmoplejía externa progresiva crónica (OEPC), OEPC-plus e intolerancia al ejercicio con episodios de rabdomiólisis. Los pacientes con mutaciones en TK2 (3 homocigosis p-Lys202del) y 1 heterocigosis compuesta (p.Tyr208Cys/p.202_202del) presentaron una afectación muscular más grave, con mayor repercusión funcional y compromiso respiratorio (3 requirieron VMNI) y necesidad de PEG (n = 1). En la RMN muscular destacó una afectación bilateral precoz del músculo glúteo mayor. El diagnóstico fue confirmado mediante análisis genético en todos los casos con apoyo histológico en 5 de ellos.
Conclusión: Los SDM deben considerarse en el diagnóstico diferencial de adultos con OEPC, fenotipos OEPC-plus o intolerancia al ejercicio. La expresión clínica es variable y depende en gran medida del gen implicado, observándose una mayor gravedad y afectación respiratoria en las formas asociadas a TK2. La identificación precoz de estos pacientes resulta especialmente relevante dada la disponibilidad de terapia con nucleósidos en la deficiencia de TK2.

24111. MIOPATÍA NECROSANTE INMUNOMEDIADA ANTI-SRP: IMPORTANCIA DE LA SOSPECHA DIAGNÓSTICA PRECOZ ANTE UNA AFECTACIÓN FUNCIONAL GRAVE

Huertas Muñoz, E.[1]; Centeno Pons, M.L.[2]; Serrano Alarcón, M.[2]; Guirao Guillén, L.[2]; Mayo Rodríguez, P.[1]; García Ruiz, M.[1]; López Valdés, E.M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Describir un caso de miopatía necrosante inmunomediada anti-SRP, destacando la importancia de la correlación clínico-radiológica y del inicio precoz del tratamiento inmunosupresor en pacientes con afectación funcional grave.
Material y métodos: Se presenta el caso clínico de un varón de 47 años con debilidad proximal progresiva, mialgias generalizadas y disfagia de cinco meses de evolución.
Resultados: El paciente presentó progresión de la debilidad proximal con importante limitación funcional. En la exploración destacaban tetraparesia proximal, atrofia bilateral simétrica de cuádriceps e imposibilidad para la deambulación autónoma. La analítica mostró elevación marcada de creatin-cinasa (12.000 U/l). La RM muscular de miembros inferiores evidenció extenso edema inflamatorio bilateral con afectación de múltiples grupos musculares, compatible con miopatía inflamatoria activa. Ante la elevada sospecha de miopatía necrosante inmunomediada se inició tratamiento precoz con corticoides a altas dosis e inmunoglobulinas intravenosas, antes de disponer de la confirmación serológica definitiva. La biopsia muscular mostró hallazgos compatibles con miopatía necrosante y posteriormente se confirmó la positividad para anticuerpos anti-SRP. El estudio de extensión descartó neoplasia asociada. La respuesta inicial fue parcial, precisando escalada terapéutica con rituximab por persistencia de una discapacidad funcional significativa. Durante el seguimiento presentó mejoría progresiva de la fuerza, descenso significativo de CK y recuperación parcial de la capacidad funcional.
Conclusión: La miopatía necrosante inmunomediada anti-SRP debe considerarse ante cuadros de debilidad proximal progresiva, disfagia y elevación marcada de CK. La integración de los hallazgos clínicos, analíticos y radiológicos permite establecer una sospecha diagnóstica precoz e iniciar tratamiento inmunosupresor de forma temprana en pacientes con elevada discapacidad.

24398. NEURALGIA AMIOTRÓFICA BILATERAL BRAQUIAL Y LUMBOSACRA ASOCIADA A INFECCIÓN AGUDA POR VIRUS DE LA HEPATITIS E

Rodríguez López, A.[1]; Riva Amarante, E.[1]; Pérez Parra, F.[1]; Sánchez Tornero, M.[2]; Franch Ubía, O.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional; [2]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Ruber Internacional.

Objetivos: La neuralgia amiotrófica o síndrome de Parsonage-Turner es una neuropatía inflamatoria caracterizada por dolor agudo seguido de déficit motor uni o multifocal. La infección por virus de la hepatitis E (VHE) constituye una causa de afectación neurológica periférica de gravedad variable.
Material y métodos: Descripción de caso clínico.
Resultados: Mujer de 62 años que inició dolor intenso en miembros superiores, seguido días después de alteración sensitiva en mano derecha y debilidad proximal bilateral de predominio izquierdo. Una semana más tarde desarrolló hipoestesia en la región lateral de la rodilla izquierda. La exploración mostró paresia en flexión anterior (4/5) y rotación externa (2/5) del hombro izquierdo, escápula alada izquierda y áreas de hipoestesia en tercer dedo de la mano derecha y región lateral de rodilla izquierda. Los reflejos osteotendinosos fueron normales. La resonancia magnética craneal, cervical y de plexo braquial no mostró alteraciones. La analítica evidenció elevación de transaminasas. El estudio neurofisiológico inicial objetivó reducción de potenciales motores de musculocutáneo derecho y supraescapular izquierdo, un control a los dos meses demostró extensión de la afectación neurógena axonal en miembros superiores incluyendo ambos nervios medianos, con patrón multifocal, asimétrico y parcheado de predominio motor. El estudio etiológico identificó IgM positiva para VHE, con IgG y PCR negativas. Recibió tratamiento antiinflamatorio y rehabilitación, con mejoría del dolor y recuperación casi completa en dos meses.
Conclusión: La infección aguda por VHE debe considerarse en pacientes con neuralgia amiotrófica multifocal, especialmente ante alteraciones hepáticas. La determinación de serologías y PCR para VHE puede contribuir al diagnóstico y tratamiento.

Enfermedades neuromusculares P7

24292. NUEVAS TERAPIAS EN *MIASTENIA GRAVIS* GENERALIZADA: EVIDENCIA EN VIDA REAL DE UNA COHORTE MULTICÉNTRICA GALLEGA

Sánchez Cabello, A.[1]; Canneti Heredia, B.[2]; Fraga Bau, A.[3]; García Antelo, M.J.[4]; Exposito Ruiz, I.[5]; Guijarro del Amo, M.[6]; Mederer Hengstl, S.[7]; García Sobrino, T.[2]

[1]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario de Santiago de Compostela; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario de Santiago de Compostela; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Álvaro Cunqueiro; [4]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña; [5]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol; [6]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Lucus Augusti; [7]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Pontevedra.

Objetivos: Las terapias dirigidas frente al receptor Fc neonatal (FcRn) y frente al sistema del complemento han ampliado las opciones terapéuticas en *miastenia gravis* generalizada (MGg). Nuestro objetivo fue evaluar su eficacia y seguridad en práctica clínica habitual.
Material y métodos: Estudio observacional multicéntrico de pacientes con MGg tratados con terapias innovadoras en Galicia. Se recogieron variables demográficas, clínicas y terapéuticas, así como acontecimientos adversos.
Resultados: Se incluyeron 20 pacientes, 85% mujeres, edad media de 52,1 ± 18,6 años. La duración media de la enfermedad fue de 9,7 ± 8,2 años. El 95% presentaba anticuerpos anti-AChR y el 5% anti-MuSK. La enfermedad presentaba una gravedad moderada-alta (MGFA III-IV/V en el 65%). El 90% había recibido inmunosupresores previos y el 75% prednisona concomitante. Las terapias utilizadas fueron efgartigimod (55%), rozanolixizumab (20%), ravulizumab (15%) y zilucoplán (10%). La puntuación basal de MG-ADL fue 7,3 ± 3,6 puntos. La reducción media de MG-ADL respecto al basal fue de −2,4 ± 2,7 al mes 1, −4,1 ± 3,3 al mes 3, −3,5 ± 3,7 al mes 6 y −6,3 ± 3,9 al mes 12. La proporción de respondedores (mejoría ≥ 2 puntos en MG-ADL) fue del 52,6%, 71,4%, 66,7% y 100%, respectivamente. Entre los pacientes tratados con prednisona, el 75% alcanzó una reducción ≥ 50% de la dosis basal a los meses 6 y 12. Se registraron acontecimientos adversos en 5 pacientes (25%), todos leves.
Conclusión: Las terapias innovadoras para MGg en práctica clínica muestran una mejoría clínica sostenida, un efecto ahorrador de corticoides y un perfil de seguridad favorable. Estos hallazgos respaldan su efectividad y tolerabilidad en práctica clínica habitual.

23779. EFICACIA A LARGO PLAZO DE CICLOS REPETIDOS DE ROZANOLIXIZUMAB EN PACIENTES CON *MIASTENIA GRAVIS* GENERALIZADA: ANÁLISIS POR SUBGRUPOS DE LOS ESTUDIOS FASE 3

Martínez Hernández, E.[1]; Sacconi, S.[2]; Antonini, G.[3]; Cortés Vicente, E.[4]; Drużdż, A.[5]; Habib, A.A.[6]; Mahuwala, Z.K.[7]; Mantegazza, R.[8];

Pascuzzi, R.M.[9]; Utsugisawa, K.[10]; Vissing, J.[11]; Vu, T.[12]; Mahoney, P.[13]; Tarancón, T.[13]; Bril, V.[14]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; [2]Peripheral Nervous System and Muscle Department. Pasteur 2 Hospital. Centre Hospitalier Universitaire de Nice. Université Côte d'Azur; [3]Dipartimento di Neuroscienze, Salute Mentale e Organi di Senso. Sapienza University of Rome; [4]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [5]Department of Neurology. Municipal Hospital Poznań; [6]MDA ALS & Neuromuscular Center. Department of Neurology. University of California; [7]Department of Neuromuscular Medicine, Epilepsy and Clinical Neurophysiology. University of Kentucky; [8]Department of Neuroimmunology and Neuromuscular Diseases, Fondazione IRCCS Istituto Neurologico Carlo Besta; [9]Indiana University School of Medicine. Indiana University Health; [10]Department of Neurology. Hanamaki General Hospital; [11]Department of Neurology, Rigshospitalet. University of Copenhagen; [12]Department of Neurology. University of South Florida Morsani College of Medicine; [13]UCB; [14]Ellen and Martin Prosserman Centre for Neuromuscular Diseases. Toronto General Hospital. University of Toronto.

Objetivos: Evaluamos la eficacia y seguridad a largo plazo de la administración de ciclos repetidos de rozanolixizumab en diferentes subgrupos de pacientes con MG generalizada (MGg).
Material y métodos: Tras MycarinG (NCT03971422, fase 3, un ciclo de 6 semanas de rozanolixizumab 7 o 10 mg/kg), los pacientes pudieron participar en MG0004 (NCT04124965; rozanolixizumab semanal, ≤ 52 semanas) o MG0007 (NCT04650854; ciclo inicial de 6 semanas, ciclos adicionales ante empeoramiento sintomático). Se agruparon los datos finales (MycarinG, MG0004 [≤ 6 semanas] y MG0007) para pacientes con ≥ 2 ciclos (N = 129) condicionados por los síntomas. Se evaluó el cambio medio respecto al basal (CFB) en MG-ADL al día 43 en los ciclos 1-13.
Resultados: La media (desviación estándar) del CFB en la puntuación MG-ADL al día 43 fue de −3,2 (3,3) en el ciclo 3 (n = 113) y −6,0 (3,9) en el ciclo 12 (n = 24). Las mejoras respecto al valor basal en la puntuación MG-ADL al día 43 fueron constantes entre los subgrupos, según el anticuerpo (antirreceptor de acetilcolina o antitirosina quinasa musculoespecífica positivos), duración de la enfermedad (< 5,4/≥ 5,4 años), edad (< 65/≥ 65 años), puntuación basal MG-ADL (< 5/≥ 5) o antecedente de timectomía. Los acontecimientos adversos (mayoritariamente leves/moderados) fueron similares en todos los subgrupos.
Conclusión: Los ciclos repetidos de rozanolixizumab demostraron un buen perfil de seguridad y eficacia a largo plazo en una amplia población de pacientes con MGg.
Financiación: UCB.

24672. SARCOGLICANOPATÍA EXPRESADA COMO HIPERCKEMIA. ANÁLISIS CLÍNICO Y EPIDEMIOLÓGICO DE UNA FAMILIA

Ogando Pérez, S.[1]; Calo Caamaño, D.[1]; Parajó Otero, D.[1]; Aguado Oliveira, A.[1]; Pereiro Zapata, A.R.[1]; García González, A.[1]; Castro Montenegro, A.[1]; Fernández Martín, I.[1]; Repáraz Andrade, A.[2]; Fraga Bau, A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo; [2]Servicio de Genética. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

Objetivos: Las sarcoglicanopatías son enfermedades musculares hereditarias autosómicas recesivas causadas por variantes en los genes de los sarcoglicanos. Las alteraciones en SGCA producen alfa-sarcoglicanopatía (LGMDR3, anteriormente LGMD2D), habitualmente asociada a debilidad muscular proximal y elevación de creatincinasa (CK). Presentamos una familia con una expresión fenotípica inusualmente leve de la variante p.Val247Met.
Material y métodos: Mujer de 16 años, deportista habitual, remitida para estudio tras el diagnóstico de sarcoglicanopatía en su abuelo materno. No refería síntomas musculares ni limitación funcional. La exploración neurológica fue normal, objetivándose únicamente hiperCKemia persistente. El estudio genético identificó la variante patogénica SGCA p.Val247Met en homocigosis. El abuelo materno presentaba la misma variante en homocigosis, detectada a raíz del estudio de una hiperCKemia incidental.
Resultados: Se identificaron dos individuos homocigotos en dos generaciones no consecutivas. Mientras que el abuelo había sido diagnosticado de sarcoglicanopatía, la nieta presentaba exclusivamente hiperCKemia aislada, manteniendo actividad física normal. El estudio de segregación confirmó a ambos progenitores como portadores asintomáticos en heterocigosis. El análisis genealógico evidenció ancestros compartidos entre ambas ramas familiares, pese a que los progenitores desconocían cualquier parentesco, y, a la luz de una revisión de la literatura histórico-social, se encuadra en un ambiente de consanguinidad frecuente en la comarca del Morrazo.
Conclusión: La variante SGCA p.Val247Met en homocigosis puede manifestarse como hiperCKemia aislada sin criterios clínicos de distrofia muscular de cinturas. Este caso amplía el espectro fenotípico asociado a dicha variante y resalta la importancia del estudio familiar y genealógico en enfermedades musculares hereditarias y explorar su variabilidad fenotípica.

23814. EFICACIA CLÍNICA SOSTENIDA Y SEGURIDAD A LARGO PLAZO DE EFGARTIGIMOD INTRAVENOSO EN LA *MIASTENIA GRAVIS* GENERALIZADA: PARTE B DEL ESTUDIO ADAPT NXT

García Sobrino, T.[1]; Arjun, S.[2]; Hussain, Y.[3]; Habib, A.A.[4]; Claeys, K.G.[5]; Sahagian, G.[6]; Cortés-Vicente, E.[7]; Guptill, J.[8]; Liu, L.[8]; Jiménez, R.H.[8]; Bougamra, S.[8]; Masschaele, D.[8]; Mantegazza, R.[9]; Meisel, A.[10]; Attarian, S.[11]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; [2]Division of Neuromuscular Disease. Northwestern University School of Medicine; [3]Austin Neuromuscular Center; [4]Neurology Department. UC Irvine School of Medicine; [5]Department of Neurology. University Hospitals Leuven; [6]The Neurology Center of Southern California; [7]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [8]Argenx; [9]Dipartimento di Neuroimmunologia e Malattie Neuromuscolari. Fondazione IRCCS Istituto Neurologico Carlo Besta; [10]Department of Neurology. Charité-Universitätsmedizin Berlin NeuroCure Clinical Research Center; [11]Centre de Référence des Maladies Neuromusculaires et SLA. Hôpital La Timone.

Objetivos: La parte B del estudio de fase 3b ADAPT-NXT en *miastenia gravis* generalizada (MGg; NCT04980495) investigó la eficacia, seguridad y tolerabilidad a largo plazo de efgartigimod en pacientes que recibían dosificación cada dos semanas (Q2W) o cada tres semanas (Q3W).
Material y métodos: Efgartigimod es un fragmento Fc de IgG1 humana que bloquea el receptor neonatal Fc, y demostró buena tolerabilidad y eficacia en dosificación de ciclos fijos o Q2W durante la parte A de ADAPT-NXT. En la parte B, todos los pacientes recibieron dosificación Q2W durante una extensión de 105 semanas, con posibilidad de cambio a Q3W según valoración clínica.
Resultados: De los 69 pacientes tratados en la parte A, 65 (94,2%) continuaron en la parte B; el 57,8% (37/64) pasó a dosificación Q3W y el 59,5% (22/37) se mantuvo en Q3W, con una duración media de tratamiento Q3W de 382 días. Las mejoras en la puntuación total de MG-ADL se mantuvieron hasta la semana 126. El 81,2% (56/69) de los pacientes experimentó una mejora en MG-ADL ≥ 5 puntos y el 56,5% (39/69) alcanzó la expresión mínima de síntomas (MSE; MG-ADL 0-1) en algún momento del estudio. En la parte B, el 51,6% (32/62) alcanzó MSE. Efgartigimod se toleró bien en todos los regímenes de dosificación, sin nuevos indicios de seguridad.
Conclusión: Efgartigimod demostró beneficio clínico sostenido en pacientes con MGg durante el tratamiento a largo plazo, mostró buena tolerabilidad con diferentes pautas de dosificación.

24209. USO TEMPRANO DE EFGARTIGIMOD EN PACIENTES CON *MIASTENIA GRAVIS* GENERALIZADA: EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Jiménez Barreto, A.[1]; Rodríguez García, P.[2]; León Hernández, J.C.[2]; Piles Galdón, S.[3]; Tapiz, I.[3]; Calderón, C.[3]; Sendra, C.[3]; Alonso Pérez, J.[2]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital General de Granollers.

Objetivos: La *miastenia gravis* generalizada (gMG) con anticuerpos antirreceptor de acetilcolina (antiRAch) es una enfermedad autoinmune neuromuscular. Efgartigimod está indicado en España para la gMG AntiRAch refractaria, sin embargo la evidencia reciente sugiere beneficio del inicio temprano en algunos perfiles de pacientes. Presentamos nuestra experiencia del uso de efgartigimod de inicio precoz fuera de los criterios de financiación vigentes.
Material y métodos: Se presentan 3 pacientes con gMG AntiRAch de debut agresivo tratados con efgartigimod de forma precoz sin haber pasado por dos inmunosupresores previos. La respuesta clínica se evaluó mediante cambios en las puntuaciones MG-ADL, tasa de expresión mínima de síntomas (MSE; MG-ADL 0-1), reducción de corticoides y necesidad de rescate.
Resultados: La edad media fue de 67 años y el tiempo de evolución de la enfermedad de 1 año. Dos pacientes recibieron previamente micofenolato con prednisona y otro paciente solo prednisona antes del inicio de efgartigimod. Se produjo una respuesta al tratamiento en todos los pacientes con una variación de puntación media en MG-ADL basal de 13,3 puntos hasta una MSE desde el primer ciclo de efgartigimod en todos los casos. Se logró una reducción de la dosis de prednisona y no fue necesario tratamiento de rescate en ningún paciente.
Conclusión: El uso temprano de efgartigimod en pacientes con gMG antiRAch de debut agresiva asocia un beneficio clínico relevante y precoz junto con un perfil de seguridad favorable. Estos resultados apoyan la revisión de los criterios de financiación para contemplar su uso en este tipo de pacientes.

24212. INTERCICLOS PROLONGADOS CON EFGARTIGIMOD EN *MIASTENIA GRAVIS* GENERALIZADA: RETIRADA COMPLETA DE CORTICOESTEROIDES Y RESPUESTA CLÍNICA MANTENIDA A LARGO PLAZO

Jiménez Barreto, A.[1]; Rodríguez García, P.[2]; León Hernández, J.C.[2]; Hadjigeorgiou, I.[3]; Bejarano Parra, M.[4]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Doctor José Molina Orosa; [4]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Puerto.

Objetivos: Efgartigimod, inhibidor del receptor neonatal Fc (FcRn), está aprobado como tratamiento añadido en *miastenia gravis* generalizada (MGg) con anticuerpos antirreceptor de acetilcolina (antiRAch), con una posología adaptable según respuesta clínica. Aproximadamente el 18% de los pacientes de los estudios pivotales requirieron dos o menos ciclos al año, sugiriendo una subpoblación de respondedores con interciclos prolongados. Describimos 3 pacientes con MGg antiRAch con periodos interciclos excepcionalmente largos, retirada de corticosteroides y respuesta clínica sostenida.
Material y métodos: Descripción de 3 casos clínicos. Se recogen características demográficas y clínicas basales y se documenta la evolución bajo tratamiento con efgartigimod con duración de los interciclos, respuesta clínica medida por MG-ADL, tasa de expresión mínimo de síntomas (MSE; MG-ADL 0-1) y reducción de corticosteroides.
Resultados: La edad media de inicio fue de 63,67 años y el tiempo de evolución de la enfermedad previo al inicio de efgartigimod fue de 9,67 años. Durante el seguimiento se produjo una respuesta al tratamiento con disminución de puntación media MG-ADL basal de 10,67 puntos hasta 3-4 puntos en un paciente y una MSE en el resto. La media de tiempo interciclos fue de 9,33 meses. Se logró una reducción de dosis o suspensión de corticoides en todos los pacientes.
Conclusión: Estos casos ilustran la posibilidad de personalizar la posología de efgartigimod en MGg con interciclos prolongados, logrando una respuesta clínica mantenida. Este perfil de respondedor largo tiene implicaciones relevantes de sostenibilidad del sistema sanitario y calidad de vida del paciente, y apoya la necesidad de caracterizar los factores predictores involucrados.

23497. EMPLEO DE EFGARTIGIMOD COMO TRATAMIENTO DE RESCATE EN UN SÍNDROME TRIPLE M ASOCIADO A UN INHIBIDOR DE *CHECKPOINT* INMUNITARIO

López Rojo, A.[1]; Torres López, L.E.[2]; Fernández Usero, A.[3]; Azaña-Sanz López, A.[4]; Expósito Calamardo, A.[5]; Sánchez Franco, A.[5]; Ruíz Cambra, N.A.[6]; Martínez Martín, A.[7]; Díaz Maroto Cicuéndez, I.[7]; García García, J.[7]

[1]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [2]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [4]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [5]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [6]Servicio de Medicina Intensiva. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [7]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Objetivos: Los inhibidores de *checkpoint* inmunitario (ICI) han mejorado el pronóstico de diversas neoplasias, aunque su empleo puede provocar efectos adversos inmunomediados neurológicos graves. Entre ellos, la *miastenia gravis* (MG) inducida por ICI es infrecuente pero potencialmente mortal, sobre todo cuando se asocia a miositis y miocarditis (síndrome triple M). Efgartigimod, inhibidor del FcRn que acelera la degradación de IgG, ha emergido como una alternativa terapéutica en enfermedades autoinmunes mediadas por autoanticuerpos. Su empleo está aprobado en el tratamiento de la MG generalizada refractaria.
Material y métodos: Presentamos un caso de síndrome triple M secundario a atezolizumab, anticuerpo monoclonal anti-PD-L1.
Resultados: Varón de 66 años con carcinoma epidermoide de pulmón tratado con carboplatino-vinorelbina y atezolizumab. Diez días después del inicio de atezolizumab comienza con debilidad generalizada y fluctuante, con ptosis bilateral, diplopía, disartria, disfagia, debilidad axial y proximal en extremidades; se objetiva elevación de CK (11.281 U/l) y troponina T (678 ng/l), así como estimulación repetitiva positiva en EMG con diagnóstico final de síndrome triple M. Presentó insuficiencia respiratoria que precisó ingreso en UCI y ventilación mecánica, con necesidad de tratamiento combinado con bolos de metilprednisolona, inmunoglobulinas intravenosas y plasmaféresis. Ante una evolución clínica desfavorable y la aparición de complicaciones infecciosas graves, se decidió administrar efgartigimod 1.000 mg subcutáneo (4 dosis semanales) con respuesta rápida y sostenida sin presentar recaídas.
Conclusión: Efgartigimod podría representar una alternativa terapéutica prometedora en casos refractarios de síndrome triple M asociado a ICI o cuando la inmunosupresión convencional presenta complicaciones relevantes como infecciones sistémicas.

24205. IMPLEMENTACIÓN Y USO EN ESPAÑA DE LA APLICACIÓN MYMGVERSE COMO HERRAMIENTA DIGITAL PARA OPTIMIZAR EL SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES CON *MIASTENIA GRAVIS*: DATOS DE VIDA REAL

Baltasar Corral, A.[1]; Álvarez Velasco, R.[1]; Vesperinas, A.[2]; Vélez, B.[3]; Duart, L.[4]; Martínez, S.[4]; Gárate, G.[4]; Cortés Vicente, E.[2]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Institut de Recerca Sant Pau; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Torrecárdenas;[4]Departamento de Asuntos Médicos. Argenx.

Objetivos: Describir la implementación y adherencia a la aplicación myMGverse en práctica clínica habitual como herramienta digital de seguimiento remoto de pacientes con *miastenia gravis* (MG).
Material y métodos: La herramienta myMGverse permite vincular automáticamente los datos en salud reportados por los pacientes, incluyendo las escalas validadas de Actividades de la Vida Diaria (MG-ADL) y de Calidad de Vida Revisada de 15 ítems (MG-QoL-15r), con un portal web para profesionales sanitarios, facilitando el seguimiento remoto entre consultas. Asimismo, permite al paciente descargar un informe con la evolución de sus resultados para revisarlo durante la consulta, configurar recordatorios de medicación y acceder a recursos informativos sobre la MG.
Resultados: Desde su lanzamiento en España en julio de 2025, la aplicación ha mostrado una adopción progresiva. Actualmente, en mayo de 2026, cuenta con 92 profesionales sanitarios registrados y 276 usuarios han descargado la aplicación, de los cuales 93 (33,7%) están vinculados a un profesional sanitario. Respecto a la adherencia, el intervalo medio de cumplimentación de MG-ADL, y MG-QoL-15r es de 6 y 12 días, respectivamente. Además, 78 usuarios (28,3%) configuran recordatorios para la toma de medicación, y aproximadamente el 13,54% accede a los recursos informativos sobre la MG, siendo el módulo sobre la importancia de completar la escala MG-ADL el más leído.
Conclusión: La adopción de la herramienta myMGverse en España muestra potencial para optimizar el seguimiento de los síntomas de la MG y facilitar la detección temprana de exacerbaciones. Esto podría contribuir a realizar ajustes terapéuticos de forma más oportuna, y potencialmente, a mejorar los resultados clínicos.

23430. EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL CON ROZANOLIXIZUMAB EN DOS PACIENTES CON *MIASTENIA GRAVIS* GENERALIZADA DOBLE SERONEGATIVA

Lapeña López, C.[1]; Ginés Murcia, E.[2]; Mahiques Ochoa, P.[2]; Montero Pardo, L.M.[2]; Benavent Rojas, A.[2]; López Ros, D.C.[2]; Segura Viviente, A.[2]; Peñalver Sánchez, C.[2]; Llopis Belda, N.[2]; Hernández Lorido, R.[2]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante; [2]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: La *miastenia gravis* generalizada (MGG) doble seronegativa supone un reto diagnóstico y terapéutico, con escasa evidencia sobre nuevas terapias dirigidas. Aunque no se detecten anticuerpos anti-AChR ni anti-MUSK, se postula la presencia de autoanticuerpos de baja afinidad no identificados por técnicas convencionales. Rozanolixizumab es un anticuerpo monoclonal humanizado anti-FcRn que favorece la degradación de IgG patógena. Su uso en MGG seronegativa continúa siendo *off-label*. El objetivo es describir la respuesta clínica y tolerabilidad de rozanolixizumab en dos pacientes con MGG doble seronegativa refractaria.
Material y métodos: Serie descriptiva de dos pacientes con MGG doble seronegativa, ambos con tres años de evolución, afectación bulbar, corticodependencia y refractariedad/intolerancia a múltiples inmunoterapias previas. Se evaluó respuesta clínica mediante MG-ADL y MGC, reducción de corticoterapia, necesidad de rescates y tolerabilidad.
Resultados: Tras 1-2 ciclos de rozanolixizumab se observó mejoría clínica, especialmente bulbar y funcional, con reducción de MG-ADL (14¤11 y 7¤5) y MGC (26¤21) en el caso 1. Ambos pacientes iniciaron descenso de corticoterapia (de 15 mg/día a 10 mg/día), sin necesidad de plasmaféresis ni rescates adicionales. No se registraron nuevas exacerbaciones relevantes. La tolerabilidad fue favorable, con cefalea y náuseas transitorias; un paciente presentó vómitos y diarrea autolimitados.
Conclusión: La MGG doble seronegativa continúa siendo un desafío terapéutico por la limitada evidencia disponible. En nuestra experiencia, rozanolixizumab mostró eficacia clínica y buena tolerabilidad, permitiendo reducción de corticoterapia y evitando terapias de rescate. Estos casos apoyan el posible papel de la inhibición FcRn en pacientes doble seronegativos refractarios y refuerzan la necesidad de estudios específicos en esta población.

24338. EFICACIA Y TOLERABILIDAD DE EFGARTIGIMOD COMO TRATAMIENTO PRECOZ EN PACIENTES CON *MIASTENIA GRAVIS* GENERALIZADA

Morales de la Prida, M.[1]; Nedkova Hristova, V.[1]; Vélez Santamaría, V.[1]; Domínguez Rubio, R.[1]; Marco Cazcarra, C.[1]; Puche Ribera, M.[2]; Casasnovas Pons, C.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: Las nuevas terapias en *miastenia gravis* generalizada (MGg) dirigidas frente al complemento y el receptor neonatal de Fc (FcRN) son eficaces y seguras, pero están restringidas por financiación a MGg refractaria.
Material y métodos: Administramos como primera línea de tratamiento un ciclo de efgartigimod (anti-FcRN), junto con una pauta de prednisona, a pacientes con MGg con anticuerpos antirreceptor de acetilcolina (AchR). Analizamos respuesta mediante escalas de eficacia, dosis de prednisona, parámetros analíticos, eventos adversos y tratamientos de rescate.
Resultados: Dos varones, 74 y 42 años, y una mujer, 77 años, con clasificación de gravedad de la Fundación Americana de Miastenia Gravis (MGFA) IIa, IIIb y IIIb, y puntuación 5, 11 y 12 en escala de actividades de vida diaria (MG-ADL), recibieron esta pauta al diagnóstico. Todos mejoraron más de 2 puntos en MG-ADL tras la primera infusión (respondedores precoces). Uno alcanzó MG-ADL 0 tras ella, observándose en los otros el mayor efecto a la semana de completar ciclo (mejoría 4 y 7 puntos). La respuesta fue consistente en otras escalas (mejoraron 8, 4 y 13 puntos en QMG y 7, 13 y 18 en MGC). Solo uno, diagnosticado de timoma, precisó un segundo ciclo de efgartigimod, respondiendo nuevamente. Dejó precozmente el estudio para ser intervenido. Los que completaron seguimiento permanecieron estables, alcanzando dosis de 5 y 7,5 mg/24 h de prednisona. No detectamos eventos adversos del efgartigimod.
Conclusión: Un ciclo completo de efgartigimod administrado como primera línea de tratamiento, combinado con una estrategia *rapid-tapering* de prednisona, induce una respuesta clínica rápida y sostenida en estos pacientes.

23827. ENCEFALITIS POR PARVOVIRUS B19 MANIFESTADO COMO ENCEFALITIS DE BICKERSTAFF EN UN ADULTO INMUNOCOMPETENTE

Lara de la Cruz, V.E.[1]; Serrano García, F.J.[1]; Rodríguez Sánchez, C.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba.

Objetivos: Presentamos el caso de un paciente con infección por parvovirus B19 manifestada como romboencefalitis asociada a encefalitis de Bickerstaff (EB).
Material y métodos: Varón de 41 años con fiebre, cefalea y ataxia progresiva. Tras 48 horas del inicio, aparición de oftalmoplejía, parálisis facial bilateral, disfagia, disartria, hiperreflexia y alteración de conciencia.
Resultados: Las pruebas complementarias incluyeron: analítica: IgG parvovirus B19 positivo, antigangliósidos GM1 IgM reactivo; RM cerebral con contraste normal; LCR (a los 2 días de inicio): 22 leucocitos (50% mononucleares), hiperproteinorraquia (62 mg/dl), glucosa normal; PCR para parvovirus B19 positivo–; electroneurograma: reflejo de parpadeo alterado, afectación facial bilateral (desmielinizante). Tras estos resultados, se inicia tratamiento con prednisona e IgIV (5 días). Mejoría progresiva de la oftalmoplejía, nivel de alerta y clínica bulbar. Tras 6 meses, se observó resolución completa del cuadro.
Conclusión: La infección por parvovirus B19 puede producir encefalitis de forma muy infrecuente en adultos inmunocompetentes. Se ha descrito como desencadenante del síndrome de Guillain-Barré y el espectro Miller Fisher en 1-2% de los pacientes en distintas series. La EB cursa con ataxia, oftalmoplejía, piramidalismo y alteración de conciencia. Es una variante autoinmune perteneciente al espectro MF. La infección por parvovirus B19 puede desencadenar respuestas autoinmunes y, aunque rara vez, asociarse a manifestaciones neurológicas graves. La relación entre ambas radica en su mecanismo autoinmune. El caso presentado apoya que la infección por parvovirus B19 actuaría como desencadenante de la EB, apoyado por las pruebas complementarias reflejadas.

24893. EVALUACIÓN HORMONAL DE LA FUNCIÓN REPRODUCTIVA EN VARONES ADULTOS CON ATROFIA MUSCULAR ESPINAL

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

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [2]Servicio de Pediatría. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: La fertilidad es una dimensión escasamente estudiada en varones. Nuestro objetivo es evaluar el eje hipofisario-gonadal como aproximación a la función reproductiva en varones adultos con atrofia muscular espinal (AME), dada la mayor supervivencia con los tratamientos modificadores y la creciente relevancia de la planificación reproductiva.
Material y métodos: Estudio descriptivo y transversal en varones mayores de 15 años con AME en seguimiento en la consulta de Neurología. Se determinaron FSH, LH, estradiol, prolactina, testosterona total y libre, índice de andrógenos libres (IAL) y SHBG. Se hicieron análisis descriptivos según edad, tipo de AME, número de copias de SMN2 e índice de masa corporal.
Resultados: Los datos preliminares de 29 varones adultos con AME (ampliación prevista a 34 pacientes) muestran que el 62,1% (18/29) presentó ≥ 1 alteración hormonal. Predominó el hiperestrogenismo (31,0%; 48-72 pg/ml). Hipoandrogenismo: testosterona total baja en 13,8%, libre baja en 18,5% (5/27), SHBG baja en 17,2% e IAL elevado en 10,3%. LH dentro de rango en todos y FSH en el 89,7%, con medianas en el tercio inferior (LH 3,0; FSH 2,8 mUI/ml), sin respuesta compensadora al hipoandrogenismo. Prolactina alterada en 17,2%. Sin correlación significativa estradiol-IMC ($\rho = 0,32$; $p = 0,09$).
Conclusión: Las alteraciones hormonales son frecuentes en varones adultos con AME: hiperestrogenismo en un tercio, signos de hipoandrogenismo y gonadotropinas inapropiadamente normales-bajas, sugerentes de componente central. La ausencia de correlación con el IMC no descarta la contribución de la adiposidad, dada la sarcopenia inherente a la AME.

Epilepsia P1

24486. EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE. IMPORTANCIA DEL CONTEXTO CLÍNICO-FAMILIAR EN EL DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE DEFICIENCIA DE GLUT-1

Bonilla Zhañay, A.P.[1]; Gallego, M.[2]; Flores, L.R.[2]; Arteta Gutiérrez, N.[2]; Rodríguez Barcenilla, M.[2]; Álvaro, A.[2]; García Muñoz, M.[2]; Burgos Pinzón, C.[2]; Hernando Asensio, A.[1]

[1]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos; [2]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.

Objetivos: Resaltar la importancia de una adecuada caracterización clínica y de antecedentes familiares en la orientación diagnóstica de epilepsias complejas y en la identificación del síndrome de deficiencia de GLUT-1.
Material y métodos: Antecedentes personales y familiares: padre con epilepsia, madre con crisis de ausencias y pérdida del tono en miembros inferiores (MMII). Varios familiares maternos con epilepsia y discapacidad intelectual. Consanguineidad de abuelos maternos. Nuestro paciente era una mujer de 23 años, que desde los 3 presenta crisis de ausencias (EEG punta-onda a 3 Hz), además episodios de pérdida de tono muscular y movimientos anormales en MMII precipitados por marcha sostenida que persisten desde entonces. Desde los 7 retraso psicomotor. Se realizó cariotipo, X frágil, RM craneal normales. Ha probado levetiracetam, lamotrigina, oxcarbazepina y perampanel sin adecuado control. Actualmente ácido valproico con buen control.
Resultados: En 2025 inicia acetazolamida con mejoría de los episodios y se solicita estudio genético evidenciando en heterocigosis una variante probablemente patogénica del gen SLC2A1 pudiendo ser compatible con la clínica. Se solicita estudio genético a la madre con la misma mutación. Por tanto, la correlación clínico-familiar y los hallazgos genéticos orientan al diagnóstico de síndrome por deficiencia de GLUT-1. Pendiente dieta cetogénica.
Conclusión: Resalta la importancia de una evaluación clínico-familiar exhaustiva en pacientes con epilepsia farmacorresistente y alteraciones del neurodesarrollo. La clínica y respuesta a acetazolamida, la sospecha de etiología genética permitió realizar el diagnóstico de un síndrome de deficiencia de GLUT-1. Asimismo, el valor de un *second look* especialmente en diagnósticos no filiados o atípicos. La identificación de la etiología permite instaurar un tratamiento dirigido (dieta cetogénica: elección en esta entidad).

24042. SOSPECHA DE ASISTOLIA ICTAL COMO CAUSA DE SÍNCOPE RECURRENTE: UN RETO DIAGNÓSTICO ENTRE NEUROLOGÍA Y CARDIOLOGÍA

Alarcón Falces, J.[1]; Gil Castellanos, M.[2]; Díez Barrio, A.[3]; Gómez Eguílaz, M.[3]; Martí Sánchez, T.[3]; García Talavera, C.[4]; Aurrecoechea Perea, M.[4]; López Vázquez Cabrillo, C.[2]; Puyuelo Sambia, I.[2]; López Álava, S.[2]; Ordoyo Marzo, M.[2]; Marzo Sola, M.E.[5]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario San Pedro; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario San Pedro; [3]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario San Pedro; [4]Servicio de Cardiología. Hospital Universitario San Pedro; [5]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario San Pedro.

Objetivos: Describir un caso de sospecha de asistolia ictal cuya manifestación predominante fue el síncope recurrente, destacando las dificultades diagnósticas y la utilidad de la videomonitorización electroencefalográfica (VEEG).
Material y métodos: Descripción retrospectiva de un caso clínico estudiado en un hospital de tercer nivel.

Resultados: Varón de 45 años con episodios sincopales recurrentes desde 2017. Durante el estudio cardiológico se documentaron pausas sinusales de hasta 18 segundos, con ecocardiograma, resonancia magnética cardiaca, Holter insertable sin alteraciones durante 4 años y estudio electrofisiológico sin hallazgos concluyentes. En 2026 presentó nuevos episodios sincopales con pausas de hasta 20 segundos y se decidió completar estudio con valoración neurológica. La anamnesis dirigida mostró fenómenos visuales (similares a imágenes que pasaban como en una película) y sensación de familiaridad que podrían ser sugestivos de crisis focales temporales. La resonancia cerebral y los EEG basal y de sueño fueron normales. La VEEG mostró actividad epileptiforme temporal izquierda subclínica con incremento durante el sueño, estableciéndose la posibilidad de asistolia ictal como origen de los episodios. Se inició tratamiento con brivaracetam y, de forma multidisciplinar junto con Cardiología, se realizó cardioneuroablación e implante de Holter subcutáneo.
Conclusión: La asistolia ictal es una causa infrecuente y probablemente infradiagnosticada de síncopes recurrentes. Ante estudios cardiológicos no concluyentes y síntomas sugestivos de crisis focales debe considerarse esta entidad. La VEEG constituye una herramienta fundamental para su diagnóstico y la colaboración entre Neurología y Cardiología resulta esencial para su adecuado manejo y pone de manifiesto la cardioneuroablación como alternativa emergente en pacientes seleccionados.

24603. ENCEFALOPATÍA SUBAGUDA CON CONVULSIONES EN ALCOHÓLICOS CON AFECTACIÓN BILATERAL. A PROPÓSITO DE UN CASO

Llera López, I.[1]; Martínez Poles, J.[1]; Escario Méndez, E.[2]; Herráez Sánchez, E.[2]; Monte González, J.C.[3]; Saldaña Díaz, A.I.[4]; Montalvo Moraleda, M.T.[5]; García Salgado, I.[6]; Bonelli Franco, A.[7]; Robles Ruiz, F.[6]; Lubelli Ruiz de Castañeda, S.[6]; Suárez Meana, J.[6]; Padilla Sepulcre, J.J.[6]; Redondo Ferro, A.[8]; Pérez Gil, D.[1]

[1]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Rey Juan Carlos; [2]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Rey Juan Carlos; [3]Servicio de Radiología. Hospital Universitario Rey Juan Carlos; [4]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Rey Juan Carlos; [5]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Rey Juan Carlos; [6]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Rey Juan Carlos; [7]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Rey Juan Carlos; [8]Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Rey Juan Carlos.

Objetivos: El síndrome de encefalopatía subaguda con convulsiones en alcohólicos (SESA, del inglés) es una entidad infrecuente asociada al enolismo crónico. Suele cursar con crisis epilépticas/estatus epiléptico (EE), focalidad neurológica transitoria y alteración del estado mental o deterioro cognitivo. La resonancia magnética (RM) craneal característicamente muestra hiperintensidad cortical en T2/FLAIR/DWI generalmente unilateral que posteriormente evolucionan a atrofia cortical. En el vídeo-electroencefalograma (v-EEG) es típico el hallazgo de descargas periódicas lateralizadas (LPDs) y otros patrones del *continuum* ictal-interictal. Descripción de un caso clínico.
Material y métodos: Varón de 72 años con deterioro cognitivo leve degenerativo, enolismo crónico y hepatopatía secundaria que ingresa por EE focal con evolución a tónico-clónico bilateral.
Resultados: Se hace una analítica inicial y un TC craneal que son normales. Se realiza v-EEG con lentificación moderada-grave de la actividad de fondo, LPDs a 1-1,5 Hz en región frontotemporal anterior, media bilateral y línea media, de predominio derecho, y una crisis focal frontotemporal derecha no motora de 60 segundos. La RM craneal evidencia engrosamiento e hiperintensidad cortical frontal anterior y parafalcina bilateral en T2/FLAIR/DWI. El paciente presenta buen control del EE con brivaracetam, lacosamida y perfusión de clonazepam. La RM al mes manifiesta atrofia en dicha región.
Conclusión: El SESA debe sospecharse en pacientes alcohólicos con crisis o estatus epiléptico y confusión. Los hallazgos en el vEEG y en la RM craneal pueden orientar el diagnóstico en el contexto clínico adecuado. Nuestro paciente presentaba una alteración bilateral en RM craneal, hallazgo infrecuente en este síndrome.

24408. BUSCANDO AL CULPABLE OCULTO: LA GENÉTICA COMO ALIADA EN UNA CONSULTA ESPECIALIZADA EN EPILEPSIA

Santesteban Nedderhoff, A.[1]; Rodríguez López, A.[1]; Rodríguez Valer, A.[1]; Cajaraville Vicente, S.[1]; Gamboa Berasategui, A.[1]; Cortés Rubiales, M.[1]; Escalza Cortina, I.[2]; Foncea Beti, N.[1]; Ruisánchez Nieva, A.[3]; Barquín Toca, A.[4]; Fernández Soberon, S.[1]; Velasco Palacios, L.[5]; Catalli, C.[6]; Pinedo Brochado, A.[7]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo; [4]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo; [5]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo; [6]Servicio de Neurogenética. Hospital Universitario Cruces; [7]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo.

Objetivos: Analizar y describir el algoritmo diagnóstico empleado para el estudio genético en una consulta monográfica de epilepsia de adultos, y su repercusión en el tratamiento y manejo de los pacientes.
Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo, en el que se recoge un total de 291 pacientes en seguimiento en la consulta. Se recopila información sobre el tipo de crisis, las pruebas complementarias realizadas (EEG, pruebas de imagen), el tipo de análisis genético realizado y el impacto del diagnóstico genético sobre el manejo y el tratamiento.
Resultados: En nuestro hospital, el 10,65% (n = 31) de los pacientes de la consulta cuentan con un diagnóstico genético. De los estudios genéticos realizados, el exoma es el más frecuente (45,16%), seguido de la técnica *array*, panel de genes, cariotipo y genoma. El resultado genético positivo ha supuesto un cambio de tratamiento radical en 3 pacientes, entre los cuales destaca la introducción de dieta cetogénica en una paciente con déficit de GLUT1. Finalmente, en el 23% (n = 7) de ellos la etiología genética ha permitido establecer un cribado de comorbilidades y realizar estudio a familiares.
Conclusión: El desarrollo de las técnicas NGS ha supuesto un antes y un después en las consultas de epilepsia, con repercusión relevante en el tratamiento y seguimiento de los pacientes, lo que apoya la inclusión de los estudios genéticos en la práctica asistencial habitual, especialmente en casos seleccionados, y no como último escalón diagnóstico.

23709. CAR-T, NEUROTOXICIDAD Y ELECTROENCEFALOGRAMA

Ballivian Abaroa, A.[1]; Barceló Artigues, M.I.[1]; Iglesias i Cels, C.[2]; Sastre Mesquida, M.[1]; Armesto Díaz, S.[1]; M. Verdi Vaca, J.[1]; Hermoso Villa, P.[1]; Lloret Martínez, E.[1]; Montalvo Galdón, M.V.[1]; Álvarez Rodríguez, J.[1]; Ferrer Camps, M.A.[1]; Martínez García, A.B.[1]; Massot Cladera, M.M.[1]

[1]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Son Espases; [2]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Son Espases.

Objetivos: La neurotoxicidad aguda (ICANS) es una complicación descrita en pacientes con enfermedades hematológicas tratados con células CAR-T, con una presentación clínica variable. El EEG frecuentemente muestra alteraciones, aunque la evidencia disponible es limitada. El objetivo de este estudio es describir las características

electroencefalográficas de los pacientes con neurotoxicidad asociada a terapia CAR-T.
Material y métodos: Describimos las características clínicas y electroencefalográficas de los pacientes que han recibido terapia CAR-T en nuestro centro.
Resultados: Treinta y cuatro pacientes han recibido terapia CAR-T, mayoritariamente por linfoma. El 70,6% eran hombres, edad media de 52 años. Once pacientes presentaron neurotoxicidad. El 81% se manifestó en forma de afasia. La mayoría ICANS grado 2-4. En todos los pacientes con neurotoxicidad se realizó un EEG urgente. Se realizaron 23 EEG (un paciente precisó hasta cuatro registros). Duración entre 20 y 240 minutos. La mayoría de los EEG mostraron lentificación global del trazado en rango theta-delta. Nueve presentaron anomalías epileptiformes, predominando las ondas agudas multifocales. Ningún paciente presentó un patrón compatible con estatus epiléptico. Todos los pacientes recibieron tratamiento con levetiracetam siguiendo el protocolo establecido, además de ajustes de corticoterapia y otros tratamientos en función de la gravedad,
Conclusión: La neurotoxicidad asociada a terapia CAR-T se acompañó frecuentemente de alteraciones electroencefalográficas, predominando la lentificación difusa y las anomalías epileptiformes multifocales, sin observarse patrones de estatus epiléptico. El EEG constituye una herramienta fundamental en la guardia de neurología, permitiendo adecuar el tratamiento siguiendo el protocolo consensuado con Hematología y la Unidad de Cuidados Intensivos ante una urgencia neurológica potencialmente grave.

24579. DOLOR PERSISTENTE EN EXTREMIDAD INFERIOR DERECHA Y DOLOR ABDOMINAL COMO SÍNDROME COMPATIBLE CON EPILEPSIA PARCIAL CONTINUA SENSITIVA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Miraval Márquez, F.K.[1]; Ruiz Miyares, F.J.[2]; Donaire Pedraza, A.J.[1]

[1]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Sanitas CIMA; [2]Servicio de Neurología. Hospital Sanitas CIMA.

Objetivos: Describir un caso de dolor persistente en extremidad inferior derecha y dolor abdominal, asociado a contracciones rítmicas en la misma extremidad, sugestivo de epilepsia parcial continua sensitiva.
Material y métodos: Caso clínico descriptivo con revisión de la evolución clínica, la exploración neurológica y los estudios complementarios.
Resultados: Varón de 42 años, sin antecedentes relevantes, que consultó por dolor constrictivo en extremidad inferior derecha de inicio al despertar y progresivo en intensidad, asociado a contracciones rítmicas y debilidad proximal en dicha extremidad. Refería un episodio similar un año antes, con recuperación parcial. En la exploración inicial presentaba fuerza 4/5 e hipoestesia en la extremidad inferior derecha, así como hipoestesia en el cuadrante inferior derecho de la cara y alteración de la marcha, con preservación del nivel de conciencia y del lenguaje. Tras iniciar carbamazepina 200 mg/12 horas cedieron las contracciones rítmicas y mejoraron el dolor y la debilidad. Posteriormente desarrolló dolor abdominal persistente, que cedió tras añadir lacosamida. La resonancia magnética craneal y medular, la TC toracoabdominopélvica, el electroencefalograma y la analítica ampliada, incluidos estudios infeccioso, autoinmune y paraneoplásico, no mostraron hallazgos concluyentes. El PET-FDG mostró hipometabolismo en región parietal alta izquierda y posible hipermetabolismo en ambas ínsulas posteriores. La resonancia magnética cerebral 3T fue normal.
Conclusión: La combinación de dolor persistente en extremidad inferior derecha y dolor abdominal, contracciones rítmicas focales, déficit sensitivo-motor transitorio, respuesta a carbamazepina y lacosamida, estudio etiológico amplio no concluyente y hallazgos sugestivos en PET-FDG apoya un síndrome compatible con epilepsia parcial continua sensitiva.

24114. *SCOPPING REVIEW NODDING SYNDROME*: PANORAMA ACTUAL Y PROYECCIONES A FUTURO

de Luca, A.C.; Vargas Cobos, M.; Alfonzo González, R.; Capra, M.; Gómez López de San Román, C.; Caballero Sánchez, L.; Eguizabal Aguado, J.; Bermejo Casado, I.; Cerdán Santacruz, D.M.; Castrillo Sanz, A.; Mendoza Rodríguez, A.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Segovia.

Objetivos: Sintetizar el conocimiento actual sobre el síndrome de *nodding* (NS) a través de una revisión de alcance, describiendo su epidemiología, hipótesis etiológicas, hallazgos fisiopatológicos y determinantes sociales, así como identificar vacíos de investigación y proponer líneas futuras de estudio.
Material y métodos: Se revisaron 72 artículos publicados, incluyendo estudios clínicos, epidemiológicos, inmunológicos, genéticos, nutricionales, ambientales y socioculturales. Se extrajo información sobre país y año de estudio, tipo de diseño, hipótesis etiológica, metodologías empleadas, hallazgos principales y uso de la definición de caso de la OMS.
Resultados: El NS se describe como un síndrome epiléptico infantil, asociada con la exposición a *Onchocerca volvulus* (OV), pero sin evidencia de invasión directa al SNC, lo que sugiere mecanismos inmunomediados influenciados por factores nutricionales, ambientales y socioeconómicos. Persisten vacíos críticos en la confirmación del mecanismo fisiopatológico, la cuantificación de factores no infecciosos y la evaluación de intervenciones combinadas. Determinantes sociales y políticos como conflicto, desplazamiento y pobreza condicionan la posible exposición al vector y el acceso a tratamiento.
Conclusión: El NS requiere un abordaje multidimensional que combine control vectorial, manejo antiepiléptico, soporte nutricional y fortalecimiento del sistema de salud. Se recomiendan estudios prospectivos multicéntricos con criterios estandarizados e integración de biomarcadores inmunológicos y genéticos para cerrar las brechas de conocimiento.

24069. EVALUACIÓN DE LA TERAPIA COMBINADA DE CENOBAMATO Y CANNABIDIOL EN PACIENTES ADULTOS CON ENCEFALOPATÍAS EPILÉPTICAS Y DEL DESARROLLO: SERIE DE CASOS

Márquez Peñuela, F.J.[1]; Cabeza Álvarez, C.I.[2]; Almansa Castillo, R.[2]; Muñoz Pinto, N.[1]; Martín Martín, M.[1]; Rodríguez García, R.[1]; García Elvira, M.[1]; Nieto Duran, C.[1]; Rivero Rodríguez, D.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Toledo; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Toledo.

Objetivos: Evaluar la eficacia y tolerabilidad de la terapia farmacológica combinada de cenobamato (CNB) y cannabidiol (CBD) en una cohorte de pacientes adultos diagnosticados de encefalopatías epilépticas y del desarrollo (EED).
Material y métodos: Estudio longitudinal retrospectivo de pacientes adultos con EED atendidos en una Unidad de Epilepsia que recibieron tratamiento combinado con CNB y CBD entre enero de 2023 y febrero de 2026. Se recogieron variables clínicas y evolutivas antes y después de alcanzar dosis terapéuticas. El análisis estadístico se realizó mediante SPSS 20.0.
Resultados: Ocho pacientes fueron incluidos, con edad media de 33,0 ± 15,1 años y predominio masculino (75%). El síndrome de Lennox-Gastaut fue la etiología más frecuente (62,5%). Los pacientes habían recibido previamente una media de 11,8 ± 5,7 fármacos antiepilépticos. Tras la combinación CNB-CBD, se observó una reducción significativa de los días con crisis epilépticas al mes (22,5 ± 9,5 vs. 11,5 ± 8,1; p = 0,02), con una reducción media de 11,0 ± 2,8 días/mes. Cinco pacientes (62,5%) presentaron una reducción < 50% de las crisis y 2 (25,0%) pacientes menor al 25%. No fue necesario suspender el tratamiento en ningún caso por efectos adversos.

Conclusión: La combinación de CNB y CBD podría representar una estrategia eficaz y bien tolerada en pacientes adultos con EED farmacorresistentes. Estudios prospectivos con mayor tamaño muestral serían necesarios para confirmar estos hallazgos.

24867. MÁS ALLÁ DE UNA RM NORMAL: EL VALOR DE LA REEVALUACIÓN RADIOLÓGICA

Rodríguez Barcenilla, M.[1]; Flores Flores, L.R.[2]; Gallego Prieto, M.[2]; Arteta Gutiérrez, N.[2]; Bonilla Zhañay, A.P.[2]; Álvaro Izquierdo, A.[2]; García Muñoz, M.[2]; Burgos Pinzón, C.[2]; Hernando Asensio, A.[3]; Delgado Bárcena, L.[2]; Sancho Valderrama, B.[2]

[1]Unidad de Sueño. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos; [3]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos.

Objetivos: Resaltar la importancia de la revisión de pruebas de neuroimagen en pacientes con epilepsia de difícil manejo.
Material y métodos: Mujer de 25 años con epilepsia focal farmacorresistente iniciada en 2020 con crisis tónico-clónicas bilaterales nocturnas, precedidas de vocalización gutural, rigidez generalizada, apertura ocular y mordedura lingual. En 2021 desarrolló crisis focales con desconexión del medio, mirada fija y preservación parcial de actividad motora y lenguaje. Inició tratamiento con levetiracetam, retirado por irritabilidad. Posteriormente recibió lamotrigina a dosis plenas asociado a perampanel, que fue sustituido por clobazam por falta de eficacia. En 2025 se añadió cenobamato a lamotrigina y clobazam, persistiendo mal control de las crisis epilépticas.
Resultados: Presenta EEG en vigilia y tras deprivación de sueño con actividad epileptiforme focal frontotemporal izquierda. El PET muestra hipometabolismo en región temporal anterior izquierda. En la RM de protocolo de epilepsia no se objetivan lesiones. Dada la ausencia de respuesta terapéutica, se solicita revisión de RM revelando pequeño encefalocele temporal antero-medial izquierdo.
Conclusión: Los encefaloceles temporales son una causa infrecuente de epilepsia focal farmacorresistente. Consisten en la herniación de tejido cerebral y meninges a través de defectos óseos en la base del cráneo, y pueden pasar desapercibidos en neuroimagen por sus pequeñas dimensiones. Diversas series los identifican como potenciales focos epileptógenos. Su reconocimiento es fundamental, ya que la reevaluación dirigida de la RM puede modificar el diagnóstico etiológico y el abordaje terapéutico. La cirugía dirigida logra elevadas tasas de control de crisis, destacando la importancia de una revisión neurorradiológica exhaustiva en epilepsias farmacorresistentes sin lesión aparente.

24443. NO TODO LO BILATERAL ES GENERALIZADO: CLAVES EN EL RECONOCIMIENTO DE LAS CRISIS DISTÓNICAS FACIOBRAQUIALES

García Sánchez, C.A.[1]; Bolsa Marquina, J.[1]; García Naharro, B.[1]; Martín Rodríguez, M.[1]; Gómez-Pintado Cano, L.[1]; Pérez García, P.[1]; Mata López de Castro, I.[1]; Valencia Sánchez, C.[2]; Machío Castelló, M.[3]; Olivie García, L.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz; [2]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz; [3]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz.

Objetivos: Presentar un caso de encefalitis autoinmune asociada a anticuerpos anti-LGI1 manifestada como encefalitis límbica y crisis distónicas faciobraquiales bilaterales consecutivas.
Material y métodos: Varón de 59 años de origen afroamericano que ingresa por episodios paroxísticos de tres meses de evolución que inician con olor fuerte a perfume, náuseas y posteriormente presenta contracción seguida de sacudidas de hemicara y brazo derechos de segundos de duración. En las semanas previas aumentan de frecuencia, volviéndose bilaterales y asociando alteraciones cognitivas, conductuales y del lenguaje.
Resultados: El EEG muestra crisis focales motoras con alteración del nivel de consciencia y semiología clínica de crisis distónicas faciobraquiales bilaterales. La RM cerebral fue anodina. La punción lumbar muestra hiperproteinorraquia (75 mg/dl) y linfocitosis (14 células/µL), confirmándose la positividad para anticuerpos anti-LGI-1. Analíticamente destaca un hipertiroidismo subclínico autoinmune. En el despistaje neoplásico, la TC toraco-abdomino-pélvico es normal y la PET-TC revela hipermetabolismo en colon ascendente (en estudio). Tras recibir cinco días de megabolos de corticoides intravenosos y cinco días de inmunoglobulinas, junto con fármacos anticrisis, presenta una notable mejoría y control de las crisis. Es dado de alta con prednisona oral (60 mg) hasta reevaluación ambulatoria.
Conclusión: La encefalitis anti-LGI1 es la segunda encefalitis autoinmune más frecuente, típica en varones en la sexta década de la vida. Su debut clínico puede incluir hiponatremia, encefalitis límbica y crisis epilépticas. Es fundamental reconocer las crisis distónicas faciobraquiales, que pueden ser bilaterales y consecutivas, para diferenciarlas de crisis generalizadas e iniciar tratamiento precoz.

Epilepsia P2

24241. UREA COMO ALTERNATIVA TERAPÉUTICA EN EL SÍNDROME DE ANTIDIURESIS INADECUADA SECUNDARIO A FÁRMACOS ANTICRISIS: EXPERIENCIA DE UN CENTRO

Parajó Otero, D.[1]; Calo Caamaño, D.[2]; Ogando Pérez, S.[2]; Aguado Oliveira, A.[2]; Fernández Martín, I.[2]; Castro Montenegro, A.[2]; Dorta Expósito, B.[2]; García González, A.[2]; Pereiro Zapata, A.R.[2]; Bellas Lamas, P.[3]; Castro Vilanova, M.D.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Álvaro Cunqueiro; [2]Servicio de Neurología. Hospital Álvaro Cunqueiro; [3]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Álvaro Cunqueiro.

Objetivos: Describir la efectividad, seguridad y tolerabilidad del tratamiento con urea en pacientes con síndrome de antidiuresis inadecuada (SIAD) secundario a fármacos anticrisis (FAC).
Material y métodos: Serie de casos retrospectiva de adultos con SIAD secundario a FAC tratados con urea entre enero de 2019 y diciembre de 2025 en nuestro centro. La cohorte inicial de pacientes tratados con urea en nuestro centro fue 54 pacientes, de ellos 16 cumplían criterios para incluirse en este trabajo. Mediante revisión de historias clínicas electrónicas se analizaron variables clínicas, analíticas y terapéuticas. Para el análisis de efectividad del tratamiento se consideró la última determinación de sodio disponible. Se realizó un análisis descriptivo.
Resultados: De los 16 pacientes, 56,3% fueron mujeres, con mediana de edad de 56 años (IQR 50-75). Un 12,5% presentaba clínica por hiponatremia. Los fármacos más frecuentemente relacionados fueron oxcarbamazepina, eslicarbazepina y carbamazepina. La mediana de natremia basal fue 127 mmol/l (125-128), con incremento de 10 mmol/l (IQR 9-11) con el tratamiento, alcanzando 136 mmol/l (135-140). La normalización del sodio (≥ 135 mmol/l) se obtuvo en el 75% de los casos. No hubo casos de sobrecorrección. La respuesta fue precoz y mantenida en la mayoría. Solo dos pacientes no toleraron la urea (1 diarrea, 1 mal sabor).
Conclusión: La urea constituyó una opción efectiva y segura para el manejo del SIAD secundario a FAC, asociándose a mejoría significativa de la natremia, elevada tasa de normalización y adecuada tolerabilidad. Asimismo, permitió mantener el FAC previamente eficaz para el control de la epilepsia de pacientes.

23484. MÁS ALLÁ DEL ESTATUS EPILÉPTICO. *MIMICS* EN EL CÓDIGO CRISIS EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA

Vargas Pereyra, E.[1]; Zamorano Batuecas, E.[2]; Trebolle Banet, J.[2]; González Santiago, R.[1]; Abarrategui Yagüe, B.[3]; Gómez-Porro Sánchez, P.[3]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; [3]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Describir las características clínicas, etiológicas y evolución de pacientes atendidos como código crisis (CC) que recibieron un diagnóstico final no relacionado con epilepsia.
Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes atendidos como CC en un hospital de referencia entre noviembre de 2023 y abril de 2026. Se incluyeron aquellos con diagnóstico final de causa no epiléptica. Se recogieron variables demográficas, antecedentes, características clínicas, pruebas complementarias, etiología y evolución.
Resultados: Se identificaron 42 pacientes de un total de 223 CC (19,1%). Edad media 64,9 ± 20,8 años, 50% mujeres. Antecedentes destacables de hipertensión arterial (64,3%), dislipemia (47,6%), epilepsia (11,9%), trastornos psiquiátricos (21,4%) y tratamiento con benzodiacepinas (31,0%). El principal motivo de activación fue sospecha de estatus epiléptico no convulsivo (83%), con activación simultánea de código ictus en el 38%. El 81% presentó alteración del nivel de conciencia y el 47,6% tuvo un curso fluctuante. Se realizó EEG en el 97,6%. Las etiologías más frecuentes fueron encefalopatía tóxico-metabólica (33,3%), patología neurológica estructural (23,8%) y trastornos neurológicos funcionales (21,4%). Requirieron ingreso el 73,8% y fallecieron el 11,9%. No hubo diferencias en ingreso hospitalario respecto a pacientes con diagnóstico de estatus epiléptico (p = 0,47), pero sí menor ingreso en UCI (9,5 vs. 36%; p = 0,0016).
Conclusión: Los pacientes con *mimics* de estatus epiléptico representan una proporción relevante de activaciones de CC, con elevada comorbilidad y presentación clínica inespecífica. El EEG durante la fase sintomática permite un diagnóstico de certeza para ofrecer tratamiento dirigido y evitar ingresos prolongados. Lejos de ser benignos, los *mimics* muestran elevada morbimortalidad pese a menor necesidad de UCI.

24179. TRATAMIENTO CONCOMITANTE DE FÁRMACOS ANTICRISIS Y RESPUESTA A BEXICASERINA EN PACIENTES CON ENCEFALOPATÍAS EPILÉPTICAS Y DEL DESARROLLO EN EL ENSAYO PACIFIC DE FASE 1B/2A

Aledo Serrano, A.[1]; Klein, P.[2]; O'Brien, T.J.[3]; Dlugos, D.[4]; Knowles, N.[5]; Uz, T.[5]; Jensen, S.[5]; Polega, S.[5]

[1]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Blua Sanitas Valdebebas; [2]Mid-Atlantic Epilepsy and Sleep Center; [3]Monash University; [4]Children's Hospital of Philadelphia; [5]Lundbeck.

Objetivos: Análisis *post hoc* del ensayo PACIFIC de fase 1b/2a para evaluar el uso concomitante de fármacos anticrisis (FAC) en pacientes con encefalopatías epilépticas y del desarrollo (EED) y altamente farmacorresistentes. También se evaluó la eficacia de bexicaserina, superagonista altamente selectivo del receptor 5-HT2C en investigación para tratar las crisis asociadas a EED, según el número de FAC concomitantes.
Material y métodos: Pacientes con EED (síndrome de Dravet, síndrome de Lennox-Gastaut u otras EED) con respuesta subóptima a tratamiento estable de FAC (≥ 4 crisis motoras contables durante el cribado [28 días]). Se evaluó la reducción de la frecuencia de crisis con bexicaserina vs. placebo, estratificada por el número de FAC concomitantes (3, 4, ≥ 5).
Resultados: Los 44 participantes incluidos (bexicaserina, n = 35; placebo, n = 9) recibieron una mediana de 3 FAC concomitantes; 34 (77,3%) recibieron ≥ 3 FAC y 10 (22,7%) 1-2 FAC. El cambio medio respecto al inicio en la frecuencia de crisis motoras contables fue de –59,8% bexicaserina frente a –17,4% placebo. La eficacia de bexicaserina fue consistente por subgrupos: 3 FAC, –61% frente a –17,4% (n = 9 vs. 5); 4 FAC, –49,9% frente a 167,4% (n = 16 vs. 1); y ≥ 5 FAC, –52% frente al 43,6% (n = 2 vs. 1).
Conclusión: Bexicaserina redujo la frecuencia de crisis en pacientes altamente refractarios con cualquier EED y tratados con ≥ 3 FAC concomitantes, con resultados comparables a los datos agregados previamente comunicados. Estos datos sugieren que bexicaserina es eficaz en poblaciones altamente refractarias, y respaldan la progresión al programa DEEp de fase 3 ya iniciado.

24793. CRISIS MUSICOGÉNICAS COMO PISTA DIAGNÓSTICA DE EPILEPSIA ASOCIADA A ANTICUERPOS ANTI-GAD65: A PROPÓSITO DE UN CASO

Jiménez Leciñena, M.P.[1]; Blanco Ferreiro, A.[1]; Calvo Vega, A.[1]; Sánchez-Guijo Benavente, G.[1]; Saiz Díaz, R.A.[2]; Bellido Cuéllar, S.[2]; González de la Aleja Tejera, J.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Describir un caso de epilepsia asociada a anticuerpos antidescarboxilasa del ácido glutámico 65 (anti-GAD65) en el que la presencia de crisis musicogénicas permitió reconsiderar el diagnóstico etiológico pese a la existencia de una lesión estructural potencialmente epileptógena.
Material y métodos: Descripción de un caso clínico.
Resultados: Mujer de 43 años con antecedentes de síndrome poliglandular autoinmune tipo 2 y traumatismo craneoencefálico en la infancia. Presentaba crisis focales con alteración del nivel de conciencia y ocasional generalización tónico-clónica bilateral. La resonancia magnética cerebral mostraba una lesión hemorrágica residual en cápsula externa e interna derechas, por lo que inicialmente se interpretó como una epilepsia postraumática. Ante la progresión de las crisis pese al tratamiento antiepiléptico, se realizó vídeo-EEG prolongado, que evidenció actividad epileptiforme temporal derecha y registró dos crisis reflejas musicogénicas con bradicardia ictal, sugiriendo un origen temporolímbico profundo. Dadas las características de las crisis y los antecedentes autoinmunes, se amplió el estudio etiológico. Se detectaron bandas oligoclonales con patrón "más que" y anticuerpos anti-GAD65 positivos en suero y líquido cefalorraquídeo, confirmados mediante inmunohistoquímica y *cell-based assay* (CBA). Se inició tratamiento inmunomodulador con metilprednisolona e inmunoglobulinas intravenosas.
Conclusión: Las crisis musicogénicas constituyen un fenotipo infrecuente pero altamente sugestivo de epilepsia asociada a anti-GAD65. Su identificación debe motivar la realización de un estudio inmunológico dirigido, especialmente en pacientes con epilepsia temporal farmacorresistente y antecedentes autoinmunes. Este caso ilustra que la presencia de una lesión estructural potencialmente epileptógena no excluye una etiología autoinmune concomitante y que las crisis musicogénicas pueden ser una pista diagnóstica clave para identificarla.

24455. CARDIONEUROABLACIÓN EN BRADICARDIA-ASISTOLIA ICTAL SECUNDARIA A EPILEPSIA FOCAL FARMACORRESISTENTE POSTRAUMÁTICA: UNA ALTERNATIVA TERAPÉUTICA

Rodríguez López, A.[1]; Santesteban Nedderhoff, A.[1]; Rodríguez Valer, A.[1]; Cajaraville Vicente, S.N.[1]; Gamboa Berastegui, A.[1]; Cortés Rubiales, M.[1]; Escalza Cortina, I.[2]; Martínez Arroyo, A.[3]; Campos Rodríguez, I.[4]; Foncea Beti, N.[1]; Fernández Soberón, S.[1];

Valdeolivas Urbelz, E.[5]; Pinedo Brochado, A.C.[6]; Marinas Alejo, A.[7]; Ontiveros Navarro, S.J.[8]; Martínez Alday, J.D.[9]; Zamarreño Golvano, E.[9]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo; [4]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo; [5]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo; [6]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Galdakao-Usansolo; [7]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Cruces; [8]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Cruces; [9]Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Basurto.

Objetivos: Presentar un caso de asistolia ictal secundaria a epilepsia focal farmacorresistente tratado mediante cardioneuroablación como alternativa terapéutica en pacientes con bradicardia ictal grave.
Material y métodos: Varón de 49 años con epilepsia focal farmacorresistente secundaria a una lesión postraumática frontotemporal izquierda. El paciente presentaba episodios paroxísticos de alteración del lenguaje, pérdida de conciencia y del tono postural con caídas. El vídeo-EEG prolongado (6 días) confirmó crisis epilépticas focales asociadas a bradicardia-asistolia ictal con pausas sinusales de hasta 10 segundos. Sin patología cardiaca estructural. Ante la sospecha de hiperactividad vagal, se planteó el tratamiento mediante cardioneuroablación. La estimulación vagal extracardíaca previa reproducía bradicardia significativa, mientras que tras la ablación se objetivó taquicardización mantenida y pérdida de respuesta significativa a atropina, sugiriendo denervación vagal efectiva.
Resultados: Tras la ablación, el paciente permaneció en ritmo sinusal estable, con adecuada evolución cronotrópica y clínica sin nuevos episodios de asistolia ni caídas.
Conclusión: La asistolia ictal constituye una complicación infrecuente pero potencialmente grave de la epilepsia focal. La cardioneuroablación emerge como una estrategia terapéutica innovadora para modular la hiperactividad parasimpática implicada en la bradicardia ictal. La identificación precoz de esta complicación puede tener implicaciones terapéuticas y pronósticas relevantes.

24261. BRECHA DE GÉNERO EN CIRUGÍA DE LA EPILEPSIA - EXPERIENCIA EN UN CENTRO

Sánchez Sánchez, V.[1]; Martínez Barbero, J.P.[2]

[1]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital de Neurotraumatología y Rehabilitación; [2]Servicio de Neurorradiología. Hospital de Neurotraumatología y Rehabilitación.

Objetivos: A pesar de tratarse de un tratamiento eficaz y seguro, la cirugía en epilepsia refractaria es un recurso infrautilizado a nivel mundial. Es un fenómeno multifactorial: en la literatura se describen, entre otros, factores relacionados con los profesionales y su acceso limitado a medios diagnósticos, así como determinantes socioeconómicos de salud, como el género. Este estudio pretende determinar si existe brecha de género en cirugía de la epilepsia en nuestro medio.
Material y métodos: Pacientes intervenidos de cirugía de epilepsia en un centro entre 2022 y 2024 (n = 51). Análisis retrospectivo: revisión de base de datos e historias clínicas electrónicas. Diferencia de medias U de Mann Whitney, analizada mediante Jamovi.
Resultados: No hubo diferencias significativas entre géneros en número total de pacientes intervenidos. En pacientes pediátricos no se detectaron diferencias significativas entre géneros en los tiempos entre diagnóstico clínico y radiológico, ni entre diagnóstico clínico y cirugía. El tiempo entre diagnóstico clínico y radiológico en adultos fue de media 1,50 años (DE 3,15) en hombres (n = 12) y 15,4 años (DE 14,5) en mujeres (N = 16), con diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,001$). La edad de cirugía ($p < 0,005$) y el tiempo desde diagnóstico clínico y cirugía (p 0,038) fue mayor en mujeres, sin diferencias significativas entre géneros en el tiempo transcurrido entre diagnóstico radiológico y cirugía.
Conclusión: Este estudio muestra una diferencia significativa entre géneros en tiempo diagnóstico y quirúrgico, en línea con la literatura. Sería necesario ampliar la muestra y analizar de forma exhaustiva posibles factores influyentes o de confusión tanto a nivel de profesionales como de pacientes.

24467. AUSENCIAS ATÍPICAS: UNA VENTANA A UN DIAGNÓSTICO INFRECUENTE

Urtasun Galmés, S.[1]; Pérez Prol, C.[2]; Arango Quintero, P.[2]; Ulloa Bravo, J.[2]; Aira Cabrera, K.[2]; Bermeo Jiménez, X.[2]; Marín Gracia, M.[2]

[1]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra; [2]Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra.

Objetivos: Describir el caso de una paciente con variante patogénica en el gen NEXMIF que presentaba estatus de ausencia atípicos prolongados, así como destacar la relevancia del estudio genético en estos pacientes.
Material y métodos: Se presenta el caso de una paciente con trastorno del neurodesarrollo y episodios recurrentes desde la infancia de alteración fluctuante del nivel de consciencia de varios días de duración, asociados o no a fiebre, en ocasiones sugestivos de episodios no epilépticos. Se revisaron los hallazgos electroencefalográficos críticos, la evolución clínica y la respuesta terapéutica.
Resultados: Mujer de 57 años con discapacidad intelectual leve y epilepsia farmacorresistente. Presentaba episodios prolongados de desconexión y fluctuación del nivel de consciencia, coincidiendo habitualmente con descensos plasmáticos leves de ácido valproico. Durante uno de los episodios, el EEG mostró actividad aguda hipervoltada (> 200 µV) en rango alfa, compatible con estatus de ausencia atípico con mioclonías palpebrales, que desaparecía transitoriamente con la estimulación. Los episodios se resolvían rápidamente tras administración intravenosa de ácido valproico y clonazepam. La RM cerebral mostró atrofia cortico-subcortical. El estudio genético identificó una variante patogénica heterocigota en NEXMIF. Posteriormente se añadió cannabidiol, con mejoría clínica y buena tolerancia.
Conclusión: Las variantes patogénicas en NEXMIF pueden asociar fenotipos epilépticos complejos de difícil diagnóstico diferencial con episodios funcionales. El EEG crítico y los estudios genéticos son fundamentales para el diagnóstico etiológico y manejo clínico. Ácido valproico, clonazepam y cannabidiol podrían ser opciones terapéuticas útiles.

23703. ENCEFALOPATÍA EPILÉPTICA ASOCIADA A MUTACIÓN EN CACNA1A: A PROPÓSITO DE UN CASO

Crespo Oruña, A.[1]; Núñez Laguna, S.[1]; Arribas Ortega, L.[1]; Aguado Álvarez, J.A.[1]; Loza Palacios, R.[1]; Valera Barrero, A.[1]; Cuerno Muñoz, S.[1]; Sutil Berjón, R.[2]; Lorenzo Vidal, M.[2]; Mateo Fernández, J.I.[1]; Sierra Peña, M.[3]; Infante Ceberio, J.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [2]Servicio de Radiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [3]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [4]Unidad de Ataxias. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Mutaciones patogénicas en el gen CACNA1A están involucradas en la fisiopatología de distintas patologías neurológicas ampliamente conocidas, y menos frecuentemente se asocian a encefalopatías epilépticas. Estas mutaciones pueden asociarse a estatus epilépticos recurrentes y crisis hemipléjicas desde la infancia. Además, frecuentemente asocian disfunción cerebelosa y retraso del desarrollo psicomotor.

Material y métodos: Presentamos un paciente con encefalopatía epiléptica secundaria a una variante *missense* patogénica *de novo* en heterocigosis en el gen CACNA1A.
Resultados: Varón de 26 años con encefalopatía epiléptica secundaria a mutación *missense* en el gen CACNA1A trasladado a Urgencias por crisis tónico-clónica generalizada. A su llegada presenta bajo nivel de conciencia y hemiplejia de extremidades derechas, y posteriormente fiebre. La RM cerebral realizada 6 días tras el inicio del cuadro muestra patrón de alteración de difusión yuxtacortical hemisférica izquierda, un hallazgo infrecuente descrito en cuadros epilépticos atípicos prolongados como el síndrome de hemiconvulsión-hemiplejia; además de importante atrofia cerebelosa. La RM control, 17 días después, objetiva resolución de los focos de restricción mencionados y datos incipientes de atrofia hemisférica izquierda. Se realizaron varios EEG que registraron crisis de inicio frontal hemisférico izquierdo, algunas con generalización secundaria. La hemiplejía persistió dos semanas, se resolvió progresivamente y tras un mes ingresado fue dado de alta en situación basal con dos antiepilépticos y clonazepam.
Conclusión: Este caso ilustra la amplia heterogeneidad fenotípica asociada a mutaciones en CACNA1A y destaca la asociación entre estatus epiléptico, hemiplejía posictal y alteraciones periictales hemisféricas reversibles en RM. La integración de los hallazgos radiológicos y electroencefalográficos resulta clave para interpretar estos episodios y evitar diagnósticos erróneos.

23512. ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO DE MUERTE SÚBITA INESPERADA EN EPILEPSIA

López Rojo, A.[1]; Sánchez Larsen, A.[2]; Grande Martín, A.[2]; González Villar, E.[2]; Torres López, L.E.[3]; Fernández Usero, A.[4]; Azaña-Sanz López, A.[5]; Sopelana Garay, D.[2]

[1]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [4]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [5]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Objetivos: La principal causa de mortalidad por epilepsia y de años de vida potencialmente perdidos es la muerte súbita e inesperada en epilepsia (SUDEP). A pesar de sus graves consecuencias, los datos epidemiológicos sobre SUDEP en el sur de Europa son limitados, lo que contribuye a su desconocimiento. Los estudios realizados en España han descrito una incidencia de 0,4-1,3 casos por 1.000 pacientes-año. El objetivo de este trabajo es determinar la incidencia y describir las características clínicas y epidemiológicas de SUDEP en pacientes con epilepsia en seguimiento en consultas externas de neurología entre los años 2018 y 2022.
Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de los pacientes con epilepsia, de acuerdo con los criterios ILAE-2023, atendidos en las consultas externas de neurología.
Resultados: Durante el seguimiento de la cohorte de pacientes (n = 2.689) se registraron 179 fallecimientos, de los cuales 5 correspondieron a SUDEP. La tasa de incidencia de SUDEP en nuestra cohorte fue de 0,426 casos por 1.000 pacientes-año. Los principales factores de riesgo asociados fueron el sexo masculino, un tiempo de evolución de la enfermedad prolongado, la farmacorrefractariedad, la presencia de crisis convulsivas y de crisis nocturnas.
Conclusión: La incidencia de SUDEP y los principales factores de riesgo en nuestra área sanitaria concuerdan con estudios previos similares. Los hallazgos del estudio refuerzan la necesidad de identificar precozmente pacientes de alto riesgo y mejorar el conocimiento sobre SUDEP en la práctica clínica habitual.

Epilepsia P3

23897. ENCEFALOPATÍAS EPILÉPTICAS Y DEL DESARROLLO EN LA EDAD ADULTA: RETRASO DIAGNÓSTICO E IMPACTO CLÍNICO DEL ESTUDIO GENÉTICO EN UNA UNIDAD ESPECIALIZADA DE EPILEPSIA

Villanueva Real, G.; Castillo Ruiz, A.; Montoya Gutiérrez, F.J.; Berbel Frías, M.; Salazar Cabrera, M.A.; Acuña Enríquez, E.; Baima Samper, T.; Ruiz Marín, L.

Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Objetivos: Describir las características clínicas y genéticas de pacientes adultos con encefalopatías epilépticas y del desarrollo (EED) seguidos en una unidad especializada de epilepsia, así como analizar el retraso diagnóstico y las implicaciones clínicas derivadas del diagnóstico molecular.
Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes adultos con diagnóstico genético de EED seguidos en una unidad especializada. Se recogieron variables demográficas, clínicas, electroencefalográficas, radiológicas y genéticas, así como procedencia asistencial, motivo de sospecha genética e impacto clínico del diagnóstico molecular.
Resultados: Se incluyeron 20 pacientes, con una edad media de 31 años; el 55% eran mujeres. La edad mediana de inicio de las crisis fue de 6,5 años y el retraso diagnóstico mediano hasta la confirmación genética de 11,5 años. El 80% procedían de consultas de Neuropediatría. El 80% presentaban discapacidad intelectual y el 60% comorbilidad psiquiátrica. Los principales motivos de sospecha genética fueron los trastornos del neurodesarrollo, los fenotipos sugestivos y la farmacorresistencia. El diagnóstico molecular tuvo repercusión clínica en 16 pacientes (80%), permitiendo optimización terapéutica, modificación de estrategias farmacológicas y derivación para asesoramiento genético especializado.
Conclusión: Las EED de base genética continúan presentando un retraso diagnóstico significativo incluso en pacientes con fenotipos sugestivos desde edades tempranas. La presencia de epilepsia de inicio precoz, discapacidad intelectual o fenotipos sindrómicos debe motivar la reevaluación etiológica en la edad adulta. El diagnóstico genético puede tener un impacto relevante en el manejo terapéutico y el asesoramiento familiar.

23563. ESPASMOS EPILÉPTICOS EN UNA ADOLESCENTE: DELIMITACIÓN DE LA RED EPILEPTÓGENA MEDIANTE SEEG

Pérez Argüeso, M.[1]; Valera Dávila, C.[2]; Domínguez Carral, J.[2]; Aparicio Calvo, J.[2]; Ramírez Camacho, A.[2]; del Molino Urquijo, N.[3]; Armenteros Gómez, D.[3]; Saiz García, M.[3]; Palomo González, C.[3]; Erburu Iriarte, M.[4]; Huete Antón, B.[5]; Silvarrey Rodríguez, S.[3]; García-Moncó Carra, J.C.[3]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Basurto; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Basurto; [4]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Basurto; [5]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Basurto.

Objetivos: Los espasmos epilépticos se consideran característicos de la infancia, siendo muy inhabitual su aparición o persistencia en la adolescencia o edad adulta. Su presencia en este contexto puede reflejar redes epileptógenas complejas, habitualmente de origen frontal. Presentamos un caso de epilepsia farmacorresistente con espasmos epilépticos, en el que el estudio mediante SEEG permitió definir la red epileptógena y orientar el tratamiento quirúrgico.

Material y métodos: Se describe el caso de una paciente de 18 años con epilepsia focal farmacorresistente de debut a los 7 años. Se analizan la evolución clínica, la semiología de las crisis, los hallazgos en video-EEG y el estudio mediante SEEG, así como la actitud terapéutica.
Resultados: La paciente, con desarrollo neurológico normal, comenzó a los 7 años con episodios motores axiales compatibles con espasmos epilépticos, asociando, además, crisis tónico-clónicas bilaterales y crisis focales con alteración de la conciencia y síntomas autonómicos. La RM cerebral no evidenció lesiones epileptógenas y el video-EEG mostró actividad epileptiforme bilateral sin clara localización. El estudio mediante SEEG identificó un inicio ictal en región fronto-orbitaria derecha, con propagación a la ínsula anterior, reproduciéndose la semiología con estimulación. Se registraron crisis en salvas (tipo espasmos), configurando una red fronto-insular derecha. Se realizó termocoagulación dirigida y se indica cirugía resectiva tras confirmarse dominancia izquierda del lenguaje. Alcanzó un ENGEL IA 6 meses tras la cirugía.
Conclusión: Los espasmos epilépticos pueden manifestarse más allá de la infancia en el contexto de epilepsias focales. Su identificación orienta a redes epiléptogenas complejas. La SEEG es clave para su caracterización y planificación quirúrgica.

24756. BEXICASERINA PARA EL TRATAMIENTO DE CRISIS EN ENCEFALOPATÍAS EPILÉPTICAS Y DEL DESARROLLO: ANÁLISIS INTERMEDIO DE UN PROGRAMA DE ACCESO AMPLIADO EN PARTICIPANTES TRATADOS DURANTE HASTA 2 AÑOS

Serrano Castro, P.J.[1]; Sylvia, C.[2]; Polega, S.[2]; Knowles, N.[2]; Loft, H.[2]; Uz, T.[2]

[1]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Regional de Málaga; [2]Lundbeck.

Objetivos: En el ensayo controlado aleatorizado (ECA) PACIFIC de fase 1b/2a en pacientes con encefalopatías epilépticas y del desarrollo (EED) y su extensión abierta de 12 meses (OLE), bexicaserina, superagonista selectivo del receptor 5-HT2C, mostró un perfil favorable de seguridad/tolerabilidad y reducciones similares de crisis en síndrome de Dravet (SD), síndrome de Lennox-Gastaut (SLG) y otras EED. Se realizó un análisis intermedio del programa de acceso ampliado (EAP) en participantes tratados con bexicaserina hasta 2 años tras la OLE (OLE + EAP).
Material y métodos: Se incluyeron pacientes que completaron el ECA + OLE y se incorporaron al EAP. Los datos reflejan la entrada escalonada al EAP y/o registro de crisis.
Resultados: Treinta y seis de 38 participantes se incorporaron al EAP y continuaron con la dosis de mantenimiento. A los ~ 18 meses (OLE + EAP), 1 participante se perdió durante el seguimiento y 1 falleció (no relacionado con el fármaco del estudio); 34 recibieron ~ 24 meses de bexicaserina. No hubo nuevos datos de seguridad. La mediana del cambio porcentual desde el inicio del ECA en crisis motoras contables fue –60,2% (n = 30) a ~ 18 meses y –53,7% (n = 17) a ~ 24 meses. Hubo reducciones de las crisis en todos los subgrupos a ~ 18 meses (SD, –73,0% [n = 3]; SLG, –51,2% [n = 12]; otras EED, –61,5% [n = 15]) y ~ 24 meses (SD, –100% [n = 1]; SLG, –37,1% [n = 6]; otras EED, –73% [n = 10]).
Conclusión: Bexicaserina mantuvo una seguridad/tolerabilidad favorables hasta 2 años. Las reducciones comparables de crisis entre ECA, OLE y EAP respaldan la durabilidad y consistencia de su eficacia en EED y su progresión a Fase 3.

23883. BEXICASERINA PARA TRATAMIENTO DE CRISIS EN ENCEFALOPATÍAS EPILÉPTICAS Y DEL DESARROLLO: RESPUESTA A LO LARGO DEL TIEMPO Y TASAS DE RESPONDEDORES EN LA EXTENSIÓN ABIERTA DEL ENSAYO PACIFIC FASE 1B/2A

Toledo Argany, M.[1]; Vossler, D.G.[2]; Dlugos, D.[3]; Riney, K.[4]; Knowles, N.[5]; Uz, T.[5]; Jensen, S.[5]; Polega, S.[5]

[1]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Facultad de Medicina. Universidad de Washington; [3]Children's Hospital of Philadelphia; [4]Queensland Children's Hospital; [5]Lundbeck.

Objetivos: Evaluar, en un análisis *post hoc*, la evolución de la frecuencia de crisis motoras contables durante el ensayo clínico aleatorizado (ECA) PACIFIC de fase 1b/2a en adolescentes y adultos con distintas encefalopatías epilépticas y del desarrollo (EEDs), y durante su extensión abierta (OLE), hasta 1 año de tratamiento con bexicaserina (superagonista selectivo del receptor 5-HT2C).
Material y métodos: Tras completar el ECA (75 días), los pacientes podían incorporarse a la OLE (12 meses). La mediana del cambio porcentual respecto al inicio en la frecuencia de crisis motoras contables se evaluó como tasas acumuladas durante el ECA (bexicaserina vs. placebo; semanas 1-2/1-6/1-8/ECA total) y OLE (solo bexicaserina; mes 1/1-6/1-9/OLE total). La sostenibilidad se evaluó como la proporción de participantes con reducción ≥ 50%/≥ 75%/≥ 90% en la frecuencia de crisis motoras contables.
Resultados: Con bexicaserina, la mediana del cambio porcentual se diferenció de placebo (ECA, n = 9) en las semanas 1-2 (–49,6 vs. 1,5%) y se mantuvo en 1-6 (–58,0 vs. –24,3%), 1-8 (–60,5 vs. –22,0%) y todo el ECA (–59,8 vs. -17,4%). En la OLE (n = 40) se mantuvieron las reducciones (–59,3%). Las tasas de respondedores con bexicaserina durante el ECA (60%/31,4%/11,4%) se mantuvieron en la OLE (55%/40%/17,5%); en ECA, con placebo, solo hubo respuesta ≥ 50% en 33% (n = 3/9).
Conclusión: Bexicaserina redujo rápidamente la frecuencia de crisis motoras contables en EEDs de forma sostenida y tasas de respondedores consistentes en ECA y OLE, lo que respalda el programa global DEEp de fase 3 en curso.

23635. ESTATUS EPILÉPTICO MIOCLÓNICO POR PSEUDO-HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA: A PROPÓSITO DE UN CASO

González Antón, D.[1]; Trabajos García, O.[2]; Barcenilla López, M.[3]; Rodríguez de Antonio, L.A.[4]; Labrador Marcos, S.[1]; Fernández Barriuso, I.[2]; Latorre González, G.[5]; Correas Caballero, E.[6]; García Castañón, I.[4]; Calle de Miguel, C.[5]; Rabasa Pérez, M.[3]; Vázquez Pérez, A.V.[6]; Laespada García, M.I.[2]

[1]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Fuenlabrada; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Fuenlabrada; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Fuenlabrada; [4]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Fuenlabrada; [5]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Fuenlabrada; [6]Unidad de Demencias. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Fuenlabrada.

Objetivos: La neurotoxicidad por contraste radiológico es una complicación poco frecuente, se presenta en procedimientos endovasculares y dificulta el diagnóstico diferencial, ya que puede cursar con focalidad neurológica imitando a un evento vascular agudo.
Material y métodos: Descripción de caso clínico.
Resultados: Mujer de 63 años acude para inyección epidural interlaminar L5-S1 programada. Se administran 1,5 ml de contraste yodado, levobupivacaína y triamcinolona epidural. Posible punción intradural inadvertida, tras la cual, presenta cefalea, dolor lumbar y dorsal. Posteriormente presenta somnolencia y sacudidas mioclónicas generalizadas/axiales con propagación extensa, tanto únicas como en salvas, dolorosas. Electroencefalograma (EEG) con anomalías epileptiformes generalizadas en forma de complejos punta-onda y polipunta-onda, compatible con estatus mioclónico. Se administra levetiracetam (3 g), sin mejoría, carga de valproato (1.600 mg), lográndose atenuación de

las sacudidas espontáneas. En TC cerebral/angioTC presenta extenso contenido hiperdenso en espacio subaracnoideo y canal medular, sin lesiones vasculares. Se realiza intubación orotraqueal, ingreso en UCI. En EEG control se descarta estatus epiléptico, suspendiéndose ácido valproico y se desciende levetiracetam. A los 4 días se realiza nuevo TC con resolución completa de las alteraciones radiológicas y RMN lumbar sin colecciones lumbares.
Conclusión: La inyección de contaste intradural puede simular radiológicamente una hemorragia subaracnoidea, pero a diferencia de estas, tiene un curso benigno. Se diferencia con TC de doble energía, en secuencia 80 kV el contraste es hiperdenso mientras que en la de 140-150 kV la densidad disminuye significativamente, al contrario que la sangre, no obstante, es obligada la correlación clínica, la realización de angioTC para descartar ruptura aneurismática, y comprobar su resolución radiológica en 24-48 horas.

24747. EFECTIVIDAD, SEGURIDAD Y PREDICTORES DE RESPUESTA A CENOBAMATO EN EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE: RESULTADOS A 12 MESES DE LA COHORTE CIFES EN VIDA REAL

Ruiz Perelló, M.R.[1]; López López, M.[1]; Salazar Hernández, F.J.[1]; Espinosa Oltra, T.[1]; Gómez Gozálvez, B.[2]; López Segura, D.[2]; Savolainen, A.M.[2]; Lorente Hernández, M.[2]; Sancho Pedros, A.[2]; Vidal Mena, D.[1]; Acosta Maestre, L.H.[2]; García Almagro, A.[2]; Ortega Ortega, M.D.[3]; García Carmona, J.A.[1]

[1]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía; [2]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía.

Objetivos: Los pacientes con epilepsia refractaria tienen mayor riesgo de muerte prematura y peor calidad de vida. Cenobamato es un nuevo fármaco para la epilepsia de inicio focal. Nuestro objetivo fue determinar la efectividad y seguridad en una cohorte de pacientes con epilepsia focal refractaria en práctica clínica habitual.
Material y métodos: Estudio observacional prospectivo de pacientes iniciados con cenobamato. Se analizó la efectividad y seguridad hasta 12 meses mediante análisis por intención de tratar. Se utilizaron curvas de Kaplan–Meier, análisis de medidas repetidas (ANOVA) y regresión logística bivariada.
Resultados: La cohorte incluyó 52 pacientes (25 varones, 48,1%), con edad media de 38,9 ± 14,4 años. La epilepsia fue estructural (71,7%) y de tipo focal con alteración del nivel de conciencia (31,9%). Los pacientes habían recibido previamente 5,8 ± 2,3 FAEs. La dosis media de cenobamato fue 223,5 mg/día. Cenobamato produjo una reducción del número de crisis mensuales (basal 10 ± 2,8 al mes vs. 2,8 ± 0,8, $p < 0,001$) y de las dosis diarias definidas (basal 4,55 ± 1,0 vs. 4,1 ± 0,7, $p < 0,05$). El 82,4% de los pacientes alcanzó una reducción ≥ 50% de crisis y el 37,1% ≥ 90%, mientras que el 21,2% permaneció libre de crisis. Pacientes con ≤ 5 fármacos antiepilépticos previos (OR = 4,2, IC95% = 1,9-7,8, p = 0,003) y baja carga basal de crisis (< 10 al mes) (OR = 5,2, IC95%= 1,4-8,6, p = 0,004) se asoció de forma significativa a libertad de crisis tras 1 año de seguimiento. La tasa de retención fue del 94%. Diez pacientes (19,2%) refirieron efectos adversos leves, principalmente somnolencia.
Conclusión: Cenobamato muestra una respuesta mantenida a 12 meses en epilepsia farmacorresistente, con importante proporción de pacientes libres de crisis y buena tolerabilidad.

24343. CARACTERIZACIÓN FENOTÍPICA DE UNA FAMILIA CON UNA NUEVA VARIANTE EN SCN1A Y ENCEFALOPATÍA EPILÉPTICA NO-DRAVET

Couce Barreiro, L.[1]; Juiz Fernández, A.[2]; Barros Angueira, F.[3]; López González, F.J.[2]; Rodríguez Osorio, X.[2]

[1]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Santiago de Compostela; [3]Servicio de Genética. Complejo Hospitalario de Santiago de Compostela.

Objetivos: Describir el fenotipo clínico y electroencefalográfico de una familia con epilepsia y discapacidad intelectual asociadas a una nueva variante heterocigota c.62C>T, p.(Ser21Phe) en el gen SCN1A, y analizar su posible relación con encefalopatías epilépticas no-Dravet.
Material y métodos: Se realizó un estudio observacional descriptivo de una familia con cuatro miembros epilépticos distribuidos en tres generaciones, llevando a cabo una revisión retrospectiva de datos clínicos. Se realizó un estudio genético mediante panel de epilepsias, con confirmación familiar de la variante SCN1A. Asimismo, se efectuó una revisión narrativa de fenotipos clínicos asociados a variantes SCN1A no-Dravet.
Resultados: Se objetiva un debut heterogéneo de epilepsia asociada a discapacidad intelectual. No antecedentes de crisis febriles. Las crisis en los dos hermanos afectados son de tipo generalizado (ausencias, mioclonías y crisis tónico-clónicas) mientras que en el hijo de la hermana no afectada la semiología sugiere un origen focal (versión cefálica a la derecha y giro truncal rotatorio). Los EEG mostraron una actividad de punta-onda o polipunta-onda lenta bilateral en todos los casos. La RM cerebral fue normal (salvo un caso de lesiones postraumáticas por caídas). En todos se identificó la variante heterocigota c.62C>T, p.(Ser21Phe) en el gen SCN1A. La variante no se ha descrito previamente en población general y las predicciones *in silico* la clasifican como probablemente patogénica. El fenotipo familiar se alinea con el amplio espectro SCN1A no-Dravet.
Conclusión: Esta familia ilustra una encefalopatía epiléptica no-Dravet asociada a una nueva variante en SCN1A con herencia autosómica dominante y fenotipo heterogéneo a nivel intrafamiliar, ampliando el espectro clínico de las epilepsias SCN1A.

23717. EXPERIENCIAS DE PACIENTES Y CUIDADORES DURANTE LAS CRISIS EPILÉPTICAS URGENTES EN ESPAÑA: RESULTADOS DE DOS ENCUESTAS NACIONALES *ONLINE*

Toledo Argany, M.[1]; Smeyers Durá, P.[2]; González Martínez, F.[3]; Behzadi Koochani, N.[4]; Ciordia Domínguez, R.[5]; Martín Saborido, C.[6]; Cruz Arrioja, J.[7]; Águila Fuentes, M.[7]; Lizano Díez, I.[7]; Manau Vilalta, M.[7]; Contreras Cabezón, R.[8]; Torrejón Victoria, M.[8]

[1]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [3]Servicio de Urgencias. Hospital General Virgen de la Luz; [4]Servicio de Urgencias. Emergencias Médicas de la Comunidad de Madrid; [5]Dirección General del País Vasco; [6]Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Instituto de Salud Carlos III; [7]Alira Health; [8]UCB.

Objetivos: Explorar las experiencias de pacientes y cuidadores durante las crisis epilépticas urgentes en España, incluyendo percepción de la atención recibida, acceso al tratamiento, impacto emocional y costes asociados.
Material y métodos: Se realizaron dos encuestas *online* en 2025: una principal de 25 ítems sobre medicación de rescate, acceso sanitario, experiencias emocionales, absentismo y costes; y una complementaria de 18 ítems sobre percepción de duración de las crisis, respuestas emocionales y capacitación.
Resultados: La encuesta principal incluyó 193 participantes. La mayoría recurrió al sistema de salud público (68%). El 48% había utilizado ambulancia al menos una vez en los cinco años previos y el 21% reportó acceso constante a medicación de rescate. El 73% recibió atención en menos de 1 hora, aunque el 20% esperó más de 2 horas o no recibió. El 49% reportó angustia/frustración, frente al 34% que manifestó tranquilidad/alivio. La encuesta complementaria incluyó 526 participantes. La duración percibida sobre las crisis fue frecuentemente sobreestimada (67%) y asociada con alta ansiedad (78%). Más de la mitad de

participantes manifestó haber recibido información insuficiente y el 90% solicitó orientación adicional sobre el manejo. La carga indirecta fue considerable: el 18% de pacientes y el 26% de los cuidadores perdieron 1-10 días laborales por episodio.
Conclusión: El abordaje de las crisis epilépticas en España es variable, con déficits en intervención puntual y acceso a la medicación. La carga emocional y económica es significativa, subrayando la necesidad de protocolos estandarizados de manejo, formación y mayor acceso a terapias efectivas para tratar las crisis.

24385. EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE EN PACIENTE JOVEN COMO MANIFESTACIÓN DE SÍNDROME PERISILVIANO BILATERAL CONGÉNITO

Calderón Soriano, L.; García Pérez-Carlos, M.M.; Egea Fernández, M.; Martínez González, V.; Rodríguez García, J.M.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Reina Sofía.

Objetivos: Describir el caso de una paciente con síndrome perisilviano bilateral congénito asociado a epilepsia farmacorresistente, destacando la relevancia de las malformaciones corticales del desarrollo como causa de epilepsia refractaria en la práctica neurológica del adulto.
Material y métodos: Mujer de 30 años con epilepsia de inicio precoz (en la infancia) caracterizada por crisis focales motoras con desconexión, rigidez bilateral de miembros superiores y posterior evolución a crisis tónico-clónicas bilaterales. La frecuencia de las crisis aumentó progresivamente a los 20 años de edad, con 2-3 episodios semanales. Posteriormente desarrolló nuevos episodios focales con desconexión, mirada fija y rigidez tónica, sin generalización secundaria. Existía fracaso terapéutico o intolerancia a múltiples fármacos antiepilépticos.
Resultados: Los EEG mostraron actividad lenta difusa y actividad irritativa frontotemporal y temporoparietal con tendencia a generalización secundaria. La monitorización vídeo-EEG evidenció actividad irritativa temporal bilateral, de predominio izquierdo. La RM cerebral reveló polimicrogiria bilateral con engrosamiento cortical y alteración de la morfología silviana e insular, asociando verticalización y ensanchamiento de ambas cisuras silvianas, hallazgos compatibles con síndrome perisilviano bilateral grado II. El conjunto clínico-electro-radiológico fue compatible con epilepsia focal farmacorresistente de semiología frontal secundaria a malformación cortical del desarrollo.
Conclusión: El síndrome perisilviano bilateral constituye una entidad infrecuente en Neurología de adultos y una causa relevante de epilepsia farmacorresistente. La correlación entre semiología, EEG y neuroimagen resulta fundamental para su diagnóstico. Cabe destacar el papel de la RM de alta resolución en malformaciones del desarrollo y la complejidad terapéutica asociada a estas entidades.

24035. ESTATUS EPILÉPTICO MIOCLÓNICO SIN COMA CON MIOCLONÍAS PERIORALES Y CERVICALES COMO FORMA DE PRESENTACIÓN EN UN PACIENTE ANCIANO

Domínguez Jiménez, L.[1]; Melgar Jara, J.D.[1]; Bonnin Bravo, M.[1]; Álvarez Gutiérrez, M.[1]; Lafuente Almadén, A.[1]; Abizanda Saro, P.[1]; García Ruiz, M.[1]; López Valdés, E.[1]; Mayo Rodríguez, P.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Las mioclonías periorales son una manifestación ictal infrecuente, descrita habitualmente en epilepsias generalizadas o epilepsias reflejas. Su asociación con mioclonías cervicales como única semiología de un estatus epiléptico (EE) resulta excepcional. El objetivo es describir un caso de EE manifestado por mioclonías periorales y cervicales aisladas.
Material y métodos: Presentamos un caso de EE con síntomas motores prominentes mioclónicos sin coma, manifestado por mioclonías periorales y cervicales aisladas. Realizamos evaluación clínica, análisis sanguíneo, neuroimagen y vídeo-EEG (vEEG).
Resultados: Varón de 80 años, sin antecedentes de epilepsia, que presentó cuadro continuo de sacudidas periorales y cervicales de 36 horas de evolución, con preservación del nivel de consciencia. El resto de la exploración neurológica era anodina. El análisis sanguíneo mostró hipofosforemia; la tomografía computarizada cerebral no mostró alteraciones relevantes. El vEEG urgente mostró patrón de EE focal motor sin alteración del nivel de consciencia, cursando con crisis epilépticas subintrantes focales motoras (mioclónicas) con patrón ictal generalizado de predominio frontal izquierdo. Se administraron benzodiacepina oral y lacosamida intravenosa con mejoría parcial, añadiendo brivaracetam intravenoso, con resolución completa. El vEEG de control mostró actividad epileptiforme focal en región frontal central izquierda, no registrando nuevas crisis. La RM evidenció enfermedad de pequeño vaso. El paciente permaneció asintomático con tratamiento anticrisis.
Conclusión: Este caso ilustra la presencia de mioclonías periorales y cervicales como presentación infrecuente de EE con síntomas motores prominentes. La semiología atípica y la preservación del nivel de consciencia, podría confundir con otras enfermedades neurológicas. El vEEG urgente y el tratamiento anticrisis precoz son clave para un pronóstico favorable.

Gestión clínica + Neurointervencionismo + Neuroepidemiología P

23764. LEANASTENIA, PROYECTO PARA LA MEJORA Y OPTIMIZACIÓN DEL CIRCUITO ASISTENCIAL DEL PACIENTE CON *MIASTENIA GRAVIS*, EMPLEANDO METODOLOGÍA *LEAN-HEALTHCARE*

Gutiérrez Gutiérrez, G.[1]; Navacerrada Barredo, F.[1]; Jimeno Montero, M.C.[1]; García Fernández, C.[2]; García Yubero, C.[3]; Moreno Zabaleta, R.[4]; Duro Perales, R.[5]; Ubach Badía, B.[5]; Freire Magariños, M.[6]; Durán Ramentol, T.[6]; García Martínez, A.[6]; Miralles Martínez, A.[6]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía; [2]Servicio de Medicina Preventiva y Epidemiología. Hospital Universitario Infanta Sofía; [3]Servicio de Farmacia Hospitalaria. Hospital Universitario Infanta Sofía; [4]Servicio de Neumología. Hospital Universitario Infanta Sofía; [5]Hospital Universitario Infanta Sofía; [6]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía.

Objetivos: El manejo de la *miastenia gravis* (MG) es un reto por su cronicidad, alta demanda de visitas e ingresos recurrentes. Esta presión pone en riesgo la atención adecuada de la Consulta de Enfermedades Neuromusculares. Para mejorar la calidad asistencial en la atención a estos pacientes, se fijaron dos objetivos: mejorar la coordinación interdisciplinar (enfoque *just-in-time*) y reducir la sobrecarga de pacientes refractarios, empleando para ello metodología *Lean-Healthcare*.
Material y métodos: Se formó un equipo multidisciplinar y se aplicó la herramienta de resolución de problemas A3, basada en el ciclo de mejora continua PDCA (*plan-do-check-act*). Se elaboró un mapa del flujo de valor (VSM) para identificar los principales problemas, y se complementó con un muestreo de la actividad asistencial para entender la demanda, y conocer los motivos de las visitas imprevistas. Los problemas se analizaron mediante la técnica de los "5 porqués", estableciendo contramedidas, plan de acción y seguimiento con indicadores.
Resultados: Se diseñaron 7 contramedidas, actualmente en fase de implantación, entre las que destacan la potenciación del rol de

enfermería, activación automática de subprocesos clínicos, estandarización de actividad clínica y creación de huecos en agenda para pacientes refractarios.
Conclusión: La metodología *Lean* es un enfoque metodológico que ayuda a entender problemas en el manejo del paciente con MG, y proporciona un abordaje dirigido a optimizar recursos, eliminar tareas que no añaden valor, garantizando la calidad de vida del paciente.

23759. IDENTIFICACIÓN DE INTOXICACIÓN POR CIGUATOXINA POR CONSUMO EN ESPECIE DE PEQUEÑO TAMAÑO. CAMBIO DE VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA

González Platas, M.[1]; Cabrera García, J.U.[2]; Vera Cáceres, C.H.[3]; Hernández Aceituno, A.[2]

[1]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital General de Fuerteventura; [2]Dirección General de Salud Pública; [3]Servicio de Neurologia. Hospital General de Fuerteventura.

Objetivos: La ciguatoxina es una neurotoxina, producida por microalgas del género *Gambierdiscus*, que se bioacumula en la cadena trófica y causa la ciguatera. Esta intoxicación alimentaria, habitual en regiones tropicales y subtropicales, registra una incidencia creciente en Canarias. A nivel químico, es una sustancia lipofílica y altamente estable que resiste la cocción, la congelación y variaciones extremas de pH. Su mecanismo de acción consiste en unirse a los canales de sodio neuronales, manteniéndolos abiertos y provocando una despolarización celular continua. En este trabajo, describimos dos casos clínicos de intoxicación (bicuda > 2 kg) y detallamos el proceso de declaración obligatoria que impulsó un cambio en el sistema de vigilancia epidemiológica.
Material y métodos: Caso índice: vómitos y diarreas intensos tras 2 horas de la ingesta, así como deshidratación. Tras 24 horas aparece percepción térmica invertida con el agua, calambres y cansancio. Debilidad en extremidades inferiores fluctuante que en ocasiones le impide caminar, motivo por el que consultan a neurología 21 días después de iniciados los síntomas. Ante la sospecha de intoxicación por ciguatoxina, declaramos el caso a Sanidad Alimentaria, quienes recogen el resto de pescado y envían para análisis al IUSA (Instituto Universitario de Sanidad animal y seguridad alimentaria). El caso 2 presenta síntomas más leves. Persistencia de la alteración de la percepción térmica y calambres a los 6 meses.
Resultados: Se confirma el resultado positivo de ciguatoxina en el pescado.
Conclusión: Modificación de la vigilancia epidemiologia en Canarias: bicuda: pescado no incluido en la lista de especies a vigilar y peso de la pieza: más de 2 kg.

24344. MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA POR ICTUS: TEMPORALIDAD, CAUSA DE MUERTE, DIFERENCIAS POR SEXO Y CUIDADOS AL FINAL DE LA VIDA

Lanero Santos, M.[1]; García-Cabo, C.[2]; Suárez Huelga, C.[3]; Napal Cuerno, B.[1]; Afonso Agüera, J.D.[1]; Sánchez Miranda, L.[1]; Benavente Fernández, L.[2]; Castañón Apilánez, M.[2]; González Delgado, M.[2]; Larrosa Campo, D.[2]; López-Cancio, E.[2]; Rico, M.[1]; Calleja Puerta, S.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; [3]Servicio de Neurología. Hospital Vital Álvarez Buylla.

Objetivos: La mortalidad tras un ictus agudo es precoz, lo que dificulta la planificación de cuidados al final de la vida (CFV). El objetivo del estudio fue analizar los fallecimientos intrahospitalarios en pacientes ingresados por ictus, describiendo las diferencias entre sexo, causa del fallecimiento, los procedimientos realizados y la calidad de los CFV.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes ingresados por ictus agudo en 2022 y fallecidos durante el ingreso. Se realizó un análisis descriptivo y se exploraron asociaciones entre grupos mediante chi-cuadrado/Fisher y Mann-Whitney.
Resultados: Se incluyeron 111 pacientes. La edad mediana fue 83 años (58% mujeres, 55% hemorrágicos, NIHSS mediana 21). El 46% falleció en ≤ 48h y el 76% en la primera semana. La causa principal fue hipertensión intracraneal (HTIC) (64%); el 77% se atribuyó a complicaciones directas del ictus, más frecuentes en hemorrágicos (OR = 5,36; p = 0,001). Mayor NIHSS se asoció con fallecimiento más precoz (p = 0,045). Las mujeres presentaron mayor NIHSS (25,6 vs. 18,4; p = 0,005), más muerte directa (85 vs. 64%; p = 0,019) y predominio de HTIC (80 vs. 43%; p = 0,004), independientemente de la edad. Los pacientes > 85 años fallecieron más precozmente (mediana 44,5 vs. 333 h en ≤ 65; p = 0,006). La adecuación de cuidados (AET) se aplicó en el 90% con mediana de 14 horas pre-*exitus*, sin diferencias por grupos de sexo y edad.
Conclusión: La mortalidad intrahospitalaria por ictus en nuestra serie fue mayoritariamente precoz y relacionada con el ictus, con diferencias significativas por sexo en gravedad y causa. Esto puede limitar una planificación de CFV anticipada y retrasar la AET, evidenciando la necesidad de protocolos de identificación precoz.

24382. ROTURA DE ANEURISMA DISECANTE VERTEBRAL: CUANDO LA MEJOR OPCIÓN ES ESPERAR

Domínguez Jiménez, L.[1]; López-Frías López-Jurado, A.[2]; Álvarez Gutiérrez, M.[1]; Bonnin Bravo, M.[1]; Melgar Jara, J.D.[1]; Lafuente Almadén, A.[1]; Simal, P.[3]; Gómez-Escalonilla, C.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Servicio de Neurorradiología. Hospital Clínico San Carlos; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Describir el caso de una hemorragia subaracnoidea (HSA) Fisher IV por rotura de un aneurisma disecante vertebral derecho V4 distal al origen de la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA), cuya anatomía vascular condicionó la decisión terapéutica.
Material y métodos: Varón de 50 años hipertenso que acude a urgencias por cefalea en trueno. A la exploración presenta paresia de los IV y VII nervios craneales izquierdos. Se describen los distintos estudios de neuroimagen y la estrategia terapéutica adoptada.
Resultados: La TC craneal mostró una HSA extensa Fisher IV con apertura ventricular, sin hidrocefalia. El angio-TC identificó un aneurisma fusiforme en el segmento V4 de la arteria vertebral derecha, distal al origen de la PICA. La arteriografía confirmó un aneurisma disecante irregular y demostró que la arteria espinal anterior se originaba en el segmento afecto, lo que hacía que el tratamiento agudo del aneurisma implicara un elevado riesgo de infarto medular. Ante esta situación, dada la estabilidad clínica y tras valoración multidisciplinar, se decidió manejo conservador inicial. En la arteriografía de control se evidenció crecimiento del aneurisma, por lo que se realizó tratamiento endovascular mediante *coiling* asistido con *stent*, consiguiendo el cierre del aneurisma con preservación de la arteria espinal anterior. Al alta, no existe focalidad neurológica.
Conclusión: En la rotura de los aneurismas disecantes, el riesgo de resangrado debe ponderarse frente al riesgo de complicaciones isquémicas, máxime cuando existen ramas críticas implicadas. Este caso ilustra la importancia de la decisión multidisciplinar individualizada, permitiendo diferir el tratamiento para poder realizar una intervención más segura sin comprometer el pronóstico funcional.

23463. VASOESPASMO POR COCAÍNA: UNA EVOLUCIÓN FATAL PESE A UN TRATAMIENTO PRECOZ

Torres López, L.E.[1]; Hernández Fernández, F.[1]; Azaña-Sanz López, A.[2]; Fernández Usero, A.[2]; López Rojo, A.[2]; Molina Nuevo, J.D.[3]; Fernández López, A.[3]; Descalzo García, S.[3]; Serrano Serrano, B.[1]; Payá Montes, M.[1]; Ayo Martín, O.[2]; Segura Martín, T.[1]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [3]Servicio de Radiología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Objetivos: La incidencia del ictus en adultos jóvenes está en aumento, siendo el consumo de tóxicos una causa cada vez más reconocida de ictus. En consumidores de cocaína, el riesgo puede multiplicarse hasta por 14. Su fisiopatología es compleja y puede incluir vasoespasmo, disfunción endotelial, agregación plaquetaria, ateromatosis acelerada, arritmias embolígenas y estados protrombóticos.
Material y métodos: Paciente de 34 años con ictus isquémico agudo secundario a consumo de cocaína y evolución fatal pese a tratamiento endovascular precoz.
Resultados: Varón de 34 años, con antecedentes de tromboembolismo pulmonar y trombosis venosa profunda, valorado por déficit hemisférico izquierdo completo (NIHSS 15) de dos horas de evolución. La neuroimagen urgente mostró lesión isquémica temporoinsular izquierda (ASPECTS 8) con defectos de repleción en la arteria carótida interna izquierda (ACII) y en el segmento proximal de la arteria cerebral media izquierda (ACMI). Debido a la anticoagulación activa se realizó trombectomía primaria. La revascularización fue incompleta (TICI 2A) pese a múltiples intentos, observándose vasoespasmo focal de la ACMI con múltiples reoclusiones a pesar de diferentes técnicas. La evolución posterior fue desfavorable, progresando hacia muerte encefálica.
Conclusión: La cocaína puede producir ictus mediante múltiples mecanismos simultáneos, favoreciendo ello la reoclusión y reestenosis durante el tratamiento endovascular. La interacción entre el vasoespasmo iatrogénico y el bloqueo de la recaptación de monoaminas podría contribuir al fracaso terapéutico endovascular en estos pacientes. Este caso subraya la necesidad de considerar el consumo de cocaína como un factor de mal pronóstico en el ictus agudo del adulto joven y de anticipar posibles dificultades durante la terapia endovascular.

24857. TRATAMIENTO DE UN ANEURISMA SACULAR DE CUELLO ANCHO MEDIANTE EL DISPOSITIVO ARTISSE™ *INTRASACCULAR DEVICE* EN PACIENTE CON ANTICOAGULACIÓN INELUDIBLE: PRIMERA EXPERIENCIA EN NUESTRA UNIDAD

Rambalde Pacheco, E.F.[1]; Descalzo García, S.[2]; Fernández López, A.[2]; Molina Nuevo, J.D.[2]; Hernández Fernández, F.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Mancha Centro; [2]Servicio de Radiología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Objetivos: El tratamiento endovascular de aneurismas intracraneales de cuello ancho en pacientes con anticoagulación crónica obligada plantea un reto por el riesgo hemorrágico asociado a la triple terapia antitrombótica. Presentamos el primer caso tratado en nuestra unidad con dispositivo intrasacular Artisse™.
Material y métodos: Varón de 64 años, independiente, con hipertensión arterial, dislipidemia y fibrilación auricular persistente de difícil control, sometido a varias ablaciones. Tras retirada temporal de dabigatrán presentó ictus isquémicos multiterritoriales cardioembólicos, por lo que se indicó anticoagulación indefinida. Durante el estudio se identificó un aneurisma incidental de arteria comunicante anterior. La arteriografía confirmó aneurisma sacular de morfología espiculada de 3,2 mm de cuello y 4,2 mm de fondo, con relación cuello/fondo de 0,76, compatible con aneurisma de cuello ancho. Ante el riesgo de triple terapia si se empleaban técnicas asistidas como el *stent*, se decidió tratamiento intrasacular.
Resultados: Se realizó embolización programada mediante Artisse™ *intrasaccular device* de 4-40 mm. Los controles angiográficos mostraron adecuada posición del dispositivo, aislamiento del saco aneurismático y permeabilidad de ambas arterias cerebrales anteriores. No hubo complicaciones neurológicas. Se mantuvo dabigatrán y se añadió ácido acetilsalicílico durante un mes, evitando doble antiagregación prolongada. En el seguimiento, el paciente evolucionó sin eventos hemorrágicos ni tromboembólicos y se constató cierre angiográfico completo del aneurisma tratado.
Conclusión: El dispositivo intrasacular Artisse™ puede ser una alternativa útil en aneurismas de bifurcación de cuello ancho en pacientes con anticoagulación ineludible. Este caso ilustra su valor para excluir el aneurisma minimizando la carga antitrombótica.

24457. IMPACTO DE LA ANTIAGREGACIÓN INTRA Y PERIPROCEDIMIENTO EN EL *STENTING* INTRACRANEAL DE RESCATE: ¿IMPORTA LA PAUTA?

Martínez Goméz, A.[1]; Vázquez Alen, P.[2]; Díaz Otero, F.[2]; Iglesias Mohedano, A.[2]; de Celis Ruiz, E.[2]; Lera Ramírez, I.[2]; Vales Montero, M.[2]; Castro Reyes, E.[3]; del Valle Diéguez, M.J.[3]; Elices Ríos, C.[1]; Domínguez Mandía, L.[1]; Oroz Caballero, I.[1]; García Pastor, A.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Gregorio Marañón; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [3]Servicio de Neurorradiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Describir las pautas de antiagregación intra y periprocedimiento empleadas en el implante de *stent* intracraneal de rescate durante la trombectomía mecánica, y explorar su relación con la oclusión del *stent*, la hemorragia intracraneal sintomática (HICS), el pronóstico funcional y la mortalidad.
Material y métodos: Serie retrospectiva unicéntrica de 28 pacientes tratados (mayo de 2020-mayo de 2026). Se recogieron variables basales, características de la oclusión, pauta antiagregante (fármaco, bolo ± perfusión, doble antiagregación), grado de reperfusión (TICI) y desenlaces: oclusión/estenosis del *stent*, HICS, escala de Rankin modificada (ERm) a 3 meses y *exitus*. Dado el tamaño muestral, el análisis fue descriptivo y exploratorio (test exacto de Fisher).
Resultados: El inhibidor IIb/IIIa más empleado fue eptifibatida (n = 16, 57%). Once pacientes (39%) recibieron perfusión de antiagregante tras el procedimiento. Las tasas globales fueron: oclusión/estenosis del *stent* (n = 8, 29%), HICS (n = 2, 7%), *exitus* (n = 7 25%) y buen pronóstico funcional (ERm 0-2) en 10 de 28 pacientes (38%). No se hallaron diferencias significativas en la oclusión del *stent* ni en la HICS según la pauta antiagregante. Los pacientes que recibieron bolo más perfusión presentaron menor mortalidad (0 vs. 44%; p = 0,023), aunque con grupos reducidos. La reperfusión completa (TICI 2c-3) se asoció a mejor pronóstico funcional (56 vs. 10%, p = 0,037).
Conclusión: En esta serie no se observó un impacto significativo de la pauta antiagregante sobre la oclusión del *stent* ni la HICS, probablemente por limitación de la potencia estadística más que por ausencia de efecto. La reperfusión completa emergió como principal factor pronóstico. Estos datos preliminares respaldan la necesidad de un registro multicéntrico.

23614. FÍSTULA DURAL ARTERIOVENOSA ESPINAL: EL DESAFÍO DEL DIAGNÓSTICO PRECOZ Y LA INCERTIDUMBRE PRONÓSTICA

Fernández Rodríguez, R.[1]; Castro Villacañas, A.N.[2]; Iglesias Alonso, L.M.[3]; Puente Muñoz, A.I.[3]; Martínez-Galdámez Ruiz, M.[4]; de la Morena Vicente, M.A.[2]; Pérez Martínez, D.A.[2]

[1]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital La Luz; [2]Servicio de Neurología. Hospital La Luz; [3]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital La Luz; [4]Servicio de Radiología. Hospital La Luz.

Objetivos: Resaltar la importancia del diagnóstico precoz en las fístulas durales arteriovenosas espinales (FDAVE) y analizar la discrepancia entre el éxito técnico de la embolización y la impredecible evolución clínica posterior.
Material y métodos: Mujer de 64 años diagnosticada inicialmente de lumbalgia mecánica por clínica de lumbociatalgia. Ante la progresión de los síntomas, la resonancia magnética sugirió mielopatía congestiva. La arteriografía espinal confirmó una FDAVE en región lumbar L1-L2.
Resultados: Se realizó una embolización selectiva por vía endovascular para ocluir la malformación, evaluando posteriormente su clínica neurológica a largo plazo.
Conclusión: La FDAVE simula patologías comunes, provocando errores diagnósticos que retrasan el tratamiento. Aunque la arteriografía y la embolización selectiva son técnicas precisas y efectivas para la exclusión vascular, el pronóstico neurológico final resulta lento, errático e impredecible debido al daño isquémico medular previo. Clínicamente, la FDAVE simula una hernia discal, lo que induce a errores diagnósticos. El reconocimiento de los vacíos de flujo perimedulares en neuroimagen es crucial para diferenciar ambas entidades y evitar retrasos terapéuticos.

24146. CUANDO LA CEFALEA Y LA DIPLOPÍA ESCONDEN UNA AMENAZA DE BAJO FLUJO: FÍSTULA CARÓTIDO-CAVERNOSA INDIRECTA

Herranz de las Heras, S.[1]; Alcántara Miranda, P.[1]; Urtiaga Valle, S.[1]; Ruhland Paulete, S.[1]; Lorenzo Diéguez, M.[1]; Gómez Iglesias, P.[1]; González Salaices, M.[1]; Eimil Ortiz, M.[1]; Casanova Peño, L.I.[1]; Prieto Jurczynska, C.[1]; Bermúdez-Coronel Pratz, I.[2]; Fardiño Benito, E.[2]; Martínez Trapote, V.[3]; Ruiz Velasco, A.[3]; Oyanguren Rodeño, B.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Torrejón; [2]Servicio de Radiología. Hospital Universitario de Torrejón; [3]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Torrejón.

Objetivos: Las fístulas carótido-cavernosas (FCC) son comunicaciones arteriovenosas infrecuentes entre el sistema carotídeo y el seno cavernoso. Las FCC indirectas de bajo flujo pueden presentarse con síntomas subagudos e inespecíficos, favoreciendo retrasos diagnósticos. Presentamos dos casos de FCC indirectas con diferente gravedad clínica y abordaje terapéutico, destacando los retos diagnósticos y la necesidad de un manejo individualizado.
Material y métodos: El paciente A, varón de 63 años, presentó cefalea subaguda y parálisis aguda del VI par craneal derecho. La TC craneal y el doppler transcraneal fueron normales. La angio-RM cerebral, angio-TC y angiografía cerebral por sustracción digital (ASD) confirmaron una FCC indirecta derecha de bajo flujo. El paciente B, varón de 64 años, presentó cambios en su migraña habitual, seguidos de diplopía, ptosis, hiperemia conjuntival y dolor orbitario. La angio-RM y la angio-TC cerebral no mostraron hallazgos relevantes. La ASD reveló una FCC indirecta. Ambos pacientes presentaban fístulas tipo D de Barrow.
Resultados: El paciente A recibió inicialmente tratamiento conservador con analgesia y compresión carotídea. Ante la persistencia de los síntomas, se realizó embolización endovascular con *coils* sin complicaciones. El paciente B, por su sintomatología grave y progresiva, fue tratado de forma primaria mediante intervención endovascular. Ambos evolucionaron favorablemente y permanecen asintomáticos.
Conclusión: La diplopía dolorosa debe hacer sospechar patología del seno cavernoso, especialmente si existe hiperemia conjuntival y ptosis. La ASD es fundamental tanto para el diagnóstico como para la planificación terapéutica de las FCC. La sospecha clínica precoz es esencial, pues el pronóstico visual depende de la gravedad y duración previas al tratamiento.

23523. VARIANTES EN ADCY5 EN POBLACIÓN AMAZIGH: EVIDENCIA PRELIMINAR DE INFRARREPRESENTACIÓN NEUROGENÉTICA EN EL RIF MARROQUÍ

Herrera Lorenzo, O.[1]; Soler González, R.[1]; Ghazi El Hamouti, K.[2]; Pua Cavilla, A.[3]; García Matas, M.A.[3]; Martín Escobar, E.[3]; Gil Giné, E.[4]; El Amri Bouharras, M.[4]

[1]Unidad de Neuromodulación. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Melilla; [2]Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Melilla; [3]Servicio de Atención Primaria. Hospital Universitario de Melilla; [4]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitario de Melilla.

Objetivos: Evaluar la plausibilidad de un sesgo de infrarrepresentación diagnóstica y genómica de las variantes en ADCY5 en la población de origen amazigh (Rif marroquí) mediante un modelo de integración clínico-epidemiológica.
Material y métodos: Estudio exploratorio integrativo que combinó: 1) revisión de la literatura científica sobre variantes en ADCY5 descritas en el norte de África; 2) análisis del sesgo de representatividad en bases de datos genómicas globales; y 3) evaluación de registros observacionales indirectos de trastornos del movimiento pediátricos en la región del Rif oriental, contrastados con la experiencia epidemiológica de nuestra cohorte familiar multigeneracional en Melilla.
Resultados: La literatura científica internacional indexada muestra únicamente casos aislados y esporádicos en el norte de África, junto con un reporte familiar argelino. Las bases de datos genómicas globales evidencian una marcada infraselección de muestras de origen bereber/amazigh. Los registros observacionales en el Rif oriental identifican varios núcleos pediátricos con fenotipos hipercinéticos y distónicos compatibles sin diagnóstico molecular establecido. La caracterización en nuestro centro de una cohorte familiar de 9 individuos portadores de la variante p.Ala376Thr demuestra la presencia activa y la transmisión del gen en este ecosistema poblacional.
Conclusión: Existe una desconexión entre la presencia real de variantes patogénicas en ADCY5 en la población amazigh y su registro en la literatura y bases genómicas mundiales. Este sesgo de infrarrepresentación apoya la necesidad de impulsar proyectos cooperativos de neurogenética transfronteriza y cribado molecular sistemático en el norte de África para corregir esta brecha en la neurología de precisión.

23553. COMPLEJO ALS-PARKINSONISMO-DEMENCIA DE GUAM: HIPÓTESIS INTEGRADORA DE SUSCEPTIBILIDAD POBLACIONAL, FACTORES AMBIENTALES Y PROTEOSTASIS

Pua Cavilla, A.[1]; García Matas, M.A.[1]; Martin Escobar, E.[1]; Herrera Lorenzo, O.[2]; Soler González, R.[2]; Gil Giné, E.[3]; Ghazi El Hamouti, K.[4]; El Amri Bouharras, M.[3]

[1]Servicio de Atención Primaria. Hospital Universitario de Melilla; [2]Unidad de Neuromodulación. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Melilla; [3]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitario de Melilla; [4]Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Melilla.

Objetivos: Proponer un modelo neuroepidemiológico integrador para el complejo ALS-parkinsonismo-demencia (ALS-PDC) de Guam, analizando cómo los cuellos de botella demográficos y la disfunción de la proteostasis interactúan con desencadenantes ambientales, sirviendo como modelo analítico para otras poblaciones genéticamente aisladas.
Material y métodos: Revisión integrativa de la literatura epidemiológica, histórica y neuropatológica del ALS-PDC en la población chamorra. Se analizaron datos de deriva genética/efecto fundador en Guam, exposición a la neurotoxina beta-metilamino-L-alanina (BMAA), agregación de la proteinopatía TDP-43 y tauopatía, y modelos actuales de fallo en la proteostasis molecular.

Resultados: Los eventos históricos de drástica reducción poblacional y aislamiento geográfico en Guam modificaron la arquitectura genética chamorra, concentrando variantes de susceptibilidad a la neurodegeneración (agregación familiar). Sobre este sustrato de vulnerabilidad en la aclaración de proteínas, factores ambientales específicos (exposición a BMAA vía cadena trófica) actuaron como moduladores y aceleradores del fenotipo multisistémico. Neuropatológicamente, el ALS-PDC comparte la firma de aclaramiento proteico defectuoso (TDP-43/Tau) observada en formas familiares de esclerosis lateral amiotrófica y demencia frontotemporal mundiales.
Conclusión: El complejo de Guam supera el modelo de una toxicosis pura; representa el paradigma de interacción genotipo-ambiente en poblaciones aisladas, donde el estrés ambiental gatilla una vulnerabilidad proteostática genéticamente concentrada. Este modelo ofrece un marco conceptual valioso para el estudio y abordaje de agregaciones de trastornos neurodegenerativos atípicos en otras regiones con aislamiento demográfico o geográfico relativo.

24693. PREVALENCIA DE LAS INFECCIONES DE TRACTO URINARIO EN PACIENTES CON DAÑO CEREBRAL ADQUIRIDO INGRESADOS EN UN HOSPITAL ESPECIALIZADO DE NEURORREHABILITACIÓN INTENSIVA

Basualdo de Ornelas, J.

Servicio de Medicina Interna. Hospital ICOT Ciudad de Telde.

Objetivos: Determinar la prevalencia de infecciones del tracto urinario (ITU) en pacientes con daño cerebral adquirido, y describir sus características particulares.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo donde analizamos los pacientes ingresados en nuestro centro en 2023, 2024 y 2025. Utilizamos los términos ITU, ITU asociada a catéter y bacteriuria asintomática según las definiciones de la guía de la Sociedad de Enfermedades Infecciosas de América (IDSA). Se recogieron las muestras de orina utilizando los procedimientos estándar de microbiología. El análisis estadístico se realizó con Jamovi 2.7.16.0.
Resultados: La prevalencia de ITU en 2023, 2024 y 2025 fue de 23,3%, 25,5% y 20,2%, respectivamente. La media de edad fue 57 años (± 16,4), el 53,6% eran hombres y el 46,4% mujeres. El motivo de ingreso fue neurorrehabilitación intensiva tras ictus (42,9%), lesión medular (35,7%), traumatismo craneoencefálico (14,3%) u otras causas (7,1%). La mediana del índice de Barthel y de la Medida de Independencia Funcional fue 10/100 y 56/126, respectivamente. Al momento del ingreso los pacientes presentaban: disfunción neurocognitiva (57,1%), ausencia de control de esfínter urinario (82,1%), sonda vesical (35,7%), e incapacidad para deambular (92,9%). En los urocultivos se obtuvo: *E. coli* (42,4%), *K. pneumoniae* (36,2%), *E. faecalis* (8,1%), *P. mirabilis* (6,1%), *P. suartii* (3,8%), *Candida* spp (3,4%).
Conclusión: Este trabajo representa el primer análisis de prevalencia centrado en los pacientes con daño cerebral adquirido. Estos pacientes son más susceptibles a las ITU que la población general, especialmente aquellos con disfunción neurocognitiva, alta dependencia, e incapacidad para gestionar su higiene y su hidratación de forma autónoma, y esto hay que tenerlo en cuenta.

24002. CONVERGENCIA NEUROBIOLÓGICA EN EPIDEMIAS NEUROLÓGICAS HUMANAS: UN MODELO DE VULNERABILIDAD NEURONAL DEPENDIENTE DE UMBRAL

Herrera Lorenzo, O.[1]; García Matas, M.A.[2]; Martín Escobar, E.[2]; Pua Cavilla, A.[2]; Soler González, R.[1]; Ghazi El Hamouti, K.[3]; Gil Giné, E.[4]; El Amri Bouharras, M. [4]

[1]Unidad de Neuromodulación. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Melilla; [2]Servicio de Atención Primaria. Hospital Universitario de Melilla; [3]Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Melilla; [4]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitario de Melilla.

Objetivos: Desarrollar un modelo conceptual integrador de "convergencia neurobiológica" que explique la patogenia de las epidemias neurológicas históricas, proponiendo la existencia de umbrales críticos de vulnerabilidad neuronal compartidos entre diversas etiologías (ambientales, tóxicas e infecciosas).
Material y métodos: Análisis comparativo integrativo de epidemias neurológicas paradigmáticas (Guam ALS–PDC, konzo, neurolatirismo, HAM/TSP, kuru y neuropatía epidémica cubana). Se contrastaron perfiles epidemiológicos, histopatológicos y moleculares, identificando vías de señalización convergentes (estrés oxidativo, disfunción mitocondrial, excitotoxicidad y fallo de proteostasis).
Resultados: A pesar de la disparidad etiológica, todas las entidades analizadas convergen en un "fracaso del sistema de resiliencia neuronal". El fenotipo clínico final (motoneurona, parkinsonismo, demencia o neuropatía) no está determinado únicamente por el agente causal, sino por la topografía de la red neuronal que alcanza primero su umbral de tolerancia biológica. Este modelo permite reclasificar las epidemias neurológicas como eventos de superación de umbrales homeostáticos, donde agresiones externas dispares activan vías de muerte celular compartidas.
Conclusión: La comparación entre epidemias neurológicas revela que la neurodegeneración es un proceso de "vías finales comunes". Este modelo de umbral proporciona un marco conceptual potente para entender por qué factores etiológicos distintos generan fenotipos solapados, ofreciendo nuevas hipótesis para el estudio de la susceptibilidad individual y la resiliencia en enfermedades neurodegenerativas actuales.

24607. ¿PREGUNTAMOS LO SUFICIENTE? EVALUACIÓN DE LA ANAMNESIS DE SÍNTOMAS NO MOTORES EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Calderón Soriano, L.[1]; García Pérez-Carlos, M.M.[1]; Egea Fernández, M.[1]; Martínez González, V.[1]; Sanz Monllor, A.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Reina Sofía; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: Los síntomas no motores (SNM) de la enfermedad de Parkinson (EP) como la demencia, las alteraciones del sueño, la depresión, el estreñimiento, la nicturia y la hiposmia ocurren en gran parte de los pacientes que padecen esta enfermedad, contribuyen a reducir su calidad de vida, ocasionan una limitación funcional y con frecuencia pasan inadvertidos. El objetivo principal de este estudio es evaluar el porcentaje de pacientes de nuestra muestra a los que no se les pregunta por la presencia de los SNM en la consulta de neurología general. El objetivo secundario es calcular el porcentaje de pacientes afectados por estos SNM.
Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de una cohorte de 63 pacientes con EP en un hospital general. Se analizaron variantes sociodemográficas y clínicas descritas en su historia clínica.
Resultados: Se constató una importante brecha de registro: el porcentaje de pacientes a los que no se les preguntó por cada SNM fue del 11% para demencia, 24% sueño, 28% depresión, 35% estreñimiento, 50% nicturia y 54% hiposmia. Del conjunto de pacientes a los que se le preguntó por estos síntomas, la prevalencia fue la siguiente: 17% demencia, 54% problemas del sueño, 62% depresión, 58% estreñimiento, 64% nicturia, 45% hiposmia. Hasta en un 25% de los pacientes se preguntó por un total de 5 SNM.
Conclusión: Este estudio demuestra la falta de reconocimiento de gran parte de los SNM de la EP en consulta. Es necesario llevar a cabo medidas como el uso de escalas validadas para su correcta detección y manejo adecuado.

Historia de la neurología + Neurogeriatría P

24099. WILHELM HEINRICH ERB: EL INICIO DE LA ESCISIÓN DE LA NEUROLOGÍA DE LA MEDICINA INTERNA

González Manero, A.M.[1]; Rambalde Pacheco, E.F.[2]; Puchades Juliá, J.[2]; Pacheco Jiménez, M.[3]; Botia Paniagua, E.[4]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro; [3]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro; [4]Unidad de Neurofisiología Clínica. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro.

Objetivos: Wilhelm Heinrich Erb fue un médico alemán (Winnweiler, noviembre de 1840-Heidelberg, octubre de 1921) especialmente distinguido en el estudio de la patología neurológica periférica y muscular.
Material y métodos: Estudió Medicina en Heidelberg, Erlangen y Múnich donde se graduó en 1864. Por influencia de Friedrich se centró en el estudio del sistema nervioso. En Leipzig creó una unidad independiente de neurología. En 1883 regresó a Heidelberg como profesor de Medicina Interna y como director de un nuevo hospital neurológico. Describió la enfermedad de Erb (*miastenia gravis* pseudoparalítica) y la miopatía juvenil de Erb (con atrofia escápulo-humeral). También realizó minuciosos estudios sobre la tabes dorsal. Describió la que posteriormente se denominaría parálisis de Erb-Duchenne.
Resultados: Empleó una técnica de estimulación nerviosa que denominó "faradización localizada" como herramienta para diagnóstico y pronóstico, además de para investigación neurofisiológica y que publicó en su novedoso libro: *Handbuch der Elektrotherapie* (1882). Describió al mismo tiempo que Westphal el reflejo patelar y sus implicaciones fisiopatológicas y fue de los primeros en incluir los reflejos en la exploración neurológica reglada. En 1891 contribuyó a fundar el que posteriormente sería *Journal of Neurology*. En el primer volumen expuso sus trabajos sobre las distrofias musculares. Distinguió además entre mioatrofias y distrofias musculares.
Conclusión: En la segunda mitad del siglo XIX se crearon los fundamentos de la patología neurológica científica como disciplina y rama de la Medicina con entidad propia, más allá de la Medicina Interna, a la que estaba ligada a nivel asistencial. A ello contribuyeron activamente Duchenne, Remark, Ziemsen y el propio Erb.

23852. FILOGENIA DEL LENGUAJE Y RETROGÉNESIS EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER: UNA PROPUESTA DE MODELO DE CUATRO CAPAS Y SUS CORRELATOS NEUROANATÓMICOS

Estebas Armas, C.

Unidad de Trastornos Cognitivos. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Proponer un modelo de estratificación filogenética del lenguaje con correlatos neuroanatómicos diferenciados y analizar su coherencia con los patrones de vulnerabilidad observados en la enfermedad de Alzheimer y la demencia semántica.
Material y métodos: Revisión narrativa estructurada con evaluación crítica de la evidencia organizada en cuatro subpreguntas (atención conjunta y red social; FOXP2 y circuitos gesto-lenguaje; prosodia y lateralización; retrogénesis, DMN y traducción clínica). La búsqueda se realizó en PubMed con términos MeSH predefinidos entre 2000 y 2025.
Resultados: Se identifican cuatro capas evolutivas con vulnerabilidad diferencial: 1) social/límbica (amígdala, cingulado anterior, ínsula): resiliencia relativa por analogía con neurodesarrollo; 2) biológica/estriatal (circuitos fronto-estriatales regulados por FOXP2): hipótesis de vulnerabilidad tardía; 3) cognitiva/frontoparietal (BA44/45, corteza premotora, parietal inferior): afectación intermedia, coherente con deterioro de la gramática de la acción; 4) cultural/heteromodal (temporal posterior, giro angular BA39, prefrontal dorsolateral): vulnerabilidad precoz documentada por estadificación de Braak y estudios de red por defecto. La demencia semántica aporta evidencia empírica: atributos subordinados se pierden antes que superordenados, invirtiendo el orden de adquisición ontogenética, preservando rasgos prototípicos en dibujo. La estimulación musical en demencia muestra beneficio sintomático documentado, aunque su traducción al modelo requiere validación prospectiva.
Conclusión: El modelo predice un gradiente filogenético de retrogénesis: colapso precoz de pragmática cultural y sintaxis recursiva; deterioro intermedio de la gramática de la acción; y preservación relativa de circuitos límbico-estriatales como último reducto. Este gradiente, coherente con la evidencia de retrogénesis y la vulnerabilidad temprana de la red por defecto, ofrece un marco para orientar intervenciones terapéuticas en fases moderadas-avanzadas.

24101. SIR WILLIAM RICHARD GOWERS: PIONERO DE LA NEUROLOGÍA CLÍNICA

González Manero, A.M.[1]; Quintana Castro, P.[2]; Peinado Postigo, F.[3]; Ennazeh Elkaili, M.[4]; Botia Paniagua, E.[3]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro; [2]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro; [3]Unidad de Neurofisiología Clínica. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro; [4]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro.

Objetivos: Sir William Richard Gowers (Hackney 1845-Londres 1915), perteneció a la corriente de neurólogos de 2.ª mitad del siglo XIX/ principios del XX en la que se impuso la mentalidad anatomoclínica y fisiopatológica.
Material y métodos: Defendió el uso del oftalmoscopio como herramienta diagnóstica de gran importancia y que reflejó en su *Manual and Atlas of Medical Ophtalmoscopy* que ilustró con sus propios dibujos. Fanático de la taquigrafía, la utilizó ampliamente en la recogida de datos. Muchos de sus artículos los publicó utilizando el método Pitman.
Resultados: Ejerció entre 1870-1910 en el National Hospital for the Paralysed and Epileptics, Queen Square, de Londres (actualmente el National Hospital for Neurology and Neurosurgery), referida muchas veces como "la catedral de la Neurología". Su obra más renombrada y valorada fue *Manual of Diseases of the Nervous System* (1886-1888), publicado en 2 volúmenes y al que cariñosamente se referían sus colegas como "la biblia de la Neurología", con su característica visión clínica descriptiva, minuciosa, e ilustrativa basada en su observación meticulosa. En 1879 escribió una monografía sobre la "pseudoypertrophic muscular paralysis" (que actualmente conocemos como distrofia muscular de Duchenne) y aunque no fue el primero en describir la forma en que estos pacientes pasaban del suelo a la bipedestación, realizó unas didácticas ilustraciones de esta maniobra que ha pasado a la posteridad como "signo de Gowers".
Conclusión: Bajo su prisma de la fisiopatología analítica, fue uno de los grandes impulsores de la Neurología Clínica moderna. Un entusiasta MacDonald Critchley dijo en 1949 que era: "Probablemente el mejor neurólogo clínico de todos los tiempos".

23775. LIBROS VENENOSOS: CUANDO LA LECTURA ENFERMA. UNA REVISIÓN DE LAS PATOLOGÍAS NEUROLÓGICAS ASOCIADAS AL MUNDO BIBLIOGRÁFICO

Elices Ríos, C.[1]; Dominguez Mandía, L.[1]; Martínez Gómez, A.[1]; Oroz Caballero, I.[1]; Lafuente Gómez, G.[2]

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

Objetivos: Los libros, una de las principales herramientas de transmisión de conocimiento, han mantenido una relación poco conocida con diversas enfermedades neurológicas. Esta revisión analiza las interacciones entre el mundo bibliográfico y la neurología, centrándose en los materiales de fabricación, la lectura como factor precipitante de crisis epiléptica, y las exposiciones ocupacionales asociadas a la industria editorial.
Material y métodos: Se realizó una revisión narrativa de la literatura científica e histórica sobre toxicología de materiales bibliográficos, epilepsia inducida por la lectura y enfermedades neurológicas relacionadas con la industria de la imprenta.
Resultados: Se identificaron tres ámbitos principales de interacción entre los libros y la neurología: la neurotoxicidad derivada del uso histórico de arsénico, plomo y mercurio en pigmentos y encuadernaciones, cuya exposición prolongada se ha relacionado con neuropatías periféricas y deterioro cognitivo; la epilepsia de la lectura, una forma infrecuente refleja desencadenada por el procesamiento lingüístico y finalmente la exposición ocupacional a disolventes orgánicos y metales pesados en la industria de la imprenta, asociada a encefalopatías tóxicas, alteraciones neuroconductuales y trastornos cognitivos.
Conclusión: Más allá de su papel como vehículo de transmisión del conocimiento, los libros han estado implicados en fenómenos tan diversos como la intoxicación derivada de sus materiales, el desencadenamiento de crisis epilépticas y el desarrollo de enfermedades profesionales. Esta perspectiva pone de manifiesto una dimensión poco conocida de la cultura escrita y su relevancia para la salud y demuestra cómo la neurología puede encontrarse incluso en los objetos más emblemáticos de la civilización.

24091. MARÍA DE MANACEINE: ODA A MORFEO, A LA FERMENTACIÓN ALCOHÓLICA Y AL INJUSTO OLVIDO

González Manero, A.M.[1]; Rambalde Pacheco, E.F.[2]; Lorenzo Coronado, J.M.[3]; Puchades Juliá, J.[2]; Botia Paniagua, E.[4]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro; [3]Servicio de Medicina Preventiva y Epidemiología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro; [4]Unidad de Neurofisiología Clínica. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro.

Objetivos: Maria Mikhailnova Manasseina, también conocida como María de Manaceine o Marie de Manaceine (Korkunova 1841-San Petersburgo, 17 de marzo de 1903) fue una neurocientífica pionera en somnología que también se adentró en el campo de la química fisiológica (actualmente denominada bioquímica).
Material y métodos: En su etapa de química fisiológica trabajando con Jullius Wiesner describió que el proceso de la fermentación alcohólica se debe a la acción de enzimas que pueden aislarse de la levadura en un proceso independiente de las células. Sin embargo, fue Buchner quien recibió en 1907 el premio Nobel por este descubrimiento, sin hacer mención ni citar los trabajos de María, que cayeron en un injusto olvido.
Resultados: Con una visión anticipada a su tiempo en cuanto a la importancia del sueño fue una de las primeras neurocientíficas en establecer que mientras dormimos el cerebro también está activo desafiando la creencia de la época de que el sueño era un estado pasivo del cerebro, en una época en la que aún no existía el EEG. En sus experimentos animales demostró que la deprivación de sueño era más nociva que la de sustento para el cerebro.
Conclusión: En 1889 publicó su obra más ponderada: *El sueño como un tercio de la vida humana, o fisiología, patología higiene y psicología del sueño* en que relataba los efectos deletéreos de la privación de sueño, las ensoñaciones y la sensación de confusión tras un sueño aparentemente profundo. Fue considerado un tratado del sueño, de gran predicamento, traducido a diferentes idiomas, y sólida base para posteriores avances en somnología.

24346. OSKAR FISCHER: EL PIONERO OLVIDADO DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Rodríguez López, A.

Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional.

Objetivos: La enfermedad de Alzheimer es la principal causa de demencia y se caracteriza por la presencia de placas de beta-amiloide y ovillos neurofibrilares. La identificación temprana de estas lesiones fue fundamental para comprender su neuropatología.
Material y métodos: Revisión histórica y científica de la trayectoria de Oskar Fischer.
Resultados: Oskar Fischer (1876-1942), neurólogo y psiquiatra checo de origen judío, publicó en 1907 un estudio neuropatológico de 16 pacientes con demencia senil, el mismo año en que Alois Alzheimer comunicó el caso de Auguste Deter. En él describió de forma detallada las denominadas "placas seniles", hoy reconocidas como depósitos extracelulares de beta-amiloide, uno de los principales hallazgos histopatológicos de la enfermedad de Alzheimer y diana de los nuevos fármacos actuales. A diferencia de Alzheimer, Fischer analizó una serie más amplia de pacientes y propuso una clasificación de las demencias basada en la distribución de dichas lesiones. Sin embargo, sus contribuciones quedaron eclipsadas por la influencia académica de la escuela alemana y por la proyección internacional alcanzada por Alzheimer. Su condición de judío en la Europa central de la primera mitad del siglo xx también contribuyó a la marginación progresiva de su figura. Durante la ocupación nazi fue deportado al campo de concentración de Terezín, donde falleció en 1942.
Conclusión: Oskar Fischer fue uno de los principales pioneros en la caracterización neuropatológica de las demencias. La revisión de su legado permite reconocer una aportación científica fundamental y pone de manifiesto la influencia que factores académicos, políticos y sociales pueden ejercer sobre el reconocimiento científico.

24095. MARTHE LOUISE VOGT: DE CASTA LE VIENE AL GALGO

González Manero, A.M.[1]; Rodado Mieles, S.A.[2]; Puchades Juliá, J.[2]; Santiago Palomino, L.M.[3]; Botia Paniagua, E.[4]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro; [3]Servicio de Medicina Intensiva. Complejo Hospitalario La Mancha Centro; [4]Unidad de Neurofisiología Clínica. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro.

Objetivos: Recordamos a Marthe Louise Vogt (Berlín, septiembre de 1903- San Diego, 2003) brillante neurocientífica del siglo xx, quizás algo olvidada con el devenir del tiempo, que fue hija y hermana de científicos. Tuvo especialmente de modelo a su madre (Cecile Vogt), pionera y luchadora en el ámbito neurocientífico.
Material y métodos: Creció en un ambiente familiar que estimuló enormemente su interés por la ciencia. Cuando de pequeña recogía insectos en un parque cualquiera con su padre, en realidad estaba siendo instruida de forma lúdica en la obtención de material genético para estudio. Estudió Medicina y Química en Berlín. Tras licenciarse en 1927, obtuvo su Máster en Medicina, realizando las prácticas en el laboratorio de sus padres. En su treintena ya era considerada una de las mejores farmacólogas de Alemania.
Resultados: Posteriormente, por circunstancias sociopolíticas, se trasladó a Inglaterra, donde trabajó con destacados neurocientíficos de la

época como Dale, Feldberg y Verney. En Edimburgo escribió la que se considera su obra más importante acerca de la "simpatina" (noradrenalina/norepinefrina). En 1954 publicó un trabajo fundamental donde demostraba la presencia de mediadores adrenérgicos en el cerebro, y que no podía explicarse por el mero hecho de la presencia de esta sustancia en la sangre. También estudió el rol de la epinefrina, reserpina y serotonina, así como la concentración de adrenalina y noradrenalina en el sistema nervioso central en condiciones basales y tras la administración de fármacos, especialmente de los antidepresivos.
Conclusión: Sus investigaciones abrieron expectativas para el tratamiento con sustancias químicas en ciertas alteraciones cerebrales, sobre todo depresión y otras enfermedades mentales.

24106. OLD HUBERT: MÁS ALLÁ DE *THE SHAKING PALSY*

González Manero, A.M.[1]; Quintana Castro, P.[2]; Ennazeh Elkaili, M.[3]; Pacheco Jiménez, M.[3]; Botia Paniagua, E.[4]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro; [2]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro; [3]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro; [4]Unidad de Neurofisiología Clínica. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro.

Objetivos: James Parkinson, de pseudónimo Old Hubert (Schoreditch [Londres], 11 de abril de 1755-Hoxton [Londres] 21 de diciembre de 1824) fue médico, boticario, cirujano, paleontólogo, geólogo y sociólogo y fue un personaje muy controvertido de su época, con múltiples intereses científicos más allá de la enfermedad que lleva su nombre.
Material y métodos: Aunque su obra más conocida *An Esssay on the Shaking Palsy* (1817), en la que describió de forma básica 6 casos (3 pacientes y 3 que vio por la calle), fue posteriormente Charcot quien la definió con meticulosidad y metodología descriptiva y quien además acuñó el epónimo "enfermedad de Parkinson" inicialmente con poca aceptación en Gran Bretaña, quizás porque el ecléctico Parkinson no pertenecía al medical establishment. Versátil, también se interesó por la gota y la apendicitis/peritonitis.
Resultados: Más allá de una descripción básica de la enfermedad que posteriormente llevaría su nombre intervino también en divulgación clínica, científica y sociosanitaria: en esta línea destacan *Dangerous Sports* (1808), y el autobiográfico *The Hospital Pupil* (1800), colección epistolar en las que perfila las cualidades que consideraba necesarias para un estudiante de Medicina, proveyendo además un perfil del curso deseable de estos estudios. Fue bien conocida su pasión por la taquigrafía, que practicó y defendió como método de recogida y conservación de datos, aunque también fue causa de olvido de muchos de sus escritos al tratarse de una técnica no extendida en la comunidad científica.
Conclusión: Fue un defensor de la dignidad y derechos de los enfermos mentales y se esforzó por mejorar la salud y el bienestar de la población.

24599. ESTUDIO GUARDIAN-MG: ESTUDIO UNICÉNTRICO DE LAS CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES DE LA *MIASTENIA GRAVIS* DE INICIO MUY TARDÍO

Gismera Fontes, E.[1]; Sánchez García, F.J.[2]; González Gómez, M.H.[2]; Cabral Esquea, L.F.[2]; Lendínez Castillo, F.[2]; Mas Serrano, M.[2]

[1]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Guadalajara; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Guadalajara.

Objetivos: La incidencia de la *miastenia gravis* (MG) ha aumentado entre las personas de edad avanzada, configurando un fenotipo de inicio tardío propio. El objetivo fue definir y comparar las características basales de la MG con anticuerpos antirreceptor de acetilcolina (anti-AChR) de inicio muy tardío frente a la de inicio más temprano.
Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo, unicéntrico y analítico. Se incluyeron los pacientes con anti-AChR positivo (enero de 2023-enero de 2026) y datos demográficos, clínicos, paraclínicos y radiológicos completos al diagnóstico. Se dividieron en dos grupos: de inicio muy tardío (≥ 70 años) y de inicio más temprano (< 70 años). Ambos grupos se compararon mediante las pruebas U de Mann-Whitney y exacta de Fisher.
Resultados: Cuarenta y un pacientes cumplieron criterios de selección: 16 (39,0%) con inicio ≥ 70 años. Se observó en el grupo de inicio muy tardío, menor retraso diagnóstico (38,5 [12,2-98,5] vs. 89 [47,0-192,0] días; p = 0,046), menor número de timectomías (0 vs. 44,0%; p = 0,003), menor tendencia al uso de inmunoglobulinas intravenosas (IgIV) (12,5 vs. 44,0%; p = 0,045) y menor recuento de linfocitos (1,9 [1,4-2,2] vs. 2,2 [2,1-2,6] × 10^3/µl; p = 0,026). A su vez, se observó tendencia al predominio masculino (62,5 vs. 56,0%), mayor disfagia (37,5 vs. 16,0%) y ausencia de hiperplasia tímica (0 vs. 24,0%).
Conclusión: En conjunto, la MG de inicio muy tardío dibujó un perfil clínico-inmunológico diferenciado: menor recuento linfocitario, ausencia de hiperplasia tímica, menor uso de IgIV y de timectomía. El menor retraso diagnóstico sugiere que el diagnóstico precoz en el anciano es alcanzable pese a las comorbilidades propias de la edad.

24273. ASOCIACIÓN ENTRE CAPACIDAD FÍSICA, Y NO VOLUMEN DE ACTIVIDAD, CON TAU DE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO EN ADULTOS SANOS

Reparaz Escudero, I.[1]; Martínez Lage, P.[2]; Altuna Azkargorta, M.[2]; Ecay Torres, M.[2]; López Saez de Asteasu, M.[3]; Estanga, A.[2]; López, C.[2]; García Sebastián, M.[2]; de Arriba, M.[2]; Saldias, J.[2]; Fernández Atutxa, A.[4]; Sanz, B.[4]; Cepeda Miguel, S.[6]; Alonso Puyo, J.[5]; Irazusta, J.[7]; Izquierdo Redín, M.[3]

[1]Fundación CITA-alzhéimer. Navarrabiomed. Hospital Universitario de Navarra. Universidad Pública de Navarra. IdiSNA; [2]Fundación CITA-alzhéimer; [3]Servicio de Geriatría. Navarrabiomed. Hospital Universitario de Navarra. Universidad Pública de Navarra. IdiSNA. CIBERFES. Instituto de Salud Carlos III; [4]Department of Nursing I. Faculty of Medicine and Nursing. University of the Basque Country. Biobizkaia Health Research Institute; [5]Department of Physiology. Faculty of Medicine and Nursing. University of the Basque Country; [6]Department of Nursing I. Faculty of Medicine and Nursing. University of the Basque Country; [7]. Department of Physiology. Faculty of Medicine and Nursing. University of the Basque Country. Biobizkaia Health Research Institute.

Objetivos: La actividad física (AF; volumen de movimiento) y la capacidad funcional (CF; marcador cardiorrespiratorio y neuromuscular integrado) se asocian a mejor salud cerebral, pero su relación con marcadores moleculares de amiloide y neurodegeneración no ha sido descrita en rangos no patológicos. Evaluamos la relación entre ambas exposiciones con marcadores de amiloide, tau y neurodegeneración en LCR en adultos cognitivamente sanos sin biomarcadores positivos de Alzheimer.
Material y métodos: Análisis transversal de la cohorte poblacional del Proyecto Gipuzkoa Alzheimer. Se incluyó a participantes cognitivamente sanos y negativos para amiloide y tau (Aβ42/40, tTau y pTau181 según puntos de corte validados; n = 122; 59 ± 6 años; 54% mujeres; 20% APOE ε4). La CF se midió mediante test de marcha de 6 minutos; AF mediante acelerometría de 7 días. Regresión lineal ajustada por edad, sexo, educación y APOE ε4.
Resultados: Mayor CF se asoció con menor pTau181 (−4,7% por DE; β = −0,049; p = 0,045) y tTau (−5,6% por DE; β = −0,058; p = 0,048). La AF no mostró asociación (pTau181 p = 0,83; tTau p = 0,88). Los valores de tTau y pTau181 estaban estrechamente correlacionados (r = 0,92), constituyendo una señal tau común. No hubo asociación de CF ni AF con Aβ42/40 ni NfL.

Conclusión: En adultos sin patología alzhéimer o neurodegenerativa detectable en LCR, una mayor capacidad física se asocia con menores concentraciones de tau.

23449. AFASIA MIXTA COMO CUADRO PAROXÍSTICO EN PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA EN DIÁLISIS

Alonso Navarro, H.; Jiménez Jiménez, F.J.

Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario del Sureste.

Objetivos: Presentar un cuadro neurológico focal repetido siempre en contexto predialítico, de probable origen metabólico.
Material y métodos: Mujer de 78 años, con deterioro cognitivo leve e insuficiencia renal en diálisis desde hace 4 años. Acude en varias ocasiones a Urgencias de nuestro centro, remitida desde la residencia por disfasia mixta, de predominio motor. Se le han realizado 4 EEG y un vídeo-EEG prolongado, sin eventos epileptiformes. No obstante, por un antecedente personal de HSA, se le han ido añadiendo progresivamente antiepilépticos: levetiracetam, lamotrigina, lacosamida, clonazepam, sin mejoría o incluso empeoramiento de los episodios. Todos reversibles en aproximadamente 48-72 horas, tras sesiones de diálisis en nuestro centro. Cifras de urea entre 150-200 mg/dl.
Resultados: Si bien, estrictamente en esta paciente, no se puede hablar de una encefalopatía urémica, al tener EEG normales; los trastornos electrolíticos, neurotóxicos y metabólicos de una insuficiencia renal, pueden explicar este caso, que en vez de cursar de forma crónica y progresiva, se ha estado manifestando de forma paroxística, y confundiendo con crisis no convulsivas, con el consiguiente empleo de medicación antiepiléptica que puede no solo mejorar sino empeorar el síndrome.
Conclusión: Manifestación curiosa de una insuficiencia renal avanzada y de consiguiente síndrome metabólico.

Neurofisioterapia+ Neurologopedia + Trastornos de la vigilia y el sueño P

23592. DESARROLLO Y ANÁLISIS PSICOMÉTRICO PRELIMINAR DE LA ESCALA CO-MO-TRA-MA PARA LA VALORACIÓN FUNCIONAL EN EL PACIENTE CON DAÑO CEREBRAL ADQUIRIDO EN FASE AGUDA: ESTUDIO PILOTO

Muñoz Carvajal, M.[1]; Badenas Fernández, E.[1]; Muñoz Narbona, L.[2]; Kulisevsky Bojarski, J.[3]; Rodríguez Coll, P.[5]

[1]Servicio de Rehabilitación y Medicina Física. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Institut Germans Trias i Pujol; [3]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurologia. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [4]Serveis Clínics.

Objetivos: Analizar la viabilidad y las propiedades psicométricas preliminares de la escala CO-MO-TRA-MA en adultos con daño cerebral adquirido en fase aguda.
Material y métodos: Se llevó a cabo un estudio piloto de validación psicométrica incluyendo 50 pacientes adultos ingresados con DCA. La escala fue administrada por dos neurofisioterapeutas en diferentes momentos durante la hospitalización. El diseño del estudio permite evaluar diferentes propiedades psicométricas de la escala de forma preliminar. Los análisis estadísticos incluyen medidas descriptivas, coeficientes de fiabilidad y análisis correlacionales.
Resultados: El coeficiente de Kappa muestra un grado de acuerdo muy elevado en la concordancia interobservador ($k = 0,971$; $p < 0,0001$); así como la fiabilidad test-retest para la concordancia intraobservador. El análisis de correlación de Spearman evidenció asociaciones negativas entre algunos dominios de la escala COMOTRAMA y la NIHSS. Además, el análisis de Kruskal-Wallis demostró que a menor gravedad del ictus según NIHSS, mejores puntuaciones funcionales en la escala CO-MO-TRA-MA. Se observó una correlación positiva moderada-alta con la escala FAC, respaldando así su validez discriminante y convergente respectivamente. La escala muestra capacidad para detectar cambios funcionales en determinados dominios ($p < 0,05$). El tiempo medio de aplicación de la escala es de 3,53 minutos, tratándose de una herramienta rápida de administrar.
Conclusión: Este estudio piloto aporta evidencia preliminar sobre la fiabilidad, validez y aplicabilidad clínica de la escala CO-MO-TRA-MA en la fase aguda del DCA. Sus propiedades psicométricas adecuadas podrían respaldar su implementación como herramienta de evaluación funcional rápida para guiar la toma de decisiones clínicas, monitorizar la evolución del paciente y optimizar la planificación del alta.

23860. IMPLEMENTACIÓN DE LA INTELIGENCIA ARTIFICIAL PARA EL NEUROPRONÓSTICO MOTOR EN DAÑO CEREBRAL ADQUIRIDO

Nieves Mora, E.[1]; Tato Menéndez, S.[2]; Jiménez Talero, L.[2]; Carpio Calatayud, E.[2]; Pérez Martínez, D.A.[3]

[1]Servicio de Neurorrehabilitación. Hospital San Vicente; [2]Servicio de Fisioterapia. Hospital San Vicente; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Evaluar la capacidad predictiva de Google Gemini-Pro en la evolución motora a los 8 meses en pacientes con daño cerebral adquirido (DCA) bajo rehabilitación intensiva. Dicha variable principal se definió como el cambio en las escalas TIS, PASS, FAC y Tinetti de la valoración inicial a los 8 meses. Además, analizar la reducción del error predictivo mediante una validación secuencial por bloques de entrenamiento supervisado con retroalimentación de error.
Material y métodos: Estudio observacional analítico retrospectivo ($n = 98$). Se recogieron variables demográficas, clínicas y funcionales basales: edad, diagnóstico médico, tiempo trascurrido desde la lesión al inicio de la rehabilitación, lateralidad, estado cognitivo y las escalas TIS, PASS, FAC y Tinetti. Se aplicó un proceso de *fine-tuning* sobre el modelo original. Se ejecutó de forma iterativa utilizando 5 bloques de datos clínicos, refinando los pesos predictivos tras cada validación ciega. Empleamos una estrategia de aprendizaje incremental mediante un protocolo de Walk-Forward Validation, integrando un flujo de *Human-in-the-loop* para la corrección secuencial del algoritmo basada en el error residual de cada bloque.
Resultados: El aprendizaje incremental redujo la tasa de error global del 24% al 6,61% en el último conjunto ciego. La fiabilidad predictiva alcanzó un pico del 97,29% en perfiles clínicos estándar.
Conclusión: El modelo de IA muestra capacidad para estimar la evolución motora a medio plazo en pacientes con DCA. La integración de variables clínicas basales y escalas validadas mediante modelos de aprendizaje automático permite identificar patrones complejos y anticipar el potencial de recuperación, sugiriendo que el tiempo de inicio de la rehabilitación es una variable pronóstico relevante.

23573. HACIA UNA NEURORREHABILITACIÓN PERSONALIZADA EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE: INFLUENCIA DEL GÉNERO EN LA GESTIÓN DE LA FATIGA

Martínez Lerín, N.

Servicio de Fisioterapia. Fundación Esclerosis Múltiple.

Objetivos: La fatiga es uno de los síntomas más prevalentes e incapacitantes en personas con esclerosis múltiple (PcEM). Este estudio

analiza las diferencias según género en la respuesta a un programa teórico-práctico de gestión de la fatiga en PcEM.
Material y métodos: Estudio piloto con 5 mujeres y 4 hombres. El programa, diseñado por una fisioterapeuta y un terapeuta ocupacional, incluyó 4 sesiones grupales. Se evaluó la fatiga: Fatigue Severity Scale (FSS) y Modified Fatigue Impact Scale (MFIS); la percepción funcional: Escala Visual Analógica (EVA) de la actividad elegida y la calidad de vida (EQ-5D). Se calculó la magnitud de cambio (Δ) como la diferencia entre los valores final e inicial, y se realizó un análisis descriptivo exploratorio según género.
Resultados: Se observó una reducción del impacto de la fatiga en ambos grupos. Las mujeres mostraron mayores cambios en FSS (Δ −2,8 vs. Δ −2,25), MFIS (Δ −4,2 vs. Δ −1,75), EQ-5D (Δ +0,077 vs. Δ +0,002) así como una mayor mejora funcional (EVA: Δ +1,54 vs. Δ +0,38). Al inicio, los hombres presentaron mayor fatiga en medidas funcionales y de gravedad (EVA y FSS), mientras que las diferencias fueron menos evidentes en MFIS, lo que sugiere un mayor impacto en actividades concretas.
Conclusión: Las mujeres mostraron mayor reducción de la fatiga, mejora funcional y calidad de vida. Se identificó un patrón diferencial, con un mayor impacto funcional inicial en los hombres y una percepción más global de la fatiga en las mujeres. Estos hallazgos apoyan la incorporación de la perspectiva de género en la neurorrehabilitación de PcEM para avanzar hacia intervenciones más personalizadas.

23696. EFECTOS DE LA TELERREHABILITACIÓN BASADA EN EJERCICIO SOBRE LA RECUPERACIÓN FUNCIONAL Y LA CALIDAD DE VIDA DESPUÉS DEL ICTUS: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA

Casas Rodríguez, Y.[1]; Rodríguez Rodríguez, S.[2]; López de Celis, C.[2]; Cuadros Urbano, M.[3]; Nicolás Sola, M.[4]; Escribà Salvans, A.[5]

[1]Servicio de Fisioterapia. Centro de Atención Primaria Doctor Martí i Julià; [2]Departamento de Fisioterapia. Universidad Internacional de Cataluña; [3]Servicio de Fisioterapia. Centro de Atención Primaria Jaume Soler; [4]Servicio de Fisioterapia. Centro de Atención Primaria Gavarra; [5]Facultad de Ciencias de la Salud y del Bienestar. Universitat de Vic. Universitat Central de Catalunya.

Objetivos: Analizar los efectos de los programas de telerrehabilitación basados en ejercicio terapéutico sobre la recuperación funcional tras un ictus, evaluando su impacto en la capacidad funcional, la movilidad, el equilibrio y la calidad de vida.
Material y métodos: Se realizó una revisión sistemática siguiendo las directrices PRISMA y registrada en PROSPERO (CRD420251169784). Se efectuó una búsqueda en PubMed, Cochrane Library, PEDro, Web of Science, Scopus y CINAHL de estudios publicados entre 2015 y 2025. Se incluyeron ensayos clínicos aleatorizados y estudios cuasiexperimentales en adultos con ictus que recibieron programas de ejercicio terapéutico mediante telerrehabilitación. La calidad metodológica y el riesgo de sesgo fueron evaluados mediante herramientas del Joanna Briggs Institute, Cochrane y GRADE.
Resultados: Se incluyeron 21 estudios con un total de 1.067 participantes. Los programas de telerrehabilitación mostraron mejoras significativas en capacidad funcional, función motora, equilibrio, movilidad y calidad de vida. Los resultados fueron comparables a los obtenidos mediante rehabilitación convencional presencial. Además, se observaron beneficios en adherencia al tratamiento, autoeficacia y satisfacción de pacientes y cuidadores.
Conclusión: La telerrehabilitación basada en ejercicio terapéutico constituye una alternativa factible y potencialmente eficaz para la rehabilitación posictus. Cuando los programas están adecuadamente estructurados y supervisados, pueden alcanzar resultados similares a la fisioterapia presencial, mejorando la accesibilidad y la continuidad asistencial. No obstante, son necesarios estudios de mayor calidad metodológica y seguimiento prolongado para confirmar su efectividad clínica.

23321. HEMIANOPSIA HOMÓNIMA COMO MARCADOR DE VULNERABILIDAD PSICOPATOLÓGICA EN PACIENTES NEUROLÓGICOS

Badenas Fernández, E.[1]; Muñoz Carvajal, M.[1]; Adriana Taranu, M.[2]; Durà Mata, M.J.[2]; Millán Torné, M.[1]

[1]Servicio de Rehabilitación y Medicina Física. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [2]Servicio de Neurorrehabilitación. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

Objetivos: El suicidio constituye una de las principales causas de muerte prematura prevenible. Las alteraciones visuales adquiridas emergen como un factor de riesgo relevante, aunque no hay estudios que analicen la hemianopsia de forma aislada. Este trabajo revisa la evidencia y propone un modelo conceptual que relacione hemianopsia, depresión poslesión cerebral e ideación suicida.
Material y métodos: Siguiendo recomendaciones de la guía PRISMA, se realizó una búsqueda exhaustiva en PubMed, PEDro y Cochrane Library utilizando las palabras clave: "visual impairment", "suicide risk", "depression", "quality of life", "hemianopia" combinados mediante operadores booleanos AND y OR. Se aplicaron filtros de idioma (español e inglés) y antigüedad (últimos 10 años). Se incluyeron artículos con calidad metodológica moderada o alta en la escala AMSTAR-2 para revisiones bibliográficas y metaanálisis, y ≥ 7 en la escala SANRA para revisiones narrativas.
Resultados: La evidencia muestra una asociación consistente entre deterioro visual y mayor riesgo de ideación suicida, hasta cuatro veces superior, posicionando la hemianopsia como posible marcador indirecto de vulnerabilidad psicopatológica.
Conclusión: Las alteraciones visuales adquiridas, especialmente la hemianopsia, constituyen un factor de riesgo relevante para el deterioro de la calidad de vida. Aunque la hemianopsia no se ha identificado como factor de riesgo suicida independiente, sí se integra dentro de un perfil de alto impacto funcional. Resulta fundamental la detección precoz de la hemianopsia, así como la implementación de intervenciones multidisciplinares que incluyan rehabilitación visual, cribado de depresión e ideación suicida, apoyo psicológico y estrategias de reintegración social, con el objetivo de reducir el impacto funcional y emocional para prevenir el riesgo de suicidio.

24895. ANÁLISIS DE LOS MÉTODOS DE VALORACIÓN DE LA CARGA INTERNA EN PERSONAS CON ICTUS

Riaño Larios, R.

Neurofisioterapeuta. Consulta Privada.

Objetivos: Sintetizar la evidencia científica sobre la validez y fiabilidad de los métodos de carga interna durante el ejercicio físico en ictus.
Material y métodos: La búsqueda se realizó en las siguientes bases de datos: PubMed, Cochrane, ScienceDirect, Scopus. Para realizar la revisión sistemática se hicieron una serie de búsquedas para comprobar que no hubiese revisiones en los últimos 5 años. Se realizaron búsquedas simples y avanzadas utilizando diferentes combinaciones de las palabras clave, que incluyesen los criterios de elegibilidad. Está revisión se desarrolló siguiendo las recomendaciones para revisiones sistemáticas y metaanálisis de la declaración Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses.
Resultados: La evidencia científica disponible es aún limitada. La escala de esfuerzo percibido de Borg aparece como uno de los métodos más estudiados. Algunos estudios sugieren que podría presentar validez aceptable durante el ejercicio aeróbico de intensidad moderada, aunque esta parece reducirse en intensidades más altas. Los métodos basados en frecuencia cardíaca y variabilidad de la frecuencia cardíaca cuentan con menor evidencia específica, influenciados por las alteraciones tras el ictus y la medicación. Diversos autores proponen la combinación de métodos subjetivos y objetivos.

Conclusión: La escala de esfuerzo percibido de Borg podría constituir un instrumento práctico para monitorizar la carga interna en ejercicio de intensidad moderada en personas con ictus, aunque su precisión y aplicabilidad podrían variar según la intensidad y las características individuales. Se observa la necesidad de realizar más estudios que exploren y validen diferentes métodos de valoración de la carga, con el fin de contribuir a una prescripción de ejercicio.

24250. PREDICTORES COGNITIVO-LINGÜÍSTICOS Y DEMOGRÁFICOS DE LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO DE DENOMINACIÓN EN BILINGÜES CON AFASIA PROGRESIVA PRIMARIA

Filella Mercè, J.[1]; Bao, W.[2]; García Hernández, E.[1]; Montagut Colomer, N.[3]; Wagner Rodríguez, C.[2]; Karin Marqués, S.[2]; Cruz, D.[2]; Pinart Corominola, M.[1]; Illán Gala, I.[1]; Borrego Écija, S.[3]; Lladó, A.[3]; Sánchez Valle, R.[3]; Fortea Ormaechea, J.[1]; Lleó Bisa, A.[1]; Henry, M.[2]; Santos Santos, M.A.[1]; Grasso, S.[2]

[1]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]Department of Speech, Language, and Hearing Sciences. University of Texas at Austin; [3]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona.

Objetivos: El objetivo de este estudio fue identificar factores cognitivo-lingüísticos y demográficos que predicen la respuesta al tratamiento en cascada de recuperación léxica (LRCT) en bilingües catalán-castellano con afasia progresiva primaria variante logopénica (lvPPA).
Material y métodos: Incluimos 23 bilingües catalán-castellano que cumplían los criterios de consenso para lvPPA. El LRCT incluyó dos fases (una por lengua), con 18 sesiones dos veces por semana vía Zoom. Se analizaron ganancias en cada lengua y transferencia entre lenguas (CLT) mediante modelos lineales mixtos. Se realizaron regresiones lineales para identificar predictores cognitivo-lingüísticos y demográficos. Los predictores se categorizaron en: variables lingüísticas en cada lengua, incluyendo denominación por confrontación (MINT) y gravedad de la afasia (QAB), y variables cognitivas y demográficas: estado cognitivo global (MMSE), años de educación y tiempo desde inicio de enfermedad.
Resultados: Se observaron mejoras significativas en denominación en ambas lenguas (catalán: $p < 0,001$; castellano: $p < 0,001$), indicando efecto terapéutico robusto. Hubo transferencia bidireccional significativa (CLT, $p < 0,001$), con ganancias del 34,7% en castellano y 33,0% en catalán. Los años de educación predijeron de forma marginal las ganancias en catalán ($p = 0,05$) y castellano ($p = 0,07$). Menor gravedad basal (QAB-Cat: $p = 0,05$) y mayores puntuaciones en denominación (MINT-Cat: $p = 0,06$) se asociaron de forma marginal con mayores mejoras en catalán.
Conclusión: El LRCT mejora la denominación en ambas lenguas en bilingües con lvPPA. La CLT robusta, bidireccional y simétrica apoya intervenir en ambas lenguas. La gravedad basal y la denominación predijeron de forma marginal ganancias en catalán, mientras la educación mostró tendencia en ambas lenguas.

23502. IMPLEMENTACIÓN DE SISTEMAS AUMENTATIVOS Y ALTERNATIVOS DE COMUNICACIÓN EN PACIENTES CON DAÑO CEREBRAL ADQUIRIDO: NECESIDAD, PRESCRIPCIÓN Y USO REAL

Laina Cascón, C.

Centro Lescer.

Objetivos: Determinar la proporción de pacientes con daño cerebral adquirido que necesitan un sistema aumentativo y alternativo de comunicación (SAAC), analizar la brecha entre necesidad, prescripción y uso real, e identificar las principales barreras para su implementación efectiva.
Material y métodos: Estudio descriptivo transversal mediante registro clínico en 56 pacientes con daño cerebral adquirido y dificultades de comunicación valorados desde logopedia en un centro de neurorrehabilitación entre mayo de 2025 y mayo de 2026. Se utilizó un protocolo de valoración adaptado del *screening* de comunicación de Tobii Dynavox, que recoge diagnóstico comunicativo, necesidad de SAAC, tipo de sistema, uso real, interés del paciente y familia y disponibilidad de recursos. Se analizaron las variables: diagnóstico, necesidad de SAAC, disponibilidad, uso en contextos, manejo del sistema y barreras identificadas.
Resultados: El 78,6% (n = 44) presentaba afasia, el 17,8% (n = 10) disartria y el 3,6% (n = 2) ambas. El 60,7% (n = 34) de los pacientes necesitaba SAAC, pero solo el 41,1% (n = 23) disponía de uno. De los que tenían SAAC prescrito, únicamente el 39,1% (n = 9) lo usaba en todos los contextos, otro 39,1% (n = 9) lo usaba solo en el centro y el 34,8% (n = 8) no lo usaba. Las principales barreras identificadas fueron la falta de interés del paciente (n = 13) y de la familia (n = 10), siendo la falta de recursos tecnológicos minoritaria (n = 2).
Conclusión: Existe una brecha significativa entre la necesidad de SAAC y su uso real. La barrera principal no es tecnológica sino motivacional, lo que subraya la importancia de protocolos que incluyan seguimiento y apoyo a pacientes y familias.

24117. PROGRAMA TERAPÉUTICO DE LOGOPEDIA Y FISIOTERAPIA COMBINADO CON ESTIMULACIÓN TRANSCUTÁNEA DEL NERVIO VAGO AURICULAR EN PERSONAS CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

Gómez Rodríguez, A.[1]; Rodríguez Losada, M.[2]; López Ferreiro, M.B.[1]; García González, S.M.[2]; Martínez Rodríguez, A.[3]; Bello Rodríguez, O.[3]

[1]Asociación Parkinson Galicia-Coruña; [2]Área de Fisioterapia. Asociación Parkinson Galicia-Coruña; [3]Facultad de Fisioterapia. Universidad de La Coruña.

Objetivos: Investigar la eficacia de la estimulación transcutánea del nervio vago auricular (taVNS) en la enfermedad de Parkinson (EP) como terapia complementaria para potenciar la función motora y no motora.
Material y métodos: Ensayo clínico aleatorizado doble ciego en 20 personas con EP en estadio 2-3 Hoehn & Yahr. Se realizaron tres sesiones semanales de 30 minutos de taVNS (en la *cymba* concha en el grupo experimental [GE] y en el lóbulo de la oreja en el control [GC]), combinando una con logopedia y otra con fisioterapia durante cuatro semanas. Se evaluaron variables de voz (*jitter* y *shimmer*), habla, deglución y equilibrio pre-post y a las 8 semanas.
Resultados: Se observaron mejoras significativas a lo largo del tiempo en variables de habla ($p = 0,019$), voz (*jitter*; $p = 0,048$), deglución de líquidos ($p < 0,001$) y sólidos ($p = 0,021$) en ambos grupos. Aunque el *shimmer* y el equilibrio no alcanzaron significación estadística, ambos grupos mostraron una evolución favorable. Sin embargo, no se observaron efectos de interacción tiempo × grupo significativos.
Conclusión: La mejora en voz, habla y deglución a lo largo del tiempo en ambos grupos apunta hacia la importancia de la terapia convencional en personas con EP. No obstante, la ausencia de diferencias entre grupos podría deberse a una dosis insuficiente de estimulación vagal, a una posible estimulación por dispersión del campo en el GC o al reducido tamaño muestral, siendo necesarios más estudios para determinar el impacto de la taVNS sobre la voz, el habla, la deglución y el equilibrio.

23694. ¿PINCHAR O NO PINCHAR? UTILIDAD CLÍNICA EN PACIENTES CON NARCOLEPSIA DE LA DETERMINACIÓN DE OREXINA EN LCR: EXPERIENCIA INICIAL Y CASOS ILUSTRATIVOS

Puyuelo Sambía, I.[1]; Castillo Álvarez, F.[2]; Alarcón Falces, J.[1]; López-Vázquez Cabrillo, C.[1]; Gil Castellanos, M.[1]; Ordoyo Marzo, M.[1]; Marzo Sola, M.E.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital San Pedro; [2]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital San Pedro; [3]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital San Pedro.

Objetivos: Describir las características demográficas, clínicas y diagnósticas de los pacientes sometidos a determinación de orexina en líquido cefalorraquídeo (LCR) tras la implantación de la técnica en nuestro centro y analizar su impacto diagnóstico.
Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo unicéntrico de pacientes sometidos a punción lumbar para determinación de orexina por sospecha de narcolepsia durante los dos primeros años tras la implantación de la técnica. Revisión de tres casos representativos cuyos resultados condicionaron el diagnóstico y manejo clínico.
Resultados: Se incluyeron 11 pacientes. Todos presentaban hipersomnia diurna y el 54,5% síntomas sugestivos de cataplejía. Los estudios neurofisiológicos fueron no concluyentes en el 54,5% y no diagnósticos en el 36,4%. Se objetivó déficit de orexina (< 110 pg/ml) en el 63,6%. Ningún paciente presentó el haplotipo HLA-DQB1*06:02. Destacan una mujer de 82 años con décadas de retraso diagnóstico y TLMS no diagnóstico en quien la orexina confirmó narcolepsia tipo 1; otra paciente de 36 años diagnosticada de narcolepsia tipo 1 pero en contexto de probable síndrome de abstinencia, en la que se confirmó la sospecha de falso positivo mediante niveles normales de orexina y repetición negativa del estudio neurofisiológico; y un varón de 57 años con TLMS histórico positivo, AOS grave y HLA no compatible, en quien la determinación de orexina indetectable confirmó finalmente un complejo diagnóstico diferencial de narcolepsia tipo 1.
Conclusión: La determinación de orexina en LCR resultó especialmente útil en pacientes con pruebas neurofisiológicas negativas o potencialmente interferidas, aportando un elevado valor diagnóstico incluso en ausencia del haplotipo HLA asociado a narcolepsia tipo 1.

23706. ESTUDIO DE EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE DARIDOREXANT EN VIDA REAL EN PACIENTES DE > 65 AÑOS CON INSOMNIO CRÓNICO

Gómez Ibáñez, A.[1]; Echeveste González, B.[2]; Urrestarazu Bolumburu, E.[2]

[1]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra; [2]Servicio de Neurofisiología Clínica. Clínica Universidad de Navarra.

Objetivos: Evaluar la efectividad y principales efectos adversos asociados de daridorexant en pacientes adultos mayores (> 65 años) con insomnio crónico atendidos en la Unidad de Sueño de nuestro centro.
Material y métodos: Estudio retrospectivo, basado en la historia clínica, unicéntrico y no intervencional. Incluimos pacientes ≥ 65 que iniciaron tratamiento con daridorexant entre septiembre de 2023 y abril de 2026 con un seguimiento mínimo de un mes. Analizamos de forma descriptiva las características clínicas, comorbilidades, tipo y duración del insomnio, uso concomitante de benzodiacepinas, gravedad del insomnio (ISI), respuesta clínica y tolerabilidad.
Resultados: Incluimos 13 pacientes (10 mujeres y 3 varones) con una media de 70,6 años. Todos tenían diagnóstico de insomnio crónico (1-40 años de evolución), 10 ellos mixto o de mantenimiento. Las medianas de ISI, despertares y tiempo total de sueño percibido (sTST) fueron 19 puntos, 3 despertares y 5 horas respectivamente, todos con repercusión en su actividad diaria. Previamente habían tomado una mediana de 4 fármacos hipnosedantes (11 tomaban benzodiacepinas). Tras el tratamiento con daridorexant (50 mg) durante una mediana de 6 meses (rango 1-32), fue beneficioso en 8 pacientes (61%), con medianas de ISI, despertares y sTST de 12 puntos, 2 despertares y 6 horas respectivamente; además 3 pacientes suspendieron la benzodiacepina. Tres pacientes (23%) tuvieron efectos secundarios: somnolencia (1), sueños vívidos (1) y pesadillas (1); ninguno de ellos supuso la retirada del fármaco.
Conclusión: Daridorexant en dosis de 50 mg puede ser una opción terapéutica efectiva y bien tolerada en práctica clínica habitual para pacientes con insomnio crónico > 65 años.

Neurogenética P

23625. DISTONÍA DE INICIO INFANTIL ASOCIADA A LA VARIANTE KIF5A P.ARG422CYS: DESCRIPCIÓN CLÍNICA Y CARACTERIZACIÓN FUNCIONAL

Lorenzo-Barreto, P.[1]; Repossi, R.[2]; Muro, I.[1]; Casas, E.[1]; López-Llorente, S.[2]; Hernando-Requejo, V.[3]; Ballesteros-Plaza, L.[4]; Hoenicka, J.[2]; López-Manzanares, L.[1]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa; [2]Servicio de Genética. Hospital Sant Joan de Déu; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Guadalajara.

Objetivos: Describir las características clínicas y la evidencia funcional de un paciente con distonía de inicio infantil portador de la variante KIF5A p.Arg422Cys.
Material y métodos: Evaluación neurológica completa, resonancia magnética cerebral y DAT-SPECT. El estudio genético se realizó mediante secuenciación de exoma clínico. La repercusión funcional de la variante se analizó en fibroblastos derivados del paciente mediante ensayo de ligación por proximidad para evaluar la interacción entre KIF5A y α-tubulina.
Resultados: Varón de 54 años, sin antecedentes familiares de enfermedad neurológica, que inició a los 7 años una distonía focal en miembro superior derecho y musculatura cervical. Durante la adolescencia desarrolló temblor cefálico y cervical, y en la edad adulta presentó progresión a distonía axial con afectación de la marcha. La respuesta a los tratamientos farmacológicos convencionales fue limitada. En la exploración destacaban distonía del miembro superior derecho, tortícolis izquierda, desviación axial del tronco y temblor de acción bilateral y cefálico. No existían signos de neuropatía periférica, paraparesia espástica, mioclonías ni enfermedad de motoneurona. La RM cerebral y el DAT-SPECT fueron normales. El exoma clínico identificó la variante heterocigota KIF5A p.Arg422Cys, clasificada inicialmente como variante de significado incierto. Los estudios funcionales demostraron una disminución de la interacción KIF5A-α-tubulina, compatible con alteración de la función proteica.
Conclusión: Presentamos un caso de distonía de inicio infantil asociado a una variante en KIF5A con apoyo funcional de patogenicidad. Estos hallazgos amplían el espectro fenotípico relacionado con KIF5A y resaltan la utilidad de integrar datos clínicos, genéticos y funcionales en la interpretación de variantes raras.

23391. DISARTRIA COMO SÍNTOMA CENTINELA DE CALCIFICACIÓN CEREBRAL FAMILIAR PRIMARIA: IDENTIFICACIÓN DE DOS VARIANTES COMPUESTAS INÉDITAS EN EL GEN MYORG

del Molino Urquijo, N.[1]; Castillo Calvo, B.[2]; Pérez Argüeso, M.[2]; Armenteros Gómez, D.[2]; Palomo González, C.[2]; Saiz García, M.[2]; García-Moncó Carra, J.C.[2]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Basurto; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Basurto.

Objetivos: Describir un caso de calcificación cerebral familiar primaria (CCFP) diagnosticado por disartria como síntoma guía, destacando el valor de manifestaciones cerebelosas sutiles en el diagnóstico de esta enfermedad neurodegenerativa rara. Secundariamente, comunicar dos nuevas variantes heterocigotas compuestas inéditas en el gen MYORG.
Material y métodos: Mujer de 56 años remitida por disartria persistente y dificultad para la motilidad lingual de dos años de evolución, sin progresión significativa. La exploración neurológica evidenció disdiadococinesia en extremidad superior izquierda y una puntuación de 5 en la escala SARA (Scale for the Assessment and Rating of Ataxia).
Resultados: Estudio analítico inicial sin hallazgos relevantes. La resonancia magnética cerebral mostró atrofia cerebelosa con afectación de pedúnculos, así como calcificaciones bilaterales extensas en núcleos dentados, ganglios basales y mesencéfalo. La investigación sistemática de antecedentes familiares identificó una hermana previamente estudiada por calcificaciones cerebrales consideradas idiopáticas y sin diagnóstico etiológico definitivo, orientando el caso hacia una etiología hereditaria. El estudio genético mediante exoma clínico dirigido identificó en ambas hermanas dos variantes heterocigotas compuestas en el gen MYORG (c.1093_1098del y c.622C>A), no descritas previamente y compatibles con CCFP de herencia autosómica recesiva.
Conclusión: La disartria aislada, leve y sin progresión puede constituir el síntoma centinela de una CCFP subyacente, incluso con hallazgos clínico-radiológicos desproporcionados. Este caso subraya la necesidad de incluir la CCFP en el diagnóstico diferencial de disartrias de origen cerebeloso y realizar una anamnesis familiar exhaustiva ante calcificaciones cerebrales bilaterales. Asimismo, estas dos nuevas variantes compuestas en el gen MYORG amplían el espectro mutacional y refuerzan el valor del estudio genético.

24190. EXPRESIVIDAD FENOTÍPICA VARIABLE ASOCIADA A LA VARIANTE TRUNCANTE MAP1B C.988G>T P. (GLU330TER): ESTUDIO FAMILIAR

Serrano García, F.J.[1]; Doblas Raez, P.[1]; Cruces Parraga, J.[1]; Muñoz Marín, C.[1]; Estévez María, J.C.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba.

Objetivos: Las variantes patogénicas en MAP1B se han relacionado con trastornos del neurodesarrollo, heterotopía nodular periventricular, epilepsia y discapacidad intelectual. MAP1B codifica una proteína asociada a microtúbulos implicada en la organización del citoesqueleto neuronal, la migración neuronal y el desarrollo axonal.
Material y métodos: Presentamos una familia de cinco hermanos evaluados en consultas de Neurología. En tres de ellos se identificó en heterocigosis la variante probablemente patogénica MAP1B c.988G>T p.(Glu330Ter) con diferentes manifestaciones clínico-radiológicas. Describimos las manifestaciones clínicas, genéticas y neurorradiológicas asociadas a una variante probablemente patogénica en MAP1B.
Resultados: Como caso índice presentamos un varón de 57 años con discapacidad intelectual, artrogriposis y epilepsia focal. En TC craneal, ventriculomegalia de origen congénito y alteración malformativa de fosa posterior, sin otras anomalías. Una hermana de 54 años presentaba discapacidad intelectual grave y RM cerebral con ventriculomegalia estable con lesiones inespecíficas de sustancia blanca, sin heterotopía periventricular. Un tercer hermano, de 49 años, presentaba discapacidad intelectual desde la infancia, sin antecedentes de epilepsia y con RM cerebral sin hallazgos patológicos. Un cuarto hermano había fallecido previamente sin estudio genético disponible y una quinta hermana permanece clínicamente asintomática y sin estudio molecular.
Conclusión: La variante truncante MAP1B c.988G>T p.(Glu330Ter) se asoció en esta familia a discapacidad intelectual de inicio precoz, con expresividad clínica variable y epilepsia focal únicamente en uno de los portadores. La ausencia de heterotopía en las resonancias magnéticas disponibles sugiere que las alteraciones asociadas a MAP1B pueden manifestarse más allá de las malformaciones clásicas de la migración neuronal, ampliando el espectro fenotípico descrito para este gen.

23296. EPILEPSIA FOCAL Y GENERALIZADA EN PACIENTE CON MUTACIÓN DE FBXW11: PRIMER CASO DESCRITO DE EPILEPSIA ASOCIADA A ESTE SÍNDROME

Torres Núñez, D.[1]; Miñano Monedero, R.[2]; Llorente Iniesta, M.E.[2]; Martínez García, F.[2]; Belmonte Hurtado, I.[2]; Galdo Galián, D.[2]; Navarro Aliaga, J.[2]; Nogueira Peñalver, A.[2]; Mira Martínez, N.[3]; Candela Mollá, C.[3]; Valero López, A.[4]; Sánchez García, C.M.[5]; Ibáñez Gabarrón, L.[3]; Villegas Martínez, I.[2]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [3]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [4]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía; [5]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Rafael Méndez.

Objetivos: Se han descrito variantes patogénicas en el gen FBXW11 asociadas a discapacidad intelectual, macrocefalia y otros rasgos dismórficos; sin embargo, en la literatura no se ha descrito hasta el momento asociación con epilepsia. Presentamos un caso de epilepsia focal y generalizada en una paciente portadora de una mutación en FBXW11.
Material y métodos: Mujer de 16 años, con discapacidad intelectual y rasgos dismórficos asociados a mutación en el gen FBXW11, sin antecedentes de epilepsia, que presenta un episodio de deterioro brusco del nivel de consciencia, revulsión ocular, trismus e hipersialorrea, seguido de postura tónica en flexión de ambos miembros superiores. Cede espontáneamente tras un minuto, tras lo cual sigue un periodo de minutos de duración de confusión y somnolencia. Así, ante primera crisis tónica de inicio desconocido, ingresa en Neurología.
Resultados: Se realiza monitorización vídeo-EEG de 48 h con hallazgos de descargas de punta-onda generalizadas, de 3,5-4 Hz, tanto en sueño como en vigilia. En RM craneal se objetiva una displasia cortical focal temporal derecha. Así, con diagnóstico de epilepsia focal y generalizada de causa presumiblemente genética, se inicia tratamiento anticrisis con lamotrigina. En el seguimiento posterior, la paciente no refiere nuevas crisis.
Conclusión: El gen FBXW11 se describe en la literatura asociado al síndrome de neurodesarrollo mandíbulo-óculo-digital (NEDJED), entidad con herencia autosómica dominante y caracterizada por alteración del neurodesarrollo con retraso del lenguaje, alteración conductual, macrocefalia y otros rasgos dismórficos; hasta el momento, sin epilepsia asociada. Presentamos el primer caso documentado de aparición de crisis epilépticas en una paciente con una mutación en este gen.

23543. FENOTIPO EXPANDIDO ASOCIADO A VCP P. ARG155HIS: HETEROGENEIDAD CLÍNICA Y LIMITACIONES DIAGNÓSTICAS EN UNA FAMILIA

Martín Escobar, E.[1]; Pua Cavilla, A.[1]; García Matas, M.A.[1]; Ghazi El Hamouti., K.[2]; Herrera Lorenzo, O.[3]; Soler González, R.[3]; El Amri Bouharras, M.[4]; Gil Giné., E.[4]

[1]Servicio de Atención Primaria. Hospital Universitario de Melilla; [2]Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Melilla; [3]Unidad de Neuromodulación. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Melilla; [4]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitario de Melilla.

Objetivos: Describir la heterogeneidad clínica intrafamiliar asociada a la variante p.Arg155His en VCP y analizar las limitaciones diagnósticas de las pruebas complementarias.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de dos pacientes pertenecientes a una misma familia portadora de la variante patogénica c.494G>A (p.Arg155His) en VCP. Se revisaron datos clínicos, niveles de CK sérica, estudios neurofisiológicos, neuroimagen (cerebral y de musculatura esquelética), histopatología muscular y su evolución longitudinal.
Resultados: Caso 1: varón con debut en la quinta década por hiperCKemia progresiva, debilidad proximal, escápula alada y atrofia de cuádriceps, con evolución longitudinal hacia demencia frontotemporal. Caso 2: mujer con inicio a los 33 años de debilidad progresiva en miembros inferiores y marcha paraparética con hiperreflexia leve. El EMG inicial indujo a error diagnóstico al mostrar cambios crónicos inespecíficos sin un patrón miopático definido. Sin embargo, la RM muscular evidenció atrofia paravertebral lumbar grave y la biopsia muscular posterior confirmó formalmente cambios histopatológicos miopáticos. Ambos pacientes se mantuvieron sin evidencia de afectación ósea (enfermedad de Paget).
Conclusión: La variante p.Arg155His en VCP asocia una marcada heterogeneidad fenotípica intrafamiliar. Un EMG inicial no concluyente puede enmascarar el diagnóstico en fases tempranas, cobrando especial relevancia la RM de musculatura esquelética para dirigir la biopsia muscular hacia los grupos diana (como la musculatura paravertebral). Estos hallazgos refuerzan la necesidad del estudio genético dirigido ante la sospecha de proteinopatía multisistémica, independientemente de la heterogeneidad de las pruebas complementarias convencionales.

23828. *MIASTENIA GRAVIS* SERONEGATIVA REFRACTARIA COMO DESAFÍO DIAGNÓSTICO DE MIOPATÍA MITOCONDRIAL POR POLG: A PROPÓSITO DE UN CASO

Segura Sanz, C.[1]; Rivas Ramos, L.[1]; Máñez Sierra, M.[2]; Campos Villegas, A.[3]; Nieva, M.A.[3]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria.

Objetivos: Las enfermedades mitocondriales son trastornos del metabolismo energético con marcada heterogeneidad clínica y genética, responsables del solapamiento entre distintos síndromes mitocondriales, fenotipos de difícil clasificación por su amplia afectación sistémica y un espectro muy variable de manifestaciones neuromusculares.
Material y métodos: Caso clínico.
Resultados: Mujer de 60, con múltiples comorbilidades, ingresada en Medicina Interna por poliserositis con pericarditis recurrente corticodependiente, asociando debilidad muscular progresiva de predominio proximal, ptosis palpebral bilateral de larga evolución, sin diplopía, y disnea de esfuerzo. A la exploración mostró oftalmoparesia, fatigabilidad palpebral, debilidad proximal de predominio axial y de cintura pélvica, marcha miopática y ausencia de afectación sensitiva. Presentó negatividad de anticuerpos anti-AChR y anti-MuSK, neurofisiología inicial sin alteraciones y ausencia de respuesta a piridostigmina, inmunoglobulinas e inmunosupresión, con sospecha inicial de *miastenia gravis* seronegativa refractaria. Dada la falta de respuesta terapéutica y la discordancia clínico-electrofisiológica, se reevalúa el diagnóstico ampliando estudio con nuevo electromiograma, que evidenció patrón miopático, y biopsia muscular, que mostró hallazgos compatibles con miopatía mitocondrial. Ante estos hallazgos, se realizó estudio genético que confirmó mutación en el gen POLG, estableciendo diagnóstico de enfermedad mitocondrial con afectación neuromuscular sistémica.
Conclusión: Las enfermedades mitocondriales deben incluirse en el diagnóstico diferencial de síndromes neuromusculares con debilidad proximal y oftalmoparesia cuando existe discordancia clínico-electrofisiológica y ausencia de respuesta a tratamiento inmunomodulador. Este caso subraya la importancia de la reevaluación diagnóstica, confirmándose miopatía mitocondrial por biopsia y mutación en POLG, evitando así tratamientos inmunosupresores innecesarios.

24425. DISTONÍA CERVICAL CON AFECTACIÓN DOPAMINÉRGICA PRESINÁPTICA COMO PRESENTACIÓN PREDOMINANTE DEL SÍNDROME DE BARAITSER-WINTER EN LA EDAD ADULTA

Sancho Pedros, A.[1]; Lorente Hernández, M.[1]; López Segura, D.[1]; Maija Savolainen, A.[1]; Salazar Hernández, F.J.[1]; Ruiz Perellló, M.[1]; Gómez Gozálvez, B.[1]; Baidez Guerrero, A.E.[2]; Cerdán Sánchez, M.[2]; Ortega Ortega, M.D.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía.

Objetivos: El síndrome de Baraitser-Winter (SBW), asociado a variantes en ACTB/ACTG1, es una enfermedad neurogenética rara, típicamente pediátrica, caracterizada por discapacidad intelectual, anomalías estructurales cerebrales y epilepsia. Los trastornos del movimiento son infrecuentes y su correlato funcional dopaminérgico permanece escasamente descrito.
Material y métodos: Mujer de 48 años con antecedentes de discapacidad intelectual grave e hipoacusia neurosensorial bilateral secundaria a gentamicina. Inició seguimiento a sus 35 años de edad por aparición de distonía cervical focal, iniciándose tratamiento con toxina botulínica, con posterior desarrollo de síndrome rígido-acinético. Se completó estudio etiológico mediante RM cerebral, EMG, analítica ampliada y DaTSCAN. Se instauró tratamiento con levodopa, alcanzando una LEDD de 600 mg/día, con mejoría del parkinsonismo.
Resultados: El estudio genético permitió el diagnóstico de SBW *de novo* con mutación c.547C>T en heterocigosis en ACTB. La paciente presentaba una distonía cervical como manifestación motora predominante. El DaTSCAN mostró afectación bilateral, de predominio izquierdo, de la vía dopaminérgica presináptica, sugiriendo disfunción nigroestriatal. Neuroimagen y EMG sin hallazgos de interés.
Conclusión: Presentamos un fenotipo excepcional de SBW diagnosticado en edad adulta, con distonía cervical predominante y evidencia de afectación dopaminérgica presináptica. Este caso amplía el espectro de trastornos del movimiento asociados al SBW y apoya considerar etiologías neurogenéticas en distonías focales atípicas del adulto con discapacidad intelectual.

24141. MIOTONÍA AGRAVADA POR POTASIO ASOCIADA A MUTACIÓN EN SCN4A SIMULANDO UNA DISTONÍA EN UN ADOLESCENTE: A PROPÓSITO DE UN CASO

Cabral Esquea, L.F.[1]; Sánchez García, F.J.[1]; Gismera Fontes, E.[1]; Lendínez Castillo, F.[1]; Arriola Pereda, G.[2]

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

Objetivos: Describir un caso de miotonía agravada por potasio secundaria a mutación en SCN4A inicialmente interpretada como distonía, destacando la importancia del estudio genético.
Material y métodos: Varón de 16 años con antecedente de hipertonía en miembros inferiores durante los primeros meses de vida, con desarrollo psicomotor posterior normal. A los 12 años comenzó con episodios recurrentes de contracción muscular en ambos pies y posteriormente en manos, asociados a dolor y mejoría mediante estiramiento. La exploración neurológica inicial mostró dificultad para la motricidad fina, planteándose diagnóstico inicial de distonía.
Resultados: Analíticas, electroencefalograma, electromiografía y resonancia magnética fueron normales. Se realizó prueba terapéutica con levodopa sin respuesta clínica y panel genético para distonía negativo. Durante el seguimiento presentó progresión clínica con

episodios frecuentes y afectación de mandíbula, bíceps, musculatura pectoral y gemelos. La apertura lenta de los dedos tras cierre forzado sugirió fenómeno miotónico. El estudio genético dirigido identificó la variante patogénica en SCN4A, compatible con miotonía agravada por potasio. El tratamiento con carbamazepina logró la desaparición de los episodios y buena tolerancia clínica.
Conclusión: Las canalopatías musculares hereditarias pueden simular trastornos del movimiento. El estudio genético dirigido permite confirmar el diagnóstico y orientar un tratamiento eficaz.

24651. MOGHE EN EPILEPSIA FOCAL REFRACTARIA PEDIÁTRICA: DEL DIAGNÓSTICO MOLECULAR A LA DIANA TERAPÉUTICA

García Pérez-Carlos, M.M.[1]; El Mekkaoui Mekkaoui, N.[2]; Aledo Serrano, A.[3]; Lorenzo Diéguez, M.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Reina Sofía; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Río Hortega; [3]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Blua Sanitas Valdebebas.

Objetivos: Describir el proceso diagnóstico y terapéutico de un caso de epilepsia focal refractaria pediátrica secundaria a malformación leve del desarrollo cortical con hiperplasia oligodendroglial (MOGHE) y su implicación en la identificación de una diana terapéutica molecular.
Material y métodos: Presentamos el caso de una paciente de 12 años con epilepsia focal refractaria de inicio a los 2,5 años, y trastorno cognitivo-conductual asociado. Presentó farmacorresistencia a múltiples fármacos y evolución hacia síndrome de Lennox-Gastaut. El exoma resultó negativo. Se realizó estudio prequirúrgico con vídeo-EEG prolongado (5 días), RM cerebral 3T y PET cerebral, localizando la zona epileptógena en región frontobasal derecha. Se procedió a resección quirúrgica y estudio histopatológico con análisis molecular dirigido.
Resultados: Tras la resección, la evolución fue favorable con libertad de crisis (Engel I). El estudio histopatológico mostró neuronas heterotópicas en sustancia blanca, hiperplasia oligodendroglial (Olig2+) y ausencia de células balonizadas, compatible con MOGHE. Se planteó suplementación con D-galactosa oral, apoyada en ensayo multicéntrico con tasa de respuesta del 75% a 6 meses, siendo del 100% en portadores de mutación SLC35A2.
Conclusión: MOGHE debe sospecharse ante epilepsia focal refractaria de debut precoz con alteración del neurodesarrollo, incluso con exoma negativo, siendo imprescindible el análisis molecular del tejido resecado. La cirugía sigue siendo una estrategia fundamental y potencialmente curativa, incluso ante márgenes histopatológicos difusos. La identificación de la mutación somática SLC35A2 en tejido resecado abre una vía hacia la medicina de precisión en MOGHE, con la suplementación de D-galactosa oral como terapia dirigida, representando un cambio de paradigma en el abordaje de esta entidad.

23594. DÉFICIT DE ADENOSINA DEAMINASA 2 COMO CAUSA DE ICTUS ISQUÉMICOS RECURRENTES EN PACIENTE JOVEN

Calero García, C.[1]; Encina García, P.[1]; Grau Royo, F.[1]; Ripoll i Guardia, M.[1]; Olle Tallaferro, C.[1]; Danés Ferrán, L.[1]; Abulí Vidal, A.[2]; Beltrán Mármol, B.[3]; Rodríguez Campello, A.[4]; Bertran Recasens, B.[5]

[1]Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [2]Servicio de Genética. Hospital del Mar; [3]Servicio de Radiología. Hospital del Mar; [4]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [5]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital del Mar.

Objetivos: Describir un caso de déficit de adenosina deaminasa 2 (DADA2) diagnosticado tras años de evolución clínica, destacando su presentación neurológica como causa tratable de ictus isquémico recurrente en paciente joven.
Material y métodos: Descripción de caso clínico con revisión de historia clínica, neuroimagen seriada, estudio analítico e inmunológico y confirmación mediante estudio genético.
Resultados: Varón de 43 años, natural de Pakistán, con episodios recurrentes desde 2004 de diplopía, vértigo y ataxia de la marcha, con resolución espontánea. Durante 21 años se plantearon múltiples diagnósticos diferenciales, incluyendo esclerosis múltiple, ataxia cerebelosa autoinmune, síndrome CANOMAD y enfermedad celíaca, realizándose además estudio de enfermedad de Fabry, anticuerpos paraneoplásicos, anti-GAD65 y enfermedad de Whipple, descartándose todas ellas. La neuroimagen mostraba hiperintensidades T2 inespecíficas y posteriormente infartos lacunares talámicos y en núcleo lenticular, junto con progresiva atrofia mesencefálica. Durante el seguimiento desarrolló afectación multisistémica con colitis recurrente, aftas orales y colónicas, anemia ferropénica crónica, y disfunción eréctil. El estudio genético identificó la variante patogénica c.139G>A; p.(Gly47Arg) en homocigosis en el gen ADA2, en contexto de consanguinidad familiar. Posteriormente se confirmó la misma alteración en una hermana previamente diagnosticada de probable neuro-Behçet.
Conclusión: DADA2 debe considerarse en el diagnóstico diferencial del ictus recurrente de pequeño vaso en pacientes jóvenes sin factores de riesgo vascular, especialmente ante afectación multisistémica y progresión radiológica. Su reconocimiento precoz es relevante por la disponibilidad de tratamiento dirigido con anti-TNF.

24260. FENOTIPO DE SOLAPAMIENTO ENTRE SÍNDROME DE STURGE-WEBER Y SÍNDROME DE KLIPPEL-TRÉNAUNAY: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO EN LA EDAD ADULTA

Cabral Esquea, L.F.; Sánchez García, F.J.; Gismera Fontes, E.; Lendínez Castillo, F.; Mas Serrano, M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Guadalajara.

Objetivos: Presentar un caso de síndrome de Sturge-Weber con características clínicas de síndrome de Klippel-Trénaunay, resaltando la relevancia del reconocimiento de fenotipos de solapamiento y de las formas incompletas o evolucionadas de la enfermedad en la práctica neurológica.
Material y métodos: Mujer de 47 años con antecedentes desde el nacimiento de múltiples angiomas cutáneos distribuidos por cara, tronco y extremidades. Asociaba mancha en vino de Oporto periorbitaria derecha y nevus de Ota en esclera izquierda. Durante el desarrollo presentó asimetría corporal con discrepancia en longitud de extremidades con hemihipotrofia derecha, orientando inicialmente al diagnóstico de síndrome de Klippel-Trénaunay.
Resultados: Desde la adolescencia presentó episodios neurológicos focales recurrentes de semiología hemisférica izquierda sin correlato electroencefalográfico. A los 13 años se objetiva mediante neuroimagen hemiatrofia cerebral izquierda asociada a calcificaciones occipitales izquierdas y en protuberancia derecha. Una resonancia magnética cerebral realizada a los 40 años confirmó la persistencia de los hallazgos atrófico-calcificados sin evidencia de realce leptomeníngeo pial. La coexistencia de malformación capilar facial junto con los hallazgos neurorradiológicos descritos planteó el diagnóstico de síndrome de Sturge-Weber en forma incompleta o evolucionada.
Conclusión: El síndrome de Sturge-Weber y síndrome de Klippel-Trénaunay se deben a mutaciones somáticas en mosaico causantes de malformaciones vasculares congénitas. El solapamiento fenotípico de ambos síndromes constituye una presentación excepcionalmente descrita en la literatura médica que invita a reconsiderar si nos encontramos ante dos entidades coexistentes o, más bien, ante diferentes expresiones de un mismo espectro biológico.

24325. SÍNDROME DE ROTURA DE VARSOVIA CON FENOTIPO ATENUADO: EXPANSIÓN DEL ESPECTRO CLÍNICO Y MODULACIÓN FENOTÍPICA POR VARIANTES GENÉTICAS MODIFICADORAS

Cegarra Sánchez, J.[1]; Toledo Bravo de Laguna, L.[2]; García Granado, J.F.[1]; Relloso de la Fuente, A.[1]; Auyanet Matejkova, A.[1]; Morera Sánchez, M.[1]; Cabrera Naranjo, F.H.[3]; Pérez Vieitez, M.C.[3]; González Hernández, A.N.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín; [2]Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria; [3]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín.

Objetivos: Describir un nuevo caso pediátrico de síndrome de rotura de Varsovia (WABS) con fenotipo atenuado, contribuyendo a la expansión del espectro clínico de este síndrome y analizando la correlación genotipo-fenotipo en el contexto de variantes genéticas modificadoras concurrentes.
Material y métodos: Varón de 9 años con hipoacusia neurosensorial bilateral congénita detectada en cribado neonatal, que precisó implantes cocleares. Presentó microcefalia moderada, retraso del crecimiento intrauterino (RCIU) moderado, leve dismorfia craneofacial, retraso del lenguaje expresivo y dificultades de comprensión, con discreta alteración de la coordinación motora fina y gruesa, sin epilepsia, cardiopatía ni malformaciones viscerales. El estudio inicial incluyó panel de microcefalia, *microarray* cromosómico y exoma clínico. El diagnóstico definitivo se estableció mediante estudio de inestabilidad cromosómica con segregación parental.
Resultados: El *microarray* identificó dos deleciones de significado incierto (9q33 y 20q11). El exoma clínico detectó variantes en DDX11 sin diagnóstico concluyente. El estudio de inestabilidad cromosómica confirmó dos variantes heterocigotas compuestas en trans en DDX11 (c.1403dup p.Ser469ValfsTer32, patogénica; c.701G>A p.Arg234Gln, probablemente patogénica), estableciendo el diagnóstico de WABS. La tríada microcefalia-RCIU-hipoacusia neurosensorial, sin otras causas identificables, sustentó dicho diagnóstico.
Conclusión: Este caso amplía el espectro fenotípico del WABS, documentando una presentación con desarrollo motor y cognitivo relativamente conservado respecto a casos publicados. Las variantes identificadas en 9q33, 20q11 y ATP2B2 podrían modular la expresividad clínica, aunque su contribución permanece incierta. El diagnóstico precoz mediante exoma clínico combinado con estudios de inestabilidad cromosómica resulta imprescindible en niños con microcefalia e hipoacusia neurosensorial, permitiendo un adecuado consejo genético y la optimización de la rehabilitación auditiva y motora.

23478. LEUCODISTROFIA METACROMÁTICA DE COMIENZO TEMPRANO

Popova, L.[1]; Agostin Gil, M.[2]; Rosario Melón, M.R.F.[3]; Trejos Vargas, A.E.[4]; Delgadillo Chilavert, V.[4]; González Álvarez, V.[4]; Monclús Blecua, A.[1]; Fortanet García, M.[1]; Recio Gimeno, A.[1]; Collazos Colonques, L.[1]; Díaz Herrero, D.[1]; Renau Lagranja, J.[1]; Vilar Fabra, C.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitari de Castelló; [2]Servicio de Pediatría. Hospital de Niños Zona Norte; [3]Servicio de Pediatría. Hospital Nacional Cayetano Heredia; [4]Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu.

Objetivos: La leucodistrofia metacromática es una enfermedad neurodegenerativa autosómica recesiva causada por mutaciones en los genes ARSA o PSAP, que provoca acumulación de sulfátidos y desmielinización progresiva del sistema nervioso central y periférico. Clínicamente cursa con deterioro neurológico progresivo, neuropatía periférica y pérdida funcional. El diagnóstico se basa en estudios genéticos, detección de sulfátidos urinarios y hallazgos característicos en neuroimagen. Aunque no existe tratamiento curativo en fases sintomáticas, la terapia génica ha mostrado beneficio en pacientes presintomáticos o con afectación mínima. Presentamos un caso clínico de inicio temprano.
Material y métodos: Paciente femenina de 23 meses ingresada por retraso global del desarrollo y movimientos oculares anormales (nistagmo horizontal). En la exploración presentaba irritabilidad, hipotonía axial con hipertonía y espasticidad de extremidades inferiores, así como ROT exaltados simétricos. Es la primera hija de padres consanguíneos (primos lejanos).
Resultados: Analíticamente destacaba excreción aumentada de sulfátidos urinarios e hiperproteinorraquia (91 mg/dl). La RM cerebral con espectroscopia demostró alteración extensa de señal de sustancia blanca profunda con patrón "atigrado" y descenso del pico de NAA. El EMG confirmó neuropatía periférica desmielinizante sensitivomotora. El estudio genético identificó una variante patogénica en ARSA (NM_000487.5): c.136T>C p.(Ser46Pro) en homocigosis.
Conclusión: El aumento de conocimiento de esta enfermedad permite un diagnóstico más precoz y el cribado temprano de familiares asintomáticos potencialmente candidatos a terapia génica, lo que puede modificar la evolución clínica y pronóstico de ellos.

24821. LEUCOENCEFALOPATÍA CON CALCIFICACIONES Y QUISTES POR MUTACIÓN EN EL GEN SNORD118: UN RETO DIAGNÓSTICO DE MÁS DE 20 AÑOS

Corredoira López, S.[1]; García de Soto, J.[2]; Abraira Carballido, L.[3]; Figueira Gómez, A.[3]; Pego Reigosa, R.[3]; Rodríguez Rodríguez, M.[4]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Lucus Augusti; [2]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Lucus Augusti; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Lucus Augusti; [4]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Lucus Augusti.

Objetivos: Describir un caso de leucoencefalopatía con calcificaciones y quistes (LCC) asociada a mutación en el gen SNORD118 o síndrome de Labrune, destacando la complejidad diagnóstica, el amplio diagnóstico diferencial realizado y el papel del estudio genético en el diagnóstico definitivo.
Material y métodos: Revisión retrospectiva de la historia clínica, estudios de neuroimagen, pruebas complementarias y evolución neurológica de un paciente en seguimiento durante más de dos décadas en consultas de Neurología.
Resultados: Varón con calcificaciones periventriculares detectadas incidentalmente en 1992. En 1998 inició seguimiento neurológico por trastorno del lenguaje, planteándose inicialmente el diagnóstico de esclerosis tuberosa. Posteriormente desarrolló deterioro cognitivo progresivo, epilepsia focal, alteración de la marcha, trastorno esfinteriano y paraparesia espástica. La RM mostró afectación de sustancia blanca asociada a calcificaciones cerebrales estables. Se realizó un amplio estudio etiológico que incluyó determinación de arilsulfatasa A, biopsia muscular y estudio de ácidos grasos de cadena muy larga, descartándose leucodistrofias, enfermedades mitocondriales, enfermedades de depósito y trastornos peroxisomales. La evolución fue lentamente progresiva hasta precisar silla de ruedas. En 2021 se realizó estudio genético, identificándose una variante patogénica en SNORD118 compatible con LCC.
Conclusión: La LCC es una entidad rara cuyo diagnóstico puede demorarse durante años debido a la heterogeneidad clínica y la superposición con otras enfermedades neurológicas. Este caso resalta la importancia de un diagnóstico diferencial sistemático y del estudio genético en pacientes con leucoencefalopatía, calcificaciones cerebrales y progresión neurológica de causa no filiada.

Neuroimagen P1

23583. PAQUILEPTOMENINGITIS UNILATERAL COMO MANIFESTACIÓN NEUROLÓGICA DE ARTRITIS REUMATOIDE

Ramírez Robles, J.M.[1]; Antolí Martínez, H.[2]; Poma Saavedra, F.H.[3]; Lucas Gil, L.M.[4]

[1]Servicio de Medicina Interna. Hospital Comarcal de Vinaròs; [2]Servicio de Neurología. Hospital Comarcal de Vinaròs; [3]Servicio de Nefrología. Hospital Comarcal de Vinaròs; [4]Servicio de Radiología. Hospital Comarcal de Vinaròs.

Objetivos: Describir un caso de meningo-paquimeningitis reumatoidea (MPR) estrictamente unilateral, como afectación neurológica de artritis reumatoide, que motivó el diagnóstico de la enfermedad reumatológica subyacente.
Material y métodos: Se describe un caso neurológico sobre una entidad infrecuente. Se trata de una mujer de 70 años con cefalea frontotemporal derecha de un mes de evolución, asociada a episodios paroxísticos y estereotipados consistentes en trastorno sensitivo-motor de miembros izquierdos, de pocos minutos de duración. Se realizó estudio mediante RM cerebral y medular, EEG, análisis de LCR, autoinmunidad, TC toraco-abdomino-pélvico y radiografía de manos.
Resultados: La RM cerebral mostró afectación paqui y leptomeníngea homogénea unilateral con hiperseñal FLAIR, restricción de difusión y realce con contraste del espacio extraaxial/subaracnoideo de la convexidad y surcos hemisféricos derechos. El EEG evidenció actividad epileptiforme focal temporal derecha. El LCR mostró pleocitosis mononuclear leve con estudio microbiológico y citológico negativo. Se descartó neoplasia y otras etiologías infecciosas. Destacaban factor reumatoide y anticuerpos antipéptido citrulinado elevados. Posteriormente, la paciente refirió antecedente de episodios previos compatibles con artritis inflamatoria de pequeñas articulaciones. Ante la sospecha de MPR se inició tratamiento con bolos de metilprednisolona intravenosa, con resolución de los síntomas neurológicos.
Conclusión: La MPR puede preceder al diagnóstico de artritis reumatoide y manifestarse como episodios neurológicos focales transitorios simulando enfermedad cerebrovascular o epilepsia focal. La afectación paquileptomeníngea estrictamente unilateral debe hacer considerar esta entidad para favorecer un diagnóstico precoz.

24311. CUANTIFICACIÓN AUTOMÁTICA DEL EDEMA CEREBRAL: UN POTENCIAL BIOMARCADOR PRONÓSTICO EN EL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO

Moya Planas, N.[1]; Valls Carbó, A.[2]; Martí Serrano, M.[3]; Gimeno Brugarola, J.[3]; Santana Moreno, D.[1]; Gomis Cortina, M.[1]; Dorado Bouix, L.[1]; Bustamante Rangel, A.[1]; Martínez Sánchez, M.[1]; Flores Pina, B.[1]; Juega Mariño, J.M.[1]; Yugueros Baena, B.[1]; Millán Torné, M.[1]; Hernández Pérez, M.[1]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Universitari Germans Trias i Pujol. IGTP; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

Objetivos: El efecto masa secundario al edema cerebral se evalúa habitualmente mediante el desplazamiento de la línea media, con escasa reproducibilidad y baja sensibilidad en fases incipientes. El objetivo fue desarrollar un biomarcador computacional que cuantifique de forma automática y reproducible la deformación y el efecto masa del edema.
Material y métodos: Estudio retrospectivo de pacientes con ictus isquémico agudo de territorio anterior sin transformación hemorrágica, con TC craneal basal y a las 24 horas. Tras un registro rígido y no lineal entre ambos TC, se cuantificó la deformación del parénquima mediante el determinante jacobiano, así como el desplazamiento del centro de masa ventricular y el índice combinado de las medidas previas. El desplazamiento de línea media se midió manualmente. La asociación con el pronóstico funcional (escala Rankin modificada [mRS]) a 90 días se evaluó mediante correlación de Spearman.
Resultados: Se incluyeron 50 pacientes (40% mujeres; 77 años; NIHSS basal 16; 58% tratamiento endovascular: 86,2% ≥ TICI2b). El desplazamiento ventricular (rho = 0,3; p = 0,031), la deformación del parénquima (rho = 0,31; p = 0,031), la métrica combinada (rho = 0,39; p = 0,005) y el desplazamiento de la línea media (rho = 0,295; p = 0,030), se asociaron de forma positiva y significativa con mRS. En el subgrupo sin desviación de línea media, el desplazamiento ventricular mantuvo asociación con el mRS (rho = 0,352; p = 0,018).
Conclusión: Las métricas propuestas se asocian a peor pronóstico funcional a 90 días, y aportan información pronóstica de forma cuantitativa y reproducible, incluso en ausencia de desviación de línea media visible, donde la valoración visual no detecta efecto masa.

23786. DEGENERACIÓN OLIVAR HIPERTRÓFICA SECUNDARIA A INFARTO VENOSO: UNA PRESENTACIÓN PREVIAMENTE NO DESCRITA

Bonnin Bravo, M.[1]; Álvarez Gutiérrez, M.[1]; Domínguez-Jiménez, L.[1]; Lafuente Almadén, A.[1]; Melgar Jara, J.[1]; García Ruiz, M.[2]; López Valdés, E.[3]; Mayo Rodríguez, P.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [3]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [4]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La degeneración olivar hipertrófica (DOH) es una forma infrecuente de degeneración transináptica del núcleo olivar inferior secundaria a la interrupción de la vía dento-rubro-olivar (triángulo de Guillain-Mollaret). Las etiologías más frecuentes son vasculares: infarto arterial, hemorragia y malformaciones cavernosas. Presentamos un caso de DOH secundaria a infarto venoso, hallazgo no descrito previamente.
Material y métodos: Varón de 30 años con migraña episódica sin aura, que consultó por inicio brusco de mareo, hipoestesia y debilidad hemicorporal derecha. La exploración neurológica objetivó disartria leve, hemihipoestesia y hemiparesia derechas, diplopía horizontal y nistagmo evocado por la mirada.
Resultados: Analítica sanguínea, ECG y tóxicos en orina normales. El TC multifase no mostró isquemia ni oclusión de gran vaso. La RM cerebral inicial evidenció una lesión en protuberancia izquierda con extensión al pedúnculo cerebeloso superior y unión pontomesencefálica, hiperintensa en T2, hipointensa en T1, con restricción a la difusión y hemosiderina. El LCR presentó pleocitosis leve. El estudio de autoinmunidad, infecciones y trombofilia fue negativo. No se administró tratamiento específico. La RM de control mostró reducción espontánea de la lesión y resolución de la restricción a la difusión, seguida de hiperintensidad en T2 del núcleo olivar inferior izquierdo compatible con DOH, con resolución completa a los 6 meses. La localización lesional y evolución autolimitada sugieren infarto venoso, sin evidencia de etiologías alternativas.
Conclusión: Este caso ilustra una forma no descrita de DOH secundaria a probable infarto venoso, con resolución radiológica espontánea completa. Resalta la importancia del seguimiento radiológico y de considerar etiologías venosas en el diagnóstico diferencial de la DOH.

24421. PAQUIMENINGITIS HIPERTRÓFICA POR IGG4: UN CASO DE OFTALMOPARESIA DE ORIGEN INESPERADO

Luz Esteve, M.[1]; Gómez de la Torre Morales, D.S.[2]; Ravelo León, M.[2]; Aguilera Aguilera, J.A.[2]; Rodríguez Carrillo, J.S.[2]; Díaz Díaz, I.[2]; Abad Reguera, L.[2]; Hernández González, A.[2]; Inés Revuelta, S.M.[3]; Esain González, I.[4]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; [2]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; [3]Servicio de Medicina Interna. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; [4]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Objetivos: La paquimeningitis hipertrófica es una afectación que cursa con engrosamiento de la duramadre a nivel craneal y/o espinal, pudiendo originar un amplio abanico de manifestaciones clínicas. Esta entidad precisa de un extenso diagnóstico diferencial, obligando a descartar origen neoplásico, infeccioso o inmunomediado. De forma excepcional, puede ser el debut de patología inflamatoria sistémica como la enfermedad por IgG4, caracterizada por una infiltración multiorgánica linfoplasmocitaria y fibrosis.
Material y métodos: Presentamos el caso de una paciente de 43 años, con antecedentes de enolismo crónico, consumo de tóxicos y anemia hemolítica autoinmune; que consulta por diplopía binocular y ptosis palpebral izquierda, astenia y síndrome constitucional, con diagnóstico final de enfermedad por IgG4.
Resultados: En el estudio analítico destacaba colestasis disociada con citólisis e hipergammaglobulinemia con elevación de IgG4, siendo el resto de estudios inmunológicos, onconeuronales y serológicos normales (incluyendo perfil tiroideo y anticuerpos antiAChR). La RM cerebral mostró exoftalmos bilateral y engrosamiento en T2 con realce al contraste del seno cavernoso derecho y de las cubiertas meníngeas durales frontotemporales derechas, asociando estenosis compresiva de la arteria carótida interna ipsilateral. El EMG de fibra simple, TC *body* y PET-TC fueron normales. Ante los hallazgos descritos, se planteó el diagnóstico de paquimeningitis hipertrófica secundaria a enfermedad relacionada con IgG4, confirmada histopatológicamente con biopsia dural.
Conclusión: La enfermedad relacionada con IgG4 debe considerarse en el diagnóstico diferencial ante una paquimeningitis hipertrófica, especialmente cuando existen hallazgos característicos como la hipergammaglobulinemia y antecedentes de autoinmunidad. Se trata de una entidad de difícil diagnóstico, que puede precisar de biopsia para su adecuada caracterización.

24704. DETRÁS DEL PAPILEDEMA: HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL SECUNDARIA A FÍSTULA DURAL ARTERIOVENOSA COMPLEJA

Lozano López, M.[1]; Boto Martínez, R.[1]; Sosa Luis, J.I.[1]; Portela Martínez, L.[1]; Odene Cantero, C.[2]; Saura Lorente, J.[2]; González Cantero, J.[2]; del Valle Diéguez, M.J.[2]; Lera Ramírez, I.[1]

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

Objetivos: Las fístulas durales arteriovenosas representan el 10-15% de las malformaciones vasculares intracraneales. Su presentación clínica es heterogénea y el manejo resulta un desafío. Presentamos un caso de hipertensión intracraneal secundaria a una fístula dural arteriovenosa extensa.
Material y métodos: Varón de 72 años remitido desde Oftalmología por hallazgo de papiledema. Refería visión borrosa en el ojo izquierdo de 15 días de evolución, sin otra sintomatología neurológica asociada.
Resultados: La exploración oftalmológica confirmó edema de papila bilateral con agudeza visual conservada. El TC craneal basal no mostró alteraciones y se completó estudio con una PL confirmando HTIC con una presión de apertura de 46 cmH_2O. El TC con contraste sugirió una fístula dural arteriovenosa, confirmada mediante arteriografía, que mostró afectación de ambos senos transversos, torcular de Herófilo y seno longitudinal superior, sin reflujo venoso cortical. Tras un intento fallido de embolización arterial, se realizó angioplastia y colocación de stent en seno transverso izquierdo, con buena evolución inicial. Cinco meses después presentó recurrencia de la clínica, objetivándose progresión del componente fistuloso y estenosis intrastent. Se realizó nueva embolización con cierre prácticamente completo de la fístula. Como complicación presentó parálisis transitoria del IV par craneal, con recuperación posterior y resolución de la sintomatología.
Conclusión: Las fístulas durales arteriovenosas deben considerarse en pacientes con hipertensión intracraneal de etiología no filiada. La arteriografía continúa siendo fundamental para el diagnóstico y la planificación terapéutica. El tratamiento endovascular escalonado puede lograr un adecuado control clínico y radiológico incluso en lesiones complejas.

23758. SÍNDROME DE PARRY-ROMBERG: CORRELACIÓN CLÍNICO-RADIOLÓGICA DE UNA HEMIATROFIA FACIAL CON EPILEPSIA FOCAL

Revilla Gómez, M.[1]; Samperio Esteban, L.[1]; de la Torre Pérez, A.[1]; Colligris Michelaraki, P.[2]; Contreras Peña, J.M.[1]; Muniozguren Aldana, L.[2]; El Karim Mediani, I.[1]; Barón Rubio, M.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón; [2]Hospital Universitario Fundación Alcorcón; [3]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Objetivos: Descripción de un paciente con síndrome de Parry-Romberg con atrofia hemifacial izquierda y alteraciones estructurales cerebrales ipsilaterales con crisis epilépticas focales y afectación de pares craneales.
Material y métodos: Anamnesis, exploración neurológica, estudios neurofisiológicos, neuroimagen estructural y vascular y seguimiento multidisciplinar por Neurología y Medicina Interna.
Resultados: Varón de 47 años en seguimiento desde 2004 por episodios estereotipados de rigidez tónica generalizada, pérdida de conciencia y confusión poscrítica, junto con episodios diurnos recurrentes de bloqueo del lenguaje y desconexión ocasional. Se realizaron múltiples electroencefalogramas de vigilia y sueño que no mostraron anomalías epileptiformes, aunque presentó mejoría parcial con oxcarbazepina, levetiracetam y posteriormente lamotrigina. Paralelamente desarrolló hemiatrofia facial izquierda progresiva con afectación de lengua y musculatura hemifacial, asociando hipoestesia trigeminal, disminución del reflejo nauseoso y nistagmo de fijación. El electromiograma evidenció lesión de los nervios facial y trigémino izquierdos con reclutamiento reducido en musculatura explorada de ambos. La tomografía axial computarizada facial mostró atrofia de tejidos blandos, mientras que la resonancia magnética craneal reveló lesiones hiperintensas frontales, temporales e insulares izquierdas con depósitos superficiales de hemosiderina. Posteriormente apareció esclerodactilia, confirmándose el diagnóstico de síndrome de Parry-Romberg. Tras iniciar tratamiento inmunomodulador con metotrexato y ajustar la terapia antiepiléptica, se observó estabilización clínica y radiológica, con disminución de las crisis focales y ausencia de nuevas crisis generalizadas.
Conclusión: El síndrome de Parry-Romberg puede asociar epilepsia, afectación de pares craneales y alteraciones estructurales cerebrales. La sospecha clínica y el abordaje multidisciplinar son fundamentales para el diagnóstico y el planteamiento de tratamiento inmunomodulador.

23634. UTILIDAD DE LA TC MULTIFASE (COLORVIZ) EN EL DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DE UN ESTATUS EPILÉPTICO FOCAL NO CONVULSIVO

Centeno Pons, M.L.[1]; Bonnin Bravo, M.[1]; Abizanda Saro, P.[2]; Huertas Muñoz, E.[1]; Guirao Guillén, L.[1]; Serrano Alarcón, M.[1]; Nova Escobar, S.[3]; Yangüela Eguizabal, J.[3]; Gómez-Escalonilla Escobar, C.I.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital

Clínico San Carlos; [3]Servicio de Radiología. Hospital Clínico San Carlos; [4]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Describir los hallazgos de neuroimagen en la tomografía computarizada (TC) multifase (Colorviz) en un estatus epiléptico focal no convulsivo (EENC) secundario a fístula arteriovenosa dural (FAVd) difusa.
Material y métodos: Varón de 68 años que acude a urgencias como código ictus por un cuadro brusco de mutismo con hemiparesia derecha seguido de desconexión del medio y automatismos oromandibulares en el seno de una emergencia hipertensiva. Se realiza TC craneal multifase con TC perfusión y monitorización EEG urgente.
Resultados: La TC craneal muestra un hematoma talámico derecho de 1 cm de diámetro de probable etiología hipertensiva. En la TC multifase con ColorViz, se evidencian múltiples vasos arrosariados, venas ectásicas corticales y cerebelosas, aneurismas asociados y ausencia de relleno de vena yugular interna y seno sigmoide izquierdos, sugiriendo trombosis venosa crónica con desarrollo secundario de FAVd difusa. El TC de perfusión muestra aumento de Tmáx con disminución de flujo en región temporo-inferior izquierda, compatible con hipoperfusión poscrítica. El EEG muestra *lateralized periodic discharges* (LPDs) frontotemporales izquierdas, confirmando el diagnóstico de EENC. El paciente precisó politerapia agresiva con ingreso en UCI para control de las crisis. La RM craneal mostró datos de hipertensión venosa difusa en relación con la FAVd como etiología del EENC, así como lesión cortical temporobasal izquierda en relación con cambios posestatus.
Conclusión: La TC multifase permitió identificar precozmente la FAVd difusa como etiología subyacente del EENC y su probable relación con la trombosis venosa crónica. Destacamos el valor de su realización en urgencias como prueba diagnóstica inicial.

24621. MÁS ALLÁ DEL ICTUS: NEUROIMAGEN TÍPICA DE UN TUMOR NEURONAL MULTINODULAR VACUOLIZANTE CEREBRAL EN UNA PACIENTE CON EPISODIOS NEUROLÓGICOS FOCALES TRANSITORIOS

de la Torre Pérez, A.; Colligris Michelaraki, P.; Contreras Peña, J.M.; Samperio Esteban, L.; Revilla Gómez, M.; El Karim Mediani, I.; Muniozguren Aldana, L.; Sobrino García, P.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Objetivos: Describir un caso de un tumor neuronal multinodular y vacuolizante cerebral (MVNT) en una paciente joven con episodios neurológicos focales transitorios.
Material y métodos: Caso clínico y revisión de la literatura.
Resultados: Mujer de 38 años sin antecedentes médicos, que acude a urgencias por cuadro brusco de debilidad e hipoestesia de hemicuerpo izquierdo, con NIHSS de 3. Refería dos episodios similares de dos horas de duración en los seis meses previos. En tomografía computarizada (TC) craneal y angio-TC no se observan lesiones isquémicas agudas ni oclusión de gran vaso e ingresa en Unidad de Ictus. En analítica destacan niveles elevados de VSG y LDL. En electroencefalograma no se evidencian anomalías epileptiformes. Se completa estudio con RM cerebral donde se visualiza en lóbulo parietal derecho a nivel del giro paracentral posterior, una lesión en sustancia blanca subcortical y yuxtacortical hiperintensa en T2/FLAIR, de aspecto algodonoso y con pequeñas áreas pseudonodulares, que respeta la cortical, junto con otras pequeñas lesiones micronodulares similares en localización más medial. Estas lesiones no captan contraste ni producen edema o efecto masa, pero presentan leve aumento del pico de colina en la espectroscopia. Todos estos hallazgos son sugestivos de MVNT. Desde el punto de vista clínico permanece estable, sin nuevos episodios de focalidad neurológica tras el inicio de levetiracetam.
Conclusión: El MVNT es una entidad infrecuente que puede manifestarse mediante episodios neurológicos focales transitorios, simulando patología isquémica aguda. Su patrón radiológico característico constituye la principal herramienta diagnóstica y favorece un manejo conservador, evitando procedimientos invasivos potencialmente innecesarios.

24684. PARKINSONISMO SECUNDARIO A DEPÓSITO DE MANGANESO EN PACIENTE CON CIRROSIS HEPÁTICA: CORRELACIÓN CLÍNICA Y HALLAZGOS EN NEUROIMAGEN

González Rodas, M.; Antón Conejos, A.; Martínez Montoyo, M.; Garcés Becerril, E.; Ginarte Milanés, D.A.; Arcila Salazar, D.S.; Bellosta Diago, E.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

Objetivos: Describir la correlación entre los hallazgos de neuroimagen y la etiología por depósito de manganeso en un paciente con cirrosis hepática y síndrome parkinsoniano.
Material y métodos: Varón de 67 años con cirrosis hepática por alcoholismo y tres años de evolución de parkinsonismo, ataxia y signos piramidales. El estudio incluyó resonancia magnética cerebral, DaTSCAN, niveles de manganeso y neurosonografía transcraneal del parénquima.
Resultados: La resonancia magnética estructural mostró lesiones vasculares crónicas y atrofia cortical leve, sin los signos típicos de degeneración primaria. El DaTSCAN reveló una asimetría leve en la captación dopaminérgica. Destaca en la neurosonografía una hiperecogenicidad de la sustancia negra que sobrepasaba sus límites anatómicos, hallazgo compatible con una lesión estructural o depósito metálico más que con una pérdida neuronal degenerativa clásica. Los niveles séricos de manganeso se situaron en 1,9 µg/l. Pese a la sospecha inicial de atrofia multisistémica, la respuesta a la levodopa fue espectacular y mantenida, con normalización de la marcha y desaparición de la hipomimia.
Conclusión: La neuroimagen en este caso es compatible con un parkinsonismo en el contexto de hepatopatía crónica y depósito de manganeso. La ecografía de parénquima fue clave para sugerir una etiología secundaria frente a la degenerativa. Este diagnóstico debe sospecharse ante cuadros de parkinsonismo plus en pacientes cirróticos que mantienen una excelente respuesta terapéutica, permitiendo diferenciarlo de las alfa-sinucleinopatías mediante la integración de hallazgos estructurales, funcionales y analíticos.

23822. NO TODA HIPERDENSIDAD ES HEMORRAGIA: LA IMPORTANCIA DE LA NEUROIMAGEN EN EL DIAGNÓSTICO DEL ICTUS ISQUÉMICO COMO DEBUT DE MENINGOENCEFALITIS ESFENOIDAL

Molina García, A.[1]; Casado Jiménez, D.[1]; Alonso Campanario, N.[1]; Ballesteros Morientes, L.[1]; Cerca Limón, A.[1]; Benitez del Castillo del Río, I.[1]; Romero Plaza, C.[1]; Díaz del Valle, M.[1]; Fabiá Polo, L.[2]; García García, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Cristina.

Objetivos: Describir el reto diagnóstico de los infartos cerebrales de fosa posterior de origen inhabitual séptico y el papel clave de la neuroimagen.
Material y métodos: Mujer de 69 años que acude a nuestro hospital como código ictus por síndrome troncoencefálico incompleto. En TAC craneal se observa una lesión extraaxial retroclival izquierda en contacto con el *cavum* de Meckel, compatible con meningioma como primera posibilidad, que impronta sobre la ACI izquierda, sin lesiones isquémicas agudas ni oclusión de gran vaso. Ante ausencia de contraindicaciones, se realiza fibrinólisis intravenosa. A su llegada a la Unidad de Ictus presenta pico febril y bajo nivel de conciencia, con empeoramiento de la focalidad neurológica, por lo que se repite TC craneal, con aparición de hiperdensidad prepontina y retroclival

izquierda, planteando dudas entre sangrado de la lesión retroclival o hemorragia subaracnoidea.
Resultados: Se traslada a UCI y se realiza RM craneal pasadas 48 horas, donde se evidencia una meningoencefalitis de origen nasosinusal por sinusitis esfenoidal izquierda complicada con empiema retroclival y sangrado a cisternas basales, así como infarto extenso hemicerebeloso izquierdo (territorio de SCA y AICA). Tras cirugía endoscópica nasosinusal y terapia antimicrobiana dirigida, una RM evolutiva pasados 15 días mostró mejoría del componente infeccioso y hemorrágico, con infarto hemicerebeloso en evolución.
Conclusión: La isquemia cerebral secundaria a émbolos sépticos es una causa infrecuente de ictus de fosa posterior. En este caso, la RM craneal resultó indispensable para el diagnóstico adecuado que permitió un tratamiento dirigido y para la monitorización de nuevas lesiones isquémicas silentes.

24728. AMNESIA GLOBAL TRANSITORIA EN EL CONTEXTO DE EMERGENCIA HIPERTENSIVA: A PROPÓSITO DE UN CASO

González Fernández, A.[1]; Hidalgo Valverde, B.[2]; El Mekkaoui, N.[1]; Crespo Gómez, B.[1]; Yugueros Fernández, I.[1]; Fadrique Rojo, C.[3]; Sánchez Casado, L.[1]; Herrero Velázquez, S.[2]; Rojo López, A.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Río Hortega; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Río Hortega; [3]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Río Hortega.

Objetivos: Describir un caso de amnesia global transitoria (AGT) asociada a emergencia hipertensiva, destacando la importancia de una anamnesis detallada, el diagnóstico diferencial con otras entidades neurológicas agudas y la utilidad de la RM cerebral en su abordaje diagnóstico.
Material y métodos: Mujer de 76 años con antecedentes de HTA, válvula aórtica bicúspide y temblor esencial, que consultó por cefalea hemicraneal izquierda y cuadro de pérdida de memoria remota y reciente de instauración aguda, asociado a lenguaje reiterativo. Las cifras tensionales sistólicas fueron superiores a 200 mmHg y la diastólica superior a 100 mmHg. En la exploración se objetiva una alteración mnésica anterógrada y retrógrada, sin otra focalidad neurológica. La paciente presentó una evolución clínica favorable, con recuperación progresiva de la memoria y cifras tensionales en las primeras 24 horas, estando asintomática al alta.
Resultados: Se realizó estudio urgente mediante TC cerebral, angioTC de troncos supraaórticos y arterias intracraneales, que no mostraron alteraciones agudas. Se completó el estudio con RM cerebral, que mostró dos lesiones puntiformes bilaterales en la región CA1 hipocampal, EEG que no mostró actividad epileptiforme y monitorización cardiaca, que evidenció episodios de taquicardia supraventricular sin fibrilación auricular.
Conclusión: La AGT es una entidad benigna y autolimitada cuyo diagnóstico continúa siendo fundamentalmente clínico. Su presentación en contexto de una emergencia hipertensiva plantea la posible implicación de alteraciones hemodinámicas como factor desencadenante y obliga a descartar patología neurológica aguda potencialmente grave. Este caso subraya la importancia de un abordaje diagnóstico rápido para evitar errores diagnósticos.

24327. ENFERMEDAD CON CUERPOS DE POLIGLUCOSANO: LEUCODISFROFIA DE HERENCIA AUTOSÓMICA RECESIVA CON DETERIORO COGNITIVO DE PERFIL NMÉSICO COMO MANIFESTACIÓN NEUROLÓGICA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Eguizábal Aguado, J.I.[1]; Alfonso González, R.[1]; Vargas Cobos, M.[1]; Candela de Luca, A.[1]; Mendoza Rodríguez, A.[2]; Guerrero Becerra, P.[1]; Tabernero García, C.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Segovia; [2]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Segovia.

Objetivos: Las leucodistrofias son un grupo de enfermedades genéticas y degenerativas raras que dañan la sustancia blanca. Presentamos el caso de una mujer de 74 años de edad seguida en consulta de Neurología por deterioro cognitivo de perfil mnésico con lesiones de sustancia blanca craneomedulares en la RM.
Material y métodos: Mujer de 74 años de edad, con antecedentes personales y familiares de migraña y de deterioro cognitivo no filiado, que presenta desde hace cuatro años trastorno del ánimo, del sueño y de memoria para hechos recientes. La exploración inicial muestra T@M: 30/50, test del reloj: 4/4 y MMSE: 30/30, con el resto de la exploración neurológica rigurosamente normal.
Resultados: Se realiza RMN craneomedular que muestra lesiones en sustancia blanca bihemisféricas, troncoencefálicas y en la unión bulbocervical hasta C2, hiperintensas en T2-FLAIR y alguna con restricción a la difusión, sin realce con contraste. Tras los hallazgos de neuroimagen se amplía estudio descartando enfermedades vasculares, infecciosas, autoinmunes, e inflamatorias. Inicialmente se realiza estudio genético de CADASIL que es negativo. Se amplía estudio genético de leucodistrofias dirigido por imagen. La paciente es portadora en heterocigosis de una variante en el gen GBE1 que se asocia a enfermedad con cuerpos de poliglucosano.
Conclusión: Ante un paciente con síntomas neurológicos, en presencia de leucodistrofia, debemos realizar estudio genético, siendo el patrón radiológico de la misma la que debe guiar el estudio inicial. El diagnóstico genético de enfermedades raras es importante para continuar investigando las bases moleculares de la enfermedad, que permitan el desarrollo de terapias dirigidas en el futuro.

23572. VARIANTES ANATÓMICAS DE DRENAJE VENOSO EN HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTÁNEA

Robles Ruiz, F.[1]; Jiménez Molina, A.[2]; Brin Reyes, J.R.[3]; Montalvo Moraleda, M.T.[4]; López Trashorras, L.[4]; Martínez Ramos, J.C.[4]; Rodríguez Fernández, C.[3]; Fernández Ferro, J.[4]; Lubelli Ruiz de Castañeda, S.[1]; Llera López, I.[1]; García Salgado, I.[1]; Suárez Meana, J.[1]; Padilla Sepulcre, J.J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Rey Juan Carlos; [2]Hospital Universitario Rey Juan Carlos; [3]Servicio de Neurorradiología. Hospital Universitario Rey Juan Carlos; [4]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Rey Juan Carlos.

Objetivos: La hemorragia subaracnoidea perimesencefálica (HSA-PM) es un subtipo clínico-radiológico de hemorragia subaracnoidea espontánea no aneurismática (HSAe-NA) de etiología desconocida. Se propone un origen relacionado con variantes anatómicas de drenaje de la vena basal de Rosenthal (VBR). El objetivo de nuestro estudio es analizar los patrones de drenaje venoso en pacientes con HSA-PM y otras formas de HSAe.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo en el que se incluyen pacientes con HSAe atendidos entre 2020 y 2025. Se clasificaron como HSA-PM o no perimesencefálica (HSA-NPM) según los criterios radiológicos establecidos. Se recogen variables clínicas, radiológicas y evolutivas. Se analizó el patrón de drenaje de la VBR mediante angiografía, definiéndose como variables principales la presencia de drenaje primitivo (drenaje hacia senos venosos durales) o drenaje bilateral normal (drenaje hacia la vena de Galeno o drenaje dual anterior y posterior).
Resultados: Se incluyeron 45 pacientes, el 35,6% presentaron HSA-PM. La presencia de drenaje venoso primitivo fue más frecuente en el grupo HSA-PM (50 vs. 24,2%; p = 0,078). No se observaron diferencias en el drenaje bilateral normal entre ambos grupos. Los pacientes con

HSA-PM presentaron menor mortalidad, menor frecuencia de complicaciones neurológicas y sistémicas, menor estancia hospitalaria y mejor pronóstico funcional a los 3 meses (100 vs. 55,2%; p = 0,016).
Conclusión: En nuestro estudio, los pacientes con HSA-PM presentan con mayor frecuencia la variante primitiva de drenaje de la VBR. Este hallazgo sugiere, en concordancia con la literatura, que las variantes del drenaje venoso profundo podrían desempeñar un papel en la fisiopatología de esta entidad.

Neuroimagen P2

23985. HEMATOMA EPIDURAL ESPONTÁNEO SECUNDARIO A FÍSTULA ARTERIOVENOSA DURAL COMO CAUSA DE MIELOPATÍA AGUDA

Serrano Alarcón, M.[1]; Guirao Guillén, L.[1]; Huertas Muñoz, E.[1]; Centeno Pons, M.L.[1]; Gómez-Escalonilla Escobar, C.I.[2]; Trondi, A.[3]; López-Frías López-Jurado, A.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [3]Servicio de Neurocirugía. Hospital Clínico San Carlos; [4]Servicio de Neurorradiología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Las fístulas durales espinales son malformaciones vasculares con *shunt* arteriovenoso que causan típicamente mielopatía progresiva. Otra complicación rara pero grave en esta localización, son los hematomas epidurales espontáneos.
Material y métodos: Presentamos el caso de un hombre de 81 años que acude al servicio de urgencias por cuadro de dolor lumbar proseguido de debilidad brusca de ambos miembros inferiores. A la exploración presenta paraparesia de miembros inferiores con balance muscular: flexión/extensión de cadera 3-/2, flexión/extensión de rodilla 1/1, flexión/extensión plantar 3+/0. Reflejos rotulianos y aquíleos abolidos. Reflejo cutáneo plantar indiferente bilateral. Asociando hipoestesia tacto-algésica bilateral desde rodillas. Se sospecha un síndrome medular agudo y solicitamos RM urgente que objetiva colección extradural compatible con hematoma epidural espinal T7-L3, con mayor efecto de masa y mielopatía compresiva entre T11 y T12, como hallazgo adicional se objetivan vasos tortuosos perimedulares. Se interconsulta a Neurocirugía que realizan laminoplastia D11-D12 urgente con evacuación del hematoma.
Resultados: Se presenta el caso al servicio de Neurointervencionismo ante la posibilidad de malformación vascular subyacente. Se realiza arteriografía medular a las 48 horas que identifica la presencia de un shunt entre arterias raquimedulares y venas perimedulares compatible con una fístula dural en el agujero de conjunción del nivel D6 izquierdo. El paciente evoluciona favorablemente con balance 5/5 en MID y 2/5 en MII a las 24 horas, siendo posible la marcha con andador tras 2 semanas.
Conclusión: Debemos considerar la posibilidad de fístula dural ante la presencia de mielopatía aguda secundaria a un hematoma epidural y realizar angiografía para su diagnóstico y potencial tratamiento.

23793. MIGRACIÓN DISTAL DE ÉMBOLO CÁLCICO TRAS TENECTEPLASA: DOCUMENTACIÓN SECUENCIAL POR TC MULTIFÁSICO CON RECONSTRUCCIÓN COLORVIZ

Bonnin Bravo, M.[1]; Álvarez Gutiérrez, M.[1]; Domínguez-Jiménez, L.[1]; Lafuente Almadén, A.[1]; Melgar Jara, J.[1]; Gómez Escalonilla, C.[2]; Simal, P.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Los émbolos cálcicos cerebrales constituyen una causa infrecuente de infarto cerebral. Son secundarios a enfermedad ateromatosa carotídea, del arco aórtico y valvulopatía cardíaca calcificada. La efectividad de las terapias reperfusoras continúa siendo motivo de debate debido a la composición de dichos émbolos. Los casos con documentación radiológica secuencial de recanalización en este contexto, son excepcionales.
Material y métodos: Revisión de historia clínica y pruebas complementarias de una paciente atendida como código ictus.
Resultados: Mujer de 85 años, hipertensa, dislipémica, con ataque isquémico transitorio previo en tratamiento antiagregante, que acude por hemiparesia izquierda de inicio súbito. A la exploración neurológica, síndrome hemimotor y hemisensitivo izquierdo con disartria y paresia de predominio braquial (NIHSS 7). El TC basal mostró una calcificación insular (ASPECTS 10). El angio-TC multifase con reconstrucción ColorViz reveló un retraso en territorio parietoposterior derecho. Ante ausencia de contraindicaciones, se administró tenecteplasa intravenosa. Dado empeoramiento neurológico con hemianopsia homónima izquierda, hemineglígencia visuoespacial y progresión del déficit motor (NIHSS 15) se repitió TC multifase que evidenció migración distal del émbolo a una rama M4 de la arteria cerebral media derecha. En el estudio etiológico únicamente se detectó ateroesclerosis de arco aórtico, como probable origen. La evolución fue favorable con recuperación casi completa al alta (NIHSS 3, mRS 1).
Conclusión: Este caso aporta evidencia clínico-radiológica secuencial de la migración distal de un émbolo cálcico tras fibrinólisis intravenosa. La tenecteplasa podría favorecer la recanalización, actuando posiblemente sobre componentes trombóticos como plaquetas y fibrina asociadas al núcleo cálcico, apoyando el uso de terapias reperfusoras en estos pacientes.

24243. FÍSTULA DURAL ARTERIOVENOSA COMO CAUSA DE PARAPARESIA PROGRESIVA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Parajó Otero, D.[1]; Calo Caamaño, D.[1]; Ogando Pérez, S.[1]; Aguado Oliveira, A.[1]; Fernández Martín, I.[1]; Castro Montenegro, A.[1]; Dorta Expósito, B.[1]; García González, A.[1]; Pereiro Zapata, A.R.[1]; Cimas Hernando, M.I.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Álvaro Cunqueiro; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Álvaro Cunqueiro.

Objetivos: Describir el proceso diagnóstico y la evolución de un paciente con fístula dural arteriovenosa espinal (FDAV) que consultó por debilidad de miembros inferiores, cuyo diagnóstico supuso un reto clínico y radiológico.
Material y métodos: Varón de 58 años que presentó debilidad y disestesias en miembros inferiores y elevación de CK, previamente estudiado con electromiografía, sin alteraciones, y biopsia muscular, con datos de atrofia neurógena. Ingresó posteriormente tras caída en vía pública. A la exploración destacaba paraparesia predominantemente proximal, inestabilidad de la marcha e incontinencia fecal. El estudio incluyó análisis de sangre y LCR, microbiología, TC cerebral, electromiografía, RM cerebromedular, arteriografía medular, potenciales evocados visuales y TC toracoabdominopélvica.
Resultados: El LCR mostró disociación albúmino-citológica. Los estudios microbiológicos, autoinmunes y onconeuronales fueron negativos. La electromiografía evidenció denervación subaguda en miembros inferiores y musculatura abdominal. La RM medular reveló mielopatía extensa compatible con FDAV dorsal. Una primera arteriografía medular no evidenció patología vascular. Se administraron corticoides, sin mejoría. Dada la persistencia clínica y la sospecha radiológica, se repitió la arteriografía, confirmándose FDAV dependiente de arteria radicular izquierda D7. Se realizó cierre quirúrgico, con mejoría significativa de la marcha, persistiendo incontinencia fecal. Los controles

radiológicos con RM y arteriografía confirmaron la exclusión completa de la fístula y mejoría en la mielopatía.
Conclusión: Este caso ilustra un reto diagnóstico en el que una presentación inicialmente orientada a afectación periférica correspondía a una patología de origen central. La reevaluación clínica y la integración de las pruebas complementarias permitieron establecer el diagnóstico definitivo de FDAV, incluso tras una primera arteriografía negativa.

23610. ¿ATROFIA MESENCEFÁLICA O COMPRESIÓN? EL ENGAÑO DE UN QUISTE EPIDERMOIDE

Gismera Fontes, E.[1]; Sánchez García, F.J.[2]; González Gómez, M.H.[2]; González Sánchez, M.[3]; Cabral Esquea, L.F.[2]; Lendínez Castillo, F.[2]

[1]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Guadalajara; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Guadalajara; [3]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Guadalajara.

Objetivos: Los quistes epidermoides son lesiones congénitas infrecuentes que representan en torno al 1% de los tumores intracraneales. Su crecimiento muy lento explica que tarden años en manifestarse, con presentación habitual entre los 20 y 40 años. El objetivo de este trabajo es revisar sus localizaciones más frecuentes, sus características en neuroimagen, su tratamiento y su pronóstico, a propósito de un caso de presentación radiológica engañosa.
Material y métodos: Varón de 52 años con factores de riesgo vascular e hipotiroidismo, que consultó en urgencias por cefalea, náuseas, somnolencia, alteraciones de la memoria y confusión, junto con episodios ocasionales de disartria y disfagia para líquidos. En la exploración destacaban disartria leve y disdiadococinesia bilateral. La TC craneal sin contraste se interpretó como sugestiva de atrofia mesencefálica (signo del colibrí, descrito clásicamente en RM sagital). Ante la discordancia clínico-radiológica, se amplió el estudio con RM cerebral.
Resultados: La RM evidenció una lesión extraaxial anterior al mesencéfalo, que ocupaba las cisternas supraselar, interpeduncular y prepontina, con extensión al ángulo pontocerebeloso izquierdo y a las cisternas premedular y cerebelomedular izquierdas. Era hipointensa en T1, hiperintensa en T2, con leve hiperseñal heterogénea en FLAIR, marcada restricción en difusión y sin realce tras contraste, compatible con quiste epidermoide. Se realizó craneotomía con resección, confirmada por biopsia intraoperatoria. Como secuelas, presentó afasia y diplopía por parálisis del III par izquierdo.
Conclusión: Los quistes epidermoides pueden pasar desapercibidos o confundirse con otras entidades en la TC sin contraste. La correlación clínica y la RM, especialmente la difusión, resultan fundamentales para su diagnóstico.

24252. MIELITIS LONGITUDINALMENTE EXTENSA REFRACTARIA COMO PRESENTACIÓN DE UNA NEOPLASIA GLIAL MEDULAR PRIMARIA

Casado Jiménez, D.; Alonso Campanario, N.; Molina García, A.; Ballesteros Morientes, L.; Cerca Limón, A.; Benítez del Castillo, I.; Romero Plaza, C.; Díaz del Valle, M.; Martin Ávila, G.; Escolar Escamilla, E.; Pinel González, A.; Sáenz Lafourcade, C.L.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe.

Objetivos: Describir un caso clínico de glioblastoma medular infiltrante (GMI) y su diagnóstico diferencial con otras enfermedades autoinmunes.
Material y métodos: Mujer de 77 años que ingresa por dolor dorsal en banda y paraparesia proximal progresiva en 48 horas, con arreflexia, reflejo cutaneoplantar extensor bilateral y nivel sensitivo T4.
Resultados: La RM inicial mostró una mielitis longitudinalmente extensa (MLE) dorsal (T2-T5) con realce difuso, lesiones satélite y una lesión captante en la unión bulbomedular, hallazgos sugestivos de espectro NMO. El estudio orientado a causa autoinmune fue negativo: antiAQP4 y antiMOG en dos determinaciones, bandas oligoclonales, autoinmunidad sistémica, serologías, anticuerpos onconeuronales, marcadores tumorales y PET/FDG. A pesar del tratamiento con corticoides a dosis altas, plasmaféresis, eculizumab e inmunoglobulinas, la clínica progresa hasta paraplejia flácida con compromiso bulbar. La refractariedad al tratamiento y la progresión craneocaudal en RM, obligaron a reorientar el caso hacia neoplasia. Se realizó una biopsia medular, compleja y de baja rentabilidad por la localización de la lesión. La muestra, escasa y poco representativa (tras tratamiento con corticoides), mostró células gliales atípicas p53+, GFAP y S100 positivas, compatibles con la periferia de un tumor glial infiltrante, aunque no concluyentes. La diseminación intraaxial final, con afectación troncoencefálica y cerebelosa, confirmó el diagnóstico de GMI.
Conclusión: El GMI es muy infrecuente y un simulador de MLE autoinmune, al carecer una imagen específica. La falta de respuesta a la inmunoterapia y la progresión radiológica deben replantear el diagnóstico hacia neoplasia, incluso cuando la histología esté limitada por la dificultad y baja rentabilidad de la biopsia.

24006. LA OTRA CARA DE LA ANGIOPATÍA AMILOIDE CEREBRAL: PRESENTACIÓN FULMINANTE DE UNA VARIANTE INFLAMATORIA

González Velasco, G.M.[1]; López López, B.[2]; Durán Borrella, O.[2]; Ruiz Hernández, A.[2]; Pérez Ruiz, D.[2]; Fernández Díaz, A.[2]

[1]Unidad de Trastornos Cognitivos. Servicio de Neurología. Hospital El Bierzo; [2]Servicio de Neurología. Hospital El Bierzo.

Objetivos: Describir los hallazgos neurorradiológicos de un caso de angiopatía amiloide cerebral relacionada con inflamación (CAA-ri), entidad infrecuente que debe considerarse ante cuadros subagudos de encefalopatía y deterioro neurológico en pacientes con angiopatía amiloide cerebral.
Material y métodos: Paciente de 77 años con HTA, glaucoma, parkinsonismo y deterioro cognitivo progresivo de 5 años de evolución. RM craneal previa con múltiples microsangrados en T2* sugestivos de angiopatía amiloide. Ingresa por disminución del nivel de conciencia. A la exploración presenta somnolencia, afasia global y paresia de miembro superior derecho.
Resultados: La TC craneal muestra múltiples hemorragias milimétricas córticosubcorticales frontoparietales derechas, edema cerebral frontoparietal difuso e hipodensidad parietal izquierda crónica. El vídeo-EEG evidencia lentificación generalizada moderada. La RM muestra extensa afectación de sustancia blanca frontal, parietal y occipital, asociada a múltiples focos de hemorragia subaracnoidea y microsangrados en T2*, hallazgos sugestivos de CAA-ri. Se administran megadosis de esteroides sin respuesta clínica. El paciente evoluciona a coma y, dada su situación basal, no se amplían estudios etiológicos ni se escala el tratamiento inmunosupresor. Finalmente fallece. No se realizó necropsia.
Conclusión: La combinación de edema vasogénico de sustancia blanca, microsangrados lobares y hemorragia subaracnoidea cortical constituye un patrón radiológico característico de CAA-ri y permite sospechar el diagnóstico con alta fiabilidad, evitando en muchos casos procedimientos invasivos. Su reconocimiento precoz permite orientar el diagnóstico e iniciar tratamiento inmunosupresor de forma temprana, aunque pueden existir formas fulminantes con evolución desfavorable.

24452. NEUROCISTICERCOSIS EXTRAAXIAL ÚNICA CON SEROLOGÍA NEGATIVA: UN RETO DIAGNÓSTICO EN EPILEPSIA FOCAL ESTRUCTURAL

Sancho Pedros, A.[1]; Lorente Hernández, M.[1]; López Segura, D.[1]; Maija Savolainen, A.[1]; Salazar Hernández, F.J.[1]; Ruiz Perellló, M.[1]; Gómez Gozálvez, B.[1]; Cerdán Sánchez, M.[2]; Valero López, A.[3]; Ortega Ortega, M.D.[1]; Guillén Marínez, S.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía; [4]Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario Santa Lucía.

Objetivos: Describir un caso de neurocisticercosis (NCC) extraparenquimatosa de presentación atípica, con lesión extraaxial única y serología negativa, destacando el papel de la neuroimagen y del contexto epidemiológico en el diagnóstico etiológico de epilepsia estructural.
Material y métodos: Varón de 42 años, procedente de Latinoamérica y residente en España desde 2017, que presentó una primera crisis epiléptica focal a bilateral tónico-clónica. Se inició lacosamida y se completó estudio etiológico, incluyendo despistaje infeccioso y serología para cisticercosis, que resultó negativa.
Resultados: La tomografía computarizada craneal urgente mostró una lesión quística frontal parasagital derecha de aparente localización extraaxial meníngea, asociada a discreto edema perilesional. La RM cerebral inicial evidenció realce periférico en anillo y un componente nodular intralesional, sin hallazgos sugestivos de neoplasia en espectroscopia, orientando el diagnóstico hacia NCC en fase coloidal-vesicular. Se descartó afectación sistémica. Ante la alta sospecha diagnóstica, se inició tratamiento con dexametasona, albendazol y praziquantel, sin recurrencia de crisis durante el ingreso. En RM de control se observa leve disminución de tamaño de la lesión quística extraaxial frontal parasagital derecha 2,8 × 1,9 × 2,9 cm (AP × T × CC; previo de 3 × 2,3 × 3 cm) con nódulo no realzante en su interior con resolución del leve edema perilesional frontal derecho presente en RM previa.
Conclusión: La NCC meníngea extraparenquimatosa aislada constituye una forma infrecuente de presentación. En lesiones únicas, la negatividad serológica no excluye el diagnóstico, siendo clave la integración de la neuroimagen y del contexto epidemiológico.

24358. ICTUS POR TROMBO CÁLCICO: SIGNO DE LA FALSA PERMEABILIDAD ARTERIAL. A PROPÓSITO DE 2 CASOS CLÍNICOS

Martín Anduaga, A.[1]; Molina Goicoechea, M.[1]; Esnaola Barriola, I.[1]; Escriche Gorospe, E.M.[1]; Zandio Amorena, B.[2]; Herrera Isasi, M.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Navarra; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Navarra.

Objetivos: Describir las particularidades diagnóstico-terapéuticas de dos pacientes con embolia cerebral de material con alto contenido cálcico.
Material y métodos: Revisión retrospectiva de historias clínicas y de la literatura de esta etiología infrecuente de ictus.
Resultados: Se presentan dos varones (72 y 74 años) con clínica de infarto cerebral hemisférico derecho completo. En ambos, el TC craneal basal identificó una calcificación focal en el segmento M1 de la arteria cerebral media (ACM) derecha, sugestiva de embolia cálcica. El angio-TC mostró una aparente permeabilidad de la ACM. El estudio de perfusión reveló un aumento en los mapas de tiempo y una disminución en el flujo en este territorio. La arteriografía confirmó la oclusión en M1 en ambos casos, realizándose una trombectomía mecánica. En el primer paciente no se logró la recanalización arterial y desarrolló un infarto maligno. En el segundo, se obtuvo una recanalización parcial (TICI final 2c).
Conclusión: La naturaleza cálcica del émbolo facilita su detección en el TC basal, pero su elevada atenuación se asemeja al contraste intraluminal, dificultando la identificación de la oclusión arterial. Además, la consistencia rígida puede permitir un mínimo flujo anterógrado, que junto al flujo retrógrado a través de colaterales, puede dar una falsa imagen de permeabilidad vascular. Estos émbolos suelen asociarse a una menor eficacia de los tratamientos de reperfusión. La sospecha clínica y el estudio de perfusión resultaron clave para el diagnóstico y la indicación de tratamientos en estos pacientes.

24407. HIPOTENSIÓN INTRACRANEAL ESPONTÁNEA ASINTOMÁTICA SECUNDARIA A DEFECTO DURAL CERVICAL ANTERIOR CON EXTENSA SIDEROSIS SUPERFICIAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

Rivas Geslin, A.; Arroyo Crespo, S.; Filipchuk, M.; González Díez, O.; Lago Cachero, D.; García Barragán, N.; Zarza Sanz, B.; Masjuan Vallejo, J.; Buisan Catevilla, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: La hipotensión intracraneal espontánea (HIE) se produce habitualmente por pérdida de líquido cefalorraquídeo (LCR) a nivel espinal, con cefalea ortostática como manifestación clásica; sin embargo, la neuroimagen puede identificar fugas en pacientes sin clínica típica, de historia natural poco definida y sin criterios consolidados de tratamiento invasivo. Presentamos un caso de fuga asintomática con siderosis superficial extensa.
Material y métodos: Mujer de 70 años con antecedente de dislipemia e HIE diagnosticada en 2020 tras episodios de cefalea no claramente ortostática y síntomas sensitivos transitorios. Durante los cinco años posteriores permaneció prácticamente asintomática, aunque con progresión radiológica. Se realizaron RM craneoespinal y mielo-TC.
Resultados: La RM mostró realce dural difuso, signos indirectos de hipotensión intracraneal, colección epidural anterior cervicodorsal desde C5-C6 hasta D6 y extensa siderosis pial cerebral. Se identificó un defecto dural anterior/paracentral derecho en C5-C6 (~ 3,5 mm transversal y 4 mm craneocaudal), probablemente por cambios degenerativos y pequeña protrusión discal. La mielo-TC confirmó la salida de contraste a través del defecto, con presión del saco tecal no superior a 8 cmH_2O. Permaneció asintomática, sin focalidad neurológica. El Bern *score* fue de 5/9, compatible con probabilidad alta de fuga espinal de LCR.
Conclusión: Las fugas espinales de LCR pueden presentar una fase prolongada paucisintomática o asintomática, pero no necesariamente benigna. La asociación de fuga demostrada, progresión radiológica y siderosis superficial extensa puede justificar un abordaje terapéutico dirigido, incluso en ausencia de sintomatología asociada. En este caso, la paciente se encuentra pendiente de reparación neuroquirúrgica.

23960. NEUROTUBERCULOSIS EN PACIENTE JOVEN INMUNOCOMPETENTE: LAS MIL CARAS DE UN RETO DIAGNÓSTICO

Estrella Domínguez, Y.M.; Bravo Blanco, I.; Jiménez Clopes, C.; Martínez-Amutio Ruiz, M.; Niño Díaz, G.S.; Rovira Sirvent, D.; Ruggiero García, M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias.

Objetivos: Presentar un caso inusual de meningitis tuberculosa en una paciente inmunocompetente procedente de un área epidemiológica de muy baja incidencia.
Material y métodos: Revisión sistemática de la historia clínica de una paciente atendida en el servicio de Neurología.

Resultados: Mujer de 31 años con antecedente de hipotiroidismo, que consultó por un cuadro insidioso de dos semanas de evolución de fiebre, cefalea, episodios autolimitados de confusión y alteración del lenguaje. El estudio del LCR mostró marcada hipoglucorraquia (17 mg/dl), hiperproteinorraquia (184 mg/dl) y pleocitosis linfocitaria (83 leucocitos/µl, 95% mononucleares), con panel de PCR (FilmArray) negativo. Ingresó con diagnóstico de meningitis y se instauró tratamiento empírico con ceftriaxona, vancomicina, ampicilina y aciclovir. A pesar de la terapia, la paciente presentó deterioro clínico con somnolencia, desorientación fluctuante y diplopía por parálisis del VI par craneal izquierdo. Ante la disociación clínica y del perfil de LCR, se solicitó PCR específica para *Mycobacterium tuberculosis*, que resultó positiva. La RM cerebral evidenció múltiples lesiones supra e infratentoriales con realce en anillo, compatibles con tuberculomas caseificantes, y en la RM cervical lesiones longitudinales a nivel de C3-C4 y C6-C7. Tras iniciar el tratamiento antituberculoso específico se observó una evolución clínica favorable.
Conclusión: El pronóstico de la meningitis tuberculosa depende del alto grado de sospecha y de la precocidad terapéutica del tratamiento. La ausencia de factores de riesgo clásicos (como la inmunodepresión) o la baja incidencia local no deben retrasar la sospecha clínica ante un perfil bioquímico de LCR sugestivo.

23526. UNA MISMA HENDIDURA, DOS DESTINOS: HALLAZGO INCIDENTAL Y EPILEPSIA EN LA ESQUIZENCEFALIA

Sánchez Gómez, A.[1]; Muñoz Pasadas, M.[2]; Morcillo Carratalá, R.[3]; El Harmochi Daoud, M.[2]; Herrera Ortega, A.[2]; Carrillo Carrillo, M.[2]; Ros Escolar, V.[2]; Vaamonde Gamo, J.[2]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real; [2]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real; [3]Servicio de Radiología. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Objetivos: Describir dos casos clínicos de esquizencefalia con formas de presentación opuestas, resaltando la amplia variabilidad clínica y evolutiva de esta infrecuente malformación cerebral.
Material y métodos: Se presentan dos casos diagnosticados mediante neuroimagen. La esquizencefalia es una alteración congénita del desarrollo cortical caracterizada por la presencia de hendiduras revestidas de sustancia gris que conectan el sistema ventricular con la superficie cortical. Puede manifestarse desde edades tempranas con epilepsia, trastornos motores o retraso del desarrollo, aunque en ocasiones permanece clínicamente silente hasta la edad adulta.
Resultados: El primer caso corresponde a un varón de 15 años que durante la lactancia presentó episodios de hipotonía y detención de actividad. La exploración neurológica mostraba datos sugestivos de hemiparesia derecha, realizándose RM cerebral que objetivó esquizencefalia de labio abierto probablemente secundaria a evento isquémico perinatal. Actualmente presenta adecuada evolución funcional, persistiendo únicamente leve paresia distal de mano derecha y epilepsia focal bien controlada con tratamiento antiepiléptico. El segundo caso corresponde a una mujer de mediana edad estudiada por neuralgia de Arnold, en la que se objetivó de forma incidental esquizencefalia en TC craneal, sin antecedentes neurológicos ni repercusión clínica asociada.
Conclusión: La esquizencefalia constituye una malformación cerebral infrecuente y probablemente infradiagnosticada, con un espectro clínico extraordinariamente variable. Su expresión puede oscilar desde formas graves con epilepsia y déficit neurológico precoz hasta hallazgos casuales en pacientes asintomáticos. Estos casos ilustran cómo una misma alteración estructural puede condicionar trayectorias clínicas radicalmente diferentes, subrayando la importancia de la correlación entre neuroimagen, clínica y desarrollo funcional.

Neurología crítica + Dolor neuropático P

24259. MANEJO MULTIDISCIPLINAR DE LA TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL EN DREPANOCITOSIS: A PROPÓSITO DE UN CASO

Singh i Kaur, N.[1]; Guerrero Castaño, C.[2]; Hernández Rodríguez, I.[3]; Díaz de Burgos Llaberia, O.[4]; Rosés Hernansáez, L.[1]; Rumaldo Gutti, G.Y.[1]; Santana Moreno, D.[5]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [2]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [3]Servicio de Hematología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [4]Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [5]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

Objetivos: Describir un caso atípico de trombosis venosa cerebral (TVC) en un paciente con drepanocitosis homocigota (HbSS), complicada con un síndrome hiperhemolítico agudo. Se revisa la fisiopatología subyacente de los eventos vasculares cerebrales en esta población y el manejo de sus complicaciones asociadas.
Material y métodos: Varón de 26 años con drepanocitosis homocigota (HbSS), esplenectomizado y con antecedentes de crisis vasooclusivas recurrentes, que debutó con cefalea intensa y un déficit neurológico focal en forma de hemiplejía izquierda (NIHSS inicial de 12).
Resultados: La neuroimagen evidenció trombosis parcial del seno sagital superior y venas corticales frontales parasagitales derechas con hematoma intraparenquimatoso asociado. El tratamiento inicial consistió en eritroaféresis urgente (reduciendo la HbS del 63,6% al 18,2%) y anticoagulación con heparina de bajo peso molecular, y posterior paso a dabigatrán. Evolución neurológica inicial muy favorable, con una drástica mejoría hasta un NIHSS final de 1. El curso clínico se complicó con un síndrome hiperhemolítico agudo, con un Coombs directo positivo y hemoglobina nadir 5,4 g/dl, caracterizado por una destrucción de eritrocitos transfundidos y propios. El manejo en UCI incluyó inmunomodulación con metilprednisolona, inmunoglobulinas intravenosas, y epoetina alfa. Dada la refractariedad inicial, se administró una dosis única de eculizumab fuera de ficha técnica, con estabilización clínica y analítica.
Conclusión: La drepanocitosis genera un estado protrombótico complejo que, aunque típicamente causa eventos cerebrovasculares arteriales, también puede desencadenar TVC. El recambio eritrocitario urgente y la anticoagulación son pilares fundamentales del tratamiento. No obstante, el manejo integral exige monitorización estricta ante complicaciones inmunohematológicas graves secundarias como el síndrome hiperhemolítico.

24060. SÍNDROME DE DESEQUILIBRIO DIALÍTICO EN HEMODIÁLISIS DOMICILIARIA: UNA CAUSA INFRECUENTE DE DÉFICIT NEUROLÓGICO AGUDO A PROPÓSITO DE UNA SERIE DE CASOS

Herrera Ortega, A.[1]; Flores Barragán, J.M.[2]; Gómez Ramírez, P.[1]; Sánchez Gómez, A.[1]; El Harmochi Daoud, M.[1]; Ros Escolar, V.[1]; Carrillo Carrillo, M.[1]; Aceituno Aranda, M.[1]; López de Miguel, M.[1]; Vaamonde Gamo, J.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real; [3]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Objetivos: Describir las manifestaciones neurológicas y radiológicas del síndrome de desequilibrio dialítico (SDD) en hemodiálisis domiciliaria y destacar su relevancia en el diagnóstico diferencial de los cuadros neurológicos agudos.

Material y métodos: Presentamos dos pacientes en programa de hemodiálisis domiciliaria con sintomatología neurológica aguda grave y hallazgos neurorradiológicos reversibles atribuidos a SDD, evaluados en nuestro centro.
Resultados: El primer caso corresponde a un varón de 46 años que presentó estatus epiléptico y disminución grave del nivel de conciencia. La RM cerebral mostró edema supratentorial difuso bilateral y el EEG evidenció encefalopatía difusa. El segundo caso es un varón de 58 años, en hemodiálisis por síndrome de Goodpasture, que desarrolló hemiparesia izquierda de predominio braquial, mareo y crisis epilépticas focales. Su RM evidenció múltiples lesiones hiperintensas córtico-subcorticales con restricción de la difusión y distribución no compatible con territorios vasculares definidos. En ambos casos, la evolución clínica y la demostrada reversibilidad de las lesiones en la neuroimagen de control permitieron excluir taxativamente isquemia cerebral, síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) y vasculitis. Se confirmó así una entidad patogénica diferenciada secundaria a las alteraciones osmóticas de la terapia renal sustitutiva.
Conclusión: El SDD es una complicación infrecuente pero potencialmente grave de la hemodiálisis. Su reconocimiento como entidad clínica distinta, caracterizada por su reversibilidad radiológica, es crucial para evitar diagnósticos erróneos de isquemia cerebral, PRES o vasculitis en pacientes renales, siendo la RM cerebral fundamental para su diferenciación y manejo.

23597. DESCRIPCIÓN DE LA EVOLUCIÓN DEL PACIENTE EN COMA POR DAÑO CEREBRAL ADQUIRIDO Y ESTUDIADO POR TÉCNICAS ELECTROFISIOLÓGICAS

Broto Fantova, J.[1]; Álvarez Larruy, M.[1]; Riba i Pagès, N.[1]; Espinosa García, J.[2]; Vila Sala, C.[3]; Sansa Fayos, G.[3]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Parc Taulí Hospital Universitari; [2]Servicio de Neurología. Parc Taulí Hospital Universitari; [3]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Parc Taulí Hospital Universitari.

Objetivos: Describir la evolución clínica y electrofisiológica del despertar en pacientes con pérdida de conciencia por daño cerebral adquirido.
Material y métodos: Se incluyen pacientes admitidos en una UCI de un hospital de tercer nivel por pérdida de conciencia por daño cerebral adquirido en que se ha solicitado valoración electrofisiológica completa. Se realiza una primera valoración a los 2 días en posanóxicos o entre 10-14 días en los no anóxicos, y una segunda valoración separada por 15 días en los no anóxicos. Se usan datos de electroencefalografía (ritmo basal/reactividad a estímulos), potenciales evocados (somatosensoriales [corta y larga latencia], auditivos y motores), enolasa (en anóxicos) e imagen. Definimos como "mejoría" el cambio en dos o más parámetros electrofisiológicos relevantes (ritmo/reactividad, amplitudes de respuestas corticales o recuperación de respuestas de tronco). Se sigue la evolución clínica de cada paciente hasta el despertar o *exitus*.
Resultados: Se obtienen 26 pacientes: 13 posanóxicos, 9 postraumáticos, 2 subaracnoideas, 1 meningoencefalitis, 1 hematoma de fosa posterior. 5 pacientes "despiertan" (2 en estado de mínima conciencia y 3 con deterioro neurológico menor), presentando mejoría electrofisiológica. Los 21 que no despiertan presentan estudio desfavorable inicial/final o no mejoría en la segunda valoración (tiempo medio hasta *exitus* de 2,6 meses).
Conclusión: Presentar datos desfavorables de forma "tardía" o no mejoría electrofisiológica se traduce en un peor pronóstico de recuperación de la conciencia. La evaluación electrofisiológica aporta datos cuantitativos útiles más allá de la exploración física o la imagen. En un futuro puede servir para establecer perfiles de buen o mal pronóstico de recuperación neurológica.

24772. NUEVOS BIOMARCADORES CUANTITATIVOS DEL EEG PARA EL PRONÓSTICO NEUROLÓGICO TRAS PARADA CARDIORRESPIRATORIA

Jiménez Caballero, P.[1]; Ferrer Ugidos, G.[2]; Canedo Ortega, C.[1]; Rueda Sabater, M.C.[1]; Campos Blanco, D.M.[3]; Abete Rivas, M.S.[2]; Lallana Serrano, S.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [2]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [3]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: El pronóstico neurológico tras una parada cardiorrespiratoria (PCR) es un reto clínico. El EEG cuantitativo podría aportar biomarcadores objetivos para ayudar a determinarlo. El objetivo de este estudio es explorar la utilidad de nuevos biomarcadores morfológicos obtenidos mediante el modelo Frequency Modulated Möbius (FMM) aplicado al EEG para determinar el pronóstico neurológico tras PCR.
Material y métodos: Se analizaron 34 registros EEG de 16 pacientes (64,8 años; 87,5% hombres). Ocho pacientes con evolución favorable a los tres meses (CPC 1-3) y ocho desfavorable (CPC 4-5). Se seleccionaron fragmentos de cinco minutos de EEG obtenidos a una mediana de 72 horas tras la PCR. Estos fragmentos se dividieron en intervalos de 10 segundos y se analizaron mediante el modelo FMM, que representa el EEG como una combinación de componentes oscilatorias permitiendo obtener biomarcadores relacionados con la duración efectiva y morfología de las ondas, amplitud, complejidad, distribución temporal y sincronización intercanal.
Resultados: Los pacientes con evolución desfavorable mostraron valores bajos de omega ($p = 0,001$), asociados a ondas más estrechas y agudas. Además, presentaron menor capacidad de reconstrucción de la señal (R^2) y un mayor componente de entropía ($p = 0,001$). También hubo diferencias en variables de amplitud y sincronización intercanal. Los valores relacionados con la distribución temporal no discriminaron.
Conclusión: Los biomarcadores derivados del modelo FMM podrían aportar información sobre el pronóstico neurológico en pacientes tras una PCR. La evolución desfavorable se relacionó con: valores bajos de omega, menor capacidad de reconstrucción de la señal y mayor entropía. Estos hallazgos requieren futuras validaciones.

24860. RENTABILIDAD DIAGNÓSTICA DEL SEGUNDO ESTUDIO ANGIOGRÁFICO EN HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTÁNEA CON ANGIOGRAFÍA INICIAL NEGATIVA

Ayuso García, D.[1]; de la Riva Juez, P.[2]; Garmendia Lopetegi, E.[3]; Alonso Lacabe, M.[3]; Larrea Peña, J.A.[3]; Luttich Oroz, A.[3]; Díaz Villalonga, I.[3]; de Arce Borda, A.[2]; Corroza Laviñeta, J.[2]; González López, F.[2]; Díez González, N.[2]; Equiza Bazán, J.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [3]Servicio de Neurorradiología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea.

Objetivos: La indicación de repetir el estudio angiográfico en pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea (HSA) sin demostración inicial de origen aneurismático continúa siendo motivo de controversia. Nuestro objetivo fue determinar la rentabilidad diagnóstica de un segundo estudio angiográfico y describir las características clínico-radiológicas asociadas.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo unicéntrico de pacientes consecutivos con HSA y primer estudio angiográfico negativo sometidos a un segundo estudio angiográfico entre 2017 y 2025. Los pacientes se estratificaron según el resultado de la segunda arteriografía. Se analizaron variables clínico-radiológicas basales y complicaciones intrahospitalarias.

Resultados: Se incluyeron 43 pacientes. En 2 (4,6%) se identificó un aneurisma en el segundo estudio, ambos localizados en la circulación posterior. La edad mediana fue de 56 (47-60) años y 29 (67,4%) pacientes eran hombres. El patrón hemorrágico fue perimesencefálico en 22 (51,2%) pacientes y difuso en 21 (48,8%), correspondiendo este último a los casos con aneurisma (2/21; 9,5%). Los pacientes con hallazgo aneurismático presentaron una mayor gravedad clínica basal medida mediante la escala WFNS (4 [4-4] vs. 1 [1-1]; p < 0,001). Asimismo, mostraron una tendencia a presentar más complicaciones intrahospitalarias, incluyendo hiponatremia (1 [50%] vs. 4 [9,7%]; p = 0,127), anemia (2 [100%] vs. 13 [31,7%]; p = 0,116), hidrocefalia sintomática (2 [100%] vs. 10 [24,4%]; p = 0,073) y vasoespasmo (2 [100%] vs. 8 [19,5%]; p = 0,05).
Conclusión: La rentabilidad diagnóstica de un segundo estudio angiográfico en nuestra cohorte fue inferior a la descrita en series previas. La selección de candidatos basada en características clínicas, radiológicas y en la evolución intrahospitalaria podría contribuir a optimizar su indicación.

23773. EVOLUCIÓN NEUROLÓGICA FATAL TRAS EMBOLIA GASEOSA CEREBRAL ASOCIADA A CATÉTER VENOSO TUNELIZADO PESE A TRATAMIENTO HIPERBÁRICO PRECOZ

Morales Pérez, A.; Lucio Ceballos, B.; Rodríguez Salvador, A.; Vargas Macías, D.; Machado Sampedro, D.; Lera Ramírez, I.; Alcalá Torres, J.; Lafuente Gómez, G.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: La embolia gaseosa cerebral (EGC) es una complicación infrecuente pero potencialmente catastrófica de los catéteres venosos centrales. Las manifestaciones neurológicas pueden incluir lesiones isquémicas cerebrales. La oxigenoterapia hiperbárica (OHB) constituye el tratamiento de referencia, siendo su inicio precoz determinante del pronóstico. Sin embargo, la resolución radiológica del componente aéreo no garantiza la ausencia de daño neurovascular secundario. Presentamos un caso de EGC con resolución inicial del aire intracraneal tras OHB precoz y posterior deterioro neurológico fatal.
Material y métodos: Varón de 70 años con neoplasia de células dendríticas plasmocitoides blásticas en tratamiento quimioterápico. Cinco días tras la colocación de catéter venoso tunelizado tipo Hickman presentó dolor torácico, disnea, disminución aguda del nivel de conciencia, desaturación y tetraparesia.
Resultados: La TC craneal urgente mostró múltiples burbujas intracraneales compatibles con embolia gaseosa cerebral. El angio-TC mostró enfisema pericatéter supraclavicular derecho. Se retiró el dispositivo y se inició tratamiento precoz con dos sesiones de OHB, con desaparición radiológica del aire intracraneal. Tras mejoría inicial, presentó deterioro progresivo del nivel de consciencia con lesiones isquémicas bihemisféricas y focos microhemorrágicos en neuroimagen. El ecocardiograma transesofágico descartó *shunt* intracardiaco. Falleció tras 34 días en UCI.
Conclusión: La embolia gaseosa cerebral asociada a catéter venoso central constituye una complicación infrecuente y potencialmente letal. La resolución radiológica del aire intracraneal tras OHB no excluye daño neurovascular secundario. Es imprescindible mantener vigilancia neurológica estrecha incluso tras tratamiento hiperbárico aparentemente exitoso.

24473. RIGIDEZ MUSCULAR AGUDA: LA IMPORTANCIA DE LA ANAMNESIS

Valiente Gordillo, E.[1]; Benedetti, J.B.[2]; Alonso, M.[2]; Leal, S.[3]; López Peleteiro, A.[4]; Lorenzo, J.R.[5]; Trillo Senín, S.[6]

[1]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Ribera Povisa; [2]Servicio de Medicina Interna. Hospital Ribera Povisa; [3]Servicio Servicio de Anestesia y Reanimación. Hospital Ribera Povisa; [4]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Ribera Povisa; [5]Servicio de Neurología. Hospital Ribera Povisa; [6]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Ribera Povisa.

Objetivos: El tétanos es una enfermedad poco frecuente en España gracias a la vacunación. La identificación de los signos clínicos es clave para el diagnóstico, ya que no existe una prueba confirmatoria y la rápida instauración del tratamiento disminuye la mortalidad, la cual es mayor en personas no vacunadas y de mayor edad.
Material y métodos: Presentamos el caso clínico de un varón de 80 años que acudió a Urgencias por deterioro del estado general, febrícula y dificultad para la movilidad.
Resultados: Durante el ingreso presentó progresión clínica con hipertonía generalizada y espasmos musculares desencadenados por estímulos. La exploración neurológica mostró rigidez muscular sin focalidad neurológica ni alteración del nivel de consciencia. En anamnesis la esposa refería herida en el primer dedo del pie mientras trabajaba en una finca con cuerpo extraño manipulado en el podólogo, así como episodios de *trismus*. La neuroimagen y el estudio del líquido cefalorraquídeo no mostraron alteraciones relevantes. Ante la sospecha clínica de tétanos se inició tratamiento con metronidazol e inmunoglobulina antitetánica y se trasladó a UCI. Durante las primeras horas desarrolló opistótonos, sialorrea, *trismus* y disautonomía, precisando intubación orotraqueal. Se confirma dosis de vacuna de tétanos hace 10 años, pendiente de nueva dosis de refuerzo. Tras 72 horas de tratamiento presentó mejoría progresiva, pudiendo ser extubado y trasladado nuevamente a planta.
Conclusión: El reconocimiento clínico es fundamental dada la alta mortalidad y la baja incidencia en los últimos años en España. La rigidez muscular con preservación del nivel de consciencia debe hacer pensar en este diagnóstico. La vacunación previa y el tratamiento precoz fueron probablemente determinantes para la evolución favorable de nuestro paciente.

24328. *STATUS* MIOCLÓNICO EN ENCEFALOPATÍA POSANÓXICA: ¿HORA DEL INDULTO?

Martín Prieto, J.[1]; Santos Sánchez, C.[2]; Dresl, I.[2]; Fernández Llarena, L.[1]; Marinas Alejo, A.[1]

[1]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Cruces; [2]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Cruces.

Objetivos: El *status* mioclónico (SM) precoz tras una parada cardiorrespiratoria (PCR) se ha considerado tradicionalmente un marcador de daño cortical grave y de mal pronóstico neurológico. En algunas de las principales guías de pronóstico neurocrítico, incluida la actualización de 2025 del European Resuscitation Council (ERC), continúa considerándose un predictor independiente de mal resultado funcional. Sin embargo, estudios recientes sugieren que su significado pronóstico podría estar condicionado por el patrón electroencefalográfico (EEG) subyacente. El objetivo de este trabajo es revisar el papel del SM precoz en el proceso de pronóstico neurológico tras una PCR.
Material y métodos: Realizamos una revisión en la literatura sobre el papel pronóstico del SM precoz tras PCR; complementada con un análisis de casos atendidos en nuestra unidad. Se revisaron los hallazgos clínicos y electroencefalográficos, así como su relación con la evolución neurológica.
Resultados: Se presentan dos casos representativos con SM precoz y diferente evolución clínica. El primero mostró un patrón de brote-supresión con polipuntas de gran amplitud, asociado a mala evolución neurológica. El segundo presentó actividad continua con complejos polipunta-onda de predominio en vértex, asociándose a evolución

favorable. Estos casos ilustran la heterogeneidad pronóstica de los pacientes con SM precoz.
Conclusión: La presencia de SM precoz no debería considerarse como un marcador de mal pronóstico de forma aislada. Nuestros hallazgos, en consonancia con la literatura reciente, apoyan que su interpretación debe integrarse en una valoración pronóstica multimodal, en la que los hallazgos EEG contribuyen a contextualizar su significado clínico.

24502. ENCEFALITIS ANTIRRECEPTOR NMDA GRAVE Y MULTIRREFRACTARIA: UN RETO TERAPÉUTICO

Huertas Muñoz, E.[1]; Centeno Pons, M.L.[2]; Serrano Alarcón, M.[2]; Guirao Guillén, L.[2]; Ruiz Ocaña, G.[3]; Arias Vivas, E.[3]; García Ron, A.[3]; Fernández Revuelta, A.[4]; López Valdés, E.M.[4]; García-Ramos García, R.[5]; Aldaz Burgoa, A.[5]; Parejo Carbonell, B.[6]; Ribacoba Díaz, C.[5]; Mayo Rodríguez, P.[6]; García Ruiz, M.[7]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [3]Servicio de Pediatría. Hospital Clínico San Carlos; [4]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [5]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [6]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [7]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Describir la evolución clínica y el manejo terapéutico de una paciente con encefalitis anti-NMDA grave y refractaria a múltiples líneas de inmunoterapia.
Material y métodos: Se presenta el caso clínico de una paciente con encefalitis anti-NMDA confirmada mediante anticuerpos positivos en líquido cefalorraquídeo.
Resultados: Mujer de 17 años que presentó alteración conductual grave con auto y heteroagresividad, crisis focales, disautonomía, inversión del ritmo sueño-vigilia y trastorno del movimiento grave con corea y distonía, refractario a múltiples tratamientos médicos orales, que requirió implantación de bomba intratecal de baclofeno. La RM cerebral fue normal. El EEG mostró actividad epileptiforme multifocal y patrón *extreme delta brush*. El estudio etiológico mediante RM pélvica y PET-TC no identificó neoplasia asociada. Requirió ingreso prolongado en UCI pediátrica y planta de hospitalización. Recibió tratamiento escalonado con corticoides intravenosos, inmunoglobulinas, plasmaféresis, rituximab y tocilizumab, sin respuesta clínica inicial. Ante la persistencia de un cuadro grave y elevada dependencia funcional se realizó ooforectomía bilateral y se administró posteriormente bortezomib en uso compasivo como terapia de rescate. Tras una evolución prolongada presentó mejoría progresiva del nivel de consciencia, trastorno del movimiento, ritmo circadiano y capacidad funcional, alcanzando deambulación autónoma y siendo trasladada a un centro de neurorrehabilitación. Persistieron secuelas cognitivas y alteraciones electroencefalográficas durante el seguimiento.
Conclusión: La encefalitis anti-NMDA puede presentar cursos clínicos graves y refractarios que requieren estrategias terapéuticas escalonadas y multidisciplinares. Nuestro caso refleja la complejidad del manejo inmunológico en pacientes con evolución prolongada y elevada carga de discapacidad.

24005. DOLOR NEUROPÁTICO EN LA PLANTA DEL PIE

Martínez Salio, A.[1]; Blanco Ferreiro, A.[1]; Recio Pérez, J.[2]; Albendea Obispo, B.[1]; Aranda Zamora, B.[2]; Jiménez Leciñera, P.[1]; Martínez Juez, A.B.[2]

[1]Unidad del Dolor. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Unidad del Dolor. Servicio de Anestesiología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: El dolor localizado en la planta del pie puede ser nociceptivo (sobre todo, fascitis plantar), neuroplástico (síndrome del pie urente) o neuropático. Tradicionalmente se reconoce: el síndrome del túnel del tarso, la neuralgia del sural, el atrapamiento de la rama calcánea medial y el nervio de Baxter, primera rama del nervio plantar lateral. Sin embargo, la realidad clínica no se adapta a esta clasificación clásica.
Material y métodos: Presentamos una serie de nueve pacientes con este cuadro, remitidos a la consulta de Neurología de la Unidad del Dolor. Se excluyen cuadros de polineuropatía o radiculopatía que exceden este territorio y la neuropatía de Morton.
Resultados: Describimos un grupo de siete mujeres y dos varones, con una mediana de edad de 58 años (30-71). Cuatro pacientes con atrapamiento de nervio sural, un síndrome del túnel del tarso, uno del calcáneo, uno de tibial medial, un calcáneo con tibial medial y un calcáneo con tibial lateral. Cuatro eran posquirúrgicos, dos postraumático, tres sin causa. Siete recibieron tratamiento farmacológico, dos sin tratamiento, y dos recibieron radiofrecuencia. Cinco tuvieron una evolución positiva, en particular las neuralgias del sural, en cuatro persistió el dolor.
Conclusión: El dolor plantar de origen neuropático es poco frecuente. La realidad clínica difiere de los cuadros clásicos, con pocos síndromes del túnel del tarso completos y ninguna neuralgia de Baxter. La valoración del dolor plantar de causa neurológica requiere una anamnesis cuidadosa y una exploración de todos los territorios nerviosos y de todas las modalidades sensitivas, que permiten el diagnóstico y dirigir el tratamiento farmacológico e intervencionista.

23348. SÍNDROME DE SENSIBILIZACIÓN CENTRAL. UTILIDAD DE LA METADONA

González Platas, M.[1]; Hernández Sarmiento, S.J.[2]; Szymczak, K.[3]; Vera Cáceres, C.H.[4]

[1]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital General de Fuerteventura; [2]Servicio de Oncología Médica. Hospital General de Fuerteventura; [3]Hospital General de Fuerteventura; [4]Servicio de Neurología. Hospital General de Fuerteventura.

Objetivos: La sensibilización central (SC) es un proceso de hiperexcitabilidad cerebral que amplifica y cronifica el dolor, manifestándose como una disfunción del procesamiento neurobiológico caracterizada por alodinia e hiperalgesia. Debido a su doble mecanismo de acción —agonista opioide y antagonista del receptor NMDA— la metadona reduce la hiperexcitabilidad neuronal, demostrando eficacia en el dolor neuropático (DN) con SC. Este trabajo presenta una descripción narrativa de 5 casos clínicos de nuestra Unidad del Dolor tratados con esta estrategia.
Material y métodos: Estudio de 5 pacientes mujeres (media: 53 años; rango: 40-64) con carcinoma ductal infiltrante de mama izquierda en fase de remisión y procesos álgicos activos. Las pacientes presentaban sensibilización central (SC) con dolor progresivo irradiado desde la cicatriz de la tumorectomía e impotencia funcional que imposibilitaba la fisioterapia. Ante la mala respuesta a terapias previas (bloqueos anestésicos e infiltración con toxina botulínica), se asoció metadona al régimen terapéutico para controlar la alodinia y la hiperalgesia, facilitando así el reinicio de la rehabilitación física.
Resultados: Reducción de la alodinia y la hiperalgesia, con una disminución de 3,8 puntos en la Escala Visual Analógica (EVA) tras 4 meses de tratamiento con metadona, siguiendo un esquema terapéutico ajustado individualmente. Efectos adversos: mareos y sensación de inestabilidad, los cuales cedieron mediante un escalado lento de la medicación.
Conclusión: Dosis bajas de metadona (5-15 mg/día) permiten la reincorporación eficaz a programas de fisioterapia y mejoran la funcionalidad del paciente. Los efectos adversos ligeros y la respuesta al

objetivo terapéutico consiguen permanencia del tratamiento a pesar de la reticencia inicial de su uso.

24007. EL PAPEL DEL NEURÓLOGO EN LA SELECCIÓN DE PACIENTES PARA INTERVENCIONISMO SOBRE NEURALGIA INTERCOSTAL NO POSHERPÉTICA

Martínez Salio, A.[1]; Sánchez-Guijo Benavente, G.[1]; Saldaña Casado, R.[2]; Calvo Vega, A.[1]; Gómez Guijarro, F.[2]; Álvarez Bardón, I.[1]; Carrascosa Fernández, A.J.[2]

[1]Unidad del Dolor. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Unidad del Dolor. Servicio de Anestesiología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: La neuralgia intercostal es un dolor neuropático que se distribuye por el territorio de un nervio intercostal. La causa más frecuente es la neuralgia posherpética, seguido por causas traumáticas o consecuencia de procedimientos médicos, aunque algunas tienen causa desconocida. A diferencia de las primeras, cuyo manejo está bien establecido, el resto pueden presentar incertidumbres en su diagnóstico y manejo terapéutico.
Material y métodos: Presentamos cuatro pacientes remitidos a la consulta de Neurología de la Unidad del Dolor.
Resultados: Describimos cuatro pacientes: tres mujeres y un varón, con una mediana de edad de 44,5 años (33-50). La etiología era variada: cirugía, biopsia pleural, herida de arma blanca y desconocido. Todos presentaban un dolor continuo, tres opresivo, uno urente, dos de ellos con crisis sin claro desencadenante. La exploración demostró un territorio radicular, dominando la hipoestesia en dos y la hiperalgesia en otros dos. No requirieron pruebas complementarias diagnósticas. La respuesta a diversos tratamientos farmacológicos no fue adecuada, por lo que, tras el diagnóstico, se orientaron a tratamientos dirigidos: parche de capsaicina, radiofrecuencia y bloqueo muscular, con mejoría.
Conclusión: Una evaluación neurológica en pacientes con dolor torácico crónico sin respuesta a terapias farmacológicas, únicamente con una historia y una exploración neurológica de todas las modalidades sensitivas, puede permitir el diagnóstico y dirigir el tratamiento. La presencia de un neurólogo en una unidad multidisciplinar del dolor ayuda a la selección de pacientes que se pueden beneficiar de terapias intervencionistas.

Neurología general P1

24203. CRIOGLOBULINEMIA MIXTA SECUNDARIA A VIRUS DE LA HEPATITIS C CON AFECTACIÓN NEUROLÓGICA INCAPACITANTE: A PROPÓSITO DE UN CASO

Chávez Padrón, A.J.[1]; Rodríguez García, P.[2]; Rodríguez Martín, S.[3]; Jiménez Barreto, A.[3]; Machín Cantillo, P.M.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria; [3]Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.

Objetivos: Describir un caso de crioglobulinemia mixta secundaria a infección por virus de la hepatitis C (VHC) con afectación neurológica grave como forma de presentación, destacando la importancia del reconocimiento de causas sistémicas potencialmente tratables en el estudio de la neuropatía periférica.
Material y métodos: Varón de 50 años con consumo crónico de tabaco, alcohol y otras sustancias, que consultó por síndrome febril, lesiones purpúricas en miembros inferiores y debilidad progresiva de extremidades inferiores hasta imposibilitar la marcha. En las últimas 48 horas presentó progresión ascendente de alteraciones sensitivas y motoras. La exploración neurológica mostró tetraparesia de predominio distal predominantemente en miembros inferiores, anestesia distal hasta rodillas, hipoestesia distal en manos y arreflexia aquílea y rotuliana bilateral. El estudio neurofisiológico evidenció una polineuropatía sensitivo-motora grave. El estudio etiológico demostró crioglobulinas positivas, factor reumatoide elevado e infección activa por VHC, con autoinmunidad negativa. Las lesiones cutáneas fueron compatibles con vasculitis leucocitoclástica. Se inició tratamiento con corticoides sistémicos y sofosbuvir/velpatasvir.
Resultados: Se diagnosticó crioglobulinemia mixta secundaria a VHC con afectación neurológica incapacitante y cutánea. Tras el tratamiento presentó resolución de las lesiones purpúricas, descenso de reactantes inflamatorios y mejoría funcional progresiva, recuperando la deambulación con ayuda de andador. Persistieron déficits sensitivos y motores distales residuales.
Conclusión: La crioglobulinemia mixta asociada a VHC puede manifestarse mediante neuropatía periférica progresiva e incapacitante. La coexistencia de púrpura palpable y neuropatía progresiva debe alertar sobre una posible vasculitis sistémica subyacente, permitiendo un diagnóstico precoz y un tratamiento dirigido con potencial impacto en el pronóstico funcional.

24224. INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE LA INFECCIÓN POR HERPES ZÓSTER EN PERSONAS CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE TRATADAS CON CLADRIBINA

Segura Sánchez, I.[1]; Medrano Navarro, M.[1]; Estévez Téllez, E.[1]; Belmar Sánchez, M.[1]; Bautista Lacambra, M.[2]; Viscasillas Sancho, M.[3]; Sebastián Torres, B.[4]; Sagarra Mur, D.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario San Jorge; [3]Servicio de Neurología. Hospital de Alcañiz; [4]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: Los primeros estudios con cladribina demostraron una incidencia de infecciones por virus varicela zóster (VVZ) del 0,5-2,3%, poco elevadas respecto a placebo. En los estudios de extensión llegó a 80 casos por 100.000 pacientes-año. En España su incidencia anual resulta del 0,4%. El objetivo es evaluar la incidencia de infección por VVZ en pacientes tratados con cladribina en la práctica clínica real.
Material y métodos: Estudio unicéntrico, retrospectivo, que incluyó todos los pacientes tratados con cladribina. Se estudió la incidencia de VVZ durante el tiempo de tratamiento con cladribina.
Resultados: Se incluyeron 86 pacientes, con un tiempo mediano de tratamiento con cladribina de 30 meses. Diez pacientes presentaron al menos un episodio compatible con reactivación de VVZ. Ningún caso requirió hospitalización ni tratamiento con aciclovir intravenoso. Se apreció una incidencia de 4.426,95 casos por 100.000 habitantes-año. Durante el seguimiento, entre los pacientes que desarrollaron reactivación de VVZ, el 30% presentó linfopenia grado 2, el 20% linfopenia grado 1 y el 50% no presentó linfopenia significativa. Solo 2 de 8 pacientes presentaban linfopenia en el momento de la reactivación de VVZ. No se identificaron factores clínicos, radiológicos ni demográficos basales asociados a la aparición de VVZ, con excepción del mayor tiempo de seguimiento. Tampoco se observaron diferencias estadísticamente significativas en la incidencia de linfopenia respecto a los pacientes que no desarrollaron la infección.
Conclusión: En nuestra cohorte, el tratamiento con cladribina se asoció a una incidencia de VVZ superior a la esperada en población general y a la población tratada con el fármaco. No obstante, los episodios fueron leves.

24464. COMORBILIDADES PSIQUIÁTRICAS EN PACIENTES CON DISTONÍAS CERVICALES

Palomo González, C.[1]; Saiz García, M.[1]; Pérez Argüeso, M.[1]; del Molino Urquijo, N.[1]; Armenteros Gómez, D.[1]; Carmona Abellán, M.M.[2]; Rodríguez Sainz, A.[2]; Huete Antón, B.[2]; García-Moncó Carra, J.C.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital de Basurto; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital de Basurto; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital de Basurto.

Objetivos: La comorbilidad psiquiátrica en pacientes con distonía es reconocida dentro de los síntomas no motores, formando parte del fenotipo de la enfermedad. Se postula como factor común, el compartir mecanismos neurobiológicos, estableciendo una relación compleja y bidireccional entre la serotonina y la dopamina. La inervación serotoninérgica del núcleo del rafe dorsal al sistema límbico, globo pálido y sustancia negra puede estar implicada en esta correlación. A pesar de su alta prevalencia, estas comorbilidades suelen estar subestimadas en la práctica clínica al considerarse entidades independientes o reactivas al propio proceso.
Material y métodos: Se presenta un estudio descriptivo transversal en una cohorte de 76 pacientes con distonía cervical seguidos en la unidad de trastornos del movimiento de un hospital terciario. Se evaluó la prevalencia de comorbilidades psiquiátricas mediante revisión de historias clínicas, basándonos en diagnósticos realizados por psiquiatras.
Resultados: Se estudian 76 pacientes con distonía cervical (76,3% focal; 18,4% segmentaria; 5,3% multifocal). Se encontró comorbilidad psiquiátrica en 38 pacientes (50%): trastorno ansioso depresivo (47,3%), trastornos de ansiedad (21%), depresión (13,1%), esquizofrenia (5,2%) y otros (13%). El 49,15% de los pacientes con distonía focal tenían comorbilidades psiquiátricas, frente al 50% de segmentaria y el 100% de multifocales.
Conclusión: La alta prevalencia de comorbilidades psiquiátricas en pacientes con distonías focales parece apoyar la fuerte interrelación entre ellas. La identificación temprana de estos síntomas podría ser crucial en el manejo de esta patología, optimizando la calidad de vida de los pacientes y su mejoría funcional.

24729. MIELORROMBOENCEFALITIS POR *LISTERIA MONOCYTOGENES* CON MICROABSCESOS Y AFECTACIÓN MEDULAR EN UN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

González Lorenzo, A.[1]; Contreras Bustos, I.Y.[1]; García Romero, M.G.[1]; Samaniego Vinueza, L.B.[1]; Sánchez Trigo, S.[2]; Puy Núñez, A.[1]; Costa Arpín, E.[1]; Bayona Gracia, F.[1]; Expósito Ruiz, I.[1]; Aneiros Díaz, A.M.[1]; Freijo Arce, M.E.[1]; Suárez Castro, E.[1]; Abella Corral, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol; [2]Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol.

Objetivos: Presentar un caso de mielorromboencefalitis por *Listeria monocytogenes* (LM) con formación de microabscesos y extensión medular en un paciente inmunocompetente, analizando las limitaciones del diagnóstico molecular y la importancia de los ciclos de antibióticos prolongados.
Material y métodos: Descripción del curso clínico y revisión de pruebas de laboratorio, microbiología y neuroimagen de un varón de 62 años. Se analizó el proceso diagnóstico y la respuesta al tratamiento instaurado basándose en la evidencia actual.
Resultados: Paciente previamente sano con cefalea e hipo de seis días de evolución, progresando a disfagia neurógena y hemiparesia. El análisis del líquido LCR mostró pleocitosis mononuclear (70%), hiperproteinorraquia de 75,8 mg/dl e hipoglucorraquia de 66,0 mg/dl. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en LCR fue negativa para LM, confirmándose el diagnóstico mediante hemocultivos positivos. La RM reveló microabscesos con realce anular desde la unión bulbomedular hasta C3. El paciente requirió ingreso en la unidad de cuidados intensivos por insuficiencia respiratoria central. Se administró ampicilina intravenosa, 12 g diarios, completando un ciclo de 8 semanas. La evolución fue favorable, con recuperación de la deglución y deambulación autónoma sin recidivas.
Conclusión: La infección por LM debe considerarse en el diagnóstico diferencial de síndromes de tronco subagudos, incluso en inmunocompetentes. La RM con contraste es la técnica de elección para identificar lesiones que condicionan la duración del tratamiento. Una PCR negativa en LCR no excluye el diagnóstico, siendo fundamentales los hemocultivos. El inicio precoz de ampicilina a dosis elevadas es determinante para el pronóstico.

23689. INFECCIÓN AGUDA POR VIRUS DE LA HEPATITIS E COMO DESENCADENANTE DE SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

Belmonte Hurtado, I.[1]; Galdo Galián, D.[1]; Martínez García, F.[2]; Nogueira Peñalver, A.[1]; Navarro Aliaga, J.[1]; Torres Núñez, D.[1]; Miñano Monedero, R.[1]; Mira Martínez, N.[1]; Llorente Iniesta, M.E.[1]; Candela Mollá, C.[1]; Fuentes Rumí, M.L.[1]; Hernández Clares, R.[1]; Moreno Escribano, A.[3]; Morales Ortiz, A.M.[4]; Martínez García, F.A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [4]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: El virus de la hepatitis E (VHE) es una causa frecuente de hepatitis vírica aguda. Las complicaciones neurológicas figuran entre sus manifestaciones extrahepáticas más relevantes y afectan hasta al 7,5% de los pacientes infectados. Presentamos un caso de síndrome de Guillain-Barré (SGB) asociado a infección por VHE.
Material y métodos: Presentación de un caso clínico.
Resultados: Varón de 49 años, fumador y con antecedente de hepatitis B resuelta, que ingresó por debilidad progresiva en extremidades, parestesias distales y dificultad para la marcha tras dos semanas de astenia, dolor abdominal, náuseas y vómitos. En la exploración destacaba tetraparesia flácida y arreflexia generalizada, y en la analítica, elevación de enzimas hepáticas. A las 48 horas desarrolló una parálisis facial bilateral. El LCR inicial mostró 11 leucocitos/mm^3 con hiperproteinorraquia de 68,9 mg/dl y, tras una segunda punción lumbar a los diez días, 10 leucocitos/mm^3 y proteínas 389 mg/dl. El electromiograma fue compatible con una polirradiculoneuropatía sensitivo-motora aguda de tipo desmielinizante. La serología detectó IgM frente al VHE y mediante PCR sérica se confirmó la infección por VHE. Los anticuerpos antigangliósidos fueron negativos. Recibió inmunoglobulinas intravenosas durante cinco días, con evolución favorable. El perfil hepático mejoró sin necesidad de tratamiento antiviral. Fue dado de alta con rehabilitación ambulatoria.
Conclusión: Este caso refuerza la asociación entre SGB y VHE, descrita en la literatura, pero probablemente infradiagnosticada en la práctica clínica, y apoya incluir su búsqueda en el estudio rutinario del SGB, especialmente ante afectación hepática concomitante.

24774. MIELONEUROPATÍA CARENCIAL POR DÉFICIT DE COBRE COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE ENFERMEDAD CELÍACA NO DIAGNOSTICADA EN EL ADULTO

Mendoza Jiménez, L.; López Gata, L.; Carbayo Agúndez, D.; Barneto Clavijo, A.; Morales Bacas, E.; Portilla Cuenca, J.C.; Casado Naranjo, I.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Cáceres.

Objetivos: Las mielopatías carenciales son una causa potencialmente tratable de afectación medular. Aunque la degeneración combinada subaguda por déficit de vitamina B12 es la forma más reconocida, la hipocupremia puede originar un síndrome mieloneuropático indistin-

guible. Presentamos un caso secundario a enfermedad celíaca (EC) no diagnosticada.
Material y métodos: Descripción de un caso clínico.
Resultados: Varón de 61 años con degeneración combinada subaguda diagnosticada dos años antes por déficit de vitamina B12 y ácido fólico, con progresión a ataxia sensitiva y paraparesia pese al tratamiento repletivo. Ingresó por deterioro funcional agudo, con pérdida de la deambulación en el contexto de una neumonía basal izquierda. La exploración mostró paraparesia espástica, hiperreflexia generalizada, *clonus* y Hoffman bilateral, y alteración propioceptiva. El estudio neurofisiológico evidenció neuropatía motora axonal de predominio en miembros inferiores. La analítica reveló hipocupremia grave (17 µg/dl) y ceruloplasmina baja (13,8 mg/dl). La serología para EC fue triple positiva (antiendomisio IgA, antitransglutaminasa IgA y antigliadina deaminada IgG). La RM craneomedular, el LCR y el cribado infeccioso, autoinmune y neoplásico, incluyendo TC *body*, descartaron etiologías alternativas. Se diagnosticó mieloneuropatía carencial secundaria a malabsorción por EC. Tras dieta sin gluten y suplementación con cobre, presentó mejoría funcional progresiva, recuperando la marcha con ayuda a los tres meses.
Conclusión: El déficit de cobre debe considerarse en pacientes con degeneración combinada subaguda que presentan progresión clínica pese al tratamiento sustitutivo con vitamina B12. La enfermedad celíaca, aunque infrecuente, puede constituir la causa subyacente de una mieloneuropatía carencial potencialmente tratable.

24636. ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS FUNCIONALES Y SEGURIDAD EN LA PRÁCTICA CLÍNICA REAL DE UN CENTRO DE TERCER NIVEL DEL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE ICTUS ISQUÉMICOS CON ASPECTS BAJOS (3-5)

Muñoz Pinto, N.[1]; Jamilena López, A.[2]; Márquez Peñuela, F.J.[1]; Rodríguez García, R.[1]; Martín Martín, M.[1]; Nieto Durán, C.[1]; García Elvira, M.[1]; Segundo Rodríguez, J.C.[2]; Lobato Casado, P.[2]; Morín Martín, M.M.[2]; Muñoz Escudero, F.[2]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo.

Objetivos: El objetivo del estudio es evaluar los resultados funcionales y la seguridad de la trombectomía mecánica (TM) en pacientes con ictus isquémico con ASPECTS bajos en la práctica clínica real.
Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo, unicéntrico de una cohorte de 21 pacientes con ictus isquémico con ASPECTS 3-5, tratados con TM en nuestro centro. Se recogieron variables demográficas, clínicas y radiológicas. La variable principal es el porcentaje de pacientes con independencia funcional a los 90 días. Las variables secundarias son la tasa de transformación hemorrágica sintomática, de infarto maligno y de mortalidad a los 90 días.
Resultados: La edad mediana fue 63 años y la mediana de NIHSS inicial fue 20 puntos. En el 71% el ASPECTS inicial fue 5. Se logró una recanalización exitosa en el 81% de los casos. A los 90 días, el 28% de los pacientes alcanzó la independencia funcional, un 4,8% presentó transformación hemorrágica sintomática, un 14,3% infarto maligno y un 33,3% falleció. El análisis bivariante no logró significación estadística, pero sí mostró una tendencia de asociación que nos permite sugerir predictores de independencia funcional.
Conclusión: Nuestra serie mostró un perfil de seguridad aceptable, con cifras de transformación hemorrágica, infarto maligno y mortalidad comparables a las reportadas en ensayos clínicos recientes. Además, 1 de cada 4 pacientes lograron la independencia funcional a medio plazo. Todo ello sugiere que el ASPECTS bajo de forma aislada no debería ser un criterio de exclusión para el tratamiento endovascular.

24098. CUANDO UNA CAUSA NO LO EXPLICA TODO: MIELONEUROPATÍA POR DÉFICIT DE COBRE SIN FACTORES DE RIESGO CONOCIDOS

Albendea Obispo, B.[1]; Comesaña Fernández, F.[1]; Álvarez Bardón, I.[1]; Stride González, V.[1]; del Álamo Díez, M.[1]; Petronila Cubas, C.[1]; Herrero San Martín, A.[2]; Parra Rosado, P.[3]; González Sánchez, M.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [3]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario 12 de Octubre; [4]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Describir un caso de mieloneuropatía por déficit de cobre en una paciente con ataxia sensitiva y síndrome mielodisplásico (SMD), revisando la etiología del déficit y el diagnóstico diferencial de las mielopatías de cordones posteriores.
Material y métodos: Caso clínico y revisión bibliográfica.
Resultados: Mujer de 85 años con estenosis de canal cervical, linfoma no Hodgkin en remisión y SMD en tratamiento con trombopoyetina y transfusiones por anemia y trombopenia. Consultó por cuadro subagudo de 4 meses de ataxia sensitiva. En la exploración destacaban hipoestesia en miembros inferiores con apalestesia, arreflexia, mínima debilidad y leve afectación en manos. La RM cervical mostró mielopatía longitudinalmente extensa con afectación de cordones posteriores. El EMG evidenció neuropatía sensitiva axonal. Tras descartar déficit de vitamina B12, ácido fólico, sífilis y VIH, se objetivaron niveles bajos de cobre y ceruloplasmina, con zinc normal y hierro elevado, diagnosticándose mieloneuropatía por déficit de cobre. Como posibles etiologías se consideraron la sobrecarga férrica por politransfusiones y la trombopoyetina, por su potencial quelante de cationes. Tras 6 semanas de cobre oral (10 mg/día), se observó estabilidad clínica, sin mejoría hematológica ni radiológica, descartando que el déficit justificara el SMD.
Conclusión: El déficit de cobre produce mieloneuropatía con predilección por cordones posteriores y citopenias que pueden simular SMD. Sus causas son cirugía bariátrica, malabsorción, hierro oral y exceso de zinc, aunque en un 20% no se identifica etiología. No está clara la relación entre politransfusiones o trombopoyetina y déficit de cobre. El tratamiento suele estabilizar o mejorar levemente la clínica neurológica y resolver las alteraciones hematológicas.

24296. NEUROSÍFILIS SIMULANDO ENFERMEDAD AUTOINMUNE SISTÉMICA: UN CASO NEUROOFTALMOLÓGICO MULTIMODAL

Ruiz Miyares, F.J.[1]; Miraval Márquez, F.K.[2]; Rojas Liévano, J.F.[3]; Sánchez Ato, F.[4]; Caballero Muñoz, C.[5]; Donaire Pedraza, A.J.[2]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Sanitas CIMA; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Sanitas CIMA; [3]Servicio de Medicina Preventiva y Epidemiología. Hospital Sanitas CIMA; [4]Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Sanitas CIMA; [5]Servicio de Oftalmología. Hospital Sanitas CIMA.

Objetivos: Describir un caso de neurosífilis con neuropatía óptica bilateral y fenotipo analítico simulador de enfermedad autoinmune sistémica, destacando la evaluación neurooftalmológica multimodal y la reversión dinámica de las alteraciones inmunológicas tras tratamiento.
Material y métodos: Varón de 45 años ingresado en febrero de 2026 por pérdida visual bilateral rápidamente progresiva, poliartralgias migratorias, lesiones dermatológicas inflamatorias y alteraciones conductuales tras infección reciente por SARS-CoV-2. Se realizaron OCT, campimetría, RM cerebral y orbitaria, estudio de LCR, índices intratecales anti-*Treponema pallidum* y estudio autoinmune e infeccioso amplio.

Resultados: La exploración oftalmológica mostró papiledema bilateral, discromatopsia grave y alteraciones del epitelio pigmentario retiniano, predominantes en el ojo izquierdo. La OCT evidenció edema papilar y afectación de capas retinianas externas. La campimetría mostró aumento bilateral de la mancha ciega. La RM fue normal. La prueba de reagina plasmática rápida (RPR) sérica fue reactiva a 1:256 y el VDRL en LCR a 1:2, con síntesis intratecal de IgG e IgM anti-*Treponema pallidum*. Presentó además, hipergammaglobulinemia policlonal, elevación de complejos inmunes circulantes, consumo selectivo de C4, anticardiolipina IgM elevada y ANA 1:160, simulando enfermedad autoinmune sistémica. Se inició dexametasona intravenosa, seguida de penicilina G intravenosa, observándose mejoría visual progresiva, resolución del edema papilar y negativización de ANA, RPR sérica y VDRL en LCR.
Conclusión: La neurosífilis puede simular enfermedades autoinmunes sistémicas mediante alteraciones inmunológicas complejas. La OCT y la RM aportan información complementaria en la neuropatía óptica sifilítica. La reversión dinámica de las alteraciones inmunológicas tras tratamiento apoyó firmemente un fenómeno inducido por la infección más que una enfermedad autoinmune primaria.

23805. PRIMER CASO DESCRITO DE TOXICODERMIA INDUCIDA POR CANNABIDIOL EN UNA PACIENTE CON HIPERSENSIBILIDAD PREVIA A LAMOTRIGINA

Rodríguez Carrillo, J.S.[1]; Gómez de la Torre Morales, D.S.[1]; Aguilera Aguilera, J.A.[1]; Díaz Díaz, I.[1]; Luz Esteve, M.[1]; Hernández González, A.[1]; Abad Reguera, L.[1]; Criado Antón, A.[2]; Carvalho Monteiro, G.[3]; Martín Polo, J.[3]; Redondo Robles, L.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Salamanca; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Salamanca; [3]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.

Objetivos: Las reacciones cutáneas adversas graves representan un desafío en pacientes con epilepsia que requieren tratamiento prolongado. El cannabidiol se ha incorporado como terapia coadyuvante en epilepsias refractarias, incluido el síndrome de Lennox-Gastaut, con un perfil de seguridad favorable y escasos reportes de efectos adversos graves. Presentamos el caso de una mujer de 23 años con síndrome de Lennox-Gastaut, tratada con levetiracetam, zonisamida y clobazam, con antecedente de necrólisis epidérmica tóxica secundaria a lamotrigina en 2019.
Material y métodos: En 2025, tras una semana de tratamiento con cannabidiol (1 ml/24 h), desarrolló un exantema morbiliforme en tronco y extremidades. La relación temporal con el inicio del fármaco y la resolución completa tras su retirada fueron compatibles con una toxicodermia inducida por cannabidiol. La principal hipótesis diagnóstica fue una reacción de hipersensibilidad medicamentosa idiosincrásica.
Resultados: Se descartó una reacción al aceite de sésamo, excipiente presente en algunas formulaciones, debido a las características clínicas del cuadro. El tratamiento concomitante con clobazam pudo aumentar el riesgo de efectos adversos, ya que el cannabidiol inhibe la enzima CYP2C19, incrementando sus concentraciones plasmáticas. Consideramos posible una reactividad cruzada entre lamotrigina y cannabidiol por la presencia de estructuras aromáticas comunes.
Conclusión: Este sería el primer caso descrito de reactividad cruzada entre ambos fármacos y amplía el grupo de antiepilépticos potencialmente contraindicados tras una reacción cutánea grave por lamotrigina. Este caso resalta la necesidad de una evaluación individualizada y una farmacovigilancia estrecha en pacientes con antecedentes de reacciones cutáneas graves.

23938. MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS GRAVES EN ENFERMEDAD REUMÁTICA SISTÉMICA: EL RETO DIAGNÓSTICO DE LA VASCULITIS CEREBRAL

Barneto Clavijo, A.[1]; Portilla Cuenca, J.C.[2]; Carbayo Agúndez, D.[2]; Mendoza Jiménez, L.[2]; Morales Bacas, E.[2]; Duarte Martín, J.J.[2]; López Gata, L.[2]; Casado Naranjo, I.[2]

[1]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Cáceres; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Cáceres.

Objetivos: La vasculitis del sistema nervioso central (SNC) es una manifestación infrecuente pero potencialmente grave de las enfermedades reumáticas sistémicas. Su diagnóstico resulta complejo por la inespecificidad clínica y radiológica, así como la dificultad de confirmación histopatológica.
Material y métodos: Presentación de un caso clínico.
Resultados: Mujer de 46 años, fumadora activa, en seguimiento por Reumatología por poliartralgias crónicas HLA-B27 negativas, pustulosis palmar y deformidad esternocostal izquierda. Consultó por cefalea progresiva hemicraneal de un mes de evolución, de predominio nocturno y refractaria a analgesia habitual. El estudio TC craneal mostró hipodensidad a nivel temporal y diencefálico derecho sin captación de contraste, junto con una lesión redondeada con realce en segmento M2 de la arteria cerebral media (ACM) izquierda. El doppler transcraneal evidenció aumento global de velocidades en ACM derecha de hasta 280/140 cm/s, compatible con estenosis. La RM cerebral pone de manifiesto un realce periarterial del segmento M1 de ACM derecha y captación leptomeníngea. Finalmente, la arteriografía cerebral demostró alteraciones aneurismáticas bilaterales en ambas ACM y disminución del calibre del segmento M1 derecho, compatibles con vasculitis cerebral. Se realizó embolización de la dilatación aneurismática de ACM izquierda e inicio de corticoterapia y micofenolato mofetilo, con evolución clínica favorable.
Conclusión: Aunque la biopsia del tejido cerebral es la prueba diagnóstica definitiva para el diagnóstico, las técnicas avanzadas de neuroimagen y la arteriografía cerebral son fundamentales para el diagnóstico precoz de la vasculitis del SNC en un contexto clínico adecuado y permiten instaurar tratamiento inmunosupresor de forma precoz.

24022. EPILEPSIA, HEMIPARESIA Y HEMICOREA: PIEZAS DE UN COMPLEJO ROMPECABEZAS

Puime Rey, P.[1]; García Arteche, M.[1]; Varas Martín, E.[1]; Freire Lázaro, M.[1]; Jiménez Caballero, P.[1]; Montero Grande, C.[1]; Sierra Aparicio, G.[1]; Raliegos Sansegundo, E.[1]; Lallana Serrano, S.[2]; Hernández Pérez, I.[3]; Campos Blanco, D.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [3]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: La encefalitis de Rasmussen (ER) y el síndrome de Dyke-Davidoff-Masson (DDMS) presentan características clínicas y radiológicas superpuestas. Ambas entidades pueden cursar con crisis epilépticas, hemiparesia contralateral y deterioro cognitivo, así como con hemiatrofia cerebral unilateral en las pruebas de neuroimagen, lo que puede dificultar su diagnóstico diferencial.
Material y métodos: Presentamos el caso de una paciente de 20 años, con antecedente de crecimiento intrauterino retardado, bajo peso al nacimiento y discapacidad intelectual leve que debutó con epilepsia a los 9 años de edad. Presenta crisis epilépticas focales y generalizadas

con distinta semiología, de difícil control. De forma concomitante, asocia hemiparesia izquierda y un trastorno del movimiento caracterizado por hemicorea-hemidistonía izquierda.
Resultados: Los electroencefalogramas muestran enlentecimiento hemisférico derecho y actividad epileptiforme frontotemporal derecha. La neuroimagen evidencia ventriculomegalia lateral derecha, atrofia de ganglios basales derechos y discreta hemiatrofia hemisférica derecha, sin cambios evolutivos en el tiempo. El PET-FGD revela hipometabolismo córtico-subcortical derecho. Ante estos hallazgos fue diagnosticada de ER, recibiendo tratamiento inmunomodulador. La paciente se ha mantenido estable clínicamente; con control de las crisis epilépticas tras ajustes terapéuticos y ausencia de progresión del déficit motor.
Conclusión: Aunque la semiología clínica sugiere ER, la escasa progresión clínica y la estabilidad radiológica obligan a reconsiderar el diagnóstico, siendo fundamental el diagnóstico diferencial con DDMS. La distinción más importante entre ambas entidades es la evolución temporal, el carácter progresivo de la ER frente a la estabilidad del DDMS.

23762. ICTUS ISQUÉMICO TRAS VACUNACIÓN COVID-19. CASO CLÍNICO Y REVISIÓN SOBRE ICTUS POR COVID-19, VACUNACIÓN Y SUS SÍNDROMES POSAGUDOS

Bermejo Pareja, F.[1]; Ramo Tello, C.[2]; Benito León, J.[3]

[1]Instituto de Investigación Hospital 12 de Octubre; [2]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Describir un caso de ictus isquémico ocurrido tras vacunación por COVID-19. Revisar la evidencia clínica, epidemiológica, patológica y fisiopatológica sobre ictus asociados a infección por SARS-CoV-2 (ISCV), vacunación y síndromes posagudos relacionados.
Material y métodos: Caso clínico: médico de 63 años que sufrió un ictus isquémico en territorio vertebrobasilar tras la primera dosis de vacuna por vector adenoviral. Se ha realizado una revisión selectiva de la literatura en Medline y Google Académico sobre la relación entre ictus e ISCV, su vacunación y síndromes pos-COVID-19, incluidos los neurológicos.
Resultados: Medline recoge > 6.000 referencias sobre COVID-19 e ictus. La ISCV se asocia con un aumento del riesgo de ictus (pacientes hospitalizados), con incidencias comunicadas de 2% (1-5%). El ictus tras vacunación es excepcional, descrito con todas las vacunas, aunque parece más frecuente con vacunas de vector adenoviral (incidencia publicada: 0,71 a 53,8 casos por millón de dosis). En los síndromes posagudos, el riesgo varía según gravedad de la ISCV, tiempo de seguimiento y comorbilidades individuales. Los mecanismos fisiopatológicos incluyen inflamación sistémica, respuesta inmunitaria anómala frente a la proteína espicular viral y su persistencia, coagulopatías y, especialmente, endoteliopatía y lesión microvascular sistémica y cerebral.
Conclusiones: El caso muestra una asociación temporal y biológica compatible con un evento adverso vacunal muy infrecuente. La revisión indica un aumento de riesgo de ictus asociado a ISCV, vacunación, y síndromes pos-COVID-19, mediados por varios mecanismos, entre los que destaca la endoteliopatía secundaria a la respuesta inmunitaria a la proteína espicular viral.

Neurología general P2

24138. LEUCOENCEFALOPATÍA CON SUSTANCIA BLANCA EVANESCENTE DE DIAGNÓSTICO TARDÍO: A PROPÓSITO DE DOS CASOS

Aguado Álvarez, J.A.[1]; Núñez Laguna, S.[1]; Crespo Oruña, A.[1]; Martínez de la Fuente, P.[1]; Arribas Ortega, L.[1]; Herguijuela Paredes, M.[1]; Valera Barrero, A.[1]; Cuerno Muñoz, S.[1]; de la Sen Domínguez, M.[1]; Infante Ceberio, J.[2]; Vázquez Higuera, J.L.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: La leucoencefalopatía con sustancia blanca evanescente (LSBE) es una enfermedad genética rara que afecta al sistema nervioso central, caracterizada por deterioro neurológico crónico con ataxia progresiva, espasticidad y epilepsia, con episodios de empeoramiento brusco por estrés, habitualmente desde la primera infancia.
Material y métodos: Presentamos el caso de dos hermanos con LSBE.
Resultados: Caso 1: varón de 14 años, en cuya valoración oftalmológica rutinaria se detectó palidez temporal de ambas papilas ópticas. Exploración neurológica normal. En resonancia magnética (RM) cerebral se objetivó extensa leucoencefalopatía supratentorial con preservación de fibras en U, cuerpo calloso, ganglios de la base y tronco cerebral/cerebelo. Tras 15 años de seguimiento el paciente está asintomático y hace una vida normal. Caso 2: varón de 19 años que presentó episodio compatible con crisis tónico-clónica generalizada (CTCG). Exploración neurológica normal al margen de un temblor postural fino y rápido en ambas manos. En RM cerebral se objetivó extensa leucoencefalopatía cerebral profunda y periventricular, bilateral y simétrica. La EEG inicial fue normal. Se inició tratamiento antiepiléptico, persistiendo episodios de mioclonías de brazos y pies en contexto de estrés/ansiedad. En EEG de seguimiento se objetivaron descargas epileptiformes focales en ambas regiones parietotemporooccipitales. En estudio genético se confirmaron en ambos las mutaciones c.627A>T (p.Arg209Ser) y c.1183C>T (p.Arg395Cys) en heterocigosis compuesta en el gen EIF2B4, siendo cada progenitor portador de una de ellas.
Conclusión: Estos casos destacan la variabilidad clínica de los pacientes con LSBE, exponiéndose dos pacientes diagnosticados en la adolescencia, siendo uno de ellos asintomático y teniendo ambos un desarrollo neuropsicológico completamente normal.

24320. MENINGITIS CRIPTOCÓCICA: DOS CARAS DE UNA MISMA INFECCIÓN OPORTUNISTA

Martín Anduaga, A.; Zárate Maestu, A.; Capell Pascual, F.; Jiménez Delgado, A.; Martínez Campos, E.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Navarra.

Objetivos: Describir las manifestaciones clínicas y el tratamiento de la meningitis criptocócica.
Material y métodos: Revisión retrospectiva de las historias clínicas de dos pacientes y revisión de la literatura relevante.
Resultados: Dos varones de 28 y 34 años ingresaron por síndrome constitucional de semanas de evolución. El primero asociaba cefalea, vómitos y multineuritis subaguda afebril (afectación de pares craneales II, IV, VI, VII y VIII). Tras aislar *Cryptococcus neoformans* en hemocultivos, la punción lumbar confirmó meningitis criptocócica (cultivos y antígeno positivos), con presión de apertura inicial normal en ambos. El diagnóstico motivó el cribado de VIH, confirmando infección en estadio C3. Se inició tratamiento antifúngico, demorando la terapia antirretroviral (TAR) para prevenir el síndrome inflamatorio de reconstitución inmune (SIRI). Pese a ello, el primer paciente presentó a las tres semanas recidiva de cefalea y vómitos. Una nueva punción lumbar reveló hipertensión intracraneal (50 cm H_20), proteinorraquia elevada (115 mg/dl) y pleocitosis (120 células mononucleares), con PCR para *Cryptococcus neoformans* negativa. Tras descartar causas infecciosas, se diagnosticó SIRI, logrando mejoría clínica con corticoterapia.
Conclusión: La meningitis criptocócica es una micosis invasiva vinculada a inmunosupresión celular, haciendo obligado el estudio de VIH. La multineuritis puede ser la manifestación de debut. La hipertensión

intracraneal es una complicación crítica y de mal pronóstico que exige monitorizar sistemáticamente la presión de apertura del LCR. Ante un empeoramiento neurológico tras iniciar la TAR, resulta fundamental sospechar un SIRI una vez excluidos el fallo terapéutico y otras coinfecciones.

24715. ESCALADA TERAPÉUTICA EN SÍNDROME DE SUSAC: UTILIDAD DE NFL COMO MARCADOR DE ACTIVIDAD

González Fernández, A.[1]; El Mekkaoui, N.[1]; Crespo Gómez, B.[1]; Sánchez Casado, L.[1]; López Sanz, C.[1]; Fadrique Rojo, C.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Río Hortega; [2]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Río Hortega.

Objetivos: Describir un caso de síndrome de Susac (SS), destacar la utilidad de los neurofilamentos ligeros (NfL) en el seguimiento de la enfermedad y en la actitud terapéutica y revisión de la literatura al respecto.
Material y métodos: Mujer de 30 años, sin antecedentes de interés, es valorada en urgencias por disminución de visión e hipoacusia. Tras valoración oftalmológica se evidencian oclusiones retinianas y en audiometría hipoacusia para graves. La RM cerebral objetivó lesiones inflamatorias de sustancia blanca que afectaban a cuerpo calloso. Tras descartar otras posibilidades, se estableció el diagnóstico de SS.
Resultados: En la evaluación inicial mostraba unos niveles elevados de NfL. Comenzó tratamiento con corticoides orales a dosis de mg/kg. Sin embargo, al descender dosis presentó nueva actividad, por lo que se decidió añadir rituximab como tratamiento a largo plazo. Presentó actividad de nuevo con niveles de NfL ligeramente más bajos y se decidió comenzar cursos de IGIV mensuales. Tras los mismos no ha presentado actividad clínica y los niveles de NfL descendieron significativamente.
Conclusión: El SS es un reto diagnóstico, pero también terapéutico. No existen guías en cuanto al manejo o tratamiento. Realizamos una revisión de la literatura sobre el manejo terapéutico. En nuestro caso, la toma de decisiones se ve apoyada en datos clínicos, pero también analíticos, como la determinación de NfL, existiendo estudios que demuestran que los pacientes con SS presentan niveles más elevados que los controles sanos, y aún más si presentan actividad inflamatoria.

24226. APRAXIA Y PÉRDIDA PROGRESIVA DEL LENGUAJE COMO RETO DIAGNÓSTICO EN LA ENCEFALITIS AUTOINMUNE PARANEOPLÁSICA POR SEMINOMA TESTICULAR

Alonso Campanario, N.; Casado Jiménez, D.; Molina García, A.; Ballesteros Morientes, L.; Benítez del Castillo del Río, I.; Cerca Limón, A.; Romero Plaza, C.; Díaz del Valle, M.; Escolar Escamilla, E.; Pinel González, A.; Martín Ávila, G.; Saenz Lafourcade, C.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe.

Objetivos: Ilustrar el reto diagnóstico de la encefalitis autoinmune en forma de mutismo y apraxia subaguda secundario al debut paraneoplásico de un seminoma, resaltando el papel del estudio metabólico frente a la normalidad estructural y la excelente respuesta a la terapia inmunoquirúrgica.
Material y métodos: Varón de 37 años con cuadro subagudo de mutismo, apraxia orolingual y manual junto a paresia y heminegligencia de miembro superior derecho. En pruebas complementarias destaca RM y LCR normal junto a EEG con actividad lenta focal temporal posterior izquierda.
Resultados: Ante la sospecha clínica de encefalitis autoinmune y descarte de patología infecciosa, se inicia tratamiento con corticoides a altas dosis, inmunoglobulinas y levetiracetam. La ecografía testicular demuestra una masa izquierda y se descartan metástasis vía TC abdominopélvico. Se decide orquiectomía radical, confirmándose histológicamente un seminoma. Dada la negatividad serológica y la normalidad estructural de la RM, se solicita SPECT que demuestra hipometabolismo frontoparietotemporal izquierdo, ganglios de la base, tálamo y cerebelo derecho por diasquisis. Ante la ausencia de respuesta al tratamiento inicial con lentificación focal bitemporal del EEG de control, se inicia inmunoterapia con rituximab con buena respuesta terapéutica y favorable recuperación del lenguaje y déficit motor. Ante buena respuesta, se decide mantenimiento con rituximab al alta.
Conclusión: Las encefalitis autoinmunes paraneoplásicas pueden debutar con focalidad subaguda y anticuerpos negativos. Ante este cuadro, a pesar de RM normal, puede ser de utilidad realizar pruebas funcionales y un cribado oncológico precoz para confirmar el diagnóstico de sospecha y escalar terapia. Un abordaje inmunoquirúrgico agresivo determina el pronóstico funcional del paciente.

24232. MIOSITIS ORBITARIA COMO MANIFESTACIÓN INFRECUENTE DE LA REACTIVACIÓN DEL VIRUS VARICELA ZÓSTER: PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO

Sánchez, A.M.[1]; Quintana López, B.[2]; García García, V.H.[2]; Díaz Aguirre, P.[2]; Castaño Ron, C.[2]; Toranzo Murugarren, J.[3]; Sánchez Rodríguez, A.[4]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cabueñes; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cabueñes; [3]Servicio de Radiología. Hospital Universitario de Cabueñes; [4]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cabueñes.

Objetivos: La miositis orbitaria secundaria a la reactivación del virus varicela zóster (VVZ) es una complicación poco frecuente del herpes zóster oftálmico y un importante reto diagnóstico, ya que puede simular otras enfermedades orbitarias inflamatorias, tiroideas o linfoproliferativas.
Material y métodos: Se presenta el caso de una paciente con sospecha de miositis orbitaria asociada a VVZ, describiendo los hallazgos clínicos, neurooftalmológicos, radiológicos, el estudio etiológico realizado, el tratamiento administrado y la evolución clínica y radiológica.
Resultados: Mujer de 80 años que desarrolló diplopía binocular persistente y leve proptosis derecha tras un episodio de queratouveítis herpética. La resonancia magnética (RM) orbitaria mostró proptosis unilateral derecha con engrosamiento de músculos extraoculares, predominantemente del recto superior y del elevador del párpado superior, sin masa orbitaria ni afectación de la grasa retrobulbar. El estudio analítico reveló enzimas musculares normales, anticuerpos específicos de miositis, antígenos nucleares extraíbles y ANCA negativos, así como niveles normales de IgG4 y enzima convertidora de angiotensina. Los anticuerpos antiperoxidasa tiroidea fueron positivos, con función tiroidea y ecografía normales. La tomografía computarizada corporal descartó enfermedad neoplásica, sarcoidosis y trastornos linfoproliferativos. El tratamiento con antivirales sistémicos y corticoides orales produjo mejoría radiológica progresiva, confirmada en RM seriadas, aunque persistió diplopía como secuela funcional.
Conclusión: La miositis orbitaria es una manifestación rara e infradiagnosticada de la reactivación del VVZ. La afectación unilateral de músculos extraoculares en la RM, junto con la exclusión sistemática de otras etiologías, puede orientar el diagnóstico. El reconocimiento precoz y el tratamiento adecuado, puede favorecer una mejor evolución, aunque pueden persistir secuelas de motilidad ocular.

23309. CUANDO LA SUSTANCIA BLANCA ESCONDE UN LINFOMA: LINFOMATOSIS *CEREBRI* SIN CAPTACIÓN

Mesa Martínez, R.[1]; Tejada García, J.[2]; García Tuñón Villagarcía, L.A.[2]; Villeta Díaz, S.[2]; Cuadrado Abajo, E.[2]; Ochoa Villamagua, E.P.[2]; Rodríguez Secades, L.[2]; Castro Núñez, P.[2]

[1]Unidad de Trastornos Cognitivos. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León; [2]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León.

Objetivos: Describir una linfomatosis *cerebri* sin captación manifestada como encefalopatía rápidamente progresiva, y resaltar un patrón clínico-radiológico que debe acelerar la obtención de tejido.
Material y métodos: Mujer de 76 años, con leucemia linfática crónica no tratada y timoma intervenido, independiente dos meses antes, que ingresó por deterioro cognitivo subagudo, con progresión a somnolencia y dependencia funcional grave. La TC craneal mostró afectación extensa de sustancia blanca supra e infratentorial, sin captación y con efecto de masa. La RM se demoró por marcapasos reciente. Cuando pudo realizarse, evidenció afectación difusa de sustancia blanca, cuerpo calloso, estructuras profundas y tronco, con restricción en difusión y ADC menor de lo esperable para edema, hallazgos sugestivos de infiltración linfomatosa pese a la ausencia de masa o realce concluyente. El LCR mostró pleocitosis leve, hiperproteinorraquia y celularidad linfoide compatible con proceso linfoproliferativo de bajo grado. El EEG mostró encefalopatía moderada.
Resultados: Ante la falta de confirmación suficiente para tratamiento específico se realizó biopsia cerebral. La paciente presentó deterioro neurológico progresivo y falleció durante el ingreso. La biopsia y la necropsia confirmaron infiltración difusa del encéfalo por linfoma B difuso de célula grande de tipo centrogerminal, sin masa expansiva, compatible con linfomatosis *cerebri*.
Conclusión: En una encefalopatía rápidamente progresiva, la combinación de antecedentes hematológicos, efecto de masa y restricción en difusión debe hacer sospechar linfomatosis *cerebri* incluso sin captación. Reconocer este patrón puede evitar retrasos diagnósticos críticos y orientar la priorización de la biopsia cerebral antes de que se cierre la ventana terapéutica potencialmente tratable.

23501. EPILEPSIA REFLEJA POR RISA ASOCIADA A LESIÓN FRONTOESTRIATAL POSHEMORRÁGICA. UN CASO EXCEPCIONAL

García Falcón, M.[1]; Jiménez Arenas, M.S.[2]; Blanco Ramírez, P.[2]; Córdoba Bueno, I.[2]; Gómez Moreno, J.[2]; Molina López, M.[2]; Murillo Lechuga, M.[2]; Casallo Tamayo, A.[2]; Valverde Mata, N.[2]; Ramírez Moreno, J.M.[1]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Objetivos: Las crisis reflejas son un grupo de crisis epilépticas desencadenadas únicamente por la exposición a un estímulo específico. Por ese motivo, ofrecen una oportunidad única para estudiar tanto el circuito neural involucrado en el procesamiento del estímulo como la patogénesis de las crisis. Se presenta el caso de un varón que había desarrollado dos crisis epilépticas secundarias a la risa voluntaria. Además, se relacionan los hallazgos radiológicos con los circuitos neurales involucrados en la risa.
Material y métodos: Presentación de caso y revisión bibliográfica.
Resultados: Varón de 41 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, obesidad, tabaquismo, enolismo, consumo reciente de cocaína y hematoma intraparenquimatoso en ganglios basales izquierdos de etiología hipertensiva en 2023. Acude por episodio de pérdida de conciencia acompañado de movimientos tónico-clónicos generalizados y periodo poscrítico, desencadenado inmediatamente tras un episodio de risa. El paciente niega que la risa fuera excesiva o inapropiada al contexto social en el que se encontraba. Refiere un episodio similar meses antes. La exploración neurológica muestra secuelas residuales del ictus previo. La resonancia magnética evidencia lesiones residuales compatibles con secuelas hemorrágicas y atrofia cortical ipsilateral. El EEG muestra anomalías epileptiformes en región centro-temporal izquierda. Se diagnostica crisis epiléptica refleja inducida por la risa y se inicia tratamiento antiepiléptico, sin recurrencias posteriores.
Conclusión: Este caso no solo amplía el conocimiento sobre epilepsias reflejas raras, sino que también ilustra de manera didáctica cómo la conectómica y la fisiología avanzada permiten reinterpretar fenómenos clínicos aparentemente anecdóticos desde una perspectiva científica moderna.

24856. ESTUDIO INMUNOQUÍMICO DE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO. COMPARATIVA DE MARCADORES DE SÍNTESIS INTRATECAL

Chico Vila, P.[1]; Morato Martín, N.[1]; Puertas Muñoz, I.[1]; Granja López, J.[1]; Nozal Aranda, P.[2]; Lacruz Ballester, L.[1]

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

Objetivos: La presencia de bandas oligoclonales en líquido cefalorraquídeo (LCR) nos ayuda a detectar la síntesis intratecal de inmunoglobulinas. El objetivo del estudio es comparar esta técnica con otras utilizadas en el estudio de enfermedades neurológicas inmunomediadas.
Material y métodos: Estudio observacional del análisis inmunoquímico de LCR en pacientes con síndrome neurológico sugestivo de origen autoinmune desde el año 2022. Se describen y comparan: BOC IgG (BOC), índice de cadenas kappa e índice Tibbling.
Resultados: Estudio de 517 muestras de LCR y suero. En 78 (15,08%) se encuentran BOC en LCR (> en suero). La mediana y RIC del índice cadenas kappa en pacientes con BOC+ es 21,65 (4,27-120,78) y del índice Tibbling es 0,87 (0,65-1,185). No existe diferencia significativa de los índices entre BOC presentes o ausentes (test U Mann-Whitney, p = 2,86 y p = 6,23). El índice de cadenas kappa: el área bajo la curva (AUC) es 0,911, punto de corte 1,889, sensibilidad 87,2%, especificidad 89,5%. Y el índice Tibbling: AUC 0,917, corte: 0,650, sensibilidad: 79,5%, especificidad 91,8%.
Conclusión: Las distintas técnicas de estudio en LCR de síntesis intratecal no son equiparables. Se necesitan estudios de validez específicos de cada síndrome inmunomediado.

23366. CRIPTOCOCOSIS CEREBRAL EN LA ERA NO VIH: ESTUDIO RETROSPECTIVO DE UNA COHORTE HOSPITALARIA

Esparza Moltó, G.[1]; García Fernández, M.[2]; Verdeguer Moreno, M.[2]; Gorriz Romero, D.[2]

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

Objetivos: Describir el perfil inmunológico, clínico y evolutivo de los pacientes diagnosticados de meningoencefalitis criptocócica (MC) atendidos en un hospital terciario durante los últimos 15 años.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo unicéntrico. Se realizó una búsqueda del término "criptococo" en las notas clínicas electrónicas del perfil de Neurología correspondientes al periodo de estudio. Se incluyeron pacientes con diagnóstico microbiológico confirmado de MC mediante detección de antígeno capsular y/o cultivo en LCR. Se analizaron variables demográficas, inmunológicas, clínicas, microbiológicas, terapéuticas y evolutivas.
Resultados: Se recogieron 9 pacientes con diagnóstico microbiológico confirmado. La edad media fue de 63 años y el 66,7% eran varones. La mayoría presentaban inmunosupresión no relacionada con el VIH (88,9%), identificando receptores de trasplante de órgano sólido (44,4%), enfermos oncohematológicos (33,3%) y un paciente con neoplasia sólida metastásica. Únicamente un paciente fue inmunocompetente. Predominaron las formas de presentación subagudas con encefalopatía asociada a otros síntomas neurológicos. Pese al tratamiento antifúngico de primera línea en todos los casos, la

mortalidad precoz fue del 22,2% y la mortalidad global alcanzó el 66,7%, registrándose fallecimientos tardíos hasta 74 meses después del diagnóstico.
Conclusión: La MC continúa siendo una entidad infrecuente pero grave en nuestro medio. Nuestra cohorte apoya el cambio epidemiológico descrito en las series contemporáneas, con relevancia de casos asociados a inmunosupresión no VIH. La presentación clínica heterogénea y subaguda puede dificultar el diagnóstico precoz, lo que refuerza la necesidad de mantener un alto índice de sospecha clínica en pacientes de riesgo.

23627. FACTORES CLÍNICOS SOCIODEMOGRÁFICOS ASOCIADOS A UNA MEJORÍA COGNITIVA EN ESCALA MMSE DE PACIENTES INGRESADOS EN UN CENTRO DE NEURORREHABILITACIÓN DE REFERENCIA

Alcalá Torres, J.[1]; García Estévez, M.[2]; Nuño Estévez, M.E.[2]; Navarro Menéndez, A.[2]; Luna Garrido, J.[2]

[1]Servicio de Neurología. Fundación Instituto San José; [2]Servicio de Neurorrehabilitación. Fundación Instituto San José.

Objetivos: Describir los factores clínicos y sociodemográficos de pacientes que presentan una mejoría cognitiva (MC) en escala MMSE tras un ingreso en programa de rehabilitación neurológica (PRN) y daño cerebral rehabilitable (DCR).
Material y métodos: Estudio retrospectivo de primer ingreso entre 2017-2025. Se recogieron datos sociodemográficos, programa de rehabilitación, situación funcional previa, motivo del ingreso, y escalas al inicio y fin del ingreso: MiniMental (MMSE), Barthel, Medida de Independencia Funcional (MIF) y Rankin modificada (mRS).
Resultados: Se incluyeron 696 pacientes (399 hombres, 57,3%), edad media 70,7 años. De ellos, 522 (75%) ingresaron en PRN (mejoría media MMSE: 2,61) y 174 (25%) en DCR (mejoría media MMSE: 3,03). Trescientos catorce pacientes (45,1%) presentaron MC en MMSE > 2 (MC2) y en 172 pacientes (24,7%) esta mejoría fue > 4 (MC4). No hubo diferencias entre MC2 y MC4 y el resto de pacientes, en términos de edad, sexo, programa de ingreso, demencia previa, dependencia previa, ni a nivel socioeconómico (renta bruta per cápita mediana por código postal). Una mayor estancia se relacionó con MC (MC2: p 0,001; MC4: p 0,078). Comparados con el resto de pacientes, ambos grupos (MC2 y MC4) presentaron una evolución funcional más favorable durante el ingreso (mejoría en Barthel, MIF y mRS), sin diferencias en el resultado funcional al alta.
Conclusión: Una mayor estancia hospitalaria se relacionó con MC. No existieron diferencias en edad, sexo, programa de ingreso, demencia, dependencia previa o nivel socioeconómico entre pacientes con y sin MC. Los pacientes con MC presentaron una evolución funcional más favorable durante el ingreso.

24331. NEUROSARCOIDOSIS: EXPERIENCIA CLÍNICA DE UNA DÉCADA EN UN CENTRO TERCIARIO

Blanco Ferreiro, A.[1]; Calvo Vega, A.[1]; Pérez Rangel, D.[2]; Jiménez Leciñena, M.P.[1]; Sánchez-Guijo Benavente, G.[1]; Cárdenas del Carré, A.[3]; Muñiz Castrillo, S.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [3]Servicio de Radiología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Describir las características clínicas, pruebas complementarias y respuesta terapéutica de una serie de neurosarcoidosis de un hospital terciario, así como la aplicación de los nuevos criterios diagnósticos de Stern en la práctica real.
Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de casos de neurosarcoidosis diagnosticados entre 2015 y 2025, seleccionados tras revisión de una base de datos radiológica y de codificaciones intrahospitalarias con fenotipos compatibles.
Resultados: Se incluyeron 10 pacientes (6 hombres, 60%; mediana de edad de 44 [33-49] años). Los fenotipos más frecuentes fueron la neuritis craneal (8/10, 80%) y la leptomeningitis (2/10, 20%). Cuatro pacientes (40%) presentaron afectación sistémica concomitante al debut. La ECA sérica estaba elevada en 6 pacientes (60%) y la RM craneal mostró alteraciones en 6 (60%), siendo el hallazgo más frecuente la captación de contraste en nervios craneales (4/6, 33%). Se realizó biopsia de 4 pacientes (1 meníngea y 3 sistémica), todas ellas mostraron granulomas no necrotizantes. La mediana de retraso diagnóstico fue de 8 meses. Según los criterios de Stern, 6 casos se clasificaron como neurosarcoidosis posible, 3 como probable y 1 como definitiva. Nueve (90%) pacientes recibieron tratamiento: 9/9 (100%) corticoides y 4/9 (44%) metotrexato. A los tres meses, de 8 pacientes evaluables, 4 (50%) respondieron parcialmente, 1 (12,5%) se mantuvo estable y 3 (37,5%) empeoraron.
Conclusión: El diagnóstico de la neurosarcoidosis continúa demorándose debido a su heterogeneidad clínica, ausencia de biomarcadores y la complejidad para obtener material histopatológico, necesario para establecer un diagnóstico probable y definitivo según los criterios de Stern.

24390. NEUROBEHÇET: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, NEURORRADIOLÓGICAS Y EVOLUCIÓN DE UNA COHORTE DE 20 AÑOS EN UN CENTRO TERCIARIO

Manzano Hernández, L.[1]; Fernández Espigares, L.[2]; Román Rueda, J.[2]; García Núñez, P.[2]; Hernández Ramos, F.[2]; Luque Ambrosiani, A.[3]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [3]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Objetivos: Describir las características clínicas, neurorradiológicas, terapéuticas y evolutivas de los pacientes con neurobehçet atendidos en un centro terciario entre 2006 y 2026.
Material y métodos: Estudio retrospectivo observacional de pacientes con neurobehçet probable o definitivo según las recomendaciones internacionales de consenso para neurobehçet. Se excluyeron los casos posibles. Se recogieron variables clínicas, neurorradiológicas, terapéuticas y evolutivas.
Resultados: Se incluyeron 13 pacientes, 9 (69,2%) varones, con una edad media al debut neurológico de 45,3 ± 16,6 años. Las manifestaciones sistémicas más frecuentes fueron las úlceras orales (76,9%), afectación oftalmológica (53,8%) y las manifestaciones cutáneas (53,8%). La presentación neurológica predominante correspondió a formas parenquimatosas con romboencefalitis y síndromes focales asociados, oftalmoparesia, hemiparesia, hemiparestesias y alteraciones cognitivas. Se observó pleocitosis en el 62,5%. El patrón de neurobehçet predominante fue el parenquimatoso (84,6%). La localización radiológica más frecuente fue el tronco encefálico (61,5%), seguida de ganglios basales/tálamo (53,8%) y diencéfalo/mesencéfalo (38,5%). Todos los pacientes recibieron corticoterapia y la ciclofosfamida fue el inmunosupresor más utilizado (46,2%). Durante el seguimiento, 7 de 10 pacientes (70%) alcanzaron independencia funcional (mRS 0-2). Todos los pacientes con neuroimagen de control mostraron resolución completa o parcial de las lesiones.
Conclusión: El neurobehçet de nuestra cohorte estuvo dominado por un patrón inflamatorio parenquimatoso con tropismo por tronco encefálico y estructuras profundas del SNC. En pacientes a partir de la cuarta década de la vida, la concurrencia de pleocitosis, romboencefalitis, úlceras orales y lesiones mesodiencefálicas en RM podría configurar una potencial tétrada PROM, aplicable al reconocimiento precoz del neurobehçet y la instauración temprana de inmunosupresión tras excluir etiologías alternativas.

24485. MÁS ALLÁ DE LO AGUDO: PRESENTACIÓN CRÓNICA DE LA ENCEFALITIS ANTI-NMDAR

El Mouhajir Mohamed, H.[1]; Torres Sánchez, G.[2]; González Campos, M.[3]; Rodrigo Herrera, S.[4]; Méndez del Barrio, C.[4]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez;[4]Unidad de Demencias. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez.

Objetivos: La encefalitis por anticuerpos anti-NMDAR suele presentarse de forma aguda o subaguda. Las variantes crónicas e insidiosas son excepcionales y plantean un desafío diagnóstico mayor, ya que mimetizan trastornos neurodegenerativos primarios, retrasando el inicio de la inmunoterapia.
Material y métodos: Mujer de 38 años, trasplantada renal e inmunosuprimida, que inició tras un ingreso por hiponatremia con fallos de memoria atribuidos a un cuadro ansioso-depresivo. Durante tres años presentó un declive cognitivo y funcional progresivo, alcanzando una dependencia total. La evaluación neuropsicológica evidenció un síndrome amnésico fronto-subcortical y disfunción ejecutiva. A la exploración destacaba un síndrome extrapiramidal con rigidez generalizada e hiperreflexia.
Resultados: La resonancia magnética cerebral mostró atrofia en el mesencéfalo, lóbulo temporal, ganglios basales y cuerpo calloso. La PET-FDG reveló hipermetabolismo límbico e hipometabolismo cortical frontal. El análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) confirmó el diagnóstico mediante niveles elevados de proteína tau y positividad para anticuerpos anti-NMDAR. Tras la falta de respuesta a las inmunoglobulinas intravenosas, se administró rituximab como segunda línea, sin cambios inmediatos. Dos años después, la paciente mostró una notable recuperación funcional y cognitiva: recuperó la deambulación independiente, mejoró el habla y retomó sus actividades diarias. El seguimiento metabólico se normalizó y los títulos en LCR descendieron.
Conclusión: Este caso demuestra que la encefalitis anti-NMDAR crónica puede simular una demencia degenerativa progresiva. Es fundamental mantener un alto índice de sospecha clínica, ya que el proceso conserva potencial de reversibilidad funcional significativa mediante inmunoterapia dirigida, incluso tras años de evolución clínica.

Neurología general P3

23663. VALOR PRONÓSTICO DEL *NEUTROPHIL PERCENTAGE-TO-ALBUMIN RATIO* AL INGRESO SOBRE EL MAL PRONÓSTICO FUNCIONAL A 90 DÍAS TRAS TROMBECTOMÍA MECÁNICA EN PACIENTES CON ICTUS ISQUÉMICO AGUDO POR OCLUSIÓN DE GRAN VASO

Mangas Guijarro, M.A.[1]; Ceberino Muñoz, D.J.[2]; Parejo Olivera, A.[2]; Valverde Mata, N.[2]; Martínez Acevedo, M.[2]; Gómez Vaquero, M.J.[2]; Constantino Silva, A.B.[2]; Roa Montero, A.M.[2]; Fernández Prudencio, L.[3]; Ramírez Moreno, J.M.[2]

[1]Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud. Universidad de Extremadura; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz; [3]Servicio de Neurorradiología. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Objetivos: La inflamación sistémica y el estado nutricional influyen en la evolución del ictus isquémico agudo (IIA). El *neutrophil percentage-to-albumin ratio* (NPAR), que integra ambas dimensiones biológicas, ha emergido como biomarcador pronóstico en distintos escenarios clínicos, aunque su papel tras trombectomía mecánica (TM) sigue poco definido. Evaluamos la asociación entre NPAR al ingreso y mal pronóstico funcional a 90 días en pacientes con IIA por oclusión de gran vaso tratados con TM.
Material y métodos: Estudio observacional en 336 pacientes consecutivos con IIA por oclusión de gran vaso sometidos a TM. Se recogieron variables demográficas, factores de riesgo vascular, antecedentes cardiovasculares, índice de comorbilidad de Charlson (CCI), NIHSS al ingreso, ASPECTS, colaterales en angio-TC, reperfusión final eTICI y otras variables clínicamente relevantes. El desenlace principal fue mal pronóstico funcional a 90 días, definido como mRS > 2. Se construyó un modelo de regresión logística multivariable ajustado por covariables clínicamente relevantes. La capacidad discriminativa se evaluó mediante curva ROC.
Resultados: El NPAR al ingreso se asoció de forma independiente con mal pronóstico funcional a 90 días (OR 1,245; IC95% 1,150-1,349; p < 0,001). También se asociaron NIHSS basal (OR 1,123; IC95% 1,066-1,184; p < 0,001), eTICI final (OR 0,666; IC95% 0,568-0,781; p < 0,001) y CCI (OR 1,196; IC95% 1,066-1,342; p = 0,002). El modelo mostró excelente capacidad discriminativa (AUC 0,854; IC95% 0,814-0,893; p < 0,001).
Conclusión: El NPAR al ingreso es un predictor independiente de mal pronóstico funcional a 90 días tras TM y podría ser útil para la estratificación pronóstica precoz.

24828. MÁS DE CINCO DÉCADAS HASTA EL DIAGNÓSTICO DEFINITIVO: MIOPATÍA METABÓLICA POR DÉFICIT DE FOSFOGLUCOMUTASA 1

Álvaro Izquierdo, A.[1]; Prieto Gallego, M.[1]; Flores Flores, L.R.[1]; Arteta Gutiérrez, N.[1]; Bonilla Zhañay, A.P.[1]; Rodríguez Barcenilla, M.[1]; García Muñoz, M.[1]; Burgos Pinzón, C.[1]; Sancho Valderrama, B.[1]; Delgado Bárcena, L.[1]; Roldán Sevilla, A.[2]; Bártulos Iglesias, M.[3]; Martín Santidrián, M.A.[4]; Sánchez Mata, N.[2]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos; [2]Servicio de Cardiología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos; [4]Servicio de Neurofisiología Clínica. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.

Objetivos: Describir un caso clínico de miopatía metabólica por déficit de la enzima fosfoglucomutasa 1 (PGM1-CDG).
Material y métodos: Mujer de 63 años con historia de intolerancia al ejercicio, fatigabilidad, mialgias y dificultad para subir escaleras desde la infancia, asociando hipoglucemias recurrentes, así como miocardiopatía con fibrilación auricular y flúter auricular con numerosas ablaciones y marcapasos. En la anamnesis dirigida, se objetiva debilidad de cinturas. En las pruebas complementarias, se detectan hipertransaminasemia e hiperCKemia variable (normal a > 10.000). ENG y EMG fueron normales. TAC de extremidades inferiores con infiltración grasa en isquiotibiales y la biopsia muscular mostró hallazgos inespecíficos. Anticuerpos para miositis negativos salvo RP11. Pompe negativo entre otros estudios genéticos. Finalmente, se completó estudio etiológico mediante un exoma dirigido a un panel de enfermedades neuromusculares genéticas, concluyente.
Resultados: En este exoma se identificó en homocigosis la variante patogénica c.661del (p.Arg221ValfsTer13) en el gen PGM1. Se realizó la determinación enzimática que demostró actividad reducida de fosfoglucomutasa (0,92; VN 1,14-2,69), confirmando el diagnóstico de déficit de PGM1.
Conclusión: El déficit de fosfoglucomutasa 1 es una enfermedad autosómica recesiva causada por variantes patogénicas bialélicas en el gen PGM1 (trastorno de la glicosilación), con marcada heterogeneidad fenotípica (muscular, cardiaca, hipoglucemias, hepatopatía). Su reconocimiento precoz tiene importantes implicaciones, pues es una enfermedad tratable (con dieta rica en hidratos de carbono complejos, con frecuentes tomas, y D-galactosa), así como evitar tratamientos inne-

cesarios con potenciales efectos adversos. Es fundamental realizar consejo genético.

24298. NEUROSARCOIDOSIS SIMULANDO UN TUMOR CEREBRAL DE ALTO GRADO: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO

Machado Sampedro, D.[1]; Rodríguez Salvador, A.[1]; Morales Pérez, A.[1]; Vargas Macías, D.D.[1]; Martínez Barrio, J.[2]; Arias, F.[3]; Garbizu Vidorreta, J.M.[4]; Fernández Bullido, Y.[5]; Lafuente Gómez, G.[5]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Servicio de Reumatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [3]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [4]Servicio de Neurocirugía. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [5]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Neurosarcoidosis simulando un tumor cerebral de alto grado: un desafío diagnóstico.
Material y métodos: Varón de 34 años, sin antecedentes, que presenta primer episodio de crisis convulsiva.
Resultados: Exploración neurológica anodina. La RM cerebral mostró una lesión infiltrativa en región amigdalohipocampal, con hemorragia intralesional y alteraciones de señal en T2 hasta región subinsular, hallazgos altamente sugestivos de glioma de alto grado. Se decidió realizar una lobectomía temporal mesial. El estudio histopatológico demostró encefalitis necrotizante con fibrosis e inflamación granulomatosa crónica. Los estudios microbiológicos fueron negativos para micobacterias. Ante la ausencia de un diagnóstico definitivo, se realizaron estudios adicionales. El LCR fue acelular y estéril. El TC toracoabdominopélvico reveló adenopatías hiliares y mediastínicas aumentadas de tamaño. La biopsia ganglionar demostró inflamación granulomatosa no necrotizante, compatible con sarcoidosis. Se estableció el diagnóstico de neurosarcoidosis. Un año después, la RM cerebral mostró una pequeña lesión polilobulada con realce tras contraste, sugestiva de recurrencia radiológica. Se inició tratamiento inmunosupresor con corticoides orales, metotrexato y adalimumab. Las imágenes posteriores demostraron una regresión radiológica parcial de la lesión residual.
Conclusión: La neurosarcoidosis debe considerarse en el diagnóstico diferencial de las lesiones cerebrales pseudotumorales, incluso en ausencia de manifestaciones sistémicas. El reconocimiento precoz es esencial, ya que un tratamiento inmunosupresor adecuado puede evitar intervenciones quirúrgicas innecesarias y mejorar el pronóstico del paciente.

24355. PARVOVIRUS B19 COMO CAUSA EXCEPCIONAL DE ENCEFALITIS LÍMBICA EN EL ADULTO

Arribas Ortega, L.[1]; Loza Palacios, R.[2]; Herguijuela Paredes, M.[2]; Martínez de la Fuente, P.[2]; Núñez Laguna, S.[2]; Aguado Álvarez, J.A.[2]; Crespo Oruña, A.[2]; Valera Barrero, A.[2]; Gangas Barranquero, L.[2]; Madera Fernández, J.[2]; Pelayo Negro, A.L.[2]

[1]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: El parvovirus B19 es un virus de ADN exclusivamente humano, sin envoltura, causante de infecciones en niños como el eritema infeccioso. Es infrecuente que cause infecciones en adultos y estas no suelen afectar al sistema nervioso.
Material y métodos: Presentamos el caso de una encefalitis límbica secundaria a infección por parvovirus B19.
Resultados: Varón de 65 años, en seguimiento desde 2023 por Hematología por un síndrome mielodisplásico. Progresión en 2025 a leucemia mieloide aguda, inicia tratamiento con azacitidina y venetoclax y se realiza trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos en julio de 2025. El día 19 postrasplante comienza con un cuadro confusional fluctuante, alteraciones conductuales asociadas y febrícula. A la exploración se muestra bradipsíquico y oposicionista, sin otra clara focalidad asociada. Se realizó una TC cerebral que fue normal, un EEG que mostraba ondas lentas y anomalías epileptiformes temporales derechas y una punción lumbar: pleocitosis mononuclear e hiperproteinorraquia sin hipoglucorraquia. Se completó el estudio con RM cerebral: hiperintensidad en T2 y FLAIR con aumento de grosor de ambos hipocampos y amígdalas de forma bilateral y simétrica sugestiva de encefalitis límbica; la PCR del líquido fue positiva para parvovirus B19 y los anticuerpos antineuronales negativos. Recibió tratamiento con corticoides e inmunoglobulinas. Evolución favorable a nivel radiológico y electroencefalográfico, pero persistieron secuelas graves: deterioro cognitivo multidominio con alteraciones conductuales y alucinaciones visuales.
Conclusión: El parvovirus B19 es una causa excepcional de encefalitis en el adulto y el mecanismo patogénico subyacente puede ser tanto infeccioso como disinmune. Sospecharlo es clave para iniciar el tratamiento temprano y minimizar las secuelas.

24379. CALIDAD DEL SUEÑO, FATIGA Y CALIDAD DE VIDA EN PERSONAS CON ENFERMEDAD DE SJÖGREN

Arnau Arandiga, C.[1]; Sariñana González, P.[2]; García Fernández, J.L.[2]

[1]Unidad de Neurorrehabilitación. Fundación Hospitalarias Valencia; [2]Departamento de Estudios de Ciencias de la Salud. Universitat Oberta de Catalunya.

Objetivos: Describir la prevalencia y gravedad de las alteraciones del sueño y la fatiga en personas con enfermedad de Sjögren, analizar su relación con la calidad de vida e identificar qué dimensiones predicen mejor el bienestar funcional.
Material y métodos: Estudio observacional transversal (n = 360; 96,4% mujeres; edad modal 45-55 años). Cuestionario en línea con la Escala de Fatiga Cognitiva (subescalas física y cognitiva; 10 ítems; rango 10-50), indicadores de calidad del sueño y escalas de calidad de vida y salud percibida (rango 1-5). Análisis: correlaciones de Spearman y regresión múltiple.
Resultados: El 83,1% presentó sueño no reparador. La fatiga física fue más elevada (media 36,3/50; 69,6% puntuación alta) que la cognitiva (media 32,4/50; 57,1% puntuación alta). La calidad del descanso correlacionó negativamente con ambas fatigas (rho = −0,362 y −0,370; $p < 0,001$). La fatiga física mostró la asociación más intensa con la calidad de vida (rho = −0,532) y la salud percibida (rho = −0,551), por encima de la cognitiva (rho = −0,410 y −0,389). En la regresión múltiple ($R^2 = 0,311$), la fatiga física y las horas de sueño fueron los únicos predictores significativos. El 54,72% abandonó actividades gratificantes y el 78,33% redujo su deseo de relación social.
Conclusión: La fatiga física es el principal determinante de la calidad de vida en la enfermedad de Sjögren. El sueño no reparador actúa como factor modulador de ambas dimensiones de fatiga. Estos hallazgos señalan la necesidad de incorporar su evaluación y tratamiento como prioridades terapéuticas.

24238. INFARTO MEDULAR DE ETIOLOGÍA INHABITUAL: COMPLICACIÓN INTRAOPERATORIA EN CIRUGÍA DE HOMBRO EN POSICIÓN DE SILLA DE PLAYA (*BEACH CHAIR*). A PROPÓSITO DE UN CASO

Puchades Chulià, J.; Cisneros Llanos, J.C.; Rodado Mieles, S.A.; Rambalde Pacheco, E.F.; González Manero, A.M.; Domingo Santos, A.; Ortega Suero, G.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Mancha Centro.

Objetivos: Describir el caso clínico de una paciente con infarto medular anterior extenso de probable origen isquémico perioperatorio tras cirugía de hombro en posición de silla de playa (*beach chair*), analizando su presentación clínica, hallazgos de neuroimagen y evolución.
Material y métodos: Mujer de 77 años con antecedentes de hipertensión arterial, artritis reumatoide avanzada, artropatía degenerativa grave y osteoporosis, sometida a artroplastia de hombro bajo anestesia general combinada con bloqueo regional interescalénico en posición de *beach chair*. Ante el hallazgo de paraplejía aguda en el posoperatorio inmediato, se realizó evaluación neurológica completa, analítica, TC craneal y RM dorsolumbar urgentes.
Resultados: La TC craneal fue normal. La RM dorsolumbar evidenció extensa lesión medular central desde T10 hasta el cono medular compatible con isquemia en territorio de la arteria espinal anterior/Adamkiewicz, asociada a estenosis de canal (L3-L5) con bloqueo, aracnoiditis e ingurgitación de estructuras venosas epidurales. La exploración neurológica objetivó lesión medular incompleta grado ASIA B. La evolución mostró mejoría sensitiva parcial con persistencia de déficit motor grave y vejiga neurógena, iniciándose rehabilitación intensiva y soporte psicológico.
Conclusión: La posición *beach chair* para cirugía de hombro, combinada con anestesia general e hipotensión intraoperatoria permisiva, puede reducir críticamente la perfusión medular y desencadenar complicaciones isquémicas graves, aunque excepcionales. La estenosis de canal preexistente puede constituir un factor de vulnerabilidad añadido al comprometer la reserva de perfusión medular. El control estricto de la presión arterial y la monitorización hemodinámica rigurosa son fundamentales para prevenir este daño potencialmente irreversible.

23325. SOBREUTILIZACIÓN DIAGNÓSTICA EN LA AMNESIA GLOBAL TRANSITORIA: ¿CUÁNTAS PRUEBAS NECESITAMOS PARA NO CAMBIAR EL DIAGNÓSTICO?

Mederos Hernández, J.[1]; Fermín Marrero, J.A.[1]; Tapia Barrantes, A.[1]; González Campos, M.[1]; El Mouhajir Mohamed, H.[2]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Juan Ramón Jiménez; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Juan Ramón Jiménez.

Objetivos: Identificar si una mayor intensidad en el uso de recursos diagnósticos se asocia con una mayor probabilidad de confirmación de AGT, y describir patrones de utilización potencialmente evitables.
Material y métodos: Serie de casos retrospectiva de pacientes con diagnóstico de AGT al alta hospitalaria en un hospital de referencia. Los casos se clasificaron según criterios de Hodges y Warlow. Se consideró "uso alto de recursos" como la realización de ≥ 2 pruebas diagnósticas (TC, RM, EEG, ecografía doppler o angio-TC) o ingreso hospitalario. Se analizaron factores clínicos y asistenciales asociados.
Resultados: Se incluyeron 27 pacientes (edad media 65 ± 7 años; 53,6% mujeres), de los cuales 19 (70,4%) cumplían criterios de AGT confirmada. Se observó una elevada intensidad diagnóstica: TC urgente en el 85,2%, RM en el 62,9%, y ≥ 2 pruebas en el 66,6%. No se evidenció un incremento en la proporción de AGT confirmada a medida que aumentaba la intensidad diagnóstica, sin observarse un gradiente de rendimiento clínico.
Conclusión: En la AGT, el incremento de la intensidad del estudio diagnóstico no se asocia con una mayor confirmación diagnóstica, lo que evidencia una disociación entre el uso de recursos y el rendimiento clínico. Estos hallazgos sugieren un patrón de sobreutilización diagnóstica potencialmente evitable, y apoyan la necesidad de estrategias de manejo más estandarizadas basadas en criterios clínicos.

23298. VELOCIDAD DE PROCESAMIENTO EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE: PREVALENCIA Y RELACIÓN CON COMORBILIDADES Y CALIDAD DE VIDA

Sánchez Bueno, M.[1]; Meca Botella, J.E.[2]; Béjar Puerta, C.[2]; López López, A.[2]; Santa Yagüe, C.M.[2]; Martínez Vidal, S.[1]; Villaverde González, R.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Morales Meseguer; [2]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Morales Meseguer.

Objetivos: Determinar la prevalencia de la alteración en la velocidad de procesamiento (VP) en pacientes con esclerosis múltiple (EM) y analizar su relación con variables clínicas, emocionales, de fatiga, sueño y calidad de vida.
Material y métodos: Se realizó un estudio observacional transversal con 272 pacientes con EM. La VP se evaluó mediante el Symbol Digit Modalities Test (SDMT), definiendo alteración con una puntuación ≤ 40. Se registraron variables sociodemográficas y clínicas como la discapacidad (EDSS). Se administraron escalas validadas para medir ansiedad, depresión, fatiga, calidad del sueño, somnolencia diurna y calidad de vida. Para el análisis inferencial, se utilizaron pruebas paramétricas y no paramétricas según la distribución de la muestra, considerando significativo un valor de $p < 0,05$.
Resultados: La muestra (72,4% mujeres; edad media 44,71, DE 12,47) presentó una prevalencia de alteración de la VP del 25,9% (n = 63). Los pacientes con VP alterada mostraron mayor edad ($p = 0,022$), más años de evolución ($p = 0,016$) y mayor discapacidad ($p = 0,002$). Asimismo, presentaron niveles significativamente superiores de depresión ($p < 0,001$), ansiedad ($p = 0,007$), fatiga física, cognitiva y psicosocial ($p < 0,001$) y peor calidad del sueño ($p < 0,001$). Esta alteración se asoció también con una peor calidad de vida física ($p = 0,001$) y mental ($p < 0,001$).
Conclusión: La alteración de la VP es frecuente en la EM y se relaciona estrechamente con la progresión de la enfermedad, la carga emocional, la fatiga y el sueño. Estos resultados subrayan la importancia de una evaluación cognitiva precoz e integral para optimizar el manejo y la calidad de vida de estos pacientes.

23496. MENINGOENCEFALITIS POR *ESCHERICHIA COLI* EN ADULTO INMUNOCOMPETENTE: A PROPÓSITO DE UN CASO

Ginarte Milanés, D.A.[1]; Antón Conejos, A.[2]; Garcés Becerril, E.[2]; Arcila Salazar, D.S.[2]; Martínez Montoyo, M.[2]; González Rodas, M.[2]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

Objetivos: La meningoencefalitis por *Escherichia coli* aislada, en adultos inmunocompetentes, representa menos del 5% de los casos. Aunque clásicamente asociada a neonatos, exponemos un caso atípico en adultos, con desenlace fatal resaltando lo grave y raro de esta entidad.
Material y métodos: Exposición de un caso clínico.
Resultados: Hombre de 71 años sin antecedentes médicos de interés, consulta por fiebre de 39 °C de 24 horas de evolución, disminución del nivel de consciencia y síndrome hemisférico derecho. A la exploración destaca: estuporoso, ojos cerrados, mutista, localiza el dolor, rigidez de nuca, desviación oculocefálica a la derecha, hemianopsia homónima izquierda y hemiparesia facio-braquio-crural izquierda con hipoestesia asociada. Se realiza análisis de sangre con claros signos de sepsis; TC multifase sin alteraciones; ante la sospecha de infección del SNC se realiza punción lumbar: muestra un líquido turbio, con abundante leucocitosis, hipoglucorraquia y proteínas en valores muy elevados. Se administra antibioticoterapia empírica, corticoterapia; requiere intubación orotraqueal e ingreso en UCI. Los hemocultivos así como el cultivo de LCR son positivos para *E. coli*, siendo el urocultivo negativo, el TC abdominopélvico normal y en la RM se evidencian áreas inflamatorias hemisféricas derechas profundas, con efecto masa y cierto grado de ventriculitis. El paciente fallece debido a complicaciones sistémicas.

Conclusión: Consideramos de interés el caso, por la etiología poco frecuente en adultos inmunocompetentes en ausencia de foco infeccioso. Se ha descrito un reciente aumento de incidencia en países desarrollados. Su pronóstico es grave con una mortalidad de hasta el 36%, resaltando la importancia del diagnóstico y tratamiento precoz.

24245. DEPLECIÓN PROLONGADA DE LINFOCITOS B TRAS RITUXIMAB EN NMOSD AQP4-IGG POSITIVA: REMISIÓN SOSTENIDA DURANTE 13 AÑOS, SIN TRATAMIENTO INMUNOMODULADOR ACTIVO EN LOS ÚLTIMOS 6 AÑOS

Puchades Chulià, J.[1]; Cisneros Llanos, J.C.[1]; Rodado Mieles, S.A.[1]; Rambalde Pacheco, E.F.[1]; Millán Pascual, J.[2]; Pacheco Jiménez, M.[1]; Ortega Suero, G.[1]; Moreno Gambín, M.I.[3]; Quintana Castro, P.[1]; Domingo Santos, A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Mancha Centro; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [3]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Los Arcos del Mar Menor.

Objetivos: Describir un caso excepcional de NMOSD AQP4-IgG positiva con depleción persistente de linfocitos B de más de 13 años tras rituximab, asociada a remisión clínica y radiológica sostenida sin inmunomodulación activa desde 2020.
Material y métodos: Mujer de 40 años diagnosticada en 2010 de NMOSD seropositiva (anti-AQP4 1/40) que debutó como neuritis óptica retrobulbar izquierda, seguida de 7 brotes con afectación óptico-medular diversa. Recibió azatioprina, 1 ciclo completo de rituximab (última dosis en mayo de 2011) y micofenolato de mofetilo, suspendiéndose este último en septiembre de 2020 por neutropenia febril grave (neutrófilos 100/µl). Se analizaron citometrías de flujo seriadas, inmunoglobulinas, RM cerebral y de neuroeje, y evolución neurológica hasta la actualidad.
Resultados: Desde 2011 la paciente mantiene depleción completa de linfocitos B circulantes (CD19 0% en todos los controles) con agammaglobulinemia M persistente (IgM < 5 mg/dl) desde 2012. Libre de brotes desde enero de 2013, incluidos los últimos 6 años sin tratamiento inmunosupresor activo. La RM muestra estabilidad radiológica con lesión medular T4-T6 sin cambios desde 2014. Discapacidad residual leve-moderada de predominio sensitivo, sin nuevas lesiones ni actividad inflamatoria.
Conclusión: La depleción de linfocitos B inducida por rituximab puede persistir excepcionalmente más de una década, actuando como inmunomodulación mantenida mediante supresión sostenida de centros germinales, principal vía de producción de anticuerpos AQP4. Esto explicaría la remisión sostenida sin tratamiento activo. El caso subraya la importancia de monitorizar CD19 seriadamente como guía terapéutica individualizada, evitando reinfusiones innecesarias. Se propone incorporar GFAP y NfL séricos para detección precoz de reactivación subclínica.

24411. SÍNDROME AMNÉSICO SUBAGUDO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE ENCEFALITIS LÍMBICA ANTI-GAD65: LA IMPORTANCIA DE RECONOCER UNA CAUSA TRATABLE

Collazos Colonques, L.[1]; Quintanilla Bordas, C.[2]; Monclús Blecua, A.[1]; Fortanet García, M.[1]; Recio Gimeno, A.[1]; Popova, L.[1]; Díaz Herrero, D.[1]; Martín Gómez, M.[1]; Granero Soler, J.[1]; Renau Lagranja, J.[3]; Vilar Fabra, C.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitari de Castelló; [2]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital General Universitari de Castelló; [3]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital General Universitari de Castelló; [4]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital General Universitari de Castelló.

Objetivos: Describir un caso de encefalitis límbica anti-GAD65 diagnosticada tras un cuadro inicialmente interpretado como epilepsia focal temporal.
Material y métodos: Presentamos el caso de una mujer de 64 años con antecedentes de hipotiroidismo y gastritis atrófica, en seguimiento por episodios sincopales y EEG previos con actividad epileptiforme temporoparietal. Consultó por amnesia anterógrada, desorientación episódica y deterioro cognitivo subagudo de rápida progresión. Se realizó estudio clínico, neurofisiológico, neuroimagen, análisis de LCR, autoinmunidad y despistaje oncológico.
Resultados: La exploración mostró bradipsiquia, apatía y alteración predominante de memoria reciente (MMSE 24/30). La RM cerebral evidenció hiperintensidad y edema de ambos lóbulos temporales mesiales, con predominio derecho, sugestivos de encefalitis límbica. El LCR presentó pleocitosis linfocitaria leve (17 leucocitos/µl) y bandas oligoclonales positivas. El estudio infeccioso fue negativo. Se detectaron anticuerpos anti-GAD65 en títulos elevados en suero y LCR. El estudio oncológico mediante TC cervicotoracoabdominopélvica no mostró neoplasia asociada. Se administró metilprednisolona intravenosa 1 g/día durante 5 días, seguida de corticoterapia oral, observándose mejoría clínica significativa (MMSE 29/30) y mejoría radiológica en controles posteriores.
Conclusión: La encefalitis límbica anti-GAD65 debe considerarse ante síndromes amnésicos subagudos y epilepsia temporal de etiología no filiada. El reconocimiento precoz y el inicio temprano de inmunoterapia pueden asociarse a una recuperación clínica y radiológica favorable.

24678. ATAXIA Y TOS CRÓNICA ASOCIADA A MUTACIONES EN EL GEN SYNE1 (SCAR8): REPORTE DE UN CASO Y PROPUESTA FISIOPATOLÓGICA

Sánchez García, F.J.; González Gómez, M.H.; Gismera Fontes, E.; Cabral Esquea, L.F.; Lendínez Castillo, F.; Mas Serrano, M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Guadalajara.

Objetivos: La ataxia cerebelosa recesiva SCA8R es una heredoataxia recesiva asociada a mutaciones en el gen SYNE1. Clásicamente se manifiesta como síndrome cerebeloso puro (ataxia apendicular, disartria y sacadas oculomotoras). Si bien en otras entidades como CANVAS la tos puede preceder a la ataxia, esto no se ha descrito en SCAR8. Presentamos el caso de una paciente diagnosticada de SCAR8 con tos crónica (TC) previa a las manifestaciones cerebelosas.
Material y métodos: Se presenta el caso de una mujer de 54 años diagnosticada de SCAR8 confirmada genéticamente. La paciente debutó con TC previa a la clínica cerebelosa a los 39 años. Actualmente presenta discapacidad, con una puntuación de 14,5 en escala SARA.
Resultados: Tras descartar causas no centrales de TC asociadas a reflujo gástrico o enfermedad pulmonar, revisamos la literatura actual buscando asociación entre TC y SCAR8. Fisiopatológicamente en otras entidades como el CANVAS se ha estudiado la hipersensibilidad neurógena por afectación de ganglios sensitivos e hiperexcitabilidad de fibras aferentes. Por otro lado, se propone la afectación de mecanismos de inhibición centrales por atrofia y afectación olivar inferior. Dado que el gen SYNE1 codifica para la nesprina-1 presente en dicha región, este mecanismo podría explicar fisiopatológicamente la TC en este caso de SCAR8.
Conclusión: En conclusión, la TC es un síntoma característico del CANVAS. Aunque su asociación con otras ataxias (como la SCAR8) no está descrita, la afectación de vías o centros inhibitorios bulbocerebelosos implicados en la tos podría posicionarla como manifestación prodrómica en otras heredoataxias. No obstante, se necesitan estudios más amplios para su confirmación.

23879. MUTACIONES EN GEN PIEZO2 COMO CAUSA DE POLINEUROPATÍA SENSITIVA HEREDITARIA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Bustos Moreno, M.L.; Cobo Roldán, L.; Ruz Aguilera, C.; Moreno Rey, D.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Reina Sofía.

Objetivos: Presentar un caso de polineuropatía sensitiva asociada a una variante patogénica en el gen PIEZO2, destacando la importancia de considerar esta entidad en el diagnóstico diferencial de las neuropatías sensitivas hereditarias.
Material y métodos: Se describe el caso de una paciente en seguimiento desde la infancia por hipotonía congénita y artrogriposis distal. Se revisaron retrospectivamente los hallazgos clínicos, neurofisiológicos, radiológicos y genéticos obtenidos durante su evolución.
Resultados: Paciente de 14 años con antecedente de hipotonía neonatal, laringomalacia y deformidades articulares distales. Durante el seguimiento destaca alteración progresiva de sensibilidad profunda con déficit propioceptivo, arreflexia generalizada y marcha atáxica. Asociaba pies equinovaros, *hallux valgus*, braquimetatarsia y escoliosis, que precisaron tratamiento quirúrgico. Los estudios neurofisiológicos iniciales fueron normales, objetivándose posteriormente signos de polineuropatía sensitiva. La resonancia magnética cerebral y medular, los estudios metabólicos y las pruebas genéticas iniciales fueron normales. Finalmente, el exoma clínico identificó una variante probablemente patogénica en homocigosis en el gen PIEZO2. Dado que PIEZO2 codifica un canal mecanosensible esencial para la mecanotransducción, la alteración funcional de esta vía proporciona un mecanismo fisiopatológico coherente para el déficit propioceptivo y la neuropatía sensitiva observados.
Conclusión: Las mutaciones en PIEZO2 constituyen una causa infrecuente y probablemente infradiagnosticada de polineuropatía sensitiva hereditaria. La combinación polineuropatía axonal sensitiva y deformidades musculoesqueléticas deben hacer sospechar esta entidad. Este caso subraya la utilidad del seguimiento clínico y del estudio genético, para alcanzar el diagnóstico etiológico en pacientes con fenotipos neurológicos complejos.

24735. EL ÚLTIMO RECURSO: ANÁLISIS DE *STENTS* INTRACRANEALES EN EL ICTUS ISQUÉMICO AGUDO

Pallarés Santos, V.[1]; Hernández García, M.J.[2]; Dupuy Oria, P.I.[1]; Millet Oval, M.[1]; del Águila Romero, S.[1]; Madrid Pérez, C.[1]; Fregel Frías, S.[1]; García de los Ángeles Catalán, S.B.[1]; León González, L.[1]; Sabatel Nazco, A.L.[1]; Rojo Aladro, J.A.[3]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias; [3]Unidad de Demencias. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Canarias.

Objetivos: El *stent* intracraneal (SI) es un procedimiento con evidencia limitada, sin haberse demostrado superior al tratamiento médico. En este estudio, analizamos los pacientes con colocación de SI por estenosis intracraneal en nuestro hospital, resultados funcionales, indicaciones y seguridad.
Material y métodos: Estudio retrospectivo descriptivo de 17 pacientes con colocación de *stent* intracraneal (2020-2026). Analizamos variables demográficas, NIHSS y mRS al ingreso/alta, características de *stent*, fibrinólisis, tratamiento, complicaciones, recurrencia y mortalidad.
Resultados: Mediana edad 73 años (56-90); 82,4% varones. Excelente estado funcional previo (88% mRS 0). Mediana NIHSS inicial 14 (0-23). Indicación de colocación de *stent* mayoritariamente hiperaguda por estenosis residual tras trombectomía (mediana 0 días). Localización: AB 35,3%, ACI intracraneal 35,3%, ACM 29,4%. Recibieron fibrinólisis 23,5%. Se inició antiagregación doble tras 24 horas en 67,7%, retrasándose en 16,7% (48 horas - 15 días). El 5,5% antiagregación simple. Respecto a seguridad, 23,5% presentaron transformación hemorrágica (50% asintomática), 11,8% reestenosis del *stent* y 11,8% otras complicaciones (disección arterial y perforación de arteria). La mortalidad < 3 meses fue 38,8%, entre ellos intrahospitalaria 71,4%. En los supervivientes, buen resultado funcional al alta (mRS 0-2) en 53,8%, con mediana NIHSS 2 (0-13). Recurrencia precoz < 3 meses 11,1%. Mortalidad > 3 meses 33,3%.
Conclusión: En nuestra serie unicéntrica, el *stent* intracraneal se utilizó como rescate precoz, mostrando una elevada mortalidad a 3 meses (38,8%) y un porcentaje aceptable de independencia funcional al alta (53,8%). Se precisan series mayores para definir su indicación y selección de pacientes.

Neurología general P4

23505. DÉFICIT DE COBRE: UNA CAUSA INFRECUENTE DE SÍNDROME CORDONAL POSTERIOR

Vargas Pereyra, E.[1]; Cabal Paz, B.[2]; González Santiago, R.[1]; Silva Hernández, L.[2]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Objetivos: Descripción de un caso de mielopatía posterolateral cervical secundaria a déficit de cobre de presentación subaguda atendido en un hospital terciario.
Material y métodos: Varón de 73 años con antecedentes relevantes de hipertensión arterial y gastritis crónica, consulta por parestesias simétricas ascendentes de un año de evolución y ataxia de la marcha progresiva añadida en los últimos meses. En la exploración destaca hiperreflexia generalizada, alteración de la sensibilidad vibratoria y propioceptiva en miembros inferiores, Romberg positivo y marcha atáxica, sin déficit motor. Se realiza estudio neurofisiológico, de neuroimagen y análisis de sangre y líquido cefalorraquídeo (LCR).
Resultados: La RM medular muestra hiperintensidad en cordones posteriores cervicales entre C2-C6, sin captación de contraste. El electromiograma descarta polineuropatía de fibra gruesa. El estudio infeccioso, autoinmune y paraneoplásico en suero y LCR resulta negativo. Analíticamente destacan niveles disminuidos de cobre (18 µg/dl) y ceruloplasmina (8 mg/dl), junto con vitamina B12 en límite bajo de la normalidad. Ante la sospecha de mielopatía metabólica secundaria a déficit de cobre en contexto de probable síndrome malabsortivo, se inicia tratamiento sustitutivo con cobre intravenoso y vitamina B12 intramuscular, observándose una mejoría clínica.
Conclusión: A pesar de que la degeneración combinada subaguda se ha asociado clásicamente a déficit de vitamina B12, no hay que olvidar otras causas metabólicas potencialmente tratables como el déficit de cobre, dado que los pacientes se pueden beneficiar del tratamiento sustitutivo, mejorando mucho su pronóstico.

23516. ATAXIA DE INICIO JUVENIL Y EVOLUCIÓN LENTAMENTE PROGRESIVA ASOCIADA A VARIANTES EN SPTBN2: PROBABLE SCAR14, A PROPÓSITO DE UN CASO

Bustos Moreno, M.L.; Ruz Aguilera, C.; Moreno Rey, D.; Cobo Roldán, L.; Estévez María, J.C.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba.

Objetivos: Describir el caso de una paciente con ataxia de inicio juvenil y lenta evolución, con dos variantes de significado incierto (VSI) en

SPTBN2, compatibles con una probable ataxia espinocerebelosa autosómica recesiva tipo 14 (SCAR14).
Material y métodos: Mujer valorada a los 63 años por síndrome cerebeloso progresivo desde la adolescencia. Se siguió entre 2016 y 2026, incluyendo exploración neurológica seriada, neuroimagen, estudios neurofisiológicos, análisis metabólicos y estudio genético mediante panel NGS de ataxias y ADN mitocondrial, con estudio de segregación familiar.
Resultados: Sin antecedentes relevantes. A la exploración ataxia de la marcha, nistagmo vertical y horizontal, dismetría ocular y arreflexia aquílea, con disartria progresiva en la última década. La RM cerebral evidenció pérdida de volumen vermiano y cerebeloso derecho. Los potenciales evocados somatosensoriales de miembros inferiores estaban enlentecidos, sin evidencia de polirradiculoneuropatía en EMG. Los estudios metabólicos (aminoácidos y ácidos orgánicos en sangre y orina) fueron normales. El estudio genético descartó expansión de tripletes CAG patológicos e identificó tres VSI: una en FAT2 y dos en SPTBN2 (c.4644G>T p.[Arg1548Ser] y c.968A>G p.[Gln323Arg]). El estudio de segregación en un hijo confirmó que ambas variantes de SPTBN2 se encontraban en configuración trans, apoyando una posible herencia autosómica recesiva.
Conclusión: Presentamos un caso de ataxia de inicio precoz y lenta progresión asociada a variantes en SPTBN2 con cambios de tipo *missense*. Aunque estas variantes permanecen clasificadas como VSI, la correlación clínico-radiológica y la demostración de configuración trans sugieren una probable relación con SCAR14, ampliando el espectro fenotípico asociado a SPTBN2.

24397. ENCEFALITIS ANTI-NMDA EN UNA PACIENTE TRASPLANTADA RENAL: CUANDO LA INMUNOSUPRESIÓN NO EVITA LO AUTOINMUNE

Luz Esteve, M.[1]; Ravelo León, M.[2]; Gómez de la Torre Morales, D.S.[2]; Rodríguez Carrillo, J.S.[2]; Aguilera Aguilera, J.A.[2]; Díaz Díaz, I.[2]; Hernández González, A.[2]; Abad Reguera, L.[2]; Alañá García, M.[3]; Rodríguez García, B.[4]; Borja Andrés, S.[1]; González Terriza, F.J.[4]; Criado Antón, A.[5]; Esain González, I.[6]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; [2]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; [3]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; [4]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; [5]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; [6]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Objetivos: La encefalitis anti-NMDA es una entidad inmunomediada típica de mujeres jóvenes, frecuentemente asociada a un tumor subyacente (especialmente el teratoma ovárico). Aunque su aparición es excepcional, se han descrito casos en la literatura de esta entidad en el contexto de inmunosupresión tras un trasplante de órgano sólido.
Material y métodos: Se expone el proceso diagnóstico y terapéutico de una mujer de 39 años, inmunodeprimida por un trasplante renal, que presenta un cuadro neuropsiquiátrico compatible con una encefalitis autoinmune, con positividad para anticuerpos anti-NMDA.
Resultados: Paciente que ingresa en Psiquiatría por alteración conductual. Desarrolla posteriormente crisis tónico-clónicas y agitación refractaria, con fiebre mantenida e hiponatremia, que precisa de estancia en UVI e intubación orotraqueal. Se realiza estudio con RM cerebral sin alteración estructural y punción lumbar con pleocitosis linfomonocitaria, con estudio microbiológico negativo. Sospechándose encefalitis inmunomediada, se administra empíricamente ciclo de inmunoglobulinas intravenosas, repitiéndose al no conseguirse remisión clínica. Se inicia también lacosamida intravenosa para el control de crisis y posteriormente metilprednisolona y rituximab. Dentro del estudio de autoinmunidad, se detecta positividad para anticuerpos anti-NMDA en suero y LCR. Se completa estudio de extensión (exploración y ecografía ginecológicas, RM pélvica y PET-TC) en el que no se encuentra neoplasia. La paciente mejora progresivamente, consiguiéndose el alta hospitalaria, sin reaparición de crisis y con mejoría relevante en la esfera neuropsiquiátrica.
Conclusión: Las encefalitis autoinmunes son especialmente infrecuentes en pacientes inmunodeprimidos, motivo por el que estos casos representan un gran reto diagnóstico y terapéutico, requiriendo un amplio despistaje etiológico ante datos compatibles con dicha entidad.

23294. MENINGITIS POR *STREPTOCOCCUS VIRIDANS* TRAS ANESTESIA EPIDURAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

Nieva, M.A.[1]; Marín Hinojosa, J.[2]; Campos Villegas, A.[3]

[1]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria; [2]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria.

Objetivos: Analizar la presentación clínica y el manejo de la meningitis yatrogénica por *Streptococcus* del grupo *viridans* (SGV) tras procedimientos de anestesia regional, destacando la importancia de la asepsia y el diagnóstico diferencial temprano.
Material y métodos: Presentación de caso clínico. Mujer con cefalea intensa, fiebre (38,5 °C) y rigidez de nuca 12 horas después de una anestesia epidural. Se realizaron analítica sanguínea, tomografía craneal y punción lumbar (PL) con estudio citoquímico y microbiológico del líquido cefalorraquídeo (LCR).
Resultados: La TC craneal no mostró lesiones agudas. El análisis del LCR reveló pleocitosis marcada (4.156 leucocitos/mm^3), hiperproteinorraquia (656 mg/dl) y glucosa de 56 mg/dl. El cultivo de LCR confirmó el crecimiento de *Streptococcus viridans*. Se instauró tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona y vancomicina durante 14 días. La evolución fue favorable, logrando la recuperación completa y el alta hospitalaria sin secuelas neurológicas.
Conclusión: Aunque la meningitis tras anestesia epidural es extremadamente rara y el SGV no es un patógeno frecuente, es clave incluirlo dentro de los posibles agentes si no se puede corroborar la correcta asepsia en la realización de procedimientos invasivos, debido a su presencia en la microbiota orofaríngea del personal sanitario y cutánea del paciente. Es fundamental diferenciar la cefalea pospunción dural de la de causa infecciosa. El éxito terapéutico radica en la sospecha clínica precoz y una técnica aséptica rigurosa, incluyendo el uso de mascarilla y tiempos de actuación adecuados para los antisépticos.

24460. UNA ENTIDAD EXCEPCIONAL: SERIE DE CASOS DE INFECCIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL POR HHV-7

Rodríguez Secades, L.[1]; González Feito, P.[2]; Castro Núñez, P.[1]; Villeta Díaz, S.[1]; Mesa Martínez, R.[1]; Cuadrado Abajo, E.[1]; Ochoa Villamagua, E.P.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León.

Objetivos: Presentar una serie de casos de infección del SNC por herpesvirus humano tipo 7 (HHV-7).
Material y métodos: Caso 1. Mujer, 29 años. Comienza con cefalea intensa, fiebre y malestar general desde hace 4 días. Había acudido a urgencias, pautando antibioterapia empírica sin mejoría, por lo que reacude. En la exploración, se evidencia leve rigidez de nuca. Caso 2. Mujer, 17 años. Vértigo, otitis de repetición. Comienza con cefalea, fotofobia y sonofobia. Es dada de alta con analgesia con mejoría de dicha clínica. Sin embargo, reacude con diplopía binocular, mareo y febrícula.

Resultados: Caso 1. Se realiza TC sin alteraciones y punción lumbar (PL) con 580 leucocitos (60% mononucleados) y 54 proteínas. Se pauta antibioterapia empírica y aciclovir. La PCR de LCR es positiva para HHV-7. Se inicia foscarnet intravenoso 14 días con buena evolución clínica. Caso 2. Se realiza TC sin alteraciones y analítica con leucocitosis (97% mononucleados). Ingresa para estudio, presentando episodio de agitación y alteración del comportamiento. Se realiza PL: 82 leucocitos (97% mononucleados), glucosa 73, proteínas 126. Ingresa en UCI. La PCR de LCR es positiva para HHV-7. Se realiza RM cerebral que objetiva hiperintensidad del LCR en FLAIR de forma difusa. Se inicia foscarnet intravenoso durante 21 días con buena evolución.
Conclusión: Aunque más del 90% de los adultos son seropositivos para HHV-7, la afectación del sistema nervioso central es extremadamente infrecuente, sobre todo en pacientes inmunocompetentes. Dada la limitada evidencia, su incidencia real es desconocida, por lo que la comunicación de nuevos casos es esencial para conocer sus manifestaciones clínicas.

24619. SÍNDROME DE DESMIELINIZACIÓN OSMÓTICA EXTRAPONTINA DE RÁPIDO INICIO

González Martín, L.M.[1]; Ahmed Mohamed, Y.[1]; Jara Montero, C.[2]

[1]Área Sanitaria de Melilla. Hospital Universitario de Melilla; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Melilla.

Objetivos: Presentar un caso de síndrome de desmielinización osmótica extrapontina como complicación de la corrección excesivamente rápida de una hiponatremia grave.
Material y métodos: Mujer de 59 años con hipertensión arterial e inicio reciente de tratamiento con diuréticos tiazídicos que acudió a urgencias por desorientación, cefalea, inestabilidad de la marcha y relajación de esfínteres de 4 días de evolución. A su llegada se objetivó en analítica hiponatremia grave hipoosmolar (Na 107 mEq/l). Se inició corrección con suero salino hipertónico al 3% y suero fisiológico, con ascenso de 15 mEq/l en las siguientes 12 horas. A las 30 horas la paciente desarrolló encefalopatía y crisis tónico-clónicas que no cedieron con fármacos antiepilépticos, requiriendo ingreso en UCI. Mediante medidas de hidratación cerebral, la natremia descendió de nuevo y el cuadro epiléptico cesó. La hiponatremia se corrigió lentamente. Recuperó su situación basal.
Resultados: El EEG inicial mostró encefalopatía subyacente sin actividad epileptiforme. La RM cerebral demostró hiperintensidad bilateral en FLAIR y T2 en putámenes, cabeza de caudados y margen externo de ambos tálamos, compatible con afectación extrapontina de la desmielinización.
Conclusión: El síndrome de desmielinización osmótica suele aparecer varios días después de la corrección rápida de una hiponatremia crónica; sin embargo, en nuestro caso muestra una presentación inusualmente precoz en una hiponatremia aguda. La fisiopatología se relaciona con deshidratación celular cerebral y daño de oligodendrocitos, con pérdida de mielina. La afectación extrapontina aislada es menos frecuente que la pontina. Las crisis epilépticas constituyen una manifestación infrecuente y sugieren encefalopatía significativa.

24731. SÍNDROME DE ELSBERG: POLIRRADICULITIS LUMBOSACRA POR VIRUS HERPES TIPO 2

Dávalos Pascual, J.[1]; Albendea Obispo, B.[1]; Calvo Ricardo, R.[1]; Maestro Martínez, J.[1]; Pérez Jiménez, P.[1]; Fuenmayor de la Hoz, C.[2]; García-Bellido Ruiz, S.[1]; del Álamo Díez, M.[1]; Muñiz Castrillo, S.[3]; Pérez Rangel, D.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [3]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Describir un caso de síndrome de Elsberg o polirradiculoneuritis lumbosacra secundaria a infección genital por virus herpes simple tipo 2 (VHS-2).
Material y métodos: Caso clínico y revisión bibliográfica.
Resultados: Mujer de 27 años, sin antecedentes relevantes, que 48 horas tras relación sexual de riesgo presenta disuria, polaquiuria, dolor lancinante genital y glúteo bilateral y vesículas genitales. Unos 8 días después, presenta disestesias y pérdida de sensibilidad en ambas extremidades inferiores, dificultad para la micción y la defecación sin fiebre. En urgencias se objetiva retención aguda de orina, hipoestesia genital y tactoalgésica, vibratoria y artrocinética en extremidades inferiores de predominio distal e izquierdo, con debilidad distal. La PCR de lesiones genitales resulta positiva para VHS-2, con IgG frente a VHS negativa (IgM no realizada). El LCR muestra pleocitosis linfocitaria leve y *FilmArray* negativo, sin detección de VHS-2. La RM lumbar evidencia afectación del cono medular asociada a realce de varias raíces de la cola de caballo. El EMG no mostró alteraciones relevantes. Se diagnosticó síndrome de Elsberg secundario a primoinfección por VHS-2, administrándose aciclovir intravenoso durante 14 días, metilprednisolona 1 g/día durante 5 días y analgesia coadyuvante, con evolución favorable.
Conclusión: El síndrome de Elsberg es una causa inhabitual de polirradiculoneuritis lumbosacra, con afectación medular ocasional. Suele asociarse a primoinfección por VHS-2, aunque puede observarse en reactivaciones y no siempre es posible detectar el virus en LCR. Su reconocimiento precoz permite orientar el estudio etiológico e iniciar tratamiento específico, favoreciendo la recuperación completa.

23441. CUANDO LA LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA DESAFÍA LOS PARADIGMAS: PRESENTACIÓN SIN INMUNOSUPRESIÓN GRAVE Y EVOLUCIÓN FAVORABLE

Vargas Verdaguer, A.[1]; Carrato Moñino, C.[2]; Izquierdo Gracia, C.[3]; Presas Rodríguez, S.[4]; del Valle Vargas, C.[1]; Vázquez Flores, C.[1]; Villacieros Álvarez, J.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [2]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [3]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [4]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

Objetivos: La leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) por virus JC es una infección oportunista asociada a inmunosupresión grave de diversas causas, con pronóstico habitualmente infausto. Presentamos un caso atípico de LMP en un paciente sin inmunosupresión clásica y buena evolución clínica.
Material y métodos: Presentamos un varón de 58 años, exfumador, enolismo crónico, malnutrición con pérdida ponderal significativa, celiaquía y psoriasis, sin tratamiento inmunosupresor. Consultó por disfagia, disartria, debilidad focal y deterioro cognitivo subagudo.
Resultados: La RM craneal mostró lesiones multifocales bihemisféricas de sustancia blanca supra e infratentoriales, con leve efecto masa y realce parcheado perivascular tras contraste. Las serologías, PCR, estudio de autoinmunidad, punción lumbar y PET-TC fueron anodinos (incluyendo VIH en suero y PCR para virus JC en LCR negativos). Ante la ausencia de diagnóstico, planteando la posibilidad de linfoma, infecciones atípicas o vasculitis, se realizó biopsia cerebral. El estudio anatomopatológico evidenció desmielinización con inclusiones virales oligodendrogliales (SV40+), además de infiltrado inflamatorio y nodulillos microgliales sugestivo de síndrome inflamatorio de reconstitución inmune (IRIS). La PCR para virus JC en tejido cerebral confirmó el diagnóstico de LMP. Tras inicio de corticoides y mirtazapina, junto con mejoría nutricional y abstinencia enólica, presentó mejoría clínica y radiológica, con disminución de las lesiones y del realce tras gadolinio.

Conclusión: La LMP puede aparecer en pacientes con inmunosupresión leve u oculta, donde la menor carga viral reduce la sensibilidad de la PCR en LCR y hace crucial la confirmación histológica. La restauración inmune espontánea puede desencadenar un IRIS con respuesta favorable a corticoides, hallazgo relevante para el diagnóstico y manejo.

24264. SÍNDROME MIASTENIFORME OCULAR AGUDO DE ORIGEN DISINMUNE EN CONTEXTO DE UNA MIELORRADICULITIS POR VIRUS VARICELA ZÓSTER

Medrano Navarro, M.[1]; Segura Sánchez, I.[1]; Estévez Téllez, E.[1]; Capdevila Lalmolda, J.[2]; Garayoa Irigoyen, V.[1]; Palacín Larroy, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario San Jorge.

Objetivos: Compartir un caso de cuadro neurológico disinmune tras infección por virus varicela zóster (VVZ).
Material y métodos: Mujer de 74 años, que debuta con cuadro de hipoestesia y debilidad en miembro inferior derecho (MID) con limitación para la deambulación de instauración progresiva, tras presentar la semana previa lesiones cutáneas de tipo vesículas con dolor urente asociado. Concomitantemente, presenta episodios fluctuantes de diplopía binocular.
Resultados: La exploración reveló MID con lesiones cutáneas puntiformes y eritematosas, hipoestesia, paresia, imposibilidad para levantar contra gravedad y reflejos osteomusculares abolidos. Se observó diplopía y ptosis palpebral con fatigabilidad. Los resultados analíticos fueron LCR con 276 leucocitos y 3,46 proteínas; PCR positiva para VVZ. Anticuerpos anti-RACA-MUSK negativos. Una RM lumbar mostró mielitis transversa parcheada dorsolumbar y de raíces de cauda equina. En la EMG, se observó afectación pre- y postganglionar a nivel de MID axonal, con graves déficits de reclutamiento de miotomas L3, L4, L5 y/o S1. Estudio de fibra aislada patológico a nivel orbicular *oculi* derecho, con MCD aumentado y un 50% de fibras alteradas. Se trató el cuadro infeccioso con aciclovir intravenoso, presentando mejoría progresiva de la paresia. Aunque los anticuerpos RACA-MUSK fueron negativos, el estudio neurofisiológico es sugestivo de síndrome miasteniforme. Se inicia tratamiento con piridostigmina y corticoterapia, presentando mejoría clínica notable de la diplopía.
Conclusión: La infección por VVZ puede desencadenar cuadros neurológicos disinmunes, por una respuesta inmune anómala tras la reactivación viral. Aunque el síndrome miasteniforme es infrecuente, clínica y pruebas complementarias que lo apoyen en el contexto de una infección por VVZ, nos deben hacer sospechar en el origen disinmune del mismo.

24289. ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE EN CONTEXTO DE HIPERCALCEMIA

Laso Seller, P.; Tribaldos Castillo, A.; Ramírez Mora, K.G.; Bueso Díaz, S.; Serrano Sanchís, J.R.; Moreno Delicado, C.M.; Muñoz Sánchez, J.; García Vira, V.V.; Torregrosa Ortiz, M.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Elche.

Objetivos: El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) es una entidad neurológica rara caracterizada por cefalea, déficits neurológicos focales, alteración del nivel de conciencia y crisis epilépticas, asociada radiológicamente a edema vasogénico predominante en regiones posteriores cerebrales. Aunque suele relacionarse con hipertensión arterial, insuficiencia renal o inmunosupresión, el PRES secundario a hipercalcemia es excepcional. El objetivo es describir un caso de PRES asociado a hipercalcemia grave secundaria a hiperparatiroidismo primario.
Material y métodos: Se presenta el caso de un varón de 60 años atendido en el Servicio de Neurología del Hospital por un episodio de PRES secundario a hipercalcemia grave. Estudio retrospectivo de un caso clínico, analizando características clínicas, analíticas y hallazgos en pruebas de neuroimagen.
Resultados: Varón de 59 años ingresado por hipercalcemia grave sintomática (calcio corregido 16,5 mg/dl) asociada a hipomagnesemia, hipopotasemia e hipofosfatemia, con PTH elevada (407 pg/ml), compatible con hiperparatiroidismo primario secundario a probable adenoma paratiroideo inferior derecho. Durante el ingreso presentó episodio transitorio de disartria, desviación de la comisura bucal izquierda y lateropulsión derecha, con mejoría progresiva tras la corrección metabólica. El TC craneal mostró hipodensidades parietales bilaterales simétricas inicialmente sugestivas de isquemia. Posteriormente, la RM cerebral confirmó hallazgos compatibles con PRES sin evidencia de patología cerebrovascular asociada. Se inició tratamiento con fluidoterapia intensiva, calcitonina y zoledronato intravenoso, alcanzándose normalización del calcio y resolución completa de la clínica neurológica.
Conclusión: La hipercalcemia grave secundaria a hiperparatiroidismo primario constituye una causa infrecuente pero potencialmente reversible de PRES. Debe considerarse en pacientes con clínica neurológica aguda y alteraciones metabólicas graves.

24456. MÁS ALLÁ DEL ICTUS: LESIONES PSEUDOVASCULARES EN UNA NMOSD ASOCIADA A SJÖGREN

Lorente Hernández, M.[1]; Sancho Pedrós, A.[1]; Savolainen, A.[1]; López Segura, D.[1]; Salazar Hernández, F.J.[1]; Ruiz Perelló, M.[1]; Gómez Gozálvez, B.[1]; Acosta Maestre, L.H.[1]; García Almagro, A.[1]; Carreón Guarnizo, E.[2]; Ortega Ortega, M.D.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía; [2]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía.

Objetivos: Describir un caso de enfermedad del espectro de neuromielitis óptica (NMOSD) asociada a síndrome de Sjögren con presentación inicial sugestiva de enfermedad cerebrovascular.
Material y métodos: Mujer de 62 años con síndrome de Sjögren (anti-Ro+, anti-La+, anti-RNP+) y ausencia de factores de riesgo vascular que ingresó por cefalea, disartria y síndrome hemiparesia-ataxia derecha. La RM cerebral mostró múltiples lesiones, inicialmente interpretadas como lesiones isquémicas multiterritoriales. El estudio neurovascular inicial no identificó una causa concluyente. Nueve meses después reingresó por paraparesia rápidamente progresiva, nivel sensitivo D6 y retención urinaria.
Resultados: La RM medular mostró mielitis longitudinalmente extensa desde C2 hasta cono medular. El LCR presentó pleocitosis y proteinorraquia, y los anticuerpos anti-AQP4 en suero resultaron positivos. La revisión neurorradiológica de las lesiones cerebrales previas identificó localizaciones características descritas en NMOSD, planteándose retrospectivamente afectación encefálica relacionada con la enfermedad. No obstante, durante la evolución se documentó FA paroxística, no siendo posible excluir la coexistencia de un mecanismo cardioembólico. Se administró metilprednisolona intravenosa (1 g/día durante 5 días), 10 sesiones de plasmaféresis y rituximab, con mejoría funcional parcial. Durante la evolución presentó elevada complejidad sistémica, incluyendo trombosis venosa profunda bilateral y bacteriemia por *Klebsiella pneumoniae* BLEE, entre otras.
Conclusión: La NMOSD puede debutar con lesiones cerebrales que pueden plantear diagnóstico diferencial con enfermedad cerebrovascular, especialmente en pacientes con enfermedades autoinmunes sistémicas. La coexistencia de mecanismos inflamatorios y vasculares puede dificultar la interpretación etiológica inicial. La aparición posterior de mielitis longitudinal extensa debe motivar reconsideración diagnóstica y determinación precoz de anticuerpos anti-AQP4.

24482. "QUINCE AÑOS DE SILENCIO ARTICULAR, UNA MENINGITIS COMO DESPERTAR": A PROPÓSITO DE UN CASO DE MENINGITIS REUMATOIDE

Herranz de las Heras, S.; Alcántara Miranda, P.; Gómez Iglesias, P.; Ruhland Paulete, S.; Lorenzo Diéguez, M.; González Salaices, M.; Eimil Ortiz, M.; Oyanguren Rodeño, B.; Casanova Peño, L.I.; Prieto Jurczynska, C.; Urtiaga Valle, S.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Torrejón.

Objetivos: La meningitis reumatoide (MR) es una complicación extraarticular del SNC extremadamente infrecuente de la artritis reumatoide (AR). Su presentación es heterogénea, siendo las crisis epilépticas y los episodios ictus-*like* los más frecuentes. Actualmente, su diagnóstico es un reto por la ausencia de criterios estandarizados. Presentamos un caso de MR como manifestación inaugural de reactivación de AR silente, con el objetivo de contrastar el manejo de nuestro caso con la literatura existente.
Material y métodos: Descripción de un caso clínico con revisión de la literatura.
Resultados: Varón de 73 años con diagnóstico previo de AR seropositiva sin tratamiento ni seguimiento desde 2009 por aparente buen control. Ingresa para estudio de crisis focales temporales motoras de repetición con generalización secundaria. En RM cerebral destaca realce leptomeníngeo focal frontoparietal parasagital izquierdo, con pleocitosis e hiperproteinorraquia sin otros hallazgos en LCR. A nivel analítico, destacó serología positiva para FR, anti-CCP, ANA y anticardiolipina IgM. La PET-TC fue normal. Se establece diagnóstico de meningitis reumatoide y se inicia tratamiento con levetiracetam con control total de las crisis, añadiendo *a posteriori* tratamiento inmunosupresor. Evolutivamente, resolución de anomalías radiológicas y sintomatología, pudiendo suspender la medicación.
Conclusión: La MR puede ser la primera manifestación de reactivación de AR silente, sin requerir artritis activa concomitante, subrayando la necesidad de seguimiento prolongado. La combinación de realce leptomeníngeo, pleocitosis en LCR y serología positiva permite el diagnóstico sin biopsia. La respuesta rápida de nuestro paciente a tratamiento inmunosupresor, siendo incluso posible la retirada posterior del mismo, abre la puerta a nuevas posibilidades pronósticas en esta entidad históricamente grave.

24631. DE MIASTENIA OCULAR SERONEGATIVA A ENFERMEDAD MITOCONDRIAL: OFTALMOPLEJÍA EXTERNA PROGRESIVA POR MUTACIÓN EN POLG

García Granados, L.; Márquez Olmedo, L.; Soto Benítez, F.; Martín Ortiz, L.; Luque Ambrosiani, A.C.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío.

Objetivos: Presentar un caso de oftalmoplejía externa progresiva (OEP) por mutación en el gen de la polimerasa gamma mitocondrial (POLG), inicialmente orientado como miastenia ocular seronegativa, destacando el valor del estudio genético ante formas oculares atípicas asociadas a polineuropatía.
Material y métodos: Presentamos el caso de un varón de 80 años con factores de riesgo vascular, hipoacusia y neoplasia prostática metastásica, valorado por ataxia progresiva de la marcha. Como antecedente neurológico destacaba diplopía binocular vertical y horizontal de inicio en la sexta década de la vida, previamente orientada como posible miastenia ocular seronegativa tras estudio inmunológico y neurofisiológico negativo.
Resultados: La exploración evidenció ptosis bilateral asimétrica fatigable en supraversión, oftalmoparesia, pies cavos, paresia distal en miembros inferiores, hipoestesia distal multimodal, hipopalestesia, arreflexia osteotendinosa, marcha taloneante de base amplia e hipoacusia bilateral, sin piramidalismo ni parkinsonismo. El estudio electroneurográfico mostró polineuropatía sensitivomotora axonal. La coexistencia de oftalmoplejía crónica, neuropatía axonal y ataxia sensitiva motivó la realización de un panel genético de neuropatías hereditarias y síndromes miasténicos, que identificó las variantes patogénicas c.752C>T (p.Thr251Ile) y c.1760C>T (p.Pro587Leu) en heterocigosis y en cis en POLG. El cuadro se reinterpretó como oftalmoplejía externa progresiva autosómica dominante asociada a POLG, con fenotipo tipo SANDO.
Conclusión: La miastenia ocular seronegativa debe reconsiderarse ante OEP, ausencia de confirmación serológica o neurofisiológica y coexistencia de polineuropatía axonal, ataxia sensitiva, hipoacusia u otros datos multisistémicos. Las variantes patogénicas en POLG pueden simular trastornos de la unión neuromuscular. El estudio genético permite reclasificar estos fenotipos, evitar retrasos diagnósticos y orientar el seguimiento neurológico y multisistémico.

23419. DEBUT DE SARCOIDOSIS CON AFECTACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO CON MONONEUROPATÍA MÚLTIPLE Y POLINEUROPATÍA AXONAL

Olea Ramírez, L.M.[1]; López Gata, L.[2]; Duarte Martín, J.J.[2]; Morales Bacas, E.[2]; Barneto Clavijo, A.[2]; Casado Naranjo, I.[2]

[1]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Cáceres; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Cáceres.

Objetivos: La neurosarcoidosis afecta al 5-15% de los pacientes con sarcoidosis, siendo la afectación neuromuscular una forma atípica de presentación. La mononeuropatía múltiple y la polineuropatía axonal suponen una de sus formas más raras de debut.
Material y métodos: Presentación de un caso clínico.
Resultados: Mujer de 59 años, con factores de riesgo vascular e hipotiroidismo, hospitalizada en Neurología por trastorno sensitivo-motor de dos meses de evolución tras posible parotiditis, caracterizado por disfagia, hipofonía, debilidad facial y apendicular, disestesias en extremidades izquierdas y síndrome constitucional. En exploración neurológica destaca mononeuropatía múltiple craneal (paresia de VII bilateral, IX y X pares). A nivel sistémico: lesiones cutáneas en miembros inferiores sugestivas de eritema nodoso. Sin clínica respiratoria. En estudios complementarios destaca enzima convertidora de angiotensina (ECA) > 150. Ausencia de alteraciones en LCR y RM craneocervical. Estudio neurofisiológico con polineuropatía sensitivo-motora predominantemente axonal longitud-dependiente, signos de denervación activa en extremidades izquierdas y compromiso de respuestas F y arco reflejo trigémino-facial. TC toraco-abdomino-pélvico con conglomerado adenopático multinivel en mediastino y biopsia de lesión cutánea y ecobroncoscopia con hallazgos de granulomas no necrotizantes sugestivos de sarcoidosis. Se diagnosticó de probable neurosarcoidosis y se pautó tratamiento inmunosupresor con corticoterapia. La paciente evolucionó favorablemente, con normalización de ECA, persistiendo leve debilidad y disestesias de extremidades izquierdas.
Conclusión: La mononeuropatía múltiple como debut de sarcoidosis supone un reto diagnóstico, siendo importante incluir este proceso sistémico en su estudio etiológico, incluso en ausencia de sintomatología pulmonar, para evitar su infradiagnóstico y mejorar el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes.

23389. ALOQUIRIA TÁCTIL DE ORIGEN TALÁMICO: UNA SENSACIÓN LOCA

Marta Enguita, J.; Gangas Barraquero, L.; Palacio Portilla, E.; Revilla García, M.; Martín Gurpegui, J.L.; Vázquez Higuera, J.L.

Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: La aloquiria es un fenómeno semiológico infrecuente caracterizado por la percepción errónea de un estímulo sensitivo en el hemicuerpo contralateral al realmente estimulado. El objetivo es describir un caso de aloquiria secundaria a hematoma talámico derecho y revisar la correlación anatomo-clínica de este signo semiológico poco frecuente.
Material y métodos: Descripción detallada de un caso clínico y revisión narrativa de la literatura respecto al término semiológico concreto y la topografía lesional descrita.
Resultados: Mujer de 68 años, hipertensa, que ingresó por cuadro brusco de cefalea, confusión y síndrome sensitivo-motor izquierdo leve. En el TAC se aprecia hematoma talámico derecho de probable etiología hipertensiva con vertido ventricular asociado. Durante los primeros días presentó alucinaciones somestésicas en el hemicuerpo izquierdo, refiriendo sensaciones táctiles espontáneas y disestésicas en la extremidad afecta, así como alucinaciones complejas ("el tacto de mi gato"). De forma más persistente desarrolló aloquiria táctil: ante la estimulación del miembro superior o inferior izquierdo, la paciente localizaba sistemáticamente el estímulo en el lado derecho, describiendo una percepción "en espejo" sobre la extremidad sana. La evolución clínica mostró mejoría progresiva del déficit motor, persistiendo fenómenos sensitivos complejos durante semanas. La revisión bibliográfica evidencia la rareza de la aloquiria en lesiones talámicas y su probable relación con la disrupción de redes tálamo-parietales implicadas en integración sensitiva y representación corporal.
Conclusión: La aloquiria constituye un signo semiológico excepcional en el ictus hemorrágico talámico. Su reconocimiento puede aportar información relevante sobre la disfunción de redes de integración somatosensorial y atención espacial, ampliando el espectro clínico de las lesiones talámicas derechas.

Neurología general P5

24414. SÍNDROME MEDULAR AGUDO EN URGENCIAS: MÁS ALLÁ DE LA CAUSA VASCULAR

El Mekkaoui, N.[1]; Crespo Gómez, B.[2]; González Fernández, A.[2]; Rojo López, A.[1]; Herrero Velázquez, S.[1]; Yugueros Fernández, M.I.[2]; Bachiller Luque, P.[3]; Abadía Otero, J.[3]; Cubero Morais, P.[3]; Hidalgo Valverde, B.[1]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Río Hortega; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Río Hortega; [3]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Río Hortega.

Objetivos: Presentar un caso de síndrome medular agudo secundario a espondilodiscitis cervical, destacando la importancia del reconocimiento y manejo precoz ante un deterioro neurológico rápidamente progresivo.
Material y métodos: Mujer de 78 años, hipertensa, dislipémica, con artritis reumatoide que presenta cervicalgia de 4 días de evolución sin respuesta a analgesia, con debilidad proximal de ambos miembros inferiores y alteración de la marcha, que progresa rápidamente a debilidad generalizada. En la exploración presenta tetraplejia flácida, arreflexia generalizada e hipoestesia hasta nivel T1-T2.
Resultados: La analítica mostró leucocitosis y PCR elevada (208 mg/l). Ante sospecha de mielopatía se realizó RM cervical urgente, confirmando espondilodiscitis con abscesos epidurales, condicionando estenosis grave del canal cervical y compresión medular desde C2 hasta C7. Se inició antibioterapia empírica con ceftriaxona y vancomicina. Se realizó descompresión medular con leve mejoría a nivel motor. Hemocultivos positivos para *Staphylococcus aureus meticilin sensible*, ajustando antibioterapia con daptomicina y cefazolina. Se descarta endocarditis. *Body*-TC y serologías negativas. Complicación con neumonitis y hepatitis por daptomicina e infección respiratoria por coronavirus, precisando ingreso en UCI. Finalmente, tras recuperación de los procesos intercurrentes, trasladada al Hospital de Parapléjicos de Toledo para continuación de rehabilitación.
Conclusión: La espondilodiscitis cervical es una entidad infrecuente pero potencialmente grave. A pesar de su menor incidencia respecto a las localizaciones lumbar y torácica, el reconocimiento precoz es vital debido al alto riesgo de complicaciones neurológicas, incluida la compresión medular. El diagnóstico continúa siendo un desafío debido a su presentación clínica inespecífica. El manejo médico-quirúrgico precoz es esencial para prevenir secuelas graves y mejorar el pronóstico.

24576. ELECTROCUCIÓN DOMÉSTICA COMO CAUSA DE ICTUS ISQUÉMICO. REPORTE DE CASO

Arcila Salazar, D.S.[1]; Antón Conejos, A.[2]; Garcés Becerril, E.[2]; Ginarte Milanés, D.A.[2]; Martínez Montoyo, M.[2]; González Rodas, M.[2]; Cajape Mosquera, J.A.[2]; del Moral Sahuquillo, B.[2]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa.

Objetivos: La exposición a una corriente eléctrica, independientemente de su voltaje, puede asociarse a lesiones en piel, nervio periférico o incluso arritmias cardiacas; sin embargo, pueden existir presentaciones particulares donde el órgano diana sea el cerebro.
Material y métodos: Reportamos una paciente de 54 años, hipertensa, que asiste a urgencias por torpeza e hipoestesia en hemicuerpo izquierdo tras una descarga eléctrica en la mano por tocar accidentalmente un enchufe. Al valorarla destacaba hemianestesia izquierda, sin estigmas de quemadura o lesión en extremidades. TC craneal multimodal donde se aprecia trombo calcificado a nivel de M3 derecha, con área de penumbra asociada compatible. Se cataloga como ictus isquémico sin realizarse tratamiento reperfusor por NIHSS baja y tendencia a la mejoría. Es valorada por cardiología quienes descartan arritmia y patología estructural cardiaca. Actualmente en espera de *stent* carotídeo programado por estenosis crítica a nivel bulbar de ambas ACI.
Resultados: Este caso suscita un mecanismo etiopatogénico de ictus inhabitual. El contacto eléctrico es un estímulo nociceptivo extremo y súbito que activa el eje simpático-adrenal en milisegundos, liberando grandes cantidades de adrenalina y noradrenalina en sangre, traduciendo esto en un pico hipertensivo que, al sumarse el componente ateromatoso carotídeo preexistente, provocó el desprendimiento de un émbolo cálcico que terminó enclavándose en circulación cerebral.
Conclusión: En la literatura médica actual solo existen casos aislados de ictus isquémico secundario a electrocución, siendo el embolismo cardiaco debido a arritmias su principal fisiopatología. Sin embargo, es importante resaltar que pueden existir otros mecanismos como el descrito en nuestro caso, con un desenlace similar.

24424. CORRELACIÓN CLINICOPATOLÓGICA EN ENCEFALOMIELITIS PROGRESIVA CON RIGIDEZ Y MIOCLONÍAS MEDIADA POR ANTICUERPOS ANTIRRECEPTOR DE GLICINA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Rivas Geslin, A.[1]; Arroyo Crespo, S.[1]; Filipchuk, M.[1]; González Díez, O.[1]; Lago Cachero, D.[1]; Chico García, J.L.[2]; García Barragán, N.[1]; Pian Arias, H.G.[3]; Zarza Sanz, B.[1]; Masjuan Vallejo, J.[1]; Buisán Catevilla, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [2]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; [3]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: Describir un caso de encefalomielitis progresiva con rigidez y mioclonías (PERM) mediada por anticuerpos antirreceptor de glicina, con correlación clinicopatológica *post mortem*.
Material y métodos: Se presenta un caso de un varón de 62 años con diagnóstico de PERM. Se revisaron la evolución clínica, neuroimagen, LCR, panel de autoanticuerpos mediante ensayo de células vivas en laboratorio de referencia y estudio neuropatológico tras el fallecimiento.
Resultados: El paciente inicia con debilidad asimétrica de extremidades inferiores, con pródromos de prurito generalizado y ansiedad los días previos. A las 24 horas presenta paraparesia de rápida evolución con rigidez de miembros y axial y espasmos musculares. Ante sospecha autoinmune se inician bolos de metilprednisolona. La RM medular inicial sugirió infarto medular. Posteriormente desarrolla rabdomiólisis grave y fracaso renal agudo, por lo que ingresa en la UVI, con empeoramiento neurológico, encefalopatía y crisis epilépticas refractarias. Se realizó estudio de LCR y suero con estudio de autoinmunidad de antineuropilo y onconeuronales negativo. En el laboratorio de referencia se detectan anticuerpos antirreceptor de glicina en suero y LCR. Se completa tratamiento inmunosupresor con IGIV, siete ciclos de aféresis plasmática y dos ciclos de rituximab. La RM craneal mostró microsangrados compatibles con angiopatía amiloide cerebral. A pesar de inmunoterapia escalonada no presentó mejoría neurológica, falleciendo finalmente tras varias complicaciones sistémicas. El estudio *post mortem* confirmó meningoencefalomielitis linfocitaria con predominio de linfocitos T CD8+.
Conclusión: Presentamos uno de los pocos casos de PERM antirreceptor de glicina positivo con autopsia realizada que confirma la presencia de un infiltrado T CD8+ generalizado a nivel del SNC.

24451. VARIANTES ANATÓMICAS DEL SISTEMA VERTEBROBASILAR E IMPLICACIÓN EN PATOLOGÍA CEREBROVASCULAR: A PROPÓSITO DE UN CASO DE ICTUS EMBÓLICO ASOCIADO A ARTERIA TRIGEMINAL PERSISTENTE

Belmar Sánchez, M.[1]; Medrano Navarro, M.[2]; Estévez Téllez, E.[2]; Jiménez Vidal, R.E.[2]; Marta Moreno, J.[1]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: Las anastomosis embrionarias entre la circulación carotídea y vertebrobasilar incluyen las arterias trigeminal, ótica, hipoglosa e intersegmentaria proatlantoidea. Estas comunicaciones garantizan la perfusión del territorio posterior hasta la semana 7-8 de gestación. Su persistencia en la edad adulta es infrecuente y su hallazgo suele ser incidental. Sin embargo, se han relacionado con malformaciones vasculares como aneurismas intracraneales o ictus isquémicos en territorio posterior por embolismos paradójicos. El objetivo es presentar un caso de ictus de repetición asociado a una arteria trigeminal persistente.
Material y métodos: Varón de 72 años, con dislipemia y antecedente de AIT carotídeo derecho de etiología indeterminada. Ingresa por nuevo evento vascular, consistente en diplopía vertical binocular, inestabilidad y alteración del habla y el lenguaje (NIHSS 1). La monitorización cardiaca inicial descartó arritmias y el estudio doppler mostró ateromatosis carotídea leve, sin estenosis significativas.
Resultados: La RM cerebral mostró dos lesiones isquémicas agudas en diferentes territorios vasculares: una localizada en tálamo izquierdo y otra en hemisferio cerebeloso derecho. Posteriormente, la angio-TC reveló una arteria trigeminal persistente derecha asociada a hipoplasia de la arteria basilar y del segmento V4 de la arteria vertebral derecha, que finalizaba en la PICA. Para descartar una fuente cardioembólica, se realizó una monitorización prolongada mediante Holter insertable durante tres meses, sin detectarse fibrilación auricular.
Conclusión: La persistencia de anastomosis embrionarias carotidobasilares en la edad adulta constituye una entidad infrecuente y escasamente descrita en la literatura. Por ello, este caso ilustra la importancia de conocer estas variantes anatómicas y sus implicaciones en la patología cerebrovascular.

24761. PARÁLISIS PERIÓDICA TIROTÓXICA HIPOPOTASÉMICA: PRESENTACIÓN DE DOS CASOS EN VARONES JÓVENES

Comesaña Fernández, F.[1]; Albendea Obispo, B.[1]; Álvarez Bardón, I.[1]; Stride González, V.[1]; Montabes Medina, P.[2]; Amarante Cuadrado, C.[1]; Sanzo Esnaola, N.[1]; Muñiz Castrillo, S.[3]; de Fuenmayor Fernández de la Hoz, C.P.[4]; Moreno García, S.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [3]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [4]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Descripción de dos casos de parálisis periódica tirotóxica hipopotasémica en varones jóvenes como manifestación neurológica de debut de hipertiroidismo y transgresión terapéutica.
Material y métodos: Serie de dos casos clínicos y revisión bibliográfica.
Resultados: Presentamos dos varones jóvenes (16 y 30 años) que acuden a urgencias de madrugada por paresia proximal densa (MRC 1-2/5) de predominio en miembros inferiores y de instauración aguda en minutos-horas con reflejos normoactivos y acompañada de mialgias en cuádriceps. La musculatura cervical y respiratoria no se afectó en ninguno de los casos. Los desencadenantes fueron ingesta rica en hidratos de carbono en un caso y ejercicio intenso en el otro. Ambos referían episodios previos leves que no habían motivado consulta médica. Analíticamente, ambos presentaron hipopotasemia (K 3 y 1,97 mEq/l) con TSH suprimida y T3-T4 elevadas. En uno de ellos, constituyó el debut de una enfermedad de Graves-Basedow y en el otro sucedió en contexto de transgresión terapéutica de antitiroideos. La clínica se resolvió en ambos en menos de 24 horas tras la corrección de la hipopotasemia; y el tratamiento antitiroideo fue iniciado simultáneamente.
Conclusión: La parálisis periódica tirotóxica hipopotasémica es una causa de miopatía aguda infrecuente, especialmente en población occidental. Sin embargo, puede constituir el debut de la enfermedad hipertiroidea, por lo que debe sospecharse en pacientes con parálisis flácida aguda para dirigir el estudio etiológico e iniciar el tratamiento adecuado. Las hormonas tiroideas potencian la actividad ß-adrenérgica y de la bomba sodio-potasio ATPasa favoreciendo la captación intracelular de potasio y causando la inexcitabilidad muscular.

23434. *CHASING THE DRAGON* Y SÍNDROME DE CHANTER, A PROPÓSITO DE UN CASO

Robles Román, M.C.[1]; Mauri Fábrega, L.[1]; Cueli Rincón, B.[1]; Fábregas Ruano, M.T.[2]; Álvarez Belotto, O.[3]; Robles Román, M.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Jerez de la Frontera; [2]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Jerez de la Frontera; [3]Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme; [4]Hospital Universitario de Jerez de la Frontera.

Objetivos: La leucoencefalopatía difusa tipo *chasing the dragon* aparece por abuso de inhalación vaporizada de heroína o fentanilo. El síndrome de CHANTER (de sus siglas en inglés, edema con restricción en difusión de cerebelo, hipocampo y ganglios basales), ocurre por consumo combinado de opioides, cocaína y otras sustancias. La fisiopatología de ambas es compleja: disfunción mitocondrial, formación vacuolar e isquemia. Presentamos el caso de un paciente con una superposición entre ambas entidades.

Material y métodos: Varón joven con historia de consumo recreativo de tóxicos que es encontrado con bajo nivel de conciencia precisando intubación e ingreso en UCI. Los familiares ya apreciaron 24-48 horas antes una posible toma inusualmente excesiva de sustancias, confirmando posteriormente consumo de heroína inhalada, cocaína y óxido nitroso. Se traslada a planta en situación de coma vigil.
Resultados: Analítica con B12 y serologías de enfermedades de transmisión sexual tres días antes del evento negativas. Tóxicos en orina positivos para cocaína, cannabis y benzodiazepinas. RMN cerebral con extensa afectación difusa de sustancia blanca bilateral, ganglios basales (*globus pallidus*) y ambos hemisferios cerebelosos. No se apreció afectación medular cervical.
Conclusión: El patrón radiológico de nuestro paciente sugiere consumo de heroína inhalada como primera posibilidad, sin descartarse la influencia superpuesta de otros tóxicos. La negatividad de la misma podría deberse al aclaramiento precoz (12-24 h) de sus metabolitos por vía inhalada. El consumo combinado de tóxicos crece exponencialmente siendo interesante discernir qué complicaciones corresponden a cada sustancia.

23557. COREA DE SYDENHAM EN UN ENTORNO DE BAJA PREVALENCIA: LA IMPORTANCIA DE PENSAR EN LO IMPROBABLE

Vadillo González, E.; Anaya Luque, A.; Campanyà Martí, E.; Marín Rubio, M.; Saurina Navarro, I.; Martínez Follana, C.; Ferrer Soldevila, L.; Alcalde Antón, M.; Alemany Perna, B.; López Domínguez, D.

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

Objetivos: La corea de Sydenham (CS) es una de las manifestaciones de la fiebre reumática (FR), apareciendo en 1/3 de los casos tras la infección por estreptococo sin tratamiento antibiótico. Dada la baja prevalencia de FR en países desarrollados (< 1 caso/100.000 habitantes en España) y variabilidad clínica, representa un reto diagnóstico.
Material y métodos: Presentamos un caso de CS en nuestro medio.
Resultados: Mujer de 16 años que consulta en 3 ocasiones por sensación de inestabilidad e inquietud subagudas hasta limitar la deambulación. Comenta que 7 semanas antes había presentado fiebre, odinofagia y tos, y en contexto de pandemia por COVID-19 se realiza test de antígenos de COVID-19 pero no estreptotest. A la exploración, presenta corea generalizada de predominio apendicular, asociando *spooning sign*, *milkmaid grip* bilateral, impersistencia motora lingual y apendicular (*pronator sign*), y tics faciales. Asocia ASLO y VSG elevados (387 UI/ml y 32 mm respectivamente), cumpliendo criterios de FR. Se orienta como CS, iniciando tratamiento antibiótico, inmunomodulador (inmunoglobulinas IV y prednisona) y sintomático (tetrabenazina 25 mg/8 h). Presenta mejoría en la escala USCRS de 60 a 12 puntos en los 2 primeros meses, persistiendo leve trastorno por tics que mejora progresivamente hasta 0 puntos a los 2 años, siendo posible retirar completamente el tratamiento.
Conclusión: Este caso enfatiza la necesidad de sospechar CS en nuestro medio con el contexto adecuado, ya que se trata de una entidad potencialmente reversible con el tratamiento, pero que puede condicionar graves repercusiones en pacientes jóvenes si este se demora o no se instaura.

24130. ENFERMEDAD DE MCARDLE. CUANDO HAY QUE PROFUNDIZAR EN EL ESTUDIO DE LOS CALAMBRES. A PROPÓSITO DE UN CASO

González Manero, A.M.[1]; Quintana Castro, P.[2]; Rambalde Pacheco, E.F.[3]; Rodado Mieles, S.A.[3]; Botia Paniagua, E.[4]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro; [2]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro; [3]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro; [4]Unidad de Neurofisiología Clínica. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro.

Objetivos: La enfermedad de McArdle (glucogenosis tipo V) es un trastorno hereditario del metabolismo del glucógeno del músculo esquelético. En la mayoría de los pacientes no es detectable actividad de la miofosforilasa.
Material y métodos: Presentamos el caso de un varón de 45 años remitido desde Atención Primaria por hiperCKemia como "hallazgo incidental". Rehistoriando refiere frecuentes calambres y contracturas musculares durante el ejercicio (de predominio en gemelos, musculatura abdominal y espinal) con fatigabilidad/astenia intensa que remonta parcialmente unos minutos después (*second wind*). Ha normalizado los síntomas, pues los presenta desde siempre, y le ocurren también a su hermano. No reporta coluria. Quejas subjetivas de fallos en la concentración.
Resultados: Exploración neurológica anodina. Los niveles de CPK durante estudio y seguimiento oscilaron en un rango entre 2.657 y 11.435 UI/l. El resto de la analítica sin alteraciones. Test de isquemia en antebrazo: curva plana de ácido láctico y aumento de amonio. La EMG sin datos de miopatía. El estudio histoquímico de biopsia muscular confirma diagnóstico de sospecha. Se le aconsejan medidas dietéticas (dieta rica en carbohidratos, ingesta de azúcares de absorción rápida 5 minutos antes del ejercicio) y ejercicio físico moderado.
Conclusión: A pesar de que los síntomas aparecen desde la infancia, generalmente el diagnóstico es más tardío (mediana edad). Debemos sospecharlo en pacientes con calambres durante el ejercicio, con o sin contracturas y con niveles altos de CPK. La ausencia de mioglobinuria no excluye el diagnóstico. Frecuentemente se acompaña del fenómeno denominado *second wind*. Es importante el diagnóstico temprano y el diagnóstico diferencial con otras entidades. Importante las recomendaciones higiénico-dietéticas.

24256. EIFFEL POR LA NOCHE: PAQUIMENINGITIS HIPERTRÓFICA POR VASCULITIS ANCA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Márquez Peñuela, F.J.; Rivero Rodríguez, D.; Muñoz Pinto, N.; Martín Martín, M.; Rodríguez García, R.; García Elvira, M.; Nieto Duran, C.; Muñoz Escudero, F.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Toledo.

Objetivos: Describir un caso de paquimeningitis hipertrófica difusa como manifestación inicial de vasculitis ANCA, destacando sus hallazgos radiológicos característicos.
Material y métodos: Revisión de un caso clínico de paciente que estuvo ingresado en planta convencional de Neurología.
Resultados: Varón de 80 años, independiente, con un cuadro de 3 meses de diplopía binocular fluctuante, hipoacusia neurosensorial, disfonía e inestabilidad de la marcha. A la exploración destacó restricción de la infraducción del ojo izquierdo, rigidez asimétrica (I > D), bradicinesia y marcha a pasos cortos sin braceo. La RM cerebral reveló engrosamiento difuso y lineal paquimeníngeo supra e infratentorial (*Eiffel by night sign*). El análisis de LCR mostró pleocitosis (50 cél/mm^3) e hiperproteinorraquia marcada (279,6 mg/dl). Inmunología: c-ANCA positivo (1/160, patrón atípico) con anti-MPO elevado (20 U/ml) y VSG de 84 mm. El PET-TAC reveló nódulo pulmonar cavitado hipermetabólico (biopsiado por criosonda). Se trató con metilprednisolona intravenosa, normalizando la diplopía, y levodopa/carbidopa, con notable mejoría de la marcha y el braceo. Recibió el alta con prednisona oral en pauta descendente, profilaxis y seguimiento ambulatorio pendiente de histopatología para valorar inicio de rituximab.
Conclusión: Este caso resalta que la paquimeningitis hipertrófica puede ser la manifestación inicial de una vasculitis ANCA (MPO) y que a su

vez puede debutar de forma aislada sin compromiso sistémico tan florido inicial.

24642. WEB CAROTÍDEO BILATERAL: UNA CAUSA INFRECUENTE DE ICTUS ISQUÉMICO EN EL ADULTO JOVEN

Muñoz Pinto, N.[1]; Jamilena López, A.[2]; Márquez Peñuela, F.J.[1]; Rodríguez García, R.[1]; Martín Martín, M.[1]; Nieto Durán, C.[1]; García Elvira, M.[1]; Segundo Rodríguez, J.C.[2]; Lobato Casado, P.[2]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo.

Objetivos: El web carotídeo es una variante de la displasia fibromuscular intimal que genera estasis sanguínea y flujo turbulento, posicionándose como una causa infradiagnosticada de ictus embólicos en pacientes jóvenes.
Material y métodos: Análisis retrospectivo de la presentación clínica, diagnóstico neurorradiológico y abordaje endovascular diferido de un caso de ictus isquémico secundario a web carotídeo.
Resultados: Varón de 33 años sin antecedentes que presenta de forma brusca alteración sensitivo-motora hemicorporal izquierda, con un NIHSS de 16 a su llegada. La TC multimodal objetivó oclusión de M1 de la arteria cerebral media (ACM) derecha. Se trató con tenecteplasa intravenosa y trombectomía mecánica de rescate (TICI 2c) y se identificó web carotídeo derecho. A las 96 horas desarrolló un síndrome de ACM maligna, precisando craniectomía descompresiva urgente e ingreso en UCI. En planta de Neurología, se realizó EDTSA de eje derecho objetivando engrosamiento de capa íntima-media en la cara posterior de bulbo carotídeo derecho con una formación triangular de 4,4 l × 2,2 a mm, sugerente de web carotídeo y de eje izquierdo objetivando engrosamiento al mismo nivel inespecífico. Se realiza angio-TC que identifica web carotídeo bilateral. Se realiza arteriografía con IVUS que confirma los hallazgos. Tras 8 semanas, se realizó de forma programada una angioplastia con colocación de *stent* transfemoral en la ACI derecha. Al alta presentó NIHSS 5 y mRS 3, logrando deambular autónomamente.
Conclusión: El web carotídeo es una entidad poco frecuente y excepcional de forma bilateral, que debe sospecharse como causa ante un ictus isquémico en pacientes jóvenes.

24786. LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA TARDÍA TRAS RITUXIMAB: IMPORTANCIA DE LA SOSPECHA CLÍNICA Y RADIOLÓGICA

Puime Rey, P.[1]; García Arteche, M.[1]; Varas Martín, E.[1]; Freire Lázaro, M.[1]; Jiménez Caballero, P.[1]; Montero Grande, C.[1]; Sierra Aparicio, G.[1]; Raliegos Sansegundo, E.[1]; Lallana Serrano, S.[2]; Marco Llorente, J.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [3]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: La leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) es una enfermedad rara y grave, caracterizada por desmielinización de la sustancia blanca cerebral secundaria a la reactivación del poliomavirus JC en pacientes inmunocomprometidos. El objetivo de este caso es destacar la importancia de la sospecha diagnóstica en pacientes con antecedentes de inmunodepresión.
Material y métodos: Se presenta el caso de un paciente de 60 años con antecedente de linfoma folicular tratado con quimioterapia y rituximab hasta hace dos años, que consultó por disartria y alteración de la marcha de 10 días de evolución.
Resultados: La RM evidenció una masa cerebelosa izquierda asociada a lesiones talámicas, lenticular derecha y corticosubcorticales frontales bilaterales. El LCR presentó parámetros bioquímicos normales; citometría de flujo sin células B; anatomía patológica negativa; y reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para virus JC negativa. El paciente presentó deterioro neurológico progresivo y aumento de las lesiones en neuroimagen. Se realizó estudio de subpoblaciones linfocitarias con depleción completa de células B. Ante la elevada sospecha de LMP pese a resultados negativos, se repitió la punción lumbar, obteniéndose PCR positiva para virus JC, estableciéndose como diagnóstico más probable LMP.
Conclusión: La mediana de tiempo desde la última dosis de rituximab hasta el diagnóstico de LMP es de 4-5,5 meses, sin embargo, se han descrito casos años después de suspender el fármaco. La PCR para virus JC en LCR puede ser inicialmente negativa, por lo que, ante alta sospecha clínica y radiológica, es fundamental repetir el estudio de LCR.

24381. NEUROFILAMENTOS Y ELA EN FASES AVANZADAS

González Manero, A.M.[1]; Puchades Chulià, J.[2]; Rambalde Pacheco, E.F.[2]; Santiago Palomino, L.M.[3]; Botia Paniagua, E.[4]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro; [3]Servicio de Medicina Intensiva. Complejo Hospitalario La Mancha Centro; [4]Unidad de Neurofisiología Clínica. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro.

Objetivos: Cuando las motoneuronas se destruyen en la ELA, los neurofilamentos se liberan a LCR y posteriormente a sangre. Su medición mediante análisis de sangre de alta sensibilidad ofrece una perspectiva de la destrucción neuronal y del momento evolutivo de la enfermedad.
Material y métodos: En uno de los estudios longitudinales revisado destacaba que el 67% de los pacientes con ELA presentaban niveles más elevados de Nfl en sangre, pero que algunos pacientes presentaban valores decrecientes a lo largo del tiempo y que además este grupo generalmente había tenido niveles basales más elevados.
Resultados: En una primera aproximación a la aplicación clínica de Nfl como marcadores de seguimiento evolutivo en pacientes de nuestra Unidad de ELA, nos sugiere la hipótesis fisiopatológica de que en las fases prodrómicas y precoces los niveles de Nfl suelen estar elevados: muerte activa de motoneuronas que liberan Nfl. En fases intermedias niveles *plateau*: equilibrio entre liberación y aclaramiento, tasa de muerte neuronal relativamente estable. Fases avanzadas: disminución de los niveles de NFL (el *pool* de motoneuronas es ya muy reducido y por ello menos sustrato para liberar Nfl).
Conclusión: La hipótesis es biológica y fisiopatológicamente plausible y, aunque no está refutada por la literatura actual, creemos que se precisan más estudios sobre todo en fases terminales de ELA. Proponemos mediciones seriadas de niveles de Nfl a lo largo de la evolución de la enfermedad hasta alcanzar estadios avanzados: puntuaciones muy bajas en escala ALSFRS-R, ventilación mecánica, traqueostomía… Los Nfl podrían perfilarse como posibles biomarcadores de seguimiento evolutivo de pacientes con ELA.

24885. RESULTADOS DE LA IMPLEMENTACIÓN DEL PROCEDIMIENTO HIFU EN EL PRIMER HOSPITAL DE CASTILLA Y LEÓN

Rodríguez Carrillo, J.S.[1]; Gómez de la Torre Morales, D.S.[1]; Aguilera Aguilera, J.A.[1]; Díaz Díaz, I.[1]; Luz Esteve, M.[1]; Hernández González, A.[1]; Abad Reguera, L.[1]; Rodríguez García, B.[2]; González Terriza, J.[2]; Velázquez Pérez, J.M.[2]; Carvalho Monteiro, G.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Salamanca; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.

Objetivos: El procedimiento de ultrasonido focalizado de alta intensidad (HIFU) se estableció en el Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA) para el tratamiento del temblor esencial refractario, convirtiéndose en el centro pionero de la comunidad autónoma.
Material y métodos: Se analizaron retrospectivamente los datos de los pacientes evaluados en la Unidad de Trastornos del Movimiento para determinar la tasa de intervención, las causas de exclusión y el impacto en la carga de consultas de la unidad.
Resultados: Se registró un total de 217 pacientes valorados para el procedimiento. De este grupo, el 35,9% (78 pacientes) fue finalmente tratado, mientras que el 64,1% (139 pacientes) no recibió el tratamiento. Entre las causas identificadas para no realizar la intervención, la más frecuente fue encontrarse en estado pendiente (49,6%), seguida del rechazo al procedimiento por parte del paciente (20,9%) y la falta de criterios clínicos (15,8%). Específicamente, un 11,5% de los pacientes no tratados presentaron una ratio de densidad del cráneo (SDR) desfavorable o baja. En el ámbito asistencial, la implementación de este programa supuso un incremento de 626 consultas anuales dedicadas a este procedimiento.
Conclusión: La puesta en marcha del HIFU en el CAUSA ha generado una actividad asistencial notable, con más de 600 consultas anuales adicionales. No obstante, existe una alta proporción de pacientes valorados que no llegan a tratarse, condicionados por factores personales, clínicos y limitaciones técnicas específicas como el SDR.

Neurología general P6

23894. SÍNDROME DE ELSBERG POR VIRUS HERPES SIMPLE TIPO 2 COMO CAUSA DE RETENCIÓN AGUDA DE ORINA DE REPETICIÓN

Sánchez Asensio, A.; Gil Martínez, L.; Cortina García, J.I.; Romero Ferro, J.; González Díez, O.; Lago Cachero, D.; Rivas Geslin, A.; Filipchuk, M.; Zarza Sanz, B.; Masjuan Vallejo, J.; Baltasar Corral, A.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Objetivos: El síndrome de Elsberg es una mielorradiculitis lumbosacra aguda infrecuente, habitualmente asociada a infección por virus herpes simple tipo 2 (VHS-2), que puede simular un síndrome de cola de caballo.
Material y métodos: Descripción de un caso clínico.
Resultados: Mujer de 28 años sin antecedentes de interés. Consultó por alteración sensitiva genital de dos semanas de evolución, estreñimiento y dos episodios de retención aguda de orina, con necesidad de sondaje vesical. En la exploración presentaba reflejos de estiramiento muscular vivos y simétricos, sin déficit motor ni hipoestesia objetivable. Se detectó una gestación intrauterina incipiente. Las valoraciones urológica y ginecológica descartaron causas locales. La RM craneal fue normal y la RM lumbar, realizada con protocolo abreviado por gestación, mostró una pequeña protrusión L5-S1 con estenosis leve, sin hallazgos explicativos. El LCR mostró pleocitosis leve (22 leucocitos/µl). Ante la sospecha inicial de etiología inflamatoria/desmielinizante, recibió bolos de metilprednisolona durante cinco días. Tras detección posterior de VHS-2 mediante PCR en LCR, se inició aciclovir intravenoso, con resolución completa de los síntomas y sin recurrencia a los tres meses. El manejo diagnóstico y terapéutico fue realizado informando a la paciente en todo momento de posibles riesgos en relación con la gestación.
Conclusión: El síndrome de Elsberg debe considerarse ante retención urinaria y síntomas sacros asociados a pleocitosis en LCR, incluso sin lesiones herpéticas propias ni alteraciones concluyentes en RM. Su reconocimiento permite identificar una etiología tratable y evitar retrasos diagnósticos.

24129. MENINGITIS ASÉPTICA RECURRENTE - UN CASO DE RETO DIAGNÓSTICO

Santillana Ávila, C.[1]; Membrives Agudo, F.[1]; Hurtado Alcázar, C.[1]; Piñar Morales, R.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio; [2]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio.

Objetivos: La causa más frecuente de la meningitis aséptica (MA) es la viral, aunque en el diagnóstico diferencial deben incluirse enfermedades sistémicas, neoplasias, cuadros paraneoplásicos, o fármacos. La meningoencefalitis aséptica inducida por fármacos (DIAM) es una reacción adversa infrecuente pero clínicamente significativa que supone un diagnóstico de exclusión.
Material y métodos: Presentamos el caso de un paciente con cuatro episodios de MA, y el diagnóstico diferencial que se realizó.
Resultados: Varón de 66 años que es ingresado por MA en cuatro ocasiones: 2017, 2024, y dos en 2026. En todos los ingresos se analiza líquido cefalorraquídeo (LCR), con predominio linfocítico (68-209 leucocitos/µl, 83-96% mononucleares), hiperproteinorraquia (89-116 mg/dl) y con virus y bacterias negativas, incluyendo West-Nile y Toscana. La citología de LCR no demuestra células de Mollaret. Un estudio amplio con PET-TC negativo descarta enfermedad granulomatosa o neoplasia oculta, también se descartan neurobehçet (HLAB27 negativo), meningitis de Mollaret (VHS2 negativo y ausencia de células típicas en LCR). Nunca se había pautado un inmunosupresor, tampoco monoclonales, antiepilépticos o inmunoglobulinas. El único desencadenante que se encontró fue la administración de antibiótico (ciprofloxacino, amoxicilina y amoxicilina/clavulánico) antes de cada episodio de MA.
Conclusión: La MA inducida por amoxicilina constituye una reacción adversa excepcional, aunque descrita en ficha técnica, con 22 casos publicados hasta la fecha. Se cree que la etiología es una hipersensibilidad retardada tipo IV. Por otro lado, el ciprofloxacino, como fluoroquinolona, puede ejercer un efecto de neurotoxicidad directo. El tratamiento es de soporte (retirada del fármaco causante) y la recuperación suele ser rápida y sin secuelas.

23519. AMNESIA AGUDA Y FANTOSMIA COMO DEBUT DE ENCEFALITIS POR VHH6 TRAS TRASPLANTE ALOGÉNICO DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS

Domínguez Mandía, L.[1]; Lucio Ceballos, B.[2]; Alcobendas Liern, I.[2]; Botia Barberá, J.[2]; Elices Ríos, C.[2]; Oroz Caballero, I.[2]; Martínez Gómez, A.[2]; Bañón Soria, J.[3]; Casares Aguiar, D.[3]; del Carril, C.[3]; Llácer Ferrandis, M.J.[3]; Bailén Almorox, R.[3]; Alcalá Torres, J.[2]; Lafuente Gómez, G.[4]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [3]Servicio de Hematología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [4]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: La encefalitis por virus herpes humano tipo 6 (VHH-6) es la causa más frecuente de encefalitis viral tras el trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos (alo-TPH). Se asocia a elevada morbimortalidad y a secuelas neurocognitivas persistentes, destacando la afectación de la memoria anterógrada.
Material y métodos: Varón de 21 años con linfoma de Burkitt con virus de Epstein-Barr positivo, en remisión completa tras 9 ciclos de glofitamab-polatuzumab, sometido a alo-TPH. En el día +40 postrasplante inicia alteración conductual (ansiedad, agitación), fiebre y deterioro de la memoria anterógrada.
Resultados: Ante sospecha de infección del sistema nervioso central, se realiza punción lumbar con PCR positiva para VHH-6 en LCR. La TC craneal fue normal y no se pudo realizar RM por ser portador de marcapasos. Se inició tratamiento con ganciclovir. Posteriormente, el

paciente presentó episodios paroxísticos autolimitados de fantosmia ("olor a muerto"), sugestivos de crisis focales temporales. El EEG mostró lentificación en región temporal izquierda, iniciándose lacosamida con resolución completa de los episodios. Se rotó tratamiento antiviral a foscarnet por nefrotoxicidad, con negativización de la PCR para VHH-6 tras 20 días de tratamiento. A los 4 meses de evolución, persiste afectación grave de la memoria anterógrada.
Conclusión: La encefalitis límbica por VHH-6 debe considerarse de forma prioritaria en pacientes trasplantados con síndrome confusional y amnesia subaguda. La presencia de síntomas focales como la fantosmia puede orientar hacia afectación temporal y crisis epilépticas asociadas. El diagnóstico mediante PCR en LCR y el inicio precoz de tratamiento antiviral son fundamentales, aunque pueden persistir secuelas neurocognitivas relevantes.

23500. EXPERIENCIAS, BARRERAS Y DEMANDAS DE LAS FAMILIAS DE NIÑOS Y NIÑAS CON DAÑO CEREBRAL EN ESTUDIOS DE INVESTIGACIÓN

Cerezo Zarzuelo, A.[1]; Rodríguez Ampudia, L.[2]; Coello Villalón, M.[3]; González Zamorano, Y.[4]; García Bravo, C.[4]; Palomo Carrión, R.[3]; Romero Muñoz, J.P.[5]

[1]Universidad Nacional de Educación a Distancia; [2]Servicio de Neurorrehabilitación. Fundación Hospitalarias Madrid; [3]Universidad de Castilla-La Mancha; [4]Universidad Rey Juan Carlos; [5]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Universidad Francisco de Vitoria.

Objetivos: Conocer las necesidades de investigación detectadas por familias con hijos con daño cerebral y su experiencia en estudios en los que han participado.
Material y métodos: Se realiza un estudio cualitativo basado en 14 entrevistas semiestructuradas a cuidadores principales centradas en estudios de investigación, hasta saturación de datos. El análisis se realizó mediante el *software* MAXQDA, con triangulación entre dos investigadores independientes.
Resultados: Se detectaron 6 temas principales: perspectivas y actitudes hacia la investigación, experiencias vividas, barreras y facilitadores de acceso, gestión familiar, procesos psicoemocionales y resultados y efectos percibidos. Las familias demandan más investigación en tratamientos innovadores y personalizados, intervención temprana y salud mental. Muestran una actitud positiva hacia los estudios, aunque manteniendo una mentalidad realista entre las expectativas y resultados. La experiencia de participación se valora más allá de los resultados clínicos, destacando el vínculo con el equipo investigador, el sentido de contribución colectiva y el impacto emocional positivo. Perciben barreras significativas de acceso: económicas, geográficas y de información; y reclaman mayor difusión de oportunidades de participación y mejor coordinación entre investigación y práctica clínica.
Conclusión: Este estudio recaba información esencial para el planteamiento de futuros estudios significativos. Las familias demandan más investigación, que se adapte de forma realista a sus rutinas. Su participación se sostiene en gran medida sobre su esfuerzo y resiliencia, ya que perciben escasa difusión, barreras de acceso y falta de acompañamiento institucional. Esto evidencia que su potencial participativo está infrautilizado, y que para aprovecharlo es necesario mejorar la accesibilidad y comunicación de oportunidades de investigación.

23999. MÁS ALLÁ DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE: IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN UN CASO DE ATAXIA PROGRESIVA

Santullano Méndez, M.[1]; Gomila Medina, G.[1]; Colomé i Menoyo, A.[1]; Valero García, M.F.[2]; Massot Cladera, M.M.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases; [3]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases.

Objetivos: Describir un caso de ataxia de Friedreich inicialmente diagnosticado como esclerosis múltiple (EM) y resaltar la importancia del replanteamiento diagnóstico ante discordancias clínico-radiológicas.
Material y métodos: Descripción de hallazgos clínicos, neuroimagen y de laboratorio, así como evolución de un caso de ataxia de Friedreich.
Resultados: Se presenta una mujer de 55 años, natural de Ucrania, remitida para seguimiento de EM sin informes previos. Inició a los 25 años con disartria, inestabilidad de la marcha y ataxia de extremidades superiores, con evolución lentamente progresiva. Posteriormente desarrolló paraparesia proximal, incontinencia urinaria y disfagia, con deterioro funcional progresivo. Refería antecedente de hermana gemela con clínica similar, también diagnosticada de EM. Se repitieron pruebas de imagen y en la resonancia magnética se objetivaron lesiones supratentoriales inespecíficas y atrofia medular difusa. Ante la discordancia clínico-radiológica, se amplió el diagnóstico diferencial incluyendo las ataxias hereditarias. El estudio genético confirmó expansión patológica de repeticiones GAA en ambos alelos del gen FXN, estableciendo el diagnóstico de ataxia de Friedreich.
Conclusión: Las ataxias hereditarias pueden simular enfermedades desmielinizantes en fases iniciales. La presencia de *red-flags* clínico-radiológicas y la historia familiar deben motivar el replanteamiento del caso y su diagnóstico diferencial.

24121. INHIBIDORES DEL *CHECKPOINT* INMUNOLÓGICO (ICI) COMO DESENCADENANTES DE *MIASTENIA GRAVIS*. A PROPÓSITO DE UN CASO

González Manero, A.M.[1]; Quintana Castro, P.[2]; Rodado Mieles, S.A.[3]; Cisneros Llanos, J.C.[3]; Botia Paniagua, E.[4]

[1]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro; [2]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro; [3]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro; [4]Unidad de Neurofisiología Clínica. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro.

Objetivos: Los inhibidores del punto de control inmunitario pueden provocar la aparición *de novo* o la exacerbación grave de una *miastenia gravis* (MG). A pesar de que su incidencia es baja (afecta a entre el 0,1% y el 0,24% de los pacientes tratados) es una complicación neurológica con una alta tasa de mortalidad que requiere un diagnóstico y tratamiento inmediatos.
Material y métodos: Presentamos el caso de una paciente de 76 años, con adenocarcinoma de pulmón mucinoso estadio IV, para el que se prescribió atezolizumab (inhibidor *checkpoint* inmunitario [ICI], ANTI-PD-L1). Cuatro semanas después del inicio del tratamiento, la paciente desarrolló clínica miasteniforme progresiva en forma de diplopía binocular, disfagia, debilidad muscular proximal, disnea de mínimos esfuerzos, hipofonía y voz nasal, fatigabilidad masticatoria, vocal y musculoesquelética y astenia grave, que precisó ingreso hospitalario.
Resultados: RM cerebral sin alteraciones significativas. EMG inicial con cambios orientativos a proceso miasteniforme. Anticuerpos contra el receptor de acetilcolina elevados. CPK en niveles normales. Descartamos razonablemente síndrome de solapamiento MG-miositis-miocarditis. Se suspendió ICI y se inició capmatinib (inhibidor de la proteína quinasa), así como prednisona y piridostigmina. Precisó un ciclo de inmunoglobulinas intravenosas para lograr estabilización clínica.
Conclusión: Es de crucial importancia hacer un diagnóstico y tratamiento precoz, ya que puede evolucionar de forma más agresiva que la forma idiopática. Hay que descartar especialmente miositis y

miocarditis que empeorarían el pronóstico. Las cifras de mortalidad se ha observado que son mayores que en MG convencional (se estima que hasta un 30%). En nuestro caso en consenso con Oncología hemos planteado inicio de inhibidores del receptor Fc neonatal a la espera de ver respuesta.

24154. *FEBRILE INFECTION RELATED EPILEPSY SYNDROME*: CAUSA INHABITUAL DE ESTATUS EPILÉPTICO REFRACTARIO. EXPERIENCIA DE UN CASO CON SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO

Belmar Sánchez, M.[1]; Estévez Téllez, E.[2]; Medrano Navarro, M.[2]; Erlac Viñuales, A.[2]; Garayoa Irigoyen, V.[3]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; [3]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: *Febrile infection related epilepsy syndrome* (FIRES) es una entidad infrecuente, considerada una subcategoría de estado epiléptico refractario de nueva aparición (NORSE), caracterizada por la aparición de un estatus epiléptico (EE) refractario precedido por un proceso febril y sin una causa identificable. Se asocia a elevada morbimortalidad y al desarrollo frecuente de epilepsia farmacorresistente y secuelas neurocognitivas entre los supervivientes. El objetivo de este póster es comunicar un caso de FIRES criptogénico y su evolución clínica a lo largo de 12 años de seguimiento.
Material y métodos: Mujer de 16 años, sin antecedentes neurológicos de interés, que debuta con un EE focal con alteración de conciencia tras cinco días de fiebre por amigdalitis. El estudio etiológico exhaustivo (microbiológico, autoinmune, incluyendo anticuerpos onconeuronales y de superficie, y oncológico) resultó negativo, tanto al inicio como en controles sucesivos.
Resultados: La paciente precisó ingreso en UCI por EE refractario, requiriendo múltiples fármacos anticrisis, corticoides e inmunoglobulinas intravenosas. La RM cerebral mostró lesiones inflamatorias hipocampales bilaterales, posteriormente resueltas. Durante los 12 años de seguimiento desarrolló las secuelas características de este síndrome, consistentes en epilepsia focal farmacorresistente con persistencia de actividad epileptiforme bitemporal en EEG consecutivos, y deterioro cognitivo-conductual con trastorno delirante y desarrollo de trastornos paroxísticos no epilépticos. A pesar del empleo de hasta diez fármacos anticrisis y tratamiento inmunomodulador, no se alcanzó libertad de crisis.
Conclusión: FIRES es un síndrome epiléptico poco descrito, asociado a una elevada morbimortalidad y secuelas neurológicas discapacitantes. Este caso ilustra la evolución hacia epilepsia farmacorresistente y deterioro cognitivo, poniendo en relieve la importancia del reconocimiento y tratamiento precoces, para minimizar las secuelas características de esta entidad.

24582. NO TODO SON RISAS: MIELONEUROPATÍA SECUNDARIA A CONSUMO RECREATIVO DE ÓXIDO NITROSO

Arias Villarán, M.J.; Garzo Caldas, N.; Molina Martín, L.A.; Cátedra Caramé, C.; Martínez Góngora, E.; Bernal Rodríguez, R.F.

Servicio de Neurología. Hospital Can Misses.

Objetivos: La vitamina B12 es un cofactor esencial para el funcionamiento del sistema nervioso central y periférico. El óxido nitroso, utilizado recreativamente como gas de la risa, inactiva de forma irreversible la vitamina B12 y puede provocar un déficit funcional. Presentamos un caso de degeneración combinada subaguda y polineuropatía asociadas a consumo recreativo de óxido nitroso.
Material y métodos: Varón de 23 años, consumidor de alcohol y cannabis, consultó por inestabilidad de la marcha con marcada ataxia propioceptiva, arreflexia generalizada y leve debilidad en manos y miembros inferiores. Fue diagnosticado inicialmente de probable síndrome de Guillain-Barré variante Miller Fisher y déficit de vitamina B12, recibiendo inmunoglobulinas intravenosas (IGIV) y cianocobalamina, con recuperación completa a los 4 meses. Un año después presentó un cuadro similar, de menor intensidad. No respondió a corticoterapia, pero sí a un nuevo ciclo de IGIV. La resonancia magnética (RM) cervical mostró hallazgos compatibles con degeneración combinada subaguda y el electroneurograma (ENG) fue similar al previo. El paciente confirmó consumo de óxido nitroso en los días previos al inicio de ambos episodios.
Resultados: Primer LCR: disociación albúmino-citológica. Segundo LCR normal. Anticuerpos antigangliósidos negativos. ENG: polineuropatía axonal motora grave en miembros inferiores. RM cervical: hiperintensidad T2-STIR de las columnas dorsales cervicales y dorsales, compatible con degeneración combinada subaguda.
Conclusión: En pacientes jóvenes con mieloneuropatía asociada a déficit de vitamina B12 debe considerarse el consumo de óxido nitroso como una posible etiología, ya que su identificación y tratamiento precoz puede revertir el cuadro y evitar recurrencias.

24608. AFASIA COMO PRESENTACIÓN DEL SÍNDROME DE BING-NEEL: UNA COMPLICACIÓN INFRECUENTE DE LA MACROGLOBULINEMIA DE WALDENSTRÖM

de la Torre Pérez, A.; Colligris Michelaraki, P.; Contreras Peña, J.M.; Samperio Esteban, L.; Revilla Gómez, M.; El Karim Mediani, I.; Muniozguren Aldana, L.; López Ruiz, P.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón.

Objetivos: Describir un caso clínico de afectación neurológica secundaria a síndrome de Bing-Neel (SBN) en el contexto de una macroglobulinemia de Waldenström (MW).
Material y métodos: Caso clínico y revisión de la literatura.
Resultados: Varón de 79 años con antecedente de MW en tratamiento con ibrutinib acude a urgencias por cuadro del despertar de desorientación y lenguaje hipofluente e incoherente. Además, la familia refiere inatención desde hace unos días. A la exploración presenta confusión y afasia motora leve. En tomografía computarizada (TC) craneal y angio-TC no se observan hallazgos agudos. Ingresa en Unidad de Ictus y ante un posible origen epiléptico se inicia tratamiento con levetiracetam. Ante la imposibilidad de realizar punción lumbar, dado el riesgo hemorrágico secundario al ibrutinib, se comienza también aciclovir empírico. El electroencefalograma no evidencia actividad epileptiforme. En la RM cerebral se objetiva una captación focal giral en la circunvolución frontal inferior izquierda, próxima a la cisura de Silvio, sugestiva de afectación leptomeníngea focal. Tras una semana de tratamiento sin mejoría, se realiza punción lumbar con estudio básico del LCR sin alteraciones y estudio microbiológico negativo, pero con inmunofenotipo clonal compatible con SBN. Se instaura tratamiento con dexametasona, rituximab y zanubrutinib, presentando una excelente evolución clínica posterior.
Conclusión: El SBN constituye una complicación grave e infrecuente de la MW que puede manifestarse con síntomas neurológicos focales y deterioro cognitivo subagudo, simulando patologías neurológicas más prevalentes. La sospecha clínica, la neuroimagen y el estudio del LCR son fundamentales para iniciar un tratamiento dirigido que mejore el pronóstico neurológico.

24628. EMBOLIA GASEOSA CEREBRAL SECUNDARIA A *SHUNT* EXTRACARDIACO TRAS RETRASPLANTE HEPÁTICO

Crespo Gómez, B.; El Mekkaoui, N.; González Fernández, A.; Hidalgo Valverde, B.; Sánchez Casado, L.; Fadrique Rojo, C.; Rojo López, A.; López Sanz, C.; Tola Arribas, M.A.; Herrero Velázquez, S.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Río Hortega.

Objetivos: Describir una causa infrecuente de ictus isquémico secundario a embolia gaseosa cerebral (EGC) por probable embolismo paradójico a través de un *shunt* extracardiaco.
Material y métodos: Varón de 65 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, exfumador y exbebedor, trasplante hepático por hepatocarcinoma (2023 y 2025). Ingresa en UCI por *shock* hemorrágico tras retrasplante hepático. Durante su estancia se realiza cambio de catéter venoso central (CVC), presentando ictus isquémico agudo hemisférico derecho con NIHSS de 15 puntos.
Resultados: El estudio multimodal muestra hipodensidad corticosubcortical parietal derecha, burbujas aéreas en seno cavernoso, seno longitudinal superior y convexidad parietal derecha, alteración de todos los mapas de perfusión en región parietal y ramas M2 derechas de menor calibre, aunque permeables. La RM craneal confirma lesiones isquémicas supra e infratentoriales bilaterales de predominio derecho. El ecodoppler transcraneal, con test de burbujas, altamente sugestivo de un gran *shunt* derecha-izquierda. El ecocardiograma transesofágico resulta normal, sugiriendo un probable *shunt* extracardiaco. La TC cerebral de control a las 48 horas evidencia infarto establecido parietooccipital derecho, en territorio frontera y en hemisferio cerebeloso derecho.
Conclusión: La EGC es una entidad infrecuente y potencialmente mortal, cuya causa más frecuente es la yatrogénica asociada a procedimientos invasivos. Presentamos un caso de ictus isquémico bilateral secundario a EGC tras recambio de CVC en paciente con hepatopatía avanzada y retrasplante hepático. Los hallazgos clínicos y radiológicos sugieren un embolismo paradójico a través de un *shunt* extracardiaco. El reconocimiento precoz de esta entidad resulta fundamental para instaurar tratamiento de forma temprana y reducir la morbimortalidad asociada.

24844. CÓDIGO ICTUS: CUANDO LA CERVICALGIA ES EL SÍNTOMA GUÍA

Rodríguez Barcenilla, M.[1]; Gallego Prieto, M.[2]; Flores Flores, L.R.[2]; Arteta Gutiérrez, N.[2]; Bonilla Zhañay, A.P.[2]; Álvaro Izquierdo, A.[2]; García Muñoz, M.[2]; Burgos Pinzón, C.[2]; Echavarría Íñiguez, A.[3]; Sancho Valderrama, B.[2]; Delgado Bárcena, L.[2]

[1]Unidad de Sueño. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos.

Objetivos: Ante una focalidad neurológica aguda resaltar la importancia del diagnóstico diferencial con *stroke mimics*.
Material y métodos: Mujer de 74 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus y cefalea tensional. Presenta de forma súbita intensa cervicalgia irradiada hacia hombro y brazo izquierdos, asociada a hemiparesia izquierda moderada. No presenta paresia facial central ni dificultad para el habla. Asocia limitación funcional para movimientos cervicales por intenso dolor, reflejos osteotendinosos disminuidos y reflejo cutáneo plantar extensor izquierdo. Niega traumatismos o cervicalgia previos. Se activa código ictus por escaso tiempo de evolución y déficit significativo.
Resultados: Inicialmente se realiza TAC basal y angio-TAC sin objetivar lesiones isquémicas agudas u oclusión de vaso proximal. Se completa estudio con TAC cervical sin lesiones. Dado que presenta cervicalgia como dato atípico y ausencia de afectación facial, se realiza RM medular cervical urgente que revela extenso hematoma epidural cervical espontáneo.
Conclusión: El hematoma epidural cervical espontáneo es una casa infrecuente pero potencialmente grave de compresión medular aguda. Se caracteriza por aparición brusca de cervicalgia intensa seguida de déficits neurológicos como hemiparesia, alteraciones sensitivas o trastornos esfinterianos. Su asociación con focalidad neurológica brusca, especialmente hemiparesia, es clínicamente relevante porque puede simular un ictus isquémico. La cervicalgia y ausencia de afectación facial pueden orientar hacia origen medular. La RM medular es la prueba diagnóstica de elección. La sospecha diagnóstica es esencial, evitando realizar fibrinólisis o iniciar antiagregación por sospecha de ictus isquémico y agravar el cuadro. Su tratamiento es la descompresión quirúrgica urgente, mejorando el pronóstico funcional.

23846. NEUROPATÍA CRANEAL MÚLTIPLE: ANTICUERPOS ANTIGANGLIÓSIDO COMO GUÍA DIAGNÓSTICA HACIA UNA VARIANTE INFRECUENTE DEL ESPECTRO GUILLAIN-BARRÉ

Núñez Laguna, S.[1]; Loza Palacio, R.[1]; Herguijuela Paredes, M.[1]; Crespo Oruña, A.[1]; Aguado Álvarez, J.A.[1]; de la Sen Dominguez, M.[1]; Martínez de la Fuente, P.[1]; Arribas Ortega, L.[1]; Ortega Valín, F.[2]; Madera Fernández, J.[3]; Pelayo Negro, A.L.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [3]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: Las neuropatías craneales múltiples constituyen un reto clínico con amplio diagnóstico diferencial que incluye, entre otras, etiologías infiltrativas, infecciosas y granulomatosas. El síndrome de Guillain-Barré (SGB) raramente se considera en este contexto. Presentamos un caso en el que los anticuerpos antiganglióside fueron determinantes para el diagnóstico.
Material y métodos: Descripción de un caso clínico con revisión de historia y pruebas complementarias.
Resultados: Varón de 67 años con antecedente de leucemia mieloide aguda y cardiopatía isquémica. Tras una gastroenteritis aguda, una semana después desarrolla diplopía binocular con rápida progresión a oftalmoplejía completa, diplejía facial periférica grave, disfagia, anartria y parálisis palatina bilateral, sin debilidad en extremidades. Además, presentó parestesias palmoplantares y arreflexia. Requirió ingreso en UCI con intubación orotraqueal y gastrostomía percutánea. El LCR no mostró disociación albúmino-citológica ni alteraciones inmunofenotípicas. La RM fue normal. El estudio neurofisiológico evidenció neuropatía axonal grave bilateral del nervio facial con estimulación repetitiva normal. La ecografía del nervio periférico mostró engrosamiento simétrico de raíces cervicales. Los anticuerpos anti-AChR fueron negativos mientras que los anti-GQ1b y anti-GT1a fueron positivos a títulos elevados. Recibió tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas y plasmaféresis con escasa respuesta, persistiendo al alta afectación extensa de nervios craneales con dependencia de traqueostomía y gastrostomía tras tres meses de ingreso.
Conclusión: El diagnóstico final fue SGB, variante craneal. Dada la ausencia de disociación albúmino-citológica y la presentación clínica atípica, la positividad para anticuerpos anti-GQ1b y anti-GT1a fue clave para confirmar la sospecha diagnóstica, ilustrando cómo la coexistencia de ambos anticuerpos puede subyacer a fenotipos craneales puros dentro del espectro SGB.

24754. LA CARA OCULTA DE LOS ISGLT2: ESTATUS EPILÉPTICO COMO PRESENTACIÓN DE UNA CETOACIDOSIS DIABÉTICA EUGLUCÉMICA ASOCIADA A DAPAGLIFLOZINA

Abad Reguera, L.[1]; Gómez de la Torre Morales, D.S.[1]; Rodríguez Carrillo, J.S.[1]; Aguilera Aguilera, J.A.[1]; Luz Esteve, M.[1]; Díaz Díaz, I.[1]; Hernández González, A.[1]; Martín Polo, J.[1]; Carvalho Monteiro, G.[2]; Redondo Robles, L.[3]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; [3]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Objetivos: La cetoacidosis diabética euglucémica (CADE) asociada al uso de inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2) es una complicación infrecuente, potencialmente grave, con manifestaciones neurológicas excepcionales. Describimos un caso de estatus epiléptico (EE) focal asociado a una causa metabólica emergente.
Material y métodos: Revisamos la historia de una mujer de 74 años ingresada por encefalopatía aguda en contexto de CADE secundaria a dapagliflozina. Tras 48 horas y normalización de cetosis, persiste con fluctuaciones del nivel de consciencia, presentando varias crisis epilépticas (CE) de inicio focal con evolución tónico-clónica, cumpliendo criterios de EE e ingresando en UCI por situación de coma, tras haber recibido diazepam 30 mg, levetiracetam 4.500 mg y valproico 1.600 mg.
Resultados: TC cerebral y punción lumbar sin alteraciones. EEG con actividad paroxística en brotes repetitivos de ondas agudas y complejos punta-onda lenta sobre hemisferio derecho que, ocasionalmente, irradian a región frontotemporal contralateral. EEG de control con actividad focal temporal anterior derecha de escasa frecuencia. RM cerebral con región cortical parietal anterior derecha isointensa en T1, hiperintensa en T2, FLAIR y secuencia ADC (planteando diagnóstico diferencial entre cambios post-EE y lesión estructural). Posteriormente se asoció lacosamida, sin nuevas CE con combinación levetiracetam y lacosamida. Evolución clínico-radiológica con desaparición de la lesión y ausencia de nuevas CE. Asintomática tras suspensión de fármacos anticrisis.
Conclusión: La hiperglucemia es un desencadenante reconocido de CE, pero las CE asociadas a CADE son excepcionales y plantean un reto diagnóstico por la ausencia de hiperglucemia marcada. Su reconocimiento precoz es fundamental para conseguir la reversibilidad del cuadro neurológico en un entorno con uso masivo de iSGLT2 por sus beneficios cardiorrenales.

24420. HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL BILATERAL COMO FORMA DE DEBUT DE NEUROSÍFILIS EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

Gilot Sancho, M.[1]; Martín Ávila, G.[2]; Cerca Limón, A.[2]; Romero Plaza, C.[2]

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

Objetivos: La incidencia de sífilis ha aumentado de forma significativa en los últimos años en Europa. Aunque infrecuente, la pérdida de audición puede constituir una manifestación inicial de neurosífilis. Esta forma de presentación requiere un elevado índice de sospecha clínica para su correcta identificación y un abordaje diagnóstico-terapéutico precoz.
Material y métodos: Se presenta el caso de un varón de 22 años que consultó por hipoacusia bilateral progresiva de dos semanas de evolución. La audiometría mostró hipoacusia neurosensorial bilateral. Se realizaron analítica general, serologías, punción lumbar y estudios de neuroimagen mediante TC y RM cerebral.
Resultados: En la anamnesis destacó el antecedente de diagnóstico reciente de probable sífilis secundaria, caracterizada por exantema palmoplantar generalizado y serología positiva (RPR 1/16 y anticuerpos IgG anti *Treponema pallidum* positivos), tratada tres meses antes en otro centro. Las serologías confirmaron infección por *Treponema pallidum*. En el LCR se objetivó pleocitosis linfocitaria con proteinorraquia y la RM cerebral no mostró alteraciones. Se diagnosticó neurosífilis con afectación ótica bilateral y se inició tratamiento con penicilina G intravenosa, asociando corticoterapia a dosis altas como tratamiento adyuvante. La evolución clínica fue favorable, con recuperación progresiva de la audición y normalización audiométrica.
Conclusión: La otosífilis bilateral puede ser una manifestación aislada de neurosífilis, incluso en pacientes inmunocompetentes. Su rareza resalta la necesidad de una anamnesis dirigida y de incluir esta etiología en el diagnóstico diferencial de la hipoacusia neurosensorial aguda atípica, especialmente ante el aumento de casos de sífilis en la población general, con el fin de instaurar un tratamiento precoz y mejorar el pronóstico funcional.

Neurología general P7

23619. BANDAS OLIGOCLONALES EN EL SÍNDROME DE BRUNS-GARLAND: UN HALLAZGO INUSUAL

Álvarez Gutiérrez, M.[1]; Bonnin Bravo, M.[1]; Domínguez Jiménez, L.[1]; Lafuente Almadén, A.[1]; Melgar Jara, J.[1]; López Valdés, E.[2]; Mayo Rodríguez, P.[3]; García Ruiz, M.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [3]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [4]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El síndrome de Bruns-Garland, también conocido como radiculoplexopatía lumbosacra diabética, es una complicación infrecuente de la diabetes mellitus (DM) caracterizada por dolor subagudo en miembro inferior seguido de debilidad y amiotrofia. Su fisiopatología se relaciona con el daño microvasculítico de raíces y plexo lumbosacro. Aunque la hiperproteinorraquia es frecuente, la presencia de bandas oligoclonales (BOC) en líquido cefalorraquídeo (LCR) constituye un hallazgo excepcional.
Material y métodos: Revisión de historia clínica, resonancia magnética (RM), electroneuromiografía (ENMG) y análisis de sangre y LCR de una paciente de 84 años con sospecha de síndrome de Bruns-Garland.
Resultados: Mujer de 84 años, con antecedente de DM en tratamiento insulínico, que desarrolló dolor subagudo en región anteromedial de muslo derecho seguido de debilidad progresiva de miembro inferior derecho. En la exploración neurológica se evidenció paresia proximal y distal, abolición del reflejo rotuliano, fasciculaciones de gastrocnemio e hipoestesia multimodal. El análisis de sangre mostró mal control glucémico. La RM de raíces y plexo lumbosacro objetivó hiperintensidad STIR en raíces del plexo lumbar derecho, predominantemente en L4-L5, asociando cambios leves de señal en cuádriceps proximal, pectíneo y aductor corto. La ENMG mostró axonopatía motora con afectación de miotomas L3-L5 derechos. El análisis de LCR reveló hiperproteinorraquia, pleocitosis leve y BOC con patrón mixto. Tras inmunoglobulinas intravenosas y metilprednisolona a altas dosis, evolucionó favorablemente.
Conclusión: La presencia de BOC en el síndrome de Bruns-Garland constituye un hallazgo excepcional y poco descrito, cuyo reconocimiento precoz podría orientar hacia tratamiento inmunomodulador y condicionar el pronóstico funcional.

23632. MIELITIS LONGITUDINALMENTE EXTENSA: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL MÁS ALLÁ DE LA ETIOLOGÍA INFLAMATORIA

Castro Núñez, P.; Beltrán Rodríguez, I.; Rodríguez Secades, L.; Villarrubia González, B.; Barrutia Yovera, J.F.; Villeta Díaz, S.; Mesa Martínez, R.; Cuadrado Abajo, E.; Ochoa Villamagua, E.P.

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León.

Objetivos: Describir un caso de mielitis longitudinalmente extensa (MLE) que planteó un amplio diagnóstico diferencial etiológico, destacando los hallazgos clínicos y radiológicos orientativos de mielopatía cervical degenerativa secundaria a estenosis multisegmentaria frente a una posible etiología inflamatoria.

Material y métodos: Presentamos el caso de un varón de 63 años con antecedentes de lúes tratada, hepatitis B en tratamiento, dislipemia y tabaquismo, que ingresó por parestesias progresivas en ambas extremidades superiores asociadas a torpeza para tareas motoras finas y caída de objetos. La resonancia magnética mostró cambios degenerativos cervicales con estenosis del canal raquídeo entre C3-C6, máxima en C4-C5, y una extensa hiperintensidad medular con intumescencia desde C1 hasta C7. Ante la presencia de una lesión medular longitudinalmente extensa, se realizó estudio etiológico ampliado incluyendo resonancia magnética craneal, estudio vascular medular y determinación de anticuerpos anti-AQP4 y anti-MOG.
Resultados: La resonancia magnética cerebral no evidenció lesiones desmielinizantes ni afectación de la vía óptica. El estudio vascular descartó fístula arteriovenosa raquídea. Los anticuerpos anti-AQP4 y anti-MOG fueron negativos en determinaciones repetidas. No se objetivaron datos analíticos de inflamación sistémica. La máxima alteración de señal medular coincidía con el nivel de mayor estenosis cervical, apoyando una etiología compresiva.
Conclusión: La presencia de una MLE no implica necesariamente una etiología inflamatoria. En pacientes con estenosis cervical significativa, la mielopatía cervical degenerativa puede manifestarse con alteraciones medulares extensas y simular procesos inflamatorios. La correlación clínico-radiológica y la exclusión sistemática de otras causas permiten establecer el diagnóstico y orientar el manejo terapéutico adecuado.

23747. COMA HIPERCÁPNICO RECURRENTE COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UNA ATROFIA MULTISISTÉMICA DE PREDOMINIO CEREBELOSO

Alarcón Falces, J.[1]; Colina Lizuaín, S.[2]; Pérez Imbernón, J.M.[3]; Cristeto Porras, M.[4]; Arias Hualpa, M.A.[4]; Blasco Martínez, O.[1]; López Álava, S.[5]; López Vázquez Cabrillo, C.[5]; Gil Castellanos, M.[5]; Puyuelo Sambia, I.[5]; Gómez Eguílaz, M.[6]; Marzo Sola, M.E.[7]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario San Pedro; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital San Pedro; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario San Pedro; [4]Servicio de Neumología. Hospital Universitario San Pedro; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitario San Pedro; [6]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario San Pedro; [7]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario San Pedro.

Objetivos: Describir un caso con clínica de atrofia multisistémica de predominio cerebeloso (AMS-C) diagnosticada tras episodios recurrentes de insuficiencia respiratoria hipercápnica grave, destacando la relevancia de la afectación respiratoria en esta entidad.
Material y métodos: Descripción retrospectiva de un caso clínico mediante revisión de la historia clínica, pruebas complementarias y evolución clínica.
Resultados: Mujer de 78 años ingresada por insuficiencia respiratoria global hipercápnica con alteración del nivel de consciencia. Durante la evolución presentó tres episodios de fracaso ventilatorio hipercápnico, precisando ingreso en UCI, intubación orotraqueal, ventilación mecánica invasiva y traqueostomía, con posterior necesidad de ventilación mecánica no invasiva domiciliaria. Reingresó posteriormente por una nueva descompensación respiratoria, evolucionando favorablemente tras soporte ventilatorio. Ante la recurrencia de los episodios se realizó una reevaluación clínica, objetivándose una historia de tres meses de evolución de disfonía e inestabilidad progresiva de la marcha. La exploración neurológica mostró un síndrome cerebeloso y el estudio complementario evidenció ausencia de respuesta a levodopa y PET-FDG compatible con hipometabolismo cerebeloso, estableciéndose el diagnóstico de atrofia multisistémica de predominio cerebeloso (AMS-C).
Conclusión: La afectación respiratoria constituye una manifestación potencialmente grave de la AMS y puede llegar a condicionar el diagnóstico de la enfermedad. Ante cuadros de insuficiencia respiratoria hipercápnica recurrente asociados a síntomas cerebelosos o alteraciones laríngeas debe considerarse esta entidad, permitiendo una identificación precoz y un abordaje multidisciplinar adecuado.

24100. ROMBENCEFALITIS POR *LISTERIA MONOCYTOGENES*: DIAGNÓSTICO CLÍNICO-RADIOLÓGICO ANTE MICROBIOLOGÍA NEGATIVA

Huertas Muñoz, E.[1]; Centeno Pons, M.L.[2]; Serrano Alarcón, M.[2]; Guirao Guillén, L.[2]; Mayo Rodríguez, P.[3]; García Ruiz, M.[4]; López Valdés, E.M.[5]; Abizanda Saro, P.[6]; López Trashorras, L.[7]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [3]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [4]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [5]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [6]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [7]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Rey Juan Carlos.

Objetivos: Describir un caso de rombencefalitis por *Listeria monocytogenes* en una paciente inmunodeprimida con negatividad microbiológica persistente.
Material y métodos: Mujer de 70 años con esclerodermia en tratamiento con metotrexato. Presentó un cuadro progresivo de un mes de evolución con febrícula, cefalea, disfagia, disartria, diplopía, hipoestesia facial e inestabilidad de la marcha. La exploración neurológica mostró paresia e hipoestesia facial asimétrica, *skew*, nistagmo central, disfonía, hiperreflexia, ataxia y rigidez nucal.
Resultados: Ante la sospecha de meningoencefalitis infecciosa en paciente inmunodeprimida se inició antibioterapia empírica con ampicilina. El LCR mostró pleocitosis mononuclear e hiperproteinorraquia, con cultivo, Gram y PCR para *Listeria* negativos. El TC craneal fue normal. La RM cerebral evidenció lesiones en protuberancia, bulbo y unión bulbomedular altamente sugestivas de rombencefalitis por *Listeria*, lo que motivó la asociación de gentamicina y el mantenimiento de ampicilina dirigida. Se completó tratamiento con ampicilina durante seis semanas y gentamicina durante dos semanas, observándose mejoría clínica significativa y reducción de las lesiones en la RM de control pese a la persistencia de negatividad microbiológica.
Conclusión: La rombencefalitis por *Listeria monocytogenes* debe considerarse ante un síndrome troncoencefálico progresivo en pacientes inmunodeprimidos, incluso en presencia de microbiología negativa. La correlación clínico-radiológica puede resultar determinante para el inicio precoz del tratamiento adecuado.

24251. MÁS ALLÁ DEL AZUL DE METILENO. TRATAMIENTO DE LA ENCEFALOPATÍA POR IFOSFAMIDA CON HEMODIÁLISIS

Medrano Navarro, M.[1]; Segura Sánchez, I.[1]; Estévez Téllez, E.[1]; Ramos Barrau, L.[1]; Belmar Sánchez, M.[1]; Bautista Lacambra, M.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario San Jorge.

Objetivos: Compartir un caso de encefalopatía por ifosfamida y la indicación de un tratamiento con mayor sentido fisiopatológico: la ultrafiltración.
Material y métodos: Mujer en sexta década de la vida con diagnóstico de sarcoma uterino indiferenciado en estadio IV en tratamiento activo con embolización de arterias uterinas y reciente inicio de ifosfamida con epirrubicina.
Resultados: Se contacta desde Oncología por cuadro de desorientación progresiva desde las 48 horas del inicio de la ifosfamida. A nuestra valoración apreciamos importante desorientación, intoxicación a la hora de realizar órdenes simples, repetición continua de las mismas

palabras y mioclonías negativas y sensitivo-inducidas. No se observan signos meníngeos. Se sospecha encefalopatía por ifosfamida grado G4. El TC craneal urgente resulta normal. El EEG muestra lentificación generalizada de la actividad eléctrica cerebral junto con grafoelementos epileptiformes hemisféricos izquierdos. No se encuentra otra causa sistémica que justifique la encefalopatía. Dada la rápida progresión de la encefalopatía y la ausencia alguna de mejoría con azul de metileno y tiamina, se decide inicio con hemodiálisis, con rápida recuperación de los síntomas tras su inicio.
Conclusión: La hemodiálisis podría ser una medida más efectiva que el azul de metileno al no contar con sus efectos adversos (síndrome serotoninérgico fundamentalmente) y poder mejorar la insuficiencia renal que suele asociarse al cuadro de encefalopatía por ifosfamida.

24272. EPILEPSIA POR DÉFICIT DE VITAMINA B6 SECUNDARIO A MALABSORCIÓN POR TRATAMIENTO CON LEVODOPA/ CARBIDOPA ENTERAL

Calvo Vega, A.; Muñiz Castrillo, S.; Muñoz García, M.I.; Blanco Ferreiro, A.; Jiménez Leciñena, M.P.; Sánchez-Guijo Benavente, G.; Ramírez Sánchez-Ajofrín, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Ampliar el diagnóstico diferencial de crisis epilépticas en pacientes en tratamiento con levodopa/carbidopa enteral presentando un caso de epilepsia por déficit de vitamina B6 por malabsorción secundaria a esta terapia.
Material y métodos: Descripción de un caso clínico.
Resultados: Mujer de 79 años con enfermedad de Parkinson en tratamiento con levodopa/carbidopa enteral que ingresa por crisis epilépticas de semiología consistente en disestesias en ambos pies seguidas de clonías de ambos miembros inferiores que progresan a miembros superiores y cabeza sin alteración del nivel de consciencia. Los EEG, incluido uno de 24 horas, son normales, si bien no presenta episodios durante su realización. El análisis de sangre no revela alteraciones iónicas u otras anomalías reseñables. El análisis de LCR, incluidos anticuerpos neurogliales, así como la RMN cerebral, son anodinos. Entonces se considera la posibilidad de epilepsia por déficit de vitamina B6. Pese a no disponer de niveles plasmáticos previos a la reposición, la franca mejoría tras ella en ausencia de otra etiología clara, la convierten en una hipótesis plausible.
Conclusión: Este caso subraya la importancia de ampliar el diagnóstico diferencial de crisis epilépticas en pacientes en tratamiento con levodopa/duodopa enteral. La epilepsia adquirida por deficiencia de piridoxina está descrita. Disminuye la síntesis de GABA por falta de piridoxal-5'-fosfato, que es la forma activa de la vitamina B6 y actúa como cofactor de la glutamato descarboxilasa. Ya que levodopa consume piridoxina como cofactor, el tratamiento con esta molécula a altas dosis puede desencadenar este fenómeno.

24749. REAGUDIZACIÓN POSTRAUMÁTICA DE NEURALGIA DEL TRIGÉMINO: UN RETO DIAGNÓSTICO ENTRE CONFLICTO NEUROVASCULAR LATENTE Y NEUROPATÍA DOLOROSA CON IMPLICACIONES TERAPÉUTICAS

Garcés Becerril, E.[1]; Ginarte Milanés, D.A.[1]; Antón Conejos, A.[1]; Arcila Salazar, D.S.[1]; González Rodas, M.[1]; Martínez Montoyo, M.[1]; García Rubio, S.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet.

Objetivos: La reagudización de una neuralgia trigeminal (NT) previamente estable tras un traumatismo craneal plantea un reto diagnóstico: discernir entre una NT clásica por conflicto neurovascular latente descompensada y una neuropatía trigeminal postraumática dolorosa, entidades con pronóstico y abordaje diferentes. Este trabajo busca resaltar la importancia de una caracterización semiológica precisa del dolor y de la RM/angio-RM para orientar el diagnóstico.
Material y métodos: Exposición de un caso clínico.
Resultados: Paciente de 79 años con NT V2 derecha de años de evolución que tras un periodo prolongado de estabilidad clínica experimenta una reagudización grave con incremento en la frecuencia e intensidad de las crisis en relación con un traumatismo craneal. El cuadro fue refractario al tratamiento optimizado con oxcarbazepina, gabapentina en dosis ascendentes, AINE y capsaicina tópica, así como a rescates intravenosos con corticoides y lacosamida e infiltración local con anestésico e inyección de toxina botulínica en los territorios de máxima alodinia. Se indicó ingreso para estudio mediante RM/angio-RM cerebral, que evidenció contacto de una rama de la arteria cerebelosa superior derecha con la salida de la raíz del NC V ipsilateral. Ante el fracaso del tratamiento conservador y la clara correlación anatomorradiológica, Neurocirugía realizó descompresión microvascular, confirmando intraoperatoriamente un bucle arterial que comprimía el trigémino anteromedialmente y logrando óptimo control del dolor.
Conclusión: El traumatismo puede actuar como distractor etiológico o como desencadenante de una NT compensada. En pacientes con fenotipo paroxístico típico, compresión microvascular demostrada y fracaso farmacológico, la descompresión debe considerarse el tratamiento de elección, ofreciendo tasas de alivio sostenido próximas al 75-80%.

23312. NEUROLOGÍA DEPORTIVA DESDE EL MUTUA MADRID MASTER 1000 DE TENIS

Iniesta López, I.[1]; López-Vidriero Tejedor, E.[2]; Pérez Fernández, T.[3]

[1]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Los Madroños; [2]ISMEC; [3]Departamento de Fisioterapia. Universidad CEU San Pablo.

Objetivos: La neurología deportiva es una especialidad en pleno auge y crecimiento, dedicada a valorar, tratar y prevenir enfermedades neurológicas en el ámbito deportivo. La conmoción cerebral, la encefalopatía traumática crónica (ETC) y las neuropatías periféricas constituyen la tríada clásica asociada a esta incipiente y pujante disciplina. No obstante, existen otras consideraciones clínicas y éticas, además de guías prácticas clínicas (GPC) de actuación para aquellos pacientes/ deportistas con patología neurológica de base o discapacidad.
Material y métodos: Partiendo de nuestra experiencia dentro del Mutua Madrid Open (MMO), estudiamos la relevancia de la neurología como una especialidad en el ámbito deportivo, planteando un abordaje desde la valoración y el tratamiento de distintas patologías neurológicas relacionadas con la práctica deportiva a través de una muestra heterogénea de casos clínicos, abarcando desde una neuropatía supraescapular confirmada mediante estudio neurofisiológico en tres tenistas de élite, alteraciones neuromusculares transitorias y traumatismos craneales y/o craneoencefálicos.
Resultados: Los pacientes presentados tuvieron una evolución favorable, pudiendo retomar la práctica tenística en la alta competición. Las neuropatías supraescapulares por atrapamiento respondieron favorablemente a la neurólisis mientras los demás casos presentados, incluyendo los traumatismos craneales y las alteraciones neuromusculares transitorias (calambres, fasciculaciones y espasmos) se resolvieron mediante un manejo conservador.
Conclusión: La patología neurológica preexistente o adquirida mediante la práctica deportiva, particularmente en el tenis, es prevenible, evaluable y tratable. La creciente demanda sociosanitaria de patologías que afectan, limitan o impiden la práctica deportiva, junto a su elevada prevalencia y relevancia clínica ponen de manifiesto la necesidad de un abordaje multidisciplinar incorporando GPC.

23946. ROMBOENCEFALITIS: ANATOMÍA DE UN RETO DIAGNÓSTICO EN NEUROLOGÍA CLÍNICA

García Naharro, B.[1]; Bolsa Marquina, J.[1]; Esteban Fernández, L.[1]; Martín Cleary, C.[2]; Rodríguez Alonso, B.[3]; de la Fuente Batista, S.[4]; Zamarbide Capdepón, I.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz; [2]Departamento de Asuntos Médicos. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz; [3]Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz; [4]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz.

Objetivos: La romboencefalitis es una entidad infrecuente caracterizada por la inflamación del tronco encefálico y/o cerebelo. Su diagnóstico se basa en la correlación entre clínica, neuroimagen y estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR). Presenta etiologías múltiples, siendo la administración de tratamiento precoz fundamental para el pronóstico funcional.
Material y métodos: Presentamos una serie de pacientes con romboencefalitis atendidos en nuestro centro, y describimos características clínico-radiológicas, analíticas, etiológicas y evolutivas.
Resultados: Se identificaron 11 pacientes, 7 de ellos varones, con mediana de edad de 46 años. Un paciente presentaba antecedente de enfermedad autoinmune y otro de alcoholismo. Cuatro referían exposición epidemiológica previa, y el 72,7% presentó clínica prodrómica. Objetivamos como manifestaciones más frecuentes la afectación de pares craneales (90,9%) y síntomas bulbares (63,6%). La resonancia magnética cerebral fue patológica en el 90,9% de los casos, y el LCR mostró predominantemente pleocitosis linfocitaria y proteinorraquia. La etiología más frecuente fue inmunomediada, con dos casos de esclerosis múltiple, dos neuro-Behçet y un síndrome de Bickerstaff. Todos recibieron corticoides como tratamiento; 4 precisaron además inmunoglobulinas intravenosas y 1 plasmaféresis. El 36,3% requirió inmunosupresión mantenida. El 27,3% ingresó en UCI. Todos sobrevivieron. El Rankin al alta fue ≥ 2 en el 45,5%.
Conclusión: La romboencefalitis es una entidad infrecuente, pero asociada a morbimortalidad significativa. El diagnóstico etiológico precoz y la identificación de factores asociados a evolución desfavorable son claves para optimizar el pronóstico funcional y orientar el manejo. Su impacto clínico puede ser relevante, con riesgo de secuelas, deterioro en calidad de vida y necesidad de tratamiento prolongado en determinados casos.

24037. COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS DEL VIRUS VARICELA ZÓSTER: DIVERSIDAD SINDRÓMICA Y PRESENTACIONES ATÍPICAS EN UNA SERIE DE CASOS

Domínguez Jiménez, L.; Álvarez Gutiérrez, M.; Bonnin Bravo, M.; Lafuente Almadén, A.; Melgar Jara, J.D.; García Ruiz, M.; López Valdés, E.; Mayo Rodríguez, P.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El virus varicela zóster (VVZ) es un virus neurotropo capaz de producir complicaciones neurológicas por infección directa, reactivación o mecanismos inmunomediados. El objetivo fue describir una serie de pacientes con complicaciones asociadas al VVZ o a su vacunación.
Material y métodos: Serie de seis casos ingresados en Neurología en un hospital terciario entre diciembre de 2025 y mayo de 2026. Se recogieron antecedentes de infección cutánea y/o vacunación, intervalo hasta la clínica neurológica, síndrome neurológico, hallazgos en LCR, microbiología, neuroimagen, estudios de conducción nerviosa (ECN), tratamiento y evolución posterior.
Resultados: Se incluyeron seis pacientes (48-87 años), sin inmunosupresión conocida. Las manifestaciones incluyeron: mononeuritis múltiple de rama V1 y III nervio craneal (nc) derecho con posible miositis extraocular; mononeuritis múltiple de III, V1 y VI nc izquierdos con uveítis anterior y miositis orbitaria ipsilaterales; polirradiculopatía C5-C8 derecha posherpética; mielopatía dorsal aguda-subaguda en paciente con esclerosis múltiple tras zóster torácico; polirradiculopatía inflamatoria probablemente posvacunal; y meningitis por VVZ. El intervalo de aparición fue variable, desde presentaciones concomitantes hasta diferidas varias semanas. Se realizó estudio de LCR en cinco pacientes (PCR de VVZ positiva en dos). La neuroimagen y los ECN permitieron caracterizar la topografía lesional. Cuatro pacientes recibieron aciclovir intravenoso; en los casos con sospecha inflamatoria o parainfecciosa se asociaron corticoides. La evolución fue favorable, con déficits residuales en algunos casos.
Conclusión: Esta serie muestra una agrupación temporal llamativa de síndromes neurológicos asociados al VVZ, con afectación central, periférica y neurooftalmológica. Estos casos refuerzan la necesidad de considerar el VVZ ante síndromes neurológicos heterogéneos, incluso en ausencia del exantema típico.

24448. APLICABILIDAD DE TESTS COGNITIVOS CLÁSICOS PARA CONFIRMAR LA RECUPERACIÓN DE LA CONMOCIÓN CEREBRAL RELACIONADA CON EL DEPORTE

Hervás Testal, C.[1]; Vidal Guerrero, L.[2]; Lubrini, G.[3]; Saló, J.C.[4]; León, C.[4]; Mendía, L.[4]; Drobnic, F.[4]; Fuentes Gimeno, B.[1]; Ruiz Ares, G.[1]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [3]Universidad Europea de Madrid; [4]Consulta Privada.

Objetivos: La escala SCAT-6 se aplica al diagnóstico de la conmoción cerebral relacionada con el deporte (CRD) pero tiene limitaciones para el seguimiento de estos casos. El objetivo es analizar la aplicabilidad de tests cognitivos seleccionados para confirmar la recuperación del atleta.
Material y métodos: Estudio prospectivo con inclusión de casos diagnosticados de CRD remitidos a un hospital de tercer nivel, evaluados preferentemente durante la primera semana del traumatismo. Se recogieron características basales, antecedentes traumáticos, exploración neurológica, puntuación en SCAT-6 y los siguientes tests cognitivos: Trail Making Test B (TMT-B), Copia figura de rey (CFR) y Búsqueda de símbolos (BS). Se repitió esta valoración al completar un protocolo de retorno progresivo a la práctica deportiva y se compararon los resultados.
Resultados: Se incluyeron 53 casos, edad media 23,4 (DE 4,2) años, 48 (90%) varones, con 4,3 (DE 5,7) días de evolución, 48 (90%) jugadores de *rugby*. En la primera valoración describieron una media de 6 (DE 4,9) síntomas, con 10,6 (DE 10,4) puntos de gravedad y la recuperación media fue de 23 (DE 23,6) días. En la reevaluación, mejoró la puntuación en SCAT-6 memoria inmediata ($p = 0,006$) y diferida ($p = 0,008$) y disminuyeron los fallos de equilibrio ($p < 0,001$), bajaron los tiempos en TMT-B ($p < 0,001$) y CFR ($p < 0,001$) y mejoraron las puntuaciones en CFR ($p < 0,001$) y BS ($p < 0,001$). En la valoración final, todas las puntuaciones escalares de los tests cognitivos resultaron normales.
Conclusión: La aplicación de tests cognitivos validados permitió confirmar la recuperación en casos de conmoción cerebral relacionada con el deporte. Estudios más amplios podrán validar su uso rutinario en estos casos.

24143. COMPLICACIÓN NEUROVASCULAR INHABITUAL EN EL SÍNDROME DE PARRY-ROMBERG: HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA MESENCEFÁLICA SECUNDARIA A FÍSTULA ARTERIOVENOSA DURAL

Lafuente Almadén, A.[1]; Serrano Alarcón, M.[1]; Álvarez Gutiérrez, M.[1]; Bonnin Bravo, M.[1]; Domínguez-Jiménez, L.[1]; Melgar Jara, J.D.[1]; Moreu Gamazo, M.M.[2]; Gómez-Escalonilla Escobar, C.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Servicio de Radiología. Hospital Clínico San Carlos; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El síndrome de Parry-Romberg es un cuadro autoinmune caracterizado por una atrofia autolimitada hemifacial que afecta a la piel, tejido subcutáneo y óseo subyacente, siendo descrita su asociación con malformaciones vasculares intracraneales de forma inhabitual.
Material y métodos: Revisión de historia clínica y estudios de neuroimagen de un paciente de 72 años con fístula arteriovenosa dural sintomática asociada a síndrome de Parry-Romberg.
Resultados: Varón de 71 años con antecedentes de síndrome de Parry-Romberg, que acude a urgencias como código ictus. En la exploración presenta disartria moderada, ptosis con midriasis arreactiva de ojo derecho, limitación para los movimientos extraoculares y paresia con dismetría de extremidades izquierdas, puntuando 6 en la NIHSS. El TC multifásico muestra una hemorragia mesencefálica derecha en relación con una malformación arteriovenosa con dilatación venosa trombosada. La arteriografía cerebral objetiva una fístula arteriovenosa dural Cognard tipo IV con dilatación ectásica trombosada de las venas de drenaje perimesencefálicas. Se realiza embolización de la malformación con 5 *coils*, logrando la oclusión completa. En el control angiográfico a los 3 meses se confirma su cierre.
Conclusión: Las crisis focales son la complicación neurológica más frecuente asociada a este síndrome; sin embargo, ante un cuadro deficitario brusco debemos descartar una malformación vascular sintomática. Destacamos en nuestro caso la asociación inhabitual entre ambas entidades y la relevancia diagnóstica del TC multifase en estas situaciones para el adecuado manejo del paciente.

24357. SÍNDROME ANTICOLINÉRGICO: CUANDO LA CLAVE ESTÁ EN LA DIETA

Chasco Masó, I.; Arteaga Proaño, K.; Campos Rodríguez, M.; Nedkova Hristova, V.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: Los fármacos anticolinérgicos bloquean los receptores muscarínicos de la acetilcolina del sistema nervioso central, músculo cardíaco y músculo liso. Los hallazgos periféricos suelen ser menos preocupantes; los hallazgos centrales, solos o en combinación con signos periféricos, sugieren mayor toxicidad.
Material y métodos: Se describe el caso de una mujer de 65 años, natural de Ecuador y sin antecedentes médicos relevantes salvo un traumatismo craneoencefálico el día anterior. Acudió al servicio de urgencias por un cuadro agudo de mareo, disartria y xerostomía. La exploración neurológica mostraba disartria leve, midriasis bilateral hiporreactiva y *nistagmus* horizonto-rotatorio a la mirada extrema agotable. Asimismo, presentaba reflejos osteotendinosos vivos con signo Hoffmann bilateral y reflejo pectoral presente.
Resultados: La TC craneal descartó lesiones intracraneales agudas y la analítica fue normal. El test de pilocarpina mostró pupilas poco reactivas, compatible con síndrome anticolinérgico. Durante la anamnesis dirigida la paciente negó cambios recientes en la medicación habitual, consumo de conservas caseras, diarrea u otra sintomatología gastrointestinal. No obstante, refirió haber ingerido altramuces inadecuadamente preparados la noche anterior. Tras hidratación intravenosa intensiva, la paciente evolucionó favorablemente con una progresiva resolución de la clínica.
Conclusión: Alrededor de 600 sustancias presentan propiedades anticolinérgicas, incluyendo fármacos, drogas de abuso y diversas especies vegetales. Por ello, ante un cuadro compatible, es fundamental interrogar sobre ingestas alimentarias inusuales. El manejo inicial suele ser de soporte, pues los efectos sistémicos tienden a resolver espontáneamente en pocas horas; sin embargo, en casos de toxicidad grave, puede ser necesaria la administración de fisostigmina.

23979. NEUROSÍFILIS MÁS ALLÁ DE LAS FORMAS CLÁSICAS: TRES PRESENTACIONES CLÍNICAS POCO FRECUENTES

Rodríguez-Piñero Moreno, L.[1]; Redondo López, M.C.[1]; Pinedo Córdoba, J.[1]; Lozano Calderón, L.[1]; Arabí Muñoz, T.[1]; Cienfuegos Fernández, A.[1]; de la Serna Fito, M.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme; [2]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme.

Objetivos: Caracterizar presentaciones clínicas atípicas como manifestación inicial de neurosífilis y evaluar su evolución clínica y radiológica tras el tratamiento.
Material y métodos: Serie de casos retrospectiva de tres pacientes diagnosticados de neurosífilis en nuestro centro entre octubre de 2024 y marzo de 2025. Se revisaron las historias clínicas y se recopilaron datos demográficos, clínicos, analíticos (suero y LCR) y de neuroimagen.
Resultados: La edad media fue de 41,3 años; dos pacientes eran varones y una mujer, todos heterosexuales y sin infección por VIH. Dos refirieron exposición sexual de riesgo. Las formas de presentación fueron heterogéneas: mielitis longitudinal extensa, neuritis óptica bilateral y neurosífilis meningovascular. El primer caso presentó paraparesia, nivel sensitivo y disfunción esfinteriana, con lesión intramedular extensa entre D1 y D9. El segundo desarrolló disminución de agudeza visual y edema de papila bilateral, con neuroimagen sin alteraciones. El tercero presentó cefalea, afectación de pares craneales y crisis focales; la RMN mostró lesiones pseudotumorales compatibles con gomas sifilíticas. La serología para *Treponema pallidum* fue positiva en los tres pacientes. El análisis VDRL en LCR fue positivo en dos pacientes, mientras que el tercero presentó VDRL negativo y FTA-ABS positivo. Todos recibieron antibioterapia intravenosa con evolución clínica y radiológica favorable.
Conclusión: La neurosífilis sintomática puede manifestarse en cualquier fase de la infección y adoptar formas clínicas poco habituales. Dadas las limitaciones diagnósticas de las pruebas de suero y LCR, resulta fundamental mantener un alto índice de sospecha clínica. El tratamiento antibiótico precoz suele asociarse a una evolución favorable.

24354. POLIRRADICULOPATÍA POR SÍFILIS, LA GRAN IMITADORA

Rodríguez López, A.[1]; Riva Amarante, E.[1]; Pérez Parra, F.[1]; Hernando Redondo, M.T.[2]; Barbolla Díaz, I.[2]; Franch Ubía, O.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional; [2]Servicio de Medicina Interna. Hospital Ruber Internacional.

Objetivos: La afectación del sistema nervioso periférico es una manifestación infrecuente de la neurosífilis precoz. La inflamación meningorradicular constituye uno de los mecanismos responsables de esta presentación.
Material y métodos: Descripción de caso clínico.
Resultados: Varón de 43 años con cuadro de 1-2 semanas de evolución de exantema maculopapuloso generalizado, adenopatías craneocervicales y debilidad dolorosa progresiva en miembro inferior izquierdo. En la exploración presenta debilidad 3/5 en miembro inferior izquierdo, con hipoestesia algésica leve e hiporreflexia rotuliana. En la analítica destacaba PCR 1,8 mg/dl, con panel de autoinmunidad y VIH negativos. La resonancia magnética craneal, cervical, lumbar y de plexo lumbosacro con contraste, así como la TC corporal, fueron anodinas. El electromiograma evidenció pérdida de activación de unidades motoras en territorio lumbosacro izquierdo. El líquido cefalorraquídeo mostró 189 leucocitos/µl, con cultivo, citometría de flujo y estudios microbiológicos negativos, incluyendo estudios séricos y licuorales para virus varicela-zóster, *Borrelia*, *Rickettsia* y tuberculosis. Finalmente, los anticuerpos treponémicos y el VDRL fueron positivos en suero (1:16)

y líquido cefalorraquídeo (1:4), estableciéndose el diagnóstico de sífilis secundaria con neurosífilis precoz. Se inició tratamiento con ceftriaxona intravenosa 2 g diaria durante 14 días. Durante las primeras 24 horas presentó fiebre y empeoramiento de las lesiones cutáneas, compatible con reacción de Jarisch-Herxheimer, que mejoró con metilprednisolona 40 mg durante dos días. Posteriormente experimentó una rápida mejoría hasta la resolución clínica.
Conclusión: La neurosífilis debe considerarse en el diagnóstico diferencial de las polirradicupatías subagudas. La presencia concomitante de roséola sifilítica y adenopatías constituye una pista diagnóstica clave que debe orientar precozmente hacia esta etiología.

Neurooftalmología P

24361. EL SENO CAVERNOSO COMO ORIGEN DE LA DIPLOPÍA: DOS ETIOLOGÍAS VASCULARES CON PRESENTACIÓN SIMILAR

Rodríguez López, A.[1]; Riva Amarante, E.[1]; Pérez Parra, F.[1]; Sánchez Reyes, J.M.[2]; Hernando Redondo, M.T.[3]; Barbolla Díaz, I.[3]; Franch Ubía, O.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional; [2]Servicio de Radiología. Hospital Ruber Internacional; [3]Servicio de Medicina Interna. Hospital Ruber Internacional.

Objetivos: El seno cavernoso incluye estructuras neurovasculares cuya afectación puede originar síndromes neuro-oftalmológicos complejos. Diversas entidades vasculares potencialmente tratables pueden afectarlo mediante mecanismos fisiopatológicos diferentes.
Material y métodos: Descripción de dos casos clínicos.
Resultados: Caso 1: varón de 62 años con diplopía binocular recurrente y ojo rojo bilateral. La RMN craneal y el estudio licuoral fueron normales. Durante su ingreso presentó parálisis bilateral del VI par craneal y proptosis progresivas. La valoración oftalmológica objetivó hipertensión ocular derecha y episcleritis bilateral. La angio-RM cerebral sugirió una fístula carotidocavernosa bilateral, confirmada mediante angiografía cerebral. Tras embolización endovascular en dos tiempos se consiguió la oclusión completa de una fístula, con resolución de la congestión ocular y persistencia de paresia bilateral del VI par. Caso 2: varón de 33 años con cefalea progresiva, edema palpebral y fiebre. La RM craneal inicial fue normal y el estudio licuoral mostró leve pleocitosis (10 leucocitos/µl) con estudio microbiológico negativo. Durante el ingreso desarrolló diplopía binocular horizontal por neuropatía del VI par izquierdo. La RM craneal con contraste y angio-RM cerebral identificaron una trombosis séptica bilateral de senos cavernosos bilateral. Los hemocultivos identificaron bacteriemia por *Parvimonas micra*, con probable foco odontógeno por enfermedad periodontal. Se instauró antibioterapia y anticoagulación, con mejoría clínica y radiológica.
Conclusión: La coexistencia de neuropatía del VI par craneal con signos congestivos orbitarios, como hiperemia ocular o edema palpebral, debe orientar a patología del seno cavernoso. La neuroimagen con estudio vascular arterial y venoso resulta fundamental para establecer el diagnóstico precoz y tratamiento dirigido.

23678. *TADPOLE PUPIL* ASOCIADA A CEFALEA TRIGÉMINO-AUTONÓMICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Segura Sanz, C.[1]; Rivas Ramos, L.[1]; de la Fuente Cañete, C.[1]; Campos Villegas, A.[2]; Alejandra Nieva, M.[2]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria.

Objetivos: *Tadpole pupil* es un fenómeno pupilar infrecuente caracterizado por episodios transitorios de distorsión unilateral de la pupila secundarios a contracción segmentaria del músculo dilatador del iris. Se presenta de forma episódica, con duración de segundos a minutos y resolución completa, habiéndose descrito principalmente en mujeres jóvenes y ocasionalmente asociado a disfunción autonómica.
Material y métodos: Caso clínico.
Resultados: Mujer de 55 años con cefalea trigémino-autonómica tipo *clúster* derecha y migraña crónica. Cuadro de dos años de evolución de episodios recurrentes de alteración en la morfología pupilar derecha de inicio espontáneo, acompañados de dolor ocular, fotopsias y distorsión visual, con duración aproximada de 30 minutos y resolución espontánea sin secuelas. Estos episodios se asocian temporalmente a crisis de cefalea periocular intensa con lagrimeo, rinorrea ipsilateral y osmofobia. La exploración neurológica intercrítica es normal. Ha recibido múltiples tratamientos preventivos y sintomáticos con respuesta parcial, incluyendo toxina botulínica, antidepresivos y fármacos anticrisis.
Conclusión: La asociación entre *tadpole pupil* y cefaleas primarias sugiere un posible mecanismo de disfunción autonómica compartida, especialmente en el contexto de cefalea trigémino-autonómica. Su fisiopatología probablemente sea heterogénea, con distintos mecanismos subyacentes y asociaciones clínicas, incluyendo alteraciones del sistema oculosimpático, como el síndrome de Horner, por lo que se recomienda considerar pruebas farmacológicas para descartar déficit simpático ocular. La ausencia de hallazgos estructurales apoya su carácter funcional y benigno, aunque es necesario descartar patología secundaria. Dada su rareza e infradiagnóstico, su reconocimiento es relevante para evitar estudios innecesarios. Este caso amplía el espectro clínico en adultos y sugiere relación con trastornos cefálgicos primarios.

24389. CUANDO EL GLAUCOMA ENGAÑA A LA RESONANCIA: HIPERSEÑAL DEL NERVIO ÓPTICO

Campos Rodríguez, M.[1]; Chasco Masó, I.[1]; Arteaga Proaño, K.[1]; Albert Albelda, T.[1]; Arroyo Pereiro, P.[1]; Muñoz Quiñones, S.[2]; Muñoz Vendrell, A.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; [2]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: La neuropatía óptica glaucomatosa es una entidad progresiva caracterizada por daño irreversible del nervio óptico y pérdida de células ganglionares retinianas, y debe incluirse en el diagnóstico diferencial en neurología.
Material y métodos: Varón de 67 años con factores de riesgo cardiovascular, hepatitis crónica por virus de la hepatitis B, tratamiento antiagregante tras ictus lacunar previo y glaucoma en seguimiento oftalmológico. Consulta por diplopía dolorosa relativamente brusca asociada a disminución de agudeza visual progresiva de días de evolución. A la exploración presenta agudeza visual de 0,3 y leve defecto pupilar aferente relativo, ptosis, midriasis y limitación para la supra, infra y aducción del ojo izquierdo, compatibles con afectación del II y III par craneal. La analítica, TC y angioTC urgentes descartaron arteritis o aneurisma. Inicialmente se sospechó un síndrome del ápex orbitario.
Resultados: La resonancia magnética cerebral y orbitaria mostró hiperseñal en FLAIR y atrofia del nervio óptico izquierdo sin captación de gadolinio. A la exploración neuro-oftalmológica destacaba disminución de agudeza visual izquierda y discromatopsia leve, palidez papilar sin edema, presión intraocular discretamente elevada y defecto temporal inferior en el campo visual que había empeorado respecto a previos. Con estos hallazgos, se diagnostica finalmente como mononeuropatía isquémica del III par craneal con dolor y neuropatía glaucomatosa de base.
Conclusión: La neuropatía glaucomatosa puede dar hiperseñal en el nervio óptico, descrito en un 10-30% de los casos, y resulta imprescin-

dible incluir el glaucoma en el diagnóstico diferencial en pacientes con dolor ocular y pérdida visual.

24432. ALTERACIÓN DEL CAMPO VISUAL CON AGUDEZA VISUAL INTACTA: NOIANA BILATERAL TRAS CIRUGÍA DE REVASCULARIZACIÓN CORONARIA

Calderón Soriano, L.; García Pérez-Carlos, M.M.; Egea Fernández, M.; Martínez González, V.; Iniesta Valera, J.A.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Reina Sofía.

Objetivos: Describir un caso de neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica (NOIANA) bilateral poscirugía de revascularización coronaria que simuló un papiledema, destacando la paradoja de la preservación de la agudeza visual central frente a un daño estructural grave.
Material y métodos: Varón de 53 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo I, dislipemia y cardiopatía isquémica, sometido a cuádruple *bypass* coronario. En el posoperatorio inmediato en UCI refirió visión borrosa monocular derecha sin dolor. La exploración inicial destacó por una agudeza visual (AV) conservada bilateralmente, pero el fondo de ojo reveló borramiento papilar bilateral y hemorragia en llama en ojo derecho, interpretándose inicialmente como papiledema. La RM cerebral fue normal y el estudio de hipercoagulabilidad, negativo. La campimetría evidenció defectos altitudinales bilaterales graves con reducción concéntrica. La OCT confirmó un adelgazamiento crítico de la capa de fibras nerviosas peripapilares.
Resultados: La evolución clínica, caracterizada por el desarrollo posterior de atrofia papilar bilateral (OD > OS) y persistencia de los defectos campimétricos a pesar de la agudeza visual normal, confirmó el diagnóstico de NOIANA bilateral secundaria a hipoperfusión perioperatoria.
Conclusión: La NOIANA bilateral posoperatoria es una complicación neuro-oftalmológica crítica y excepcional. La preservación de la AV central puede enmascarar la gravedad del cuadro y, junto al edema de papila bilateral, inducir al error diagnóstico de hipertensión intracraneal. La OCT y la campimetría son indispensables para el diagnóstico precoz en el contexto neurológico perioperatorio.

23514. TEMBLOR OCULOPALATINO SECUNDARIO A LESIÓN DEL TRIÁNGULO DE GUILLAIN-MOLLARET TRAS RESECCIÓN DE CAVERNOMA PROTUBERANCIAL

Benítez del Castillo del Río, I.[1]; García Torres, A.[2]; Porta Etessam, J.[3]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz; [3]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz.

Objetivos: Exponer un caso de temblor oculopalatino secundario a degeneración olivar hipertrófica tras resección quirúrgica de un cavernoma protuberancial, destacando la correlación clínica, radiológica y anatómica con la lesión del triángulo de Guillain-Mollaret, así como la respuesta terapéutica a zonisamida.
Material y métodos: Presentamos el caso de un varón de treinta y cuatro años con cavernomatosis familiar genéticamente determinada por variante patogénica en el gen KRIT1, con antecedente de cavernoma infratentorial protuberancial-peduncular izquierdo tratado previamente con radiocirugía y posteriormente intervenido quirúrgicamente.
Resultados: Tras la resección del cavernoma presentó parálisis facial izquierda, oftalmoparesia e inestabilidad. Aproximadamente un año después inició movimientos oculares rítmicos de predominio vertical, asociados en la exploración neurootológica a temblor palatino en elevación. La resonancia magnética mostró hallazgos compatibles con degeneración olivar hipertrófica, en probable relación con lesión de la vía dentato-rubro-olivar. El cuadro se interpretó como temblor oculopalatino sintomático secundario a afectación del triángulo de Guillain-Mollaret. Previamente había recibido gabapentina, memantina, baclofeno y sulpirida, sin beneficio clínico relevante y con mareo asociado. Posteriormente presentó mejoría clínica con zonisamida y clonazepam.
Conclusión: El temblor oculopalatino puede aparecer de forma diferida tras lesiones estructurales o quirúrgicas del tronco encefálico. La degeneración olivar hipertrófica permite reconocer la lesión del triángulo de Guillain-Mollaret como sustrato anatómico. La respuesta favorable a zonisamida, escasamente descrita en este contexto, podría tener interés terapéutico en casos seleccionados.

23486. CEFALEA RECURRENTE CON EPISODIOS DE *TADPOLE PUPIL* SECUNDARIA A DISECCIÓN CAROTÍDEA: UN FENOTIPO NEURO-OFTALMOLÓGICO INFRECUENTE

Mederos Hernández, J.[1]; Tapia Barrantes, A.[1]; Torres Sánchez, G.[1]; González Campos, M.[1]; Sánchez Rodríguez, N.[2]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Juan Ramón Jiménez; [2]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Juan Ramón Jiménez.

Objetivos: Describir un caso de cefalea persistente con fenómenos autonómicos y episodios compatibles con *tadpole pupil* tras disección de arteria carótida interna (ACI), resaltando el valor semiológico neuro-oftalmológico de estas manifestaciones.
Material y métodos: Presentamos el caso de un varón de 34 años que debutó en 2017 con cefalea occipital izquierda intensa asociada a ptosis y miosis ipsilateral, objetivándose disección de ACI izquierda cervical distal y segmento petroso proximal mediante angio-RM. Tras resolución radiológica de la disección, persistió una cefalea hemicraneal izquierda de perfil mixto con exacerbaciones retroorbitarias, fotofobia, náuseas y síntomas autonómicos ipsilaterales episódicos. El seguimiento clínico y radiológico se prolongó durante nueve años.
Resultados: El paciente desarrolló episodios recurrentes de dolor retroorbitario izquierdo asociados a alteraciones pupilares fluctuantes. En 2020 se documentó "dilatación pupilar excéntrica" ipsilateral sin nueva disección en angio-TC. Posteriormente presentó episodios de midriasis segmentaria transitoria acompañada de ptosis leve, miosis residual y cefalea ipsilateral, compatibles con *tadpole pupil*, probablemente relacionados con disfunción simpática postganglionar secundaria a la disección carotídea previa. La neuroimagen seriada mostró estabilidad vascular sin recurrencia de disección. La cefalea evolucionó hacia un fenotipo mixto con características migrañosas y trigémino-autonómicas, con respuesta parcial a indometacina, topiramato, toxina botulínica y gepantes.
Conclusión: La disección carotídea puede originar secuelas neuro-oftalmológicas persistentes más allá del síndrome de Horner clásico. La presencia de episodios de *tadpole pupil* asociados a cefalea unilateral constituye un hallazgo infrecuente, cuya identificación puede aportar información localizadora sobre disfunción simpática carotídea residual.

23821. CELULITIS ORBITARIA POSTSEPTAL ASOCIADA A MATERIAL DE RELLENO PERIOCULAR: UNA CAUSA URGENTE DE OFTALMOPLEJÍA DOLOROSA AGUDA

Guirao Guillén, L.[1]; Huertas Muñoz, E.[1]; Serrano Alarcón, M.[1]; Centeno Pons, M.L.[1]; Malaret Segurado, M.[1]; Fernández Revuelta, A.[2]; López Valdés, E.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Describir un caso de celulitis orbitaria postseptal manifestada como oftalmoplejía dolorosa aguda, destacando la importancia de considerar complicaciones infecciosas asociadas a procedimientos estéticos perioculares en su diagnóstico diferencial.
Material y métodos: Revisión de historia clínica y pruebas complementarias de una paciente atendida por oftalmoplejía dolorosa en Urgencias.
Resultados: Mujer de 69 años, sin antecedentes relevantes, que consultó por diplopía binocular, dolor retroocular izquierdo y ptosis palpebral de una semana de evolución. En una primera valoración presentaba ptosis incompleta y limitación leve de la motilidad ocular extrínseca, con pupilas isocóricas y reactivas y fondo de ojo normal. El angio-TC craneal inicial no mostró alteraciones vasculares. Ante la persistencia del dolor y la progresión clínica acudió nuevamente a Urgencias, presentando ptosis completa izquierda y oftalmoplejía completa, sin otros déficits focales. Destacaban eritema e inflamación palpebral, hiperemia conjuntival, quemosis y proptosis. La analítica mostró elevación de reactantes de fase aguda, con PCR 63,5 mg/l. El nuevo TC craneal y angio-TC descartó fístula carótido-cavernosa y mostró cambios compatibles con celulitis orbitaria postseptal. La RM cerebral evidenció material de relleno periocular bilateral, planteándose este como posible puerta de entrada infecciosa. Ingresó a cargo de Oftalmología para antibioterapia intravenosa, con buena respuesta clínica.
Conclusión: La oftalmoplejía dolorosa aguda exige descartar patología del seno cavernoso. Sin embargo, la presencia de signos orbitarios debe orientar hacia celulitis postseptal. Ante la creciente frecuencia de procedimientos estéticos faciales, es esencial interrogar activamente por antecedentes de rellenos o implantes perioculares, dado su potencial papel como puerta de entrada infecciosa.

24380. NEUROPATÍAS ÓPTICAS BILATERALES: EXPERIENCIA EN UNA CONSULTA DE NEURO-OFTALMOLOGÍA

Navarro Aliaga, J.[1]; Nogueira Peñalver, A.[1]; Galdo Galián, D.[1]; Belmonte Hurtado, I.[1]; Miñano Monedero, R.[1]; Torres Núñez, D.[1]; Llorente Iniesta, M.E.[1]; Martínez García, F.[2]; Candela Mollá, C.[1]; Mira Martínez, N.[1]; García Egea, G.[3]; Hernández Clares, R.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [2]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucia; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Rafael Méndez.

Objetivos: Analizar una serie de pacientes con diagnóstico de neuropatía óptica abordando tanto la forma de presentación, como el diagnóstico etiológico y el pronóstico.
Material y métodos: Registro retrospectivo de una serie de pacientes valorados en la consulta de neuro-oftalmología de un hospital de tercer nivel con diagnóstico definitivo de neuropatía óptica bilateral desde enero de 24 a mayo de 26.
Resultados: Veinticinco pacientes (14 varones), con edad media al debut de 48,5 años. La forma de presentación fue simultánea en 17 y secuencial en 8, en el Fondo de ojo se observa edema de papila en 9, atrofia óptica en 19. Con todos se llegó al diagnóstico definitivo siendo las causas: 6 genética, 6 NOIANA, 3 tóxico-nutricionales, 6 autoinmunes/inflamatorias, 1 tumoral, y 1 asociada a neurosífilis. El pronóstico visual fue favorable únicamente en las asociadas a enfermedades autoinmunes o a la presencia de Ac anti-MOG.
Conclusión: Las neuropatías ópticas bilaterales (NOB) pueden presentarse de forma simultánea o secuencial e implican un abordaje diagnóstico y terapéutico distinto al resto de neuropatías ópticas. Nos obliga a descartar causas genéticas, tóxicas y nutricionales. Su diagnóstico precoz es importante para frenar la pérdida de visión, detectar enfermedades sistémicas y valorar el consejo genético.

23292. OCLUSIÓN DE ARTERIA CENTRAL DE LA RETINA Y CÓDIGO RETINA: A TRAVÉS DE UNA SERIE DE CASOS

González Feito, P.[1]; Villarrubia González, B.[2]; Beltrán Rodríguez, I.[1]; Vidal de Francisco, D.[1]; Tejada García, J.[1]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León; [2]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León.

Objetivos: Describir cuatro casos de oclusión de la arteria central de la retina (OACR) y su manejo en fase aguda mediante fibrinólisis intravenosa.
Material y métodos: Caso 1: mujer de 80 años. Sin antecedentes. Pérdida brusca de visión en ojo izquierdo; ecografía de órbita: trombo cálcico. Código retina y fibrinólisis intravenosa (IV) a las 4 horas. Ecografía de troncos supraaórticos: estenosis del 75% de arteria carótida interna (ACI) izquierda. Caso 2: varón de 75 años. Antecedentes: factores de riesgo cardiovascular. Pérdida visual súbita en ojo derecho; émbolo fibrinoplaquetario y agudeza visual (AV) 0,8. Fibrinólisis IV a las 2 horas. Ecografía: estenosis > 90% de ACI derecha. Caso 3: mujer de 63 años. Sin antecedentes. Pérdida visual ojo derecho; fibrinólisis IV tras activación de código retina a 3 horas del inicio. Ecografía doppler normal. Ecografía de órbita: émbolo cálcico. Caso 4: mujer de 70 años. Pérdida visual de ojo izquierdo. Código retina: émbolo de colesterol. Fibrinólisis IV a 2 horas. Ecografía: estenosis crítica de ambas ACI.
Resultados: 1) Mejoría leve de la AV en cuenta de dedos a 20 cm. *Stent* carotídeo en un 2.º tiempo. 2) AV post 3 meses fibrinólisis 0,9. Revascularización carotídea en un 2.º tiempo. 3) Sin recuperación. TC cerebral post fibrinolisis: 2 hematomas intraparenquimatosos, asintomáticos. FA *de novo*. 4) Sin recuperación. *Stent* carotídeo en un 2.º tiempo.
Conclusión: La OACR podría beneficiarse del uso de fibrinólisis endovenosa, aunque la ausencia de un mayor número de ensayos clínicos aleatorizados, y nuestra experiencia (mayor tasa de complicaciones sin mejoría franca de AV), hacen que su uso quizás esté siendo replanteado, siendo necesaria mayor evidencia para definir el manejo óptimo.

24550. PRESENTACIÓN ATÍPICA DE UN CASO DE SARCOIDOSIS SISTÉMICA SENIL CON INICIO NEURO-OFTALMOLÓGICO, UN CASO MULTIDISCIPLINAR

Tribaldos Castillo, A.[1]; Lorente Gómez, L.[2]; Laso Seller, P.[3]; Ramírez Mora, K.G.[3]; Bueso Díaz, S.[3]; Moreno Delicado, C.[3]; Serrano Sanchís, J.R.[3]; Muñoz Sánchez, J.[3]; García Vira, V.V.[3]; Ena Valls, N.[4]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Elche; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Elche; [3]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Elche; [4]Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario de Elche.

Objetivos: La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa multisistémica con un pico de incidencia entre los 20-40 años. Su inicio en la octava década de la vida es excepcional, lo que frecuentemente retrasa el diagnóstico. El objetivo de este trabajo es ilustrar el reto diagnóstico de la sarcoidosis de inicio tardío y destacar la necesidad de incluirla en el diagnóstico diferencial de la pérdida de agudeza visual en el paciente geriátrico.
Material y métodos: Se describe el caso de una mujer de 81 años valorada por los servicios de Neurología y Medicina Interna por una neuritis óptica en contexto de una sarcoidosis.
Resultados: Mujer de 81 años, con antecedentes de síndrome constitucional, parálisis facial periférica y lesiones induradas subcutáneas, que ingresa en Neurología por disminución de agudeza visual de un mes de evolución, presentando borramiento papilar en el fondo de ojo. Se realizan potenciales evocados visuales que confirmaron la afectación

del nervio óptico. En la RM craneal y de órbitas no se evidenciaron lesiones. Analíticamente destacó la elevación de la ECA y b2-microglobulina. El TAC-TAP reveló adenomegalias en diferentes niveles, confirmándose mediante el PET-TAC actividad hipermetabólica ganglionar supra e infradiafragmática. Las biopsias de piel y adenopatías confirmaron la inflamación granulomatosa no necrotizante, y descartaron un proceso linfoproliferativo. Se estableció el diagnóstico de sarcoidosis y se planificó terapia inmunosupresora.
Conclusión: La sarcoidosis de inicio tardío representa un reto diagnóstico. Este caso remarca la necesidad de un abordaje multidisciplinar ante una pérdida visual neuropática, demostrando que las enfermedades granulomatosas sistémicas deben incluirse en el diagnóstico diferencial independientemente de la edad.

24235. SÍNDROME DE *SAGGING EYE* COMO CAUSA DE DIPLOPÍA BINOCULAR EN EL PACIENTE ANCIANO

Galdo Galián, D.[1]; Belmonte Hurtado, I.[2]; Nogueira Peñalver, A.[2]; Navarro Aliaga, J.[2]; Torres Núñez, D.[2]; Miñano Monedero, R.[2]; Martínez García, F.[2]; Llorente Iniesta, M.E.[2]; Mira Martínez, N.[2]; Candela Mollá, C.[2]; García Egea, G.[3]; Hernández Clares, R.[2]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [2]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [3]Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Castillo.

Objetivos: El síndrome de *sagging eye* (SES) es una entidad involutiva de carácter mecánico, causada por la degeneración del tejido conectivo periorbitario. La laxitud de la banda que conecta los músculos recto lateral (RL) y recto superior (RS) provoca un desplazamiento muscular derivando en un estrabismo adquirido, cuya presentación clínica puede simular una patología de la placa motora o neurológica central.
Material y métodos: Describir un caso de síndrome de *saggin eye*.
Resultados: Varón de 83 años, con antecedentes de glaucoma, que consultó por un cuadro de 6 meses de evolución de diplopía binocular vertical y oblicua de perfil intermitente, y predominio en la visión lejana. La exploración neurooftalmológica inicial objetivó una agudeza visual corregida de 20/20 bilateral, sin alteraciones papilares y ducciones conservadas. Sin embargo, el *cover test* alternante reveló una esotropia intermitente con mayor desviación en visión lejana y variaciones en las distintas posiciones de la mirada sugerentes de un patrón restrictivo. Dada la fluctuación del cuadro, se descartó una *miastenia gravis* ocular (anticuerpos anti-AChR y anti-MuSK negativos). La RM de órbitas evidenció un adelgazamiento de la banda intermuscular RL-RS bilateral, con desplazamiento inferior de los vientres del RL e infiltración grasa distal en ambos RS. Tras la confirmación diagnóstica de SES, se optó por un manejo conservador.
Conclusión: El SES debe considerarse ante cuadros de diplopía fluctuante en ancianos. La combinación de un *cover test* sugerente de restricción, la negatividad inmunológica y los hallazgos típicos en la RM orbitaria permiten un diagnóstico de certeza, evitando estudios invasivos o tratamientos innecesarios.

24396. NEUROPATÍA ÓPTICA POSRADIACIÓN Y POR PROGRESIÓN TUMORAL. UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO

Navarro Aliaga, J.[1]; Nogueira Peñalver, A.[1]; Galdo Galián, D.[1]; Belmonte Hurtado, I.[1]; Miñano Monedero, R.[1]; Torres Núñez, D.[1]; Candela Mollá, C.[1]; Mira Martínez, N.[1]; Llorente Iniesta, M.E.[1]; Martínez García, F.[2]; Hernández Clares, R.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [2]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía.

Objetivos: Presentar pacientes con diagnóstico inicial de neuropatía óptica posrádica y tratamiento posterior, que finalmente fueron diagnosticados de neuropatía óptica por infiltración tumoral.
Material y métodos: Revisión de dos pacientes con pérdida progresiva de la agudeza visual años después de recibir radiación externa en el área de cabeza y cuello, valorados en consultas de Neuro-oftalmología.
Resultados: Paciente de 18 años diagnosticado de tumor germinal del SNC no germinoma y que, tras recibir radioterapia loco-regional, comienza un año después con clínica de pérdida de visión en ojo izquierdo, progresando rápidamente hasta amaurosis. Al principio atribuido a cambios posrádicos por interpretación en RM, tras toma de biopsia, se determina la infiltración tumoral. El otro caso corresponde a un hombre de 48 años tratado con radioterapia externa en 2021 por un carcinoma indiferenciado de nasofaringe; consulta por pérdida de agudeza visual bilateral en 2024. Se trata con corticoterapia sin mejoría, siendo finalmente diagnosticado de neuropatía óptica infiltrativa.
Conclusión: La neuropatía óptica inducida por radiación (RON; *radiation-induced optic neuropathy*) es una entidad que a menudo plantea dudas diagnosticas. La RON suele manifestarse con una pérdida de visión indolora e irreversible, ya sea unilateral o bilateral, que puede producirse meses o años después de la exposición a la radiación. La primera posibilidad que hay que descartar es la infiltración del nervio óptico por el tumor por el que el paciente recibió la radioterapia, ya que no existe ningún signo definitorio de estas dos patologías.

Neurooncología P1

24794. NEUREN STUDY: CARACTERIZACIÓN DE LOS SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS EN PACIENTES CON METÁSTASIS CEREBRALES, MUESTRAS BIOLÓGICAS Y NEUROIMAGEN PROCEDENTES DE LA COHORTE NACIONAL RENACER

González Martínez, A.[1]; Ortega Sabater, C.[2]; Artiga, M.J.[2]; Valiente, M.[2]

[1]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa. NeuroBioLab. IIS La Princesa. Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas; [2]Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas.

Objetivos: Describir y clasificar las manifestaciones neurológicas presentes en pacientes con metástasis cerebrales incluidos en la cohorte nacional RENACER junto con variables clínicas, oncológicas y terapéuticas disponibles para estudios pronósticos y de biomarcadores.
Material y métodos: Estudio observacional incluyendo pacientes con metástasis cerebrales y síntomas neurológicos procedentes de la cohorte nacional RENACER. Se definieron 8 dominios clínicos (cognitivos, cerebelovestibulares, motores, cefalea, sensitivos, visuales, epilepsia y trastornos del sueño) con el objetivo de caracterizar el perfil neurológico de la cohorte y facilitar futuros análisis de correlación con otras variables clínicas, radiológicas y biológicas como tumor primario, los tratamientos administrados y evolución.
Resultados: Se incluyeron 149 pacientes, mujeres 50%, edad media 59 (DT: 12) años. Los síntomas más frecuentes fueron los trastornos cognitivos (40,3%), las alteraciones cerebelovestibulares (33,6%), los síntomas motores (30,2%), la cefalea (17,4%) y los síntomas sensitivos (7,4%). Las crisis epilépticas estuvieron presentes en el 6,7% de los pacientes. La cefalea se observó predominantemente en pacientes más jóvenes, mientras que las alteraciones cognitivas se asociaron con mayor edad y peor estado funcional. La mayoría de los pacientes presentó un único síntoma al diagnóstico, observándose una tendencia a un peor estado funcional en aquellos con mayor carga neurológica. El índice de Karnofsky fue el principal determinante pronóstico de la cohorte.

Conclusión: Los síntomas neurológicos son frecuentes y heterogéneos en pacientes con metástasis cerebrales. La clasificación en dominios clínicos proporciona una base estructurada para futuros estudios multimodales orientados a identificar biomarcadores, caracterizar patrones de neuroimagen y analizar factores asociados a la evolución clínica y al pronóstico.

24539. INMUNOMODULACIÓN DIRIGIDA: ABATACEPT Y RUXOLITINIB COMO TRATAMIENTO DE RESCATE EN UN SÍNDROME TRIPLE M INDUCIDO POR PEMBROLIZUMAB

Alonso Campanario, N.[1]; Casado Jiménez, D.[1]; Molina García, A.[1]; Ballesteros Morientes, L.[1]; Benítez del Castillo del Río, I.[1]; Cerca Limón, A.[1]; Romero Plaza, C.[1]; Díaz del Valle, M.[1]; Sáenz Lafourcade, C.[1]; Pinel González, A.[1]; Escolar Escamilla, E.[1]; Ruiz de Domingo, D.[2]; Martín Ávila, G.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe; [2]Servicio de Oncología Médica. Hospital Universitario de Getafe.

Objetivos: Describir un caso de síndrome triple M (*miastenia gravis*, miositis y miocarditis) inducido por pembrolizumab con evolución fulminante, destacando la eficacia de la terapia combinada abatacept y ruxolitinib en un cuadro refractario al tratamiento inmunosupresor convencional.
Material y métodos: Varón de 82 años con melanoma locorregional resecado en tratamiento adyuvante con pembrolizumab. Cinco días tras finalizar el segundo ciclo, comienza con un cuadro subagudo de dolor y debilidad muscular, ptosis bilateral, oftalmoparesia compleja, disfonía y disfagia asociado a elevación analítica de creatincinasa (CK), hipertransaminasemia y elevación de troponinas, estableciéndose la sospecha de síndrome triple M secundario a inmunoterapia, iniciándose precozmente corticoterapia e inmunoglobulinas intravenosas.
Resultados: El paciente presentó un rápido deterioro clínico en 24 horas con insuficiencia respiratoria que requirió intubación orotraqueal y un bloqueo auriculoventricular completo que precisó implante de marcapasos. Ante la gravedad del cuadro, se instauró terapia de rescate con abatacept y ruxolitinib. Tras el inicio del tratamiento inmunomodulador, se apreció una disminución marcada de CK y troponinas en pocos días y se consiguió una estabilización del paciente. Durante el ingreso precisó traqueostomía y gastrostomía percutánea y, como parte del tratamiento sintomático, se añadió piridostigmina. Tras varias semanas de rehabilitación, logra deambulación autónoma y recuperación de la tolerancia oral.
Conclusión: El síndrome triple M asociado a inhibidores de *checkpoint* constituye una emergencia neurológica y cardiológica potencialmente mortal que requiere un elevado índice de sospecha. En cuadros refractarios al tratamiento estándar, el uso combinado de abatacept y ruxolitinib ha demostrado ser una estrategia terapéutica eficaz reduciendo drásticamente la mortalidad.

23812. MÁS ALLÁ DEL ORTOSTATISMO: DISAUTONOMÍA COMO PISTA INICIAL DE AMILOIDOSIS AL SISTÉMICA

Botía Barberá, J.[1]; Alcobendas Liern, I.[1]; Lucio Ceballos, B.[2]; Alcalá Torres, J.[1]; Lancho Lavilla, P.[3]; Conde Royo, D.[3]; Sáenz Molina, M.[4]; Salazar Salazar, I.[4]; Castrodeza Calvo, J.[4]; Lafuente Gómez, G.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [3]Servicio de Hematología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [4]Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: La amiloidosis AL es una enfermedad sistémica infrecuente por depósito de cadenas ligeras monoclonales. Puede manifestarse con polineuropatía sensitivo-motora y disautonomía prominente. Presentamos un caso inicialmente orientado como atrofia multisistémica, en el que el estudio de gammapatía monoclonal permitió diagnosticar una amiloidosis AL sistémica.
Material y métodos: Análisis retrospectivo de la evolución clínica, exploración neurológica y pruebas complementarias realizadas durante el proceso diagnóstico.
Resultados: Varón de 71 años con antecedentes de síndrome parkinsoniano con disfunción autonómica, síndrome prostático, bocio multinodular, polimialgia reumática y espondilitis anquilosante. Ingresa por rotura espontánea del bíceps derecho, asociada a insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada, hipertrofia ventricular concéntrica y edemas en miembros inferiores. Refería disnea progresiva y ortostatismo crónico. La exploración mostró bradicinesia leve asimétrica, atrofia distal en pies, abolición de reflejos aquíleos, hipoestesia distal y alteración de la sensibilidad vibratoria. El estudio neurofisiológico evidenció polineuropatía sensitivo-motora mixta, axonal y desmielinizante, de afectación moderada-importante, con ausencia de respuesta simpático-cutánea. El estudio etiológico identificó componente monoclonal IgG kappa, con índice de cadenas ligeras alterado por predominio kappa, confirmado en suero y orina. La resonancia cardiaca fue compatible con amiloidosis y la biopsia endomiocárdica confirmó amiloidosis AL. El estudio hematológico mostró población plasmocitaria clonal, iniciándose tratamiento con daratumumab, ciclofosfamida, bortezomib y dexametasona.
Conclusión: La disautonomía asociada a parkinsonismo suele interpretarse en el contexto de un parkinsonismo atípico. Este caso destaca la importancia de ampliar el diagnóstico diferencial de forma sistemática, buscando polineuropatía y datos de enfermedad sistémica, para evitar retrasos en el diagnóstico de causas potencialmente tratables como la amiloidosis AL.

24314. EL LINFOMA OCULTO TRAS UNA MIELOPATÍA APARENTEMENTE INFLAMATORIA: SERIE DE CASOS

Benavent Rojas, A.[1]; López Ros, D.C.[2]; Montero Pardo, L.M.[2]; Ginés Murcia, E.[2]; Lapeña López, C.[2]; Segura Viviente, A.[2]; Llopis Belda, N.[2]; Peñalver Sánchez, C.[2]; Ruiz-Escribano Menchén, L.[2]; Miguel Ferrer, C.[2]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante; [2]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: El linfoma difuso de células B grandes (LBDCG) es el linfoma no Hodgkin más frecuente (incidencia en Europa de 3-4 casos por 100.000 personas/año). Los subtipos se diferencian por características clínico-patológicas: localización, histología y citogenética. Entre ellos destacan el linfoma primario del sistema nervioso central (SNC) y el linfoma intravascular. Presentamos tres casos de distintos tipos de LBDCG con debut en forma de mielopatía.
Material y métodos: Tres mujeres, entre 54 y 65 años, con clínica medular subaguda consistente en alteración sensitiva lumbosacra, paraparesia y/o disfunción esfinteriana con diagnóstico inicial clínico-radiológico de enfermedad inflamatoria SNC.
Resultados: En 3/3 la RM mostró lesiones en cono medular y en 1/3 también a nivel cerebral. En 3/3 el LCR presentó hiperproteinorraquia y en 1/3 pleocitosis linfocitaria. La autoinmunidad, citología y citometría de flujo fue negativa en 3/3. Todas mejoraron inicialmente con corticoterapia y empeoraron tras su retirada. 2/3 presentaron lesiones hipermetabólicas extraneurales en PET-TAC. Los diagnósticos finales fueron linfoma primario del SNC B difuso de célula grande, linfoma B intravascular y linfoma B de alto grado sistémico con afectación secundaria de SNC, confirmados mediante biopsia medular, ganglionar pulmonar y pancreática, respectivamente. Recibieron MATRIX + trasplante autólogo, R-CHOP y R-CHOP + metotrexato, con respuesta completa.
Conclusión: La afectación medular por linfoma, especialmente a nivel de cono, es extremadamente rara y presenta un amplio diagnóstico

diferencial. Ante una respuesta transitoria a corticoterapia con recurrencia precoz y estudio no concluyente, el estudio de extensión y la biopsia temprana son fundamentales en una enfermedad cuyo tratamiento específico es determinante para el pronóstico.

24172. ENFERMEDAD INFLAMATORIA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL ASOCIADA A ATEZOLIZUMAB EN UNA PACIENTE CON CARCINOMA MICROCÍTICO DE PULMÓN

Cuadrado Abajo, E.; Ochoa Villamagua, E.P.; Villeta Díaz, S.; Mesa Martínez, R.; Rodríguez Secades, L.; Castro Núñez, P.; Villarubia González, B.; Barrutia Yovera, J.F.; Arés Luque, A.

Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León.

Objetivos: Describir un caso de enfermedad inflamatoria del sistema nervioso central asociada a atezolizumab y resaltar la posible interacción entre inmunoterapia y lesiones inflamatorias cerebrales preexistentes.
Material y métodos: Mujer de 60 años con carcinoma microcítico de pulmón estadio IV tratada con carboplatino, etopósido y atezolizumab; seguida de mantenimiento con atezolizumab. Se revisaron hallazgos clínicos, radiológicos y de laboratorio, así como la evolución tras la retirada del tratamiento y el inicio de corticoterapia.
Resultados: Durante el estudio inicial de extensión oncológica se objetivaron lesiones de sustancia blanca de aspecto inflamatorio desmielinizante, sin cumplir criterios radiológicos de enfermedad desmielinizante y con estudio medular sin alteraciones. Tras cuatro ciclos de quimioterapia combinada y cinco ciclos de mantenimiento con atezolizumab, una resonancia magnética cerebral de control mostró numerosas lesiones supra e infratentoriales de nueva aparición sugestivas de proceso inflamatorio multifocal. La paciente refería inestabilidad de la marcha de dos semanas de evolución, objetivándose dismetría de extremidades izquierdas en la exploración neurológica. El LCR presentó citología y bioquímica normales, con BOC restringidas al LCR. Los estudios de autoinmunidad sistémica, anticuerpos onconeuronales y de encefalitis autoinmune fueron negativos. Tras descartar otras etiologías, se consideró enfermedad inflamatoria del SNC asociada a atezolizumab. La suspensión del tratamiento y corticoterapia produjeron mejoría clínica y radiológica.
Conclusión: Las complicaciones neuroinflamatorias asociadas a inhibidores de *checkpoint* inmunitario son infrecuentes y pueden simular progresión tumoral. La presencia de alteraciones inflamatorias cerebrales previas podrían constituir un factor predisponente para el desarrollo de estos eventos, aspecto que requiere mayor investigación. Su reconocimiento precoz permite instaurar tratamiento inmunosupresor y mejorar el pronóstico neurológico.

23872. NEURITIS ÓPTICA RETROBULBAR Y LESIONES DESMIELINIZANTES CEREBRALES ASOCIADAS A ATEZOLIZUMAB

Villa López, C.[1]; Pascual Benito, E.[2]; Morán Bueno, M.T.[3]; Villacieros Álvarez, J.[4]; Presas Rodríguez, S.[5]; Oliva Ortiz, A.[6]; Izquierdo Gracia, C.[7]

[1]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [2]Servicio de Oftalmología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [3]Servicio de Oncología Médica. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [4]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [5]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [6]Servicio de Radiología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; [7]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.

Objetivos: Las manifestaciones neurooftalmológicas secundarias a los inhibidores de puntos de control inmunitario (IPCI) son infrecuentes (< 2%) pero potencialmente graves. Presentamos el caso clínico de una neuritis óptica retrobulbar asociada a lesiones desmielinizantes de sustancia blanca durante el tratamiento con atezolizumab por un cáncer de pulmón microcítico (CMP).
Material y métodos: Descripción de un caso clínico.
Resultados: Mujer de 50 años, con factores de riesgo cardiovascular y diagnóstico de un CMP avanzado, por el que inició tratamiento con quimioterapia y atezolizumab. Tras cuatro ciclos de inducción, se realizó una RM cerebral previa a radioterapia holocraneal profiláctica, que mostró lesiones de sustancia blanca inespecíficas. Durante la fase de mantenimiento, presentó pérdida visual subaguda y dolorosa del ojo izquierdo, diagnosticándose de neuritis óptica retrobulbar. Estudio de autoinmunidad negativo. Una nueva RM cerebral mostró hiperintensidad T2 en tercio medio posterior del nervio óptico izquierdo e incremento de lesiones de sustancia blanca a nivel yuxtacortical y periventricular, con realce de contraste y características radiológicas sugestivas de enfermedad desmielinizante. Se interrumpió atezolizumab y se iniciaron megabolos de corticoides, añadiendo inmunoglobulinas endovenosas por persistencia de síntomas y prednisona oral con reducción progresiva durante 6 meses. La RM cerebral de control a los 2 meses del diagnóstico evidenció una nueva lesión en sustancia blanca, con estabilización en controles posteriores. Clínicamente, presentó recuperación visual completa a 1,5 meses del diagnóstico, persistiendo asintomática a los 5 años.
Conclusión: La detección precoz de síntomas neurooftalmológicos y la instauración rápida del tratamiento inmunosupresor intensivo, junto con la suspensión del ICI, pueden mejorar el pronóstico funcional de los pacientes.

24634. SÍNDROME TRIPLE M ASOCIADO A ICI: PRESENTACIÓN NEUROLÓGICA Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON ABATACEPT Y RUXOLITINIB

González Martínez, A.[1]; Llorente Cuba, I.[2]; Rosas Carvajal, E.[3]; Vázquez López-Ibor, J.[4]; Vicuña Andrés, I.[5]; Hernández Marín, B.[6]; Rogado Revuelta, J.[6]; Mondéjar, R.[6]

[1]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Grupo de Investigación del Hospital Universitario de La Princesa. NeuroBioLab. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; [2]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario de La Princesa; [3]Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario de La Princesa; [4]Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de La Princesa; [5]Servicio de Hematología. Hospital Universitario de La Princesa; [6]Servicio de Oncología Médica. Hospital Universitario de La Princesa.

Objetivos: Describir las manifestaciones neurológicas, el proceso diagnóstico y la evolución de un paciente con un síndrome de solapamiento miositis, miastenia y miocarditis (triple M) asociado a inhibidores del *checkpoint* inmunitario (ICI).
Material y métodos: Presentamos el caso clínico de un paciente con colangiocarcinoma metastásico tratado con ICI que desarrolla un síndrome triple M tratado con abatacept y ruxolitinib con buena respuesta. Se describe el cuadro clínico, pruebas complementarias y evolución, junto con una revisión sistemática de las guías terapéuticas actuales.
Resultados: Varón de 70 años con colangiocarcinoma metastásico tratado con durvalumab, tremelimumab y quimioterapia (esquema TOPAZ) que desarrolló 32 días después del inicio del tratamiento mialgias proximales progresivas, empeoramiento de ptosis bilateral y disfonía en estudio. Las pruebas neurofisiológicas mostraron un *jitter* con aumento del porcentaje de pares de fibras con un *jitter* individual aumentado y un EMG con patrón miopático proximal, junto con positividad para anti-AChR y antititina. Además, presentó marcada elevación de CK y troponina. Durante el ingreso, tuvo un bloqueo auriculoventricular completo de nueva aparición y dos paradas cardíacas

recuperadas, cumpliendo criterios diagnósticos de *miastenia gravis*, miositis y miocarditis asociadas a ICI. Se inició corticoterapia, plasmaféresis e inmunoglobulinas intravenosas, seguida de abatacept (20 mg/kg días 1, 5 y 14) y ruxolitinib (10 mg/12 h) con posterior estabilización de los síntomas y mejoría progresiva al alta.
Conclusión: La *miastenia gravis* en contexto del síndrome triple M por ICI es una manifestación neurológica infrecuente potencialmente mortal. El diagnóstico precoz, monitorización multidisciplinar estrecha y tratamiento con abatacept y ruxolitinib puede reducir la mortalidad del cuadro.

23699. HEMORRAGIAS CEREBRALES RECURRENTES COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE ANGIOSARCOMA CEREBRAL MULTIFOCAL: DESAFÍO DIAGNÓSTICO MULTIDISCIPLINAR

Serrano García, I.; Micheli, I.C.; Coronado Puerto, C.; Melero Mora, L.; Pesántez Salinas, P.E.; Zabokrytskyy Mishchuk, Y.; Romero Sayago, B.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta del Mar.

Objetivos: Analizar las dificultades diagnósticas que plantea la aparición de hemorragias intracerebrales recurrentes de etiología no filiada y destacar los elementos clínicos, radiológicos y anatomopatológicos que permitieron identificar un angiosarcoma cerebral multifocal.
Material y métodos: Se presenta el caso de un varón de 66 años con antecedentes de infección por VIH en tratamiento y hepatitis C crónica. Ingresó inicialmente por una hemorragia intraparenquimatosa parietal derecha con edema asociado y desviación de la línea media, sin evidencia de malformación vascular. Durante la evolución presentó nuevos episodios hemorrágicos en distintas localizaciones cerebrales, acompañados de crisis comiciales. Ante la sospecha de enfermedad metastásica hemorrágica se completó un amplio estudio etiológico que incluyó biopsia cutánea, endoscopia digestiva, colonoscopia, tomografía por emisión de positrones con TC y valoración oftalmológica dirigida, sin hallazgos concluyentes.
Resultados: La RM mostró múltiples focos hemorrágicos en diferentes territorios, sin datos sugestivos de lesión vascular estructural, observándose hallazgos compatibles con angiopatía amiloide inflamatoria. Se inició tratamiento con corticoides a dosis elevadas, obteniéndose respuesta clínica inicial favorable. Sin embargo, el paciente presentó deterioro neurológico progresivo, lo que motivó la realización de biopsia cerebral. El análisis anatomopatológico confirmó el diagnóstico de angiosarcoma cerebral multifocal.
Conclusión: La recurrencia de hemorragias cerebrales multifocales con hallazgos radiológicos atípicos debe alertar sobre etiologías infrecuentes más allá de las causas vasculares habituales. Este caso ilustra cómo determinados tumores vasculares primarios pueden simular procesos inflamatorios o angiopáticos, retrasando el diagnóstico. La integración secuencial de datos clínicos, radiológicos y anatomopatológicos resulta esencial para evitar errores diagnósticos y alcanzar un diagnóstico definitivo en escenarios de elevada complejidad.

24278. LEPTOMENINGITIS FOCAL COMO PRESENTACIÓN ATÍPICA DE LINFOMA B DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

Ripoll Guardia, M.[1]; Peraferrer Montesinos, L.[1]; Grau Royo, F.[1]; Calero García, C.[2]; Encina García, P.[1]; Ollé Tallaferro, C.[1]; Danés Ferran, L.[1]; Poca Nieto, J.F.[1]; Avinent Pérez, M.[1]; Villalba-Martínez, G.[3]; Martínez Rodríguez, J.E.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [2]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital del Mar; [3]Servicio de Neurocirugía. Hospital del Mar.

Objetivos: Los linfomas B del sistema nervioso central (SNC) comprenden diversos subtipos con características clínicas y anatomopatológicas superpuestas. Su presentación puede ser heterogénea y dificultar el diagnóstico. Presentamos un caso de linfoma B primario del SNC con afectación leptomeníngea focal como forma de presentación atípica.
Material y métodos: Estudio descriptivo del curso clínico, las pruebas complementarias y el estudio anatomopatológico de un caso de linfoma B del SNC con presentación en forma de leptomeningitis focal.
Resultados: Mujer de 61 años sin antecedentes relevantes que consultó por síndrome sensitivo-motor transitorio, interpretado como crisis focal. La resonancia magnética mostró realce leptomeníngeo multifocal de predominio parietal derecho. El estudio del líquido cefalorraquídeo evidenció un patrón inflamatorio con hiperproteinorraquia e hipoglucorraquia, sin atipias ni células malignas. Los estudios microbiológicos, autoinmunes, sistémicos y tumorales fueron negativos, incluyendo la detección de MYD88 en LCR. Ante la persistencia de la sospecha de un proceso proliferativo, se realizó biopsia cerebral guiada por neuronavegación. El estudio anatomopatológico confirmó un linfoma B con positividad para CD20 y CD45.
Conclusión: Los linfomas B del SNC con presentación atípica pueden constituir un importante reto diagnóstico. Son conocidos como los grandes simuladores y, por tanto, requieren un alto índice de sospecha clínica. La ausencia de atipias citológicas o de células malignas en el LCR no excluye el diagnóstico y la biopsia cerebral resulta esencial para su confirmación precoz una vez descartados procesos infecciosos o sistémicos.

23936. COMA PERSISTENTE TRAS RETIRADA DE SEDACIÓN: UNA CAUSA INFLAMATORIA POTENCIALMENTE REVERSIBLE

Baz Cárdenas, A.[1]; López Anguita, S.[2]; Siles Rojas, A.[3]; Torres do Rego, V.C.[1]; Martínez Abad, G.[1]; Rodríguez Herrera, A.[1]; Valenzuela Rojas, F.J.[4]; Olmedilla González, M.N.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla; [2]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla; [3]Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla; [4]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla.

Objetivos: El coma persistente tras la retirada de sedación en paciente crítico suele atribuirse a causas metabólicas, infecciosas o farmacológicas. Sin embargo, la presencia de hallazgos clínico-radiológicos atípicos debe hacer considerar etiologías inflamatorias potencialmente tratables. Presentamos un caso de encefalopatía hemorrágica con afectación troncoencefálica corticorrespondedora tras neumonía neumocócica grave.
Material y métodos: Mujer de 56 años ingresada en UCI por neumonía neumocócica grave. Tras la retirada de sedación persistió en coma. La exploración neurológica mostró ausencia de reflejos oculocefálicos, mirada en *skew* con *bobbing* ocular y nistagmo multidireccional con componente vertical, sugiriendo afectación mesencefálica y pontina extensa.
Resultados: El EEG mostró patrón compatible con coma alfa-theta. La RM cerebral evidenció múltiples microhemorragias en cuerpo calloso, sustancia blanca, pedúnculos cerebelosos y troncoencéfalo, asociadas a extensas hiperintensidades T2/FLAIR en tronco, cápsulas internas y sustancia blanca subcortical. El estudio microbiológico sistémico y LCR fue negativo y la autoinmunidad sistémica, normal. El análisis del LCR mostró síntesis intratecal de IgG con BOC en espejo y anticuerpos antineuronales negativos. Ante sospecha de un proceso inflamatorio posinfeccioso sugestivo de leucoencefalitis hemorrágica aguda (AHLE) y solapamiento con microhemorragias cerebrales asociadas a enfermedad crítica, se inició tratamiento con metilprednisolona intravenosa a altas dosis con recuperación de nivel de consciencia en las primeras 24 horas.
Conclusión: La persistencia de coma tras la retirada de sedación asociada a signos troncoencefálicos y lesiones hemorrágico-inflamatorias

extensas debe hacer considerar etiología inmunomediada. La respuesta precoz a corticoterapia apoyó el diagnóstico de probable leucoencefalitis hemorrágica aguda posinfecciosa superpuesta a microhemorragias asociadas a enfermedad crítica, con potenciales implicaciones terapéuticas y pronósticas.

23980. NEUROTOXICIDAD ASOCIADA A METOTREXATO: SERIE DE CUATRO CASOS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Belmonte Hurtado, I.[1]; Galdo Galián, D.[1]; Nogueira Peñalver, A.[1]; Navarro Aliaga, J.[1]; Torres Núñez, D.[1]; Miñano Monedero, R.[1]; Llorente Iniesta, M.E.[1]; Martínez García, F.[2]; Candela Mollá, C.[1]; Mira Martínez, N.[1]; García Molina, E.[1]; Morales Ortiz, A.M.[3]; Hernández Clares, R.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: El metotrexato es un análogo del ácido fólico ampliamente utilizado en el tratamiento de neoplasias hematológicas y tumores sólidos. La neurotoxicidad asociada a metotrexato es una complicación infrecuente pero potencialmente grave, con manifestaciones clínicas heterogéneas que pueden simular múltiples entidades neurológicas.
Material y métodos: Descripción de pacientes diagnosticados de neurotoxicidad asociada a metotrexato en un hospital de tercer nivel.
Resultados: Se identificaron cuatro pacientes (edad 18-64 años). Tres pacientes con enfermedades hematológicas desarrollaron un síndrome medular subagudo en los 30 días posteriores a la administración intratecal de metotrexato. Todos tuvieron clínica sugestiva de afectación medular de cordones posteriores con hiperintensidad a nivel dorsal en RM medular en dos de ellos. Todos quedaron con secuelas. Un cuarto paciente, tratado con metotrexato intravenoso a altas dosis por osteosarcoma, desarrolló afasia y hemiparesia derecha 7 días después de la administración. La resonancia cerebral mostró una lesión en el centro semioval izquierdo compatible con leucoencefalopatía tóxica. La evolución fue favorable, con resolución completa de la clínica tras tratamiento con folato y dextrometorfano. Se descartaron causas infecciosas, vasculares, metabólicas y progresión de la enfermedad de base. Tres pacientes fueron portadores de la variante C677T del gen MTHFR en heterocigosis, con estudio genético pendiente en el cuarto paciente.
Conclusión: La neurotoxicidad por metotrexato es una complicación infrecuente que puede afectar a nivel cerebral y medular que debe considerarse en pacientes oncohematológicos expuestos a metotrexato con un déficit neurológico agudo o subagudo. Los factores genéticos relacionados con el metabolismo del folato podrían contribuir a su desarrollo y pronóstico.

23734. VASCULITIS DE PEQUEÑO VASO DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL SECUNDARIA A TRATAMIENTO CON *IMMUNE CHECKPOINT INHIBITOR*

Calvo Vega, A.; García-Bellido Ruiz, S.; Blanco Ferreiro, A.; Jiménez Leciñena, M.P.; Sánchez-Guijo Benavente, G.; Pérez Rangel, D.; Velilla Alonso, G.; González Sánchez, M.; Muñiz Castrillo, S.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Describir un caso de vasculitis de pequeño vaso del sistema nervioso central (SNC) como neurotoxicidad de tratamiento con un *immune checkpoint inhibitor* (ICI).
Material y métodos: Descripción de un caso clínico.
Resultados: Varón de 67 años con carcinoma urotelial músculo-invasivo no metastásico en primera línea de tratamiento con durvalumab, cisplatino y gemcitabina. Ingresa 45 días tras el segundo ciclo por cuadro subagudo de alteración cognitivo-conductual. La RM muestra ictus isquémicos agudos multiterritorio en arteria cerebral media (ACM) derecha y arteria cerebral anterior (ACA) y ACM izquierdas, sin alteraciones en la secuencia *vessel-wall*. El LCR es inflamatorio (68 células con 100% de mononucleares, 1,41 g/l de proteínas y normoglucorraquia). La citología y los anticuerpos neurogliales son negativos. Se sospecha vasculitis de pequeño vaso del SNC secundaria a durvalumab, que se suspende, y se administran pulsos de metilprednisolona intravenosa. El paciente experimenta mejoría franca y es dado de alta con pauta descendente de prednisona oral. Dos semanas después reingresa por empeoramiento atribuido a mala adherencia terapéutica. Se completa el estudio con arteriografía cerebral, ecocardiograma transesofágico y EEG, que resultan normales. Se comprueba además que se mantiene en respuesta tumoral casi completa a pesar de la retirada del durvalumab. Se reintroducen los corticoides resultando en mejoría clínica, y 2 meses después se inicia micofenolato de mofetilo como ahorrador de corticoides.
Conclusión: La vasculitis del SNC asociada a ICI constituye una complicación extraordinariamente infrecuente, de difícil diagnóstico, pero respuesta habitualmente favorable a la corticoterapia. La reintroducción del ICI es controvertida y debe individualizarse.

Neurooncología P2

24697. LINFOMA DEL MANTO CON AFECTACIÓN LEPTOMENÍNGEA Y EVOLUCIÓN FATAL, A PROPÓSITO DE UN CASO

Lozano López, M.[1]; Sosa Luis, J.I.[1]; Portela Martínez, L.[1]; Boto Martínez, R.[1]; Silva de Tena, P.[2]; Bastos Oreiro, M.B.[2]; Alcalá Torres, J.[1]; Lafuente Gómez, G.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Servicio de Hematología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [3]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: El linfoma del manto representa el 5-10% de los linfomas no Hodgkin y suele diagnosticarse en estadios avanzados. La afectación del SNC es infrecuente y se asocia a mal pronóstico. Los principales factores de riesgo son un Ki-67 ≥ 30%, p53+, elevación de LDH y MIPI de alto riesgo. Presentamos un caso de infiltración leptomeníngea con evolución fatal.
Material y métodos: Varón de 88 años diagnosticado de linfoma del manto estadio IVB con afectación intestinal, medular y periférica, MIPI intermedio, p53+, Ki67 20%. Recibió zanubrutinib y pirtobrutinib, suspendidos por toxicidad. Acudió a Urgencias por deterioro del nivel de conciencia de una semana de evolución.
Resultados: El estudio sistémico inicial sin hallazgos relevantes, no linfocitosis ni elevación de LDH. La valoración neurológica evidenció disminución del nivel de conciencia y mioclonías negativas generalizadas. La TC craneal no mostró alteraciones agudas, el EEG reflejó encefalopatía difusa leve-moderada. No se realizó resonancia magnética por agitación. El estudio del LCR reveló 267 leucocitos/µl (95% mononucleares), proteinorraquia 30 mg/dl y glucorraquia 26 mg/dl, con microbiología negativa. La citomorfología mostró un 87% de células linfoides atípicas compatibles con infiltración por linfoma del manto. La citometría de flujo identificó una población B madura clonal que representaba el 78,6% de la celularidad. El paciente presentó rápido deterioro clínico, falleciendo 48 horas después.
Conclusión: La infiltración leptomeníngea por linfoma del manto es una complicación inusual y con pronóstico [GL2.1] infausto. El estudio citológico e inmunofenotípico del LCR resulta clave para el diagnóstico ante síntomas neurológicos independientemente del perfil de riesgo.

23942. CUANDO LA DIPLOPÍA FLUCTUANTE NO ES UNA MIASTENIA: SÍNDROME DE BING-NEEL EN MACROGLOBULINEMIA DE WALDENSTRÖM

Baz Cárdenas, A.[1]; López Anguita, S.[2]; Muñoz González, A.[1]; Torres do Rego, V.C.[1]; Martínez Abad, G.[1]; Rodríguez Herrera, A.[1]; Valenzuela Rojas, F.J.[3]; Olmedilla González, M.N.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla; [2]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla; [3]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla.

Objetivos: El síndrome de Bing-Neel es una complicación infrecuente de la macroglobulinemia de Waldenström (MW) secundaria a infiltración del SNC por células linfoplasmocíticas. Su presentación clínica es heterogénea y puede simular otras enfermedades neurológicas. Presentamos un caso de dicho síndrome con infiltración orbitaria y clínica neurooftalmológica fluctuante, simulando un trastorno de la unión neuromuscular.
Material y métodos: Varón de 73 años con MW de alto riesgo (MYD88+) en recaída, ingresado por fiebre persistente y síntomas B. Durante el ingreso desarrolló diplopía fluctuante sin correlación con afectación de un par craneal específico ni restricción clara de motilidad ocular extrínseca.
Resultados: La TC *body* mostró adenopatías supra e infradiafragmáticas y hepatoesplenomegalia. El estudio neurofisiológico evidenció *jitter* patológico compatible con alteración de la unión neuromuscular postsináptica y una polineuropatía sensitivo-motora desmielinizante leve, asociando positividad para anticuerpos anti-GM2 IgM producidos en el contexto de la gammapatía monoclonal. La RM craneoorbitaria mostró engrosamiento difuso bilateral de la musculatura ocular extrínseca. El LCR mostró pleocitosis linfocitaria y CMF compatible con infiltración por síndrome linfoproliferativo B monoclonal, estableciéndose diagnóstico de síndrome de Bing-Neel. Se sustituyó ibrutinib por zanubrutinib, con resolución de síntomas B y mejoría clínico-radiológica.
Conclusión: Este caso ilustra una presentación inhabitual del síndrome de Bing-Neel con infiltración orbitaria y clínica neurooftalmológica fluctuante que simuló un trastorno de la unión neuromuscular. La coexistencia de infiltración del SNC, afectación orbitaria y anticuerpos anti-GM2 IgM ilustra la complejidad de las manifestaciones neurológicas asociadas a la MW. El estudio LCR permitió confirmar la infiltración del sistema nervioso central e instaurar tratamiento dirigido de forma precoz.

23820. CIDP-*LIKE* Y MIELITIS PARCHEADA: SÍNDROME NEUROLÓGICO PARANEOPLÁSICO ASOCIADO A LINFOMA B DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES

Blanco Ferreiro, A.[1]; Calvo Vega, A.[1]; Jiménez Leciñena, M.P.[1]; Sánchez-Guijo Benavente, G.[1]; Gonzalo Martínez, J.F.[2]; Pérez Rangel, D.[3]; Muñiz Castrillo, S.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [3]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Describir un caso de polirradiculoneuropatía desmielinizante y mielitis de etiología paraneoplásica secundario a linfoma B difuso de células grandes (LBDCG).
Material y métodos: Descripción de un caso clínico.
Resultados: Varón de 50 años con antecedente de infección crónica por VHB y diagnóstico reciente de polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (CIDP) con clínica, EMG y LCR típicos, con excelente respuesta a corticoides; refería, sin embargo, síndrome constitucional. Tres meses después reingresa por lumbalgia y alteración sensitiva parcheada en miembros inferiores, con rápida progresión a paraparesia, nivel sensitivo T6 e incontinencia urinaria. La RM medular urgente muestra múltiples lesiones de aspecto inflamatorio a nivel dorsal. Se realiza punción lumbar obteniendo un LCR con pleocitosis polimorfonuclear, hiperproteinorraquia, normoglucorraquia y microbiología negativa. Se inicia entonces tratamiento con bolos de metilprednisolona e inmunoglobulinas intravenosas. Dada la multifocalidad del cuadro se sospecha un síndrome paraneoplásico, realizándose un TC-*body*, con múltiples adenopatías y esplenomegalia, con hipermetabolismo en FDG-PET, siendo todo ello sugerente de síndrome linfoproliferativo. Se repite la punción lumbar con citometría de flujo negativa, se amplía una RM cerebral que es normal y se solicitan anticuerpos neurogliales que resultan negativos. Se realiza finalmente biopsia de una adenopatía axilar que confirma un LBDCG. Se inicia tratamiento quimioterápico con esquema R-COMP, con respuesta completa al seguimiento, tanto neurológica como hematológica.
Conclusión: La coocurrencia de un cuadro CIDP-*like* con otras manifestaciones neurológicas (especialmente del sistema nervioso central) o sistémicas (síndrome constitucional, adenopatías) constituye una *red flag* que obliga a descartar un síndrome neurológico paraneoplásico, fundamentalmente asociado a linfoma no-Hodgkin.

23784. PÉRDIDA VISUAL SUBAGUDA EN EL ADULTO MAYOR; MÁS ALLÁ DE LA NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA

Cerca Limón, A.; Benítez del Castillo del Río, I.; Díaz del Valle, M.; Romero Plaza, C.; Molina García, A.; Ballesteros Morientes, L.; Casado Jiménez, D.; Alonso Campanario, N.; Sáenz Lafourcade, C.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Getafe.

Objetivos: Presentar el caso clínico de una neuropatía óptica (NO) bilateral de etiología paraneoplásica en un paciente con diagnóstico de cáncer microcítico de pulmón (CMP).
Material y métodos: Varón de 66 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia y tabaquismo que consulta por cefalea, mareo y visión borrosa progresiva de dos semanas de evolución. En la valoración oftalmológica se evidencia una disminución grave de la agudeza visual con edema de papila bilateral y velos vítreos. Se inicia tratamiento con metilprednisolona 1 g durante 5 días ante la sospecha de una patología inflamatoria.
Resultados: Se realiza RM cerebral y órbitas con evidencia de neuritis y perineuritis óptica bilateral, además de potenciales evocados visuales de etiología desmielinizante. El análisis sanguíneo fue negativo para autoinmunidad, serologías y enzima convertidora de angiotensina. El análisis de LCR sugería una etiología inflamatoria además de bandas oligoclonales positivas. Los anti-MOG y anti-AQP4 fueron negativos. Finalmente se realizó PET-TC *body* con evidencia de adenopatías hiliomediastínicas hipermetabólicas que fueron biopsiadas, compatibles con un CMP. A pesar del tratamiento corticoideo, el paciente empeoró a nivel visual, por lo que se inició tratamiento con plasmaféresis (5 dosis en total) presentando una mejoría visual hasta quedar prácticamente asintomático al mes.
Conclusión: La presencia de una NO bilateral de etiología inflamatoria en adultos mayores presenta un reto diagnóstico, no pudiendo faltar las etiologías paraneoplásicas dentro de nuestro abordaje, principalmente las causadas por anticuerpos como el GFAP y CRMP5. A tener en cuenta la plasmaféresis como tratamiento de rescate cuando los corticoides son insuficientes en etiologías posiblemente mediadas por anticuerpos.

24149. DISOCIACIÓN ENTRE LA EVOLUCIÓN NEUROLÓGICA Y ONCOLÓGICA EN UN SÍNDROME DE LAMBERT-EATON PARANEOPLÁSICO ASOCIADO A CARCINOMA MICROCÍTICO DE PULMÓN

Lafuente Almadén, A.[1]; Álvarez Gutiérrez, M.[1]; Bonnin Bravo, M.[1]; Domínguez Jiménez, L.[1]; Melgar Jara, J.D.[1]; López Valdés, E.[2]; Mayo Rodríguez, P.[3]; García Ruiz, M.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [3]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [4]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El síndrome de Lambert-Eaton (LEMS) es una enfermedad autoinmune de la unión neuromuscular causada por autoanticuerpos dirigidos contra canales de calcio voltaje dependientes (VGCC) presinápticos. Aproximadamente la mitad de los casos se asocian a una neoplasia subyacente, predominantemente carcinoma microcítico de pulmón (CMP), con el que habitualmente comparte evolución clínica.
Material y métodos: Presentamos el caso de una paciente de 68 años con diagnóstico de LEMS paraneoplásico.
Resultados: Mujer de 68 años con CMP diseminado que ingresó por debilidad proximal de miembros inferiores de instauración subaguda, con hiporreflexia rotuliana que se recuperaba parcialmente tras contracción isométrica mantenida. La electroneurografía mostró hallazgos compatibles con LEMS, potencial de acción motor compuesto disminuido con incremento tras estimulación repetitiva a alta frecuencia, confirmándose posteriormente mediante detección de anticuerpos anti-VGCC positivos. Se inició tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas, prednisona, 3,4-diaminopiridina y piridostigmina, con mejoría neurológica significativa. Paralelamente, la enfermedad oncológica mostró escasa respuesta a la primera línea de quimioterapia (carboplatino + etopósido). A los tres meses, la paciente presentaba remisión clínica prácticamente completa del LEMS, pese a la progresión ganglionar de su enfermedad oncológica.
Conclusión: El tratamiento de la neoplasia subyacente constituye el pilar fundamental del manejo del LEMS paraneoplásico y puede asociarse a una mejoría neurológica significativa e incluso a remisión clínica en algunos pacientes. No obstante, ambos procesos pueden seguir cursos independientes, como ilustra este caso. La identificación precoz y el inicio temprano de terapia inmunomoduladora se asocian con una mejoría de la función neuromuscular y de la calidad de vida, incluso en contextos de progresión tumoral.

24543. PRESENTACIÓN SUBCORTICAL DE UNA ENCEFALITIS ANTIRRECEPTOR NMDA EN EDAD AVANZADA: UN RETO DIAGNÓSTICO

Sánchez, A.M.[1]; Quintana López, B.[2]; García García, V.H.[2]; Díaz Aguirre, P.[2]; Castaño Ron, C.[2]; Siso García, P.[3]; Castaño García, B.[4]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cabueñes; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cabueñes; [3]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cabueñes; [4]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cabueñes.

Objetivos: La encefalitis por anticuerpos antirreceptor N-metil-D-aspartato (NMDAR) es una encefalitis autoinmune mediada por anticuerpos IgG frente a la subunidad GluN1, que inducen internalización del receptor y disfunción sináptica reversible. Aunque clásicamente se asocia a mujeres jóvenes con teratoma ovárico y síntomas neuropsiquiátricos floridos, en pacientes de edad avanzada pueden observarse formas atípicas con predominio cognitivo y menor asociación tumoral.
Material y métodos: Presentamos el caso de una mujer de 72 años con artritis reumatoide y enfermedad de Crohn en tratamiento con adalimumab, que desarrolló deterioro cognitivo subagudo, bradipsiquia, inatención, alteración progresiva de la marcha e incontinencia urinaria. La RM cerebral fue anodina y el EEG mostró encefalopatía difusa moderada con actividad delta rítmica generalizada. El estudio de LCR reveló síntesis intratecal de IgG, bandas oligoclonales y positividad débil para anticuerpos anti-NMDAR, confirmada en suero. Se completó despistaje oncológico mediante TC toracoabdominopélvico, PET-TC y valoración ginecológica, sin evidencia de neoplasia.
Resultados: La PET cerebral mostró hipometabolismo córtico-subcortical extenso con predominio prefrontal y afectación estriatal, mesencefálica y cerebelosa. La paciente recibió metilprednisolona intravenosa seguida de inmunoglobulinas intravenosas, observándose mejoría parcial de la orientación y la bradipsiquia. Se indicó tratamiento de mantenimiento con rituximab y retirada de adalimumab.
Conclusión: La presentación de la encefalitis asociada a anticuerpos anti-NMDAR en pacientes ancianos puede alejarse del fenotipo neuropsiquiátrico clásico y manifestarse como un síndrome cognitivo subcortical progresivo. Este caso subraya la necesidad de incluir las encefalitis autoinmunes en el diagnóstico diferencial del deterioro cognitivo subagudo con alteración de la marcha e incontinencia, especialmente cuando la neuroimagen estructural es poco concluyente.

24072. SÍNDROME SMART COMO CAUSA DE DETERIORO VISUAL TARDÍO TRAS RADIOTERAPIA

Quintana López, B.; Orejón Sánchez, A.M.; García Gracia, V.H.; Díaz Aguirre, P.; Castaño Ron, C.; Siso García, P.; Sánchez-Suárez López, M.C.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cabueñes.

Objetivos: El síndrome *Stroke-like Migraine Attacks after Radiation Therapy* (SMART) es una complicación neurológica poco frecuente asociada a radioterapia craneal, caracterizada por episodios neurológicos transitorios y hallazgos radiológicos reversibles. Su similitud con recurrencias tumorales o eventos vasculares dificulta el diagnóstico, aunque su identificación precoz evita procedimientos invasivos innecesarios y permite un manejo adecuado. Este caso resalta la importancia de la correlación clínico-radiológica y del reconocimiento de las complicaciones tardías de la radioterapia.
Material y métodos: Varón de 60 años con antecedente de astrocitoma occipital derecho grado I diagnosticado en 1993, tratado mediante resección quirúrgica y radioterapia adyuvante, con cuadrantanopsia inferior izquierda residual estable. En octubre de 2025 consultó por progresión del déficit visual hasta una hemianopsia homónima izquierda completa, confirmada mediante campimetría, sin otra focalidad neurológica. Los estudios urgentes mostraron únicamente cambios posquirúrgicos, por lo que se realizó un estudio ampliado con analíticas, punción lumbar y RM.
Resultados: Las pruebas complementarias descartaron recurrencia tumoral y procesos inflamatorios. La RM mostró realce giral temporoparietooccipital, hiperintensidad cortical leve y múltiples focos compatibles con microhemorragias posrádicas, hallazgos sugestivos de síndrome SMART. Se optó por manejo conservador, con mejoría clínica en las dos semanas posteriores y resolución de los hallazgos radiológicos en controles sucesivos.
Conclusión: El síndrome SMART debe considerarse ante nuevos déficits neurológicos en pacientes con antecedente de radioterapia craneal. Aunque su fisiopatología no se conoce completamente, el aumento de la supervivencia oncológica podría incrementar su incidencia en los próximos años. Su reconocimiento precoz es fundamental para evitar diagnósticos erróneos y tratamientos innecesarios.

23623. LA RECAÍDA OCULTA: RADICULOPATÍA CERVICAL COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE PROGRESIÓN LINFOPROLIFERATIVA

Álvarez Gutiérrez, M.[1]; Domínguez Jiménez, L.[1]; Melgar Jara, J.[1]; Bonnin Bravo, M.[1]; Lafuente Almadén, A.[1]; López Valdés, E.[2]; Mayo Rodríguez, P.[3]; García Ruiz, M.[4]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [3]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [4]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Las enfermedades linfoproliferativas pueden asociar manifestaciones neurológicas mediante infiltración directa del sistema nervioso, mecanismos inmunomediados, alteraciones metabólicas o complicaciones terapéuticas. La PET-TC FDG constituye una herramienta de creciente utilidad en la caracterización etiológica de síndromes neurooncológicos.
Material y métodos: Revisión de historia clínica, resonancia magnética, análisis de LCR, electroneuromiograma y PET-TC FDG.
Resultados: Varón de 69 años con linfoma folicular en respuesta metabólica parcial que consultó por cervicobraquialgia, torpeza manual y alteración sensitiva en miembro superior izquierdo de un mes de evolución. La exploración mostró afectación congruente con polirradiculopatía C7-C8-T1. En la resonancia magnética se observó engrosamiento y realce de la raíz C7 izquierda. El análisis de LCR reveló hiperproteinorraquia leve, sin pleocitosis ni células malignas. El electroneuromiograma resultó compatible con polirradiculopatía axonal aguda-subaguda C7-C8-T1. La PET-TC FDG evidenció hipercaptación focal de nueva aparición en raíz C7 izquierda junto con marcada mejoría de las adenopatías con respecto a estudio previo. Ante la sospecha de etiología neoplásica versus inmunomediada, y dada la dificultad para biopsiar la región hipercaptante, se inició tratamiento con corticoides, con empeoramiento clínico. Un mes después se realizó nueva PET-TC FDG donde se detectó un implante subcutáneo de nueva aparición, cuya biopsia fue compatible con linfoma difuso de células B grandes, iniciándose segunda línea de quimioterapia.
Conclusión: Las manifestaciones neurológicas pueden constituir el único dato de progresión en enfermedades linfoproliferativas. Es fundamental tener en mente la posibilidad de una neurolinfomatosis secundaria en pacientes con este tipo de patologías, incluso ante una aparente respuesta clínica.

23995. MÁS ALLÁ DE LA MÉDULA ÓSEA: MIELOMATOSIS MENÍNGEA COMO COMPLICACIÓN NEUROLÓGICA INFRECUENTE DEL MIELOMA MÚLTIPLE

Zapata Sanjuán, J.[1]; Nieto Verdugo, B.[1]; Gómez Barrero, M.[1]; Jaramillo García, L.[2]; Gallego Zamora, J.A.[1]

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

Objetivos: Describir la presentación clínica, manejo y revisión bibliográfica de un caso de mielomatosis meníngea como complicación infrecuente del mieloma múltiple (MM).
Material y métodos: Revisión retrospectiva de un caso clínico y de la literatura disponible.
Resultados: Paciente de 45 años con mieloma múltiple plasmablástico refractario que ingresa el día 45 post-aloTPH con sospecha de microangiopatía trombótica (MAT). Tras varios días desarrolla clínica de cefalea holocraneal de predominio en decúbito, mareo, acúfeno y paresia del VI par izquierdo sin papiledema a la exploración; siendo sugerente de hipertensión intracraneal. Se realizaron estudios analíticos seriados sin llegar a cumplir criterios de MAT, RMN craneal con hallazgo de microsangrados y depósitos de hemosiderina en fosa posterior con realce leptomeníngeo significativo. Asimismo, se realizó análisis de LCR, evidenciándose células plasmáticas mediante inmunofenotipo, llegando al diagnóstico de mielomatosis meníngea. Inició tratamiento con radioterapia holocraneal y terapia intratecal, con mejoría clínica. Diez meses después reingresó por cuadro de ataxia troncular, disartria y multineuropatía craneal. Se realizó nuevo estudio de RMN con nueva infiltración leptomeníngea de predominio en fosa posterior y nervios ópticos, confirmándose nueva infiltración en LCR y con evolución ominosa posterior.
Conclusión: La infiltración del SNC en el mieloma múltiple es una complicación infrecuente (1%) generalmente asociada a enfermedad avanzada o a recaída, por extensión directa desde lesiones óseas líticas o por diseminación hematógena. Su pronóstico es desfavorable a corto plazo con escasa supervivencia a pesar del tratamiento actualmente vigente, siendo fundamental descartar otras etiologías, principalmente la relacionadas con la inmunosupresión y los fármacos empleados.

23628. MICROHEMORRAGIAS CEREBRALES EN EL CONTEXTO DEL SÍNDROME DE DIFERENCIACIÓN: AMPLIANDO EL ESPECTRO NEUROLÓGICO ASOCIADO A DISFUNCIÓN ENDOTELIAL

Alcobendas Liern, I.[1]; Rodríguez Macías, G.[2]; Echevarne Bau, E.[2]; Ruiz Pulgar, N.[2]; Lucio Ceballos, B.[3]; Botía Barberá, J.[1]; Bonilla Tena, A.[4]; Lafuente Gómez, G.[5]; Alcalá Torres, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Servicio de Hematología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [3]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [4]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [5]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: El síndrome de diferenciación (SD) es una complicación grave asociada al tratamiento de la leucemia mieloide aguda (LMA) con terapias dirigidas como los inhibidores de menina (IM). La fisiopatología del SD está mediada por una liberación excesiva de citocinas durante la maduración de las células leucémicas, generando un estado hiperinflamatorio, con daño endotelial y aumento de la permeabilidad vascular.
Material y métodos: Presentamos una paciente con LMA con reordenamiento KMT2A (KMT2Ar) en tratamiento con IM, diagnosticada de SD con deterioro del nivel de consciencia y múltiples microhemorragias cerebrales.
Resultados: Mujer de 39 años con LMA KMT2Ar en recaída tras trasplante alogénico de progenitores hematopoyético, incluida en ensayo clínico con IM. Dos semanas tras inicio, ingresa por dolor, fiebre e hipotensión, sugestivo de SD, suspendiéndose IM e iniciando dexametasona y tratamiento de soporte, requiriendo ingreso en UCI por deterioro del nivel de consciencia y afasia. Se descartó infección o infiltración leucémica del SNC. Analíticamente destacó elevación de reactantes de fase aguda y trombopenia grave, sin coagulación intravascular diseminada ni leucostasis. El EEG mostró enlentecimiento difuso y la RM cerebral múltiples microhemorragias supra e infratentoriales, probablemente relacionadas con disfunción endotelial y trombopenia. Presentó evolución clínica favorable, que permitió reintroducir el IM con reducción progresiva de corticoides sin reaparición de clínica ni alteración radiológica.
Conclusión: Las microhemorragias intracraneales múltiples no han sido previamente descritas en el SD. Este caso podría representar una complicación infrecuente en el contexto del SD favorecida por la trombopenia grave. La reintroducción del tratamiento debe individualizarse en función del balance riesgo-beneficio.

24510. MOGAD INDUCIDO POR INHIBIDORES DE *CHECKPOINT* INMUNITARIO CON CORRELACIÓN NEUROPATOLÓGICA

Ayuso García, D.[1]; Jauregui Larrañaga, C.[2]; Álvarez Agoues, A.K.[1]; Castro, C.[3]; Núñez Manjarres, G.[1]; Castillo Triviño, T.[4]; de Arce Borda, A.[5]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [2]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [3]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [4]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [5]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea.

Objetivos: Las complicaciones desmielinizantes asociadas a inhibidores de *checkpoint* inmunitario (ICI) son excepcionales y potencialmente graves. Presentamos un caso de neuritis óptica y troncoencefalitis inflamatoria tras el inicio de atezolizumab, con positividad sérica para anticuerpos anti-MOG y confirmación neuropatológica *post mortem*.
Material y métodos: Varón de 63 años con hepatocarcinoma sobre cirrosis por VHC tratado con atezolizumab y bevacizumab. Dos semanas tras la primera dosis desarrolló pérdida visual monocular derecha con fondo de ojo normal. Los potenciales evocados visuales mostraron ausencia de respuesta cortical derecha y retraso bilateral de P100, compatibles con neuropatía óptica desmielinizante bilateral. La RM cerebral y orbitaria inicial fue normal. Se suspendió la inmunoterapia y recibió corticoterapia intravenosa con recuperación parcial. Cuatro meses después presentó disartria, hemihipoestesia derecha, disfagia y ataxia, inicialmente interpretadas como ictus hemiprotuberancial. La RM mostró lesión pontocerebelosa izquierda expansiva con restricción periférica de difusión, sin captación de contraste, asociada a neuritis óptica izquierda activa. El estudio inmunológico evidenció anticuerpos anti-MOG positivos, con anticuerpos anti-AQP4 y panel onconeuronal negativos.
Resultados: Pese al tratamiento, desarrolló un síndrome bulbocerebeloso progresivo y falleció. La autopsia reveló una extensa lesión inflamatoria desmielinizante protuberancial y peduncular con pérdida de mielina, daño axonal e infiltrado microglial/macrofágico, además de afectación inflamatoria del quiasma óptico.
Conclusión: La toxicidad inmunomediada por ICI puede simular patología vascular o progresión tumoral del SNC. La correlación clínico-radiológica e histopatológica sugiere un mecanismo desmielinizante tipo MOGAD inducido por atezolizumab o, menos probablemente, la precipitación de una condición preexistente. Esto subraya la importancia de considerar complicaciones desmielinizantes potencialmente letales en pacientes tratados con inmunoterapia.

23555. DEL NERVIO AL TUMOR: DEBUT NEUROLÓGICO DE UN CARCINOMA DE *CAVUM*

Rodríguez Secades, L.[1]; González Feito, P.[2]; Castro Núñez, P.[1]; Villeta Díaz, S.[1]; Mesa Martínez, R.[1]; Cuadrado Abajo, E.[1]; Ochoa Villamagua, E.P.[1]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de León; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurologia. Complejo Asistencial Universitario de León.

Objetivos: Presentar un caso de neuropatía craneal múltiple como manifestación inicial de un carcinoma nasofaríngeo (CNF).
Material y métodos: Mujer de 58 años sin antecedentes de interés que, tras un episodio reciente de herpes zóster cervical, desarrolla cefalea frontal intensa que no cede con analgesia habitual y que aumenta con la apertura mandibular y al movilizar la lengua. A la semana, comienza con diplopía binocular horizontal. Inicialmente, a la exploración neurológica presentó hemihipoestesia facial y lingual izquierdas y diplopía binocular en levoversión y dextroversión.
Resultados: Se realizó estudio de LCR, TC y RM cerebrales que resultaron normales. Dada la clínica, se realizó biopsia de la arteria temporal sin alteraciones y PET-TC bajo la sospecha de arteritis de células gigantes, con captación patológica a nivel nasofaríngeo. Durante el ingreso, desarrolló leve disartria, limitación para la abducción del ojo derecho, junto con debilidad y atrofia de hemilengua izquierda con abolición del reflejo nauseoso. Se realizó biopsia de la lesión hipercaptante revelando la existencia de un carcinoma nasofaríngeo.
Conclusión: La incidencia de neuropatía craneal como manifestación inicial del CNF es de aproximadamente el 9%, aunque la evidencia de afectación nerviosa detectada mediante RM cerebral alcanza el 36% de los casos al diagnóstico. En pacientes con enfermedad localmente avanzada (T4), esta es una presentación clínica común, pudiendo preceder al diagnóstico definitivo en torno a dos meses. Es por esto que ante una afectación de pares craneales con estudios de neuroimagen normales, la PET-TAC es una herramienta fundamental para descartar patología oncológica subyacente.

Neuropsicología P

24164. SUBANÁLISIS COGNITIVO DEL ENSAYO GENETICPHENOL: ESTUDIO DE SEGURIDAD DE LA SUPLEMENTACIÓN CON POLIFENOLES EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PEQUEÑO VASO POR VARIANTES EN EL GEN NOTCH3

Montero Gómez, E.[1]; Ruiz Cano, M.[1]; Domínguez Mayoral, A.M.[2]; Galvao Carmona, A.[1]; Pérez Sánchez, S.[2]; Montaner Villalonga, J.[2]

[1]Área de Neurociencias. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena.

Objetivos: Las variantes del gen NOTCH3 representan una causa genética de enfermedad de pequeño vaso, derivando frecuentemente en deterioro cognitivo progresivo. Los objetivos fueron, primero, evaluar la seguridad de la suplementación con polifenoles y, segundo, caracterizar el rendimiento cognitivo.
Material y métodos: Ensayo clínico fase II, prospectivo y aleatorizado (diseño PROBE) que incluyó 52 pacientes (intervención n = 35; práctica clínica habitual n = 17). El grupo de intervención recibió un suplemento rico en polifenoles derivado de *Salicornia ramosissima* durante 6 meses. Se monitorizaron los efectos adversos (EA) y se realizó una batería neuropsicológica completa (MoCA, TMT-A/B, SDMT, Test de 5 Dígitos y Test de Corsi) al inicio y al final del periodo. Los análisis estadísticos fueron ajustados por edad y nivel de escolaridad.
Resultados: No se objetivaron diferencias significativas en EA entre ambos grupos (p = 0,058). No se objetivaron diferencias significativas en la puntuación global ni por dominios cognitivos de los tests neuropsicológicos. El SDMT mostró una tendencia de preservación en el grupo intervención (Δ = +0,35) frente al deterioro del grupo control (Δ = −0,92, p = 0,076). Se documentó un deterioro significativo y rápido de la memoria de trabajo en toda la muestra (Corsi Directo Δ = −2,82; Inverso Δ = −3,32; p < 0,001).
Conclusión: La suplementación con polifenoles es segura. No se han encontrado diferencias significativas en el rendimiento cognitivo. El deterioro de la memoria de trabajo puede ser un biomarcador cognitivo. La tendencia positiva en el SDMT en el grupo de intervención justifica futuros estudios de eficacia.

24866. ANÁLISIS POR PROCESOS DEL PASAT: UNA PROPUESTA PARA LA CLASIFICACIÓN DE ERRORES Y PATRONES DE RESPUESTA

Prieto Gutiérrez, M.[1]; Iglesias Rodríguez, P.[2]; Mañanes Barral, V.[3]; Revert Alcántara, N.[4]; Sáez Zea, M.C.[5]

[1]Universidad de Granada; [2]Fundación AISSE; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz; [4]Servicio de Neurología. Hospital San Juan de Dios de Granada; [5]Departamento de Psicobiología. Facultad de Psicología. Universidad de Granada.

Objetivos: Analizar el rendimiento en la tarea neuropsicológica PASAT desde un enfoque semiológico basado en el análisis de procesos de la Escuela de Boston, incorporando una clasificación cualitativa de errores, estrategias y patrones de respuesta para ampliar la interpretación de la puntuación tradicional.
Material y métodos: Estudio observacional, transversal y descriptivo analítico en 38 adultos sanos (20 mujeres y 18 hombres; 20-69 años), predominantemente con estudios superiores. Tras el cribado cognitivo

mediante Fototest y Mini-Cog, se administró la versión oral del PASAT. Se registraron aciertos, errores y tiempos de respuesta. Se desarrolló un sistema de codificación cualitativa para clasificar errores, estrategias y patrones de ejecución.
Resultados: La ejecución mostró un 82,0% de aciertos y un 18,0% de errores. El patrón de error predominante fue el anclaje al dígito previo (43,1%), seguido del arrastre de resultados recientes (13,9%), la pérdida del estímulo previo (13,4%) y los errores aritméticos (11,9%). Los dos primeros patrones se asociaron a fenómenos de interferencia, y la pérdida del estímulo previo se relacionó con fallos de memoria inmediata. El análisis por tramos mostró una disminución de los aciertos y un aumento de los errores en la fase media de la tarea, con recuperación parcial del rendimiento en el tramo final. Asimismo, el tiempo de respuesta aumentó progresivamente a lo largo de la ejecución, sugiriendo un efecto de ralentización intratarea.
Conclusión: El análisis semiológico del PASAT aporta información clínica no recogida por la puntuación convencional, permitiendo una caracterización más precisa del funcionamiento cognitivo mediante patrones de error y ejecución.

23722. MÁS ALLÁ DE LAS CRISIS: COGNICIÓN SOCIAL Y EPILEPSIA

Montoya Murillo, G.[1]; Marín Gracia, M.[2]; Eugui Ilundáin, J.[3]; Arango Quintero, P.A.[3]; Urtasun Galmés, S.[3]; Gómez Ibáñez, A.[4]

[1]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Clínica Quirón Zaragoza; [3]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra; [4]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra.

Objetivos: La cognición social (CS) es un componente esencial del funcionamiento interpersonal. Diversos estudios sugieren la existencia de alteraciones de CS en pacientes con epilepsia, aunque la evidencia disponible sigue siendo escasa. El presente estudio tuvo como objetivo evaluar diferentes componentes de la cognición social en pacientes con epilepsia.
Material y métodos: Se reclutaron 24 pacientes con epilepsia. A todos los pacientes se les aplicó un protocolo de valoración de la CS para valorar reconocimiento de emociones, teoría de la mente, reactividad interpersonal y cambios conductuales y de personalidad. Este estudio fue aprobado por el comité de ética y de investigación. Se realizaron correlaciones de Spearman entre factores de epilepsia y CS. Posteriormente se realizaron análisis de diferencia de grupos a través de U de Mann Whitney.
Resultados: Los análisis mostraron correlaciones entre la lateralización y emoción-asco ($rs = 0,51$; $p = 0,043$); entre temporal/extratemporal en toma de perspectiva (TP) ($rs = -0,50$; $p = 0,043$); reconocimiento de emociones (RE) y lateralización ($rs = 0,53$; $p = 0,036$), asco ($rs = 0,65$; $p = 0,005$); y correlación entre empatía-cognitiva y asco ($rs = -0,52$; $p = 0,014$). Para la diferencia entre grupos se encontraron diferencias entre temporal/extratemporal para TP ($U = 8,50$; $p = 0,047$).
Conclusión: La CS parece estar influida por características clínicas de la epilepsia, particularmente por la lateralización y la localización temporal del foco epiléptico. Las dificultades observadas en reconocimiento emocional y toma de perspectiva sugieren una posible implicación de las redes temporolímbicas en estos procesos. La evaluación de la CS podría aportar información relevante para una caracterización más completa de las repercusiones cognitivas de la epilepsia.

24689. SÍNTOMAS POSTRAUMÁTICOS EN FASE TEMPRANA DE PACIENTES POSICTUS AUTÓNOMOS AL ALTA Y SU ASOCIACIÓN CON SINTOMATOLOGÍA AFECTIVA Y CALIDAD DE VIDA

Laspiur Gandara, R.[1]; García Arizmendi, N.[1]; López de Turiso López, A.[2]; de Arce Borda, A.[2]; González Holgado, E.[2]; Díez González, N.[2]; González López, F.[2]; Marcos Osuna, M.[2]; Martínez Zabaleta, M.[2]; Sistiaga Berrondo, A.[3]; de la Riva Juez, P.[2]

[1]Área de Neurociencias. Grupo de Investigación en Ictus. IIS Biogipuzkoa; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Donostia-Donostia Ospitalea; [3]Departamento de Psicología Clínica y de la Salud y Metodología de Investigación. Facultad de Psicología. Universidad del País Vasco.

Objetivos: Describir la incidencia del trastorno de estrés postraumático (TEPT) en pacientes con ictus y su relación con síntomas afectivos y calidad de vida.
Material y métodos: Evaluación de cohorte de pacientes con un primer ictus, edad 18-75 años y autónomos al alta. La evaluación del TEPT se realizó mediante la Escala de gravedad de síntomas revisada, versión adaptada a los criterios del DSM-5 (EGS-R) y síntomas psicológicos (HADS, BDI-2, EGS-R, AES, FSS, ISI, ECVI-38, SF-36).
Resultados: Se incluyeron 71 pacientes (edad media = 58,8 años; 43,7% mujeres). La escala EGS-R identificó 29,9% de posibles casos de TEPT (EGS-R ≥ 20 puntos); 7,8% cumplieron criterios del DSM-5. Respecto a las áreas sintomáticas del EGS-R, el 37,3% manifestó síntomas de reexperimentación, el 19,4% alteraciones cognitivas/ánimo negativo, el 9,1% evitación conductual y cognitiva, el 16,4% hiperactivación - reactividad y el 11,4% síntomas disociativos. En relación con las áreas afectadas recogidas en EGS-R, se observó una interferencia global en el 76,1% de los casos. Los pacientes más jóvenes presentaron peores puntuaciones totales, en reexperimentación y en evitación ($p < 0,05$). Los ictus más graves se relacionaron con evitación, alteraciones cognitivas/estado ánimo negativo y puntuaciones totales de EGS-R ($p < 0,05$). Se observó asociación entre las puntuaciones de la EGS-R y mayores niveles de ansiedad, depresión, fatiga e insomnio y peor calidad de vida.
Conclusión: Los resultados sugieren la necesidad de prestar atención a las secuelas emocionales del ictus, dado que un porcentaje relevante de pacientes presenta sintomatología postraumática subclínica y dificultades de adaptación, incluso sin alcanzar un diagnóstico formal.

24529. ATENCIÓN Y MEMORIA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON: UN ENFOQUE DE ANÁLISIS DISCRIMINANTE

García Sánchez, C.[1]; Guallar, L.[2]; Pascual Sedano, B.[3]; Kulisevsky, J.[3]; Calabria, M.[2]

[1]Unidad de Trastornos Cognitivos. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]NeuroADaS Lab. Universitat Oberta de Catalunya; [3]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Determinar si un enfoque de análisis discriminante puede identificar las tareas y medidas cognitivas más sensibles para detectar déficits de atención y memoria en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP), optimizando la evaluación neuropsicológica y reduciendo baterías extensas y redundantes.
Material y métodos: Treinta pacientes con EP (edad: 88,8 [6,4]; educación: 15,2 [4,1], meses de evolución: 88,6 [36,8]; MoCA: 23,9 [2,1]) y 25 controles cognitivamente sanos (CS) (edad: 68,7 [3,7]; educación: 13,7 [0,26]; MoCA: 28,5 [0,09]) completaron cuatro tareas experimentales: dos destinadas a evaluar la atención (Flanker y Stroop espacial), una de memoria de reconocimiento y una de memoria de trabajo (n-back). Tras realizar análisis de diferencias grupales, se llevó a cabo un análisis discriminante para identificar qué tareas y medidas de rendimiento presentaban la mayor sensibilidad para distinguir ambos grupos.
Resultados: Los pacientes con EP mostraron costes de conflicto significativamente mayores en ambas tareas de atención y puntuaciones de sensibilidad (d') significativamente más bajas en la tarea de memoria de reconocimiento en comparación con los individuos CS. El análisis

discriminante reveló que las medidas basadas en el tiempo obtenidas en la tarea de Stroop espacial y la puntuación de sensibilidad de la tarea de memoria de reconocimiento proporcionaban el mayor poder discriminativo para diferenciar entre ambos grupos.
Conclusión: Los déficits cognitivos en la EP pueden identificarse con elevada precisión diagnóstica utilizando un subconjunto específico de medidas, sin necesidad de emplear baterías neuropsicológicas extensas y redundantes para la evaluación de la atención y la memoria.

24790. ALTERACIONES EN EL RECONOCIMIENTO DE EMOCIONES FACIALES COMPLEJAS EN LA DEMENCIA FRONTOTEMPORAL CONDUCTUAL

Peña de Diego, L.; Valles Salgado, M.; Delgado Alonso, C.; López Carbonero, J.I.; Gil Moreno, M.J.; Abizanda Saro, P.; Alcalá Ramírez del Puerto, J.M.; Díez Cirarda, M.; Matías-Guiu Antem, J.

Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: El reconocimiento de emociones (básicas y complejas) es uno de los subdominios de la cognición social y resulta esencial en el ser humano. Sin embargo, sigue siendo motivo de estudio ya que se desconoce concretamente cómo se ve afectado en diferentes patologías cognitivas. Bajo esta premisa, se pretende estudiar cómo la percepción de las emociones se ve alterada en demencia frontotemporal variante conductual (DFTvc), enfermedad de Alzheimer (EA) y trastornos de la conducta no degenerativos (TCNDG) (fenocopias), mediante un nuevo test desarrollado para evaluar estados mentales complejos a través de caras, así como emociones básicas (Ekman).
Material y métodos: Estudio transversal donde se incluyen 51 DFTvc, 17 EA, 22 TCNDG y 34 controles, todos con apoyo de neuroimagen PET-FDG y con biomarcadores en LCR cuando se consideró clínicamente necesario. Se administraron el test de 60 caras de Ekman y el test Face (estados mentales complejos).
Resultados: El grupo de DFTvc mostró un menor rendimiento en Face y Ekman, comparado con controles ($p < 0,001$ en ambos). En el caso de Ekman, también hubo diferencias entre EA y controles ($p = 0,019$) y entre DFTvc y TCNDG el rendimiento fue menor en la DFTvc, aunque sin diferencias significativas respecto a EA y TCNDG.
Conclusión: El reconocimiento de estados mentales complejos se encuentra alterado en la DFTvc, pero también en la EA y en TCNDG. Esto implica la necesidad de integrar la información de los diferentes dominios cognitivos para llegar al diagnóstico de la DFTvc.

24253. ALTERACIONES DEL SUEÑO EN LA ENFERMEDAD DE HUNTINGTON Y SU IMPACTO CLÍNICO. ESTUDIO PILOTO MEDIANTE MONITORIZACIÓN *SMARTWATCH*

Acera Gil, M.A.[1]; Fernández Calderón, M.C.[2]; Sainz Muñoz, A.[2]; del Pino Sáenz, R.[2]; Gómez Esteban, J.C.[1]; Fernández Valle, T.[1]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Cruces; [2]Grupo de Enfermedades Neurodegenerativas. IIS Biobizkaia.

Objetivos: Analizar la relación entre las alteraciones del sueño y los síntomas motores y cognitivo conductuales en pacientes con enfermedad de Huntington (EH) mediante medidas objetivas registradas con *smartwatch* y cuestionarios de sueño.
Material y métodos: Estudio piloto observacional transversal con 43 participantes distribuidos en cuatro grupos: portadores asintomáticos (n = 8), pacientes con menos de 5 años de evolución (n = 6), pacientes con más de 5 años de evolución (n = 10) y controles sanos (n = 19). Durante siete días se registraron parámetros objetivos del sueño mediante un Fitbit Inspire 3. Además, se evaluaron la cognición (MoCA), la función motora (UHDRS), la calidad subjetiva del sueño (PSQI y ESS) y los síntomas conductuales (PBA).
Resultados: En los portadores asintomáticos, una mayor cantidad de sueño ligero se asoció con mayor somnolencia diurna percibida ($Rho = 0,753$; $p = 0,031$). En los pacientes con menos de 5 años de evolución se observó una tendencia a la asociación entre mayor duración del sueño ligero y peor calidad subjetiva del sueño ($Rho = 0,783$; $p = 0,066$). En los pacientes con más de 5 años de evolución, una menor cantidad de sueño REM se relacionó con mayor afectación motora ($Rho = -0,726$; $p = 0,018$). Asimismo, los pacientes con menos de 5 años de evolución presentaron mayor sintomatología depresiva ($K = 14,625$; $p = 0,047$) y apatía ($K = -14,026$; $p = 0,003$) que los controles sanos y los portadores asintomáticos, respectivamente.
Conclusión: Las alteraciones del sueño en la EH sugieren una relación entre los cambios en la arquitectura del sueño y la progresión neurodegenerativa, especialmente en fases avanzadas.

23386. ALTERACIONES COGNITIVAS Y CONDUCCIÓN EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON: EVIDENCIA DESDE SIMULADORES DE CONDUCCIÓN. UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA

Molina Carrillo, C.[1]; Sánchez Cuesta, F.J.[2]; Hurtado Martínez, A.[2]; Romero, J.P.[2]; Rocón de Lima, E.[3]; Villagrá Serrano, J.[4]

[1]Unidad de Neurorrehabilitación. Fundación Hospitalarias Madrid; [2]Grupo de Investigación en Neurorrehabilitación del Daño Cerebral y Trastornos del Movimiento. Universidad Francisco de Vitoria; [3]Centro de Automática y Robótica. CSIC. Universidad Politécnica de Madrid; [4]Universidad Politécnica de Madrid.

Objetivos: Analizar cómo se ha evaluado el funcionamiento cognitivo en estudios sobre conducción simulada en personas con enfermedad de Parkinson (EP), identificando los dominios cognitivos explorados, las herramientas utilizadas y las principales limitaciones metodológicas existentes.
Material y métodos: Se realizó una revisión sistemática de estudios publicados hasta marzo de 2026 en siete bases de datos. Se incluyeron estudios con pacientes que evaluaran funciones cognitivas mediante pruebas neuropsicológicas estandarizadas y el rendimiento en conducción mediante simuladores. La selección de estudios se realizó conforme a la guía PRISMA 2020.
Resultados: Se incluyeron 13 estudios. Los dominios cognitivos asociados con un peor desempeño en la conducción fueron la atención, las funciones ejecutivas y la velocidad de procesamiento, especialmente en variables relacionadas con el mantenimiento del carril, la variabilidad lateral, el tiempo de reacción y la respuesta ante estímulos del entorno. Además, el metaanálisis correlacional exploratorio evidenció asociaciones moderadas entre alteraciones atencionales, ejecutivas y de la velocidad de procesamiento y una mayor inestabilidad en la conducción (estimado = 0,44; DE = 0,22; $z = 1,99$; $p = 0,047$; IC95% [0,01, 0,88]).
Conclusión: La evidencia sugiere que la atención, las funciones ejecutivas y la velocidad de procesamiento desempeñan un papel relevante en la conducción de personas con EP. No obstante, la heterogeneidad de los protocolos de evaluación dificulta la estandarización de la valoración de la aptitud para conducir. Estos resultados evidencian la necesidad de desarrollar modelos de simulación y protocolos más homogéneos.

23848. EFECTOS EN LA CALIDAD DEL SUEÑO TRAS UNA INTERVENCIÓN MULTIMODAL EN PARTICIPANTES CON CONDICIÓN POS-COVID

Carnes Vendrell, A.[1]; Ruiz, M.[1]; Piñol Ripoll, G.[1]; Cano, N.[2]; Gelonch, O.[3]; Ariza, M.[4]; Casals Coll, M.[2]; Plana, Y.[2]; Torres Hidalgo, P.[5]; Porras García, B.[2]; Garolera, M.[2]; REHAB Project Collaborative Group. Universidad de Barcelona..

[1]Unidad de Trastornos Cognitivos. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Santa Maria de Lleida; [2]Unidad de Neuropsicología. Hospital Universitari de Terrassa; [3]Unidad de Cognición y Conducta. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Terrassa; [4]Departamento de Psicología Clínica y Psicobiología. Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona; [5]IRBLleida.

Objetivos: Evaluar la eficacia de una intervención multimodal combinada (estimulación cognitiva, ejercicio físico y *mindfulness*) en la calidad del sueño de participantes con condición pos-COVID (PCC).
Material y métodos: Diseño cuasi experimental pre-post no aleatorizado (NCT05846126) donde se incluyeron 129 PCC distribuidos en tres grupos: realidad virtual inmersiva (n = 33, RVI), tratamiento telemático (n = 59, TT) y grupo control que siguió tratamiento habitual (n = 37, GC). Programa multimodal de 12 semanas que combinaba entrenamiento cognitivo, actividad física y *mindfulness*. Se recogieron datos sociodemográficos, clínicos, de calidad de sueño (PSQI), cognitivos, psicológicos, de estilo de vida y funcional.
Resultados: Media de edad fue 50,56 años (DE 8,04) y el 79,8% eran mujeres, sin diferencias significativas entre los grupos de intervención en las principales variables sociodemográficas. Hubo una reducción significativa de la calidad del sueño posintervención (p = 0,002) independientemente del tratamiento. No obstante, los pacientes con peor calidad de sueño inicial presentaron una mayor mejora (p < 0,001) independientemente del grupo de estudio. La gravedad del COVID no moderó de forma significativa el cambio pre-post (p = 0,337). En cambio, la ansiedad (GAD-7) sí que moderó el cambio en PSQI pre-post (p = 0,001) y difiere según el tratamiento (p = 0,024), siendo el grupo RVI y GC los que mejoraron más.
Conclusión: La intervención multimodal mejoró significativamente la calidad del sueño en PCC, en aquellos pacientes con peor calidad del sueño. La ansiedad moduló la respuesta terapéutica. Estos hallazgos subrayan la importancia de la detección e intervención precoz para optimizar resultados y prevenir la cronificación de los trastornos del sueño.

24891. RELACIÓN PRONÓSTICA ENTRE EL DETERIORO COGNITIVO BASAL Y LA EVOLUCIÓN FÍSICA, NEUROPSICOLÓGICA Y LABORAL FUTURA EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA

Higueras Hernández, Y.[1]; Rovetto Ibáñez, G.[2]; Meldaña Rivera, A.[1]; García Domínguez, J.M.[1]; Cuello Ferro, J.P.[1]; Goicochea Briceño, H.[1]; Ruiz Pérez, I.[1]; Martínez Ginés, M.L.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Facultad de Psicología. Universidad Complutense de Madrid.

Objetivos: Evaluar si el deterioro cognitivo basal (DC) predice la discapacidad física futura, el deterioro neuropsicológico y los resultados ocupacionales en adultos con esclerosis múltiple (EM).
Material y métodos: Se realizó una revisión sistemática siguiendo las directrices PRISMA 2020 en PubMed y Scopus en el periodo entre 2010 y 2016. Se incluyeron estudios longitudinales y revisiones bibliográficas que evaluaban el valor pronóstico del DC en el funcionamiento cognitivo, la discapacidad física y/o la actividad laboral de adultos con EM.
Resultados: De 1.200 registros identificados, 13 cumplieron los criterios de inclusión. El DC basal predijo consistentemente resultados desfavorables en los diversos dominios evaluados. La velocidad de procesamiento de la información (VPI), medida con el Symbol Digits Modalities Test (SDMT), fue el predictor más robusto de la progresión de la discapacidad física y ocupacional, conversión a EM progresiva secundaria y, en algunos estudios, se asoció con un aumento de hasta tres veces en el riesgo de discapacidad grave y mortalidad en seguimientos entre 3 y 12,8 años. La disfunción ejecutiva también se asoció con el deterioro físico y consecuencias laborales negativas en seguimientos entre 2 y 3 años. Además, la progresión del DC durante los dos primeros años aumentó la precisión pronóstica, independientemente del rendimiento basal.
Conclusión: El DC, en particular el deterioro de la VPI y las funciones ejecutivas, es un marcador pronóstico relevante en la EM. Estos hallazgos respaldan la incorporación de la evaluación cognitiva rutinaria a la práctica clínica habitual.

24843. TELERREHABILITACIÓN COGNITIVA Y FÍSICA PERSONALIZADA EN CONDICIÓN POS-COVID Y SFC/EM: ESTUDIO PILOTO LONGITUDINAL

Azcue González, N.[1]; Barranco, C.[1]; Tijero Merino, B.[1]; Acera, M.[1]; Ayo Mentxakatorre, N.[1]; Sáenz Muñoz, A.[1]; Ruiz López, M.[2]; Fernández Valle, T.[2]; Gabilondo, I.[1]; Ortiz, L.[3]; Miranda, M.[3]; López de Munain, A.[4]; Ruiz, J.[4]; Somme, J.[5]; Gómez Esteban, J.C.[1]; del Pino, R.[1]

[1]Grupo de Enfermedades Neurodegenerativas. IIS Biobizkaia; [2]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Cruces; [3]Servicio de Neurorrehabilitación. Hospital Universitario Cruces; [4]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [5]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Araba.

Objetivos: Evaluar preliminarmente una intervención de telerrehabilitación cognitiva y física sobre rendimiento cognitivo, capacidad funcional, síntomas clínicos y calidad de vida en pacientes con condición pos-COVID (PCC) y síndrome de fatiga crónica/encefalomielitis miálgica (SFC/EM).
Material y métodos: Se incluyeron 79 participantes evaluados basalmente y a las 16 semanas: 46 en intervención (34 PCC, 12 SFC/EM) y 33 controles (21 PCC, 12 SFC/EM). La intervención combinó entrenamiento cognitivo y motor asincrónico, individualizado y adaptado semanalmente, con frecuencia mínima de cuatro sesiones semanales. Se evaluaron dominios neuropsicológicos, cuestionarios clínicos y prueba de marcha de seis minutos. Los cambios se analizaron mediante pruebas no paramétricas, modelos mixtos, índice de cambio fiable y análisis de componentes principales.
Resultados: No se observaron diferencias significativas entre grupos tras corrección FDR en la evaluación basal, posintervención ni en los cambios pre-post. En intervención, las mejoras por dominios fueron nominales y no sobrevivieron a corrección FDR. A nivel de pruebas individuales, mejoraron la atención sostenida (pFDR = 0,028) y la fluencia verbal semántica (pFDR = 0,028). Los modelos mixtos no mostraron efectos robustos tiempo × grupo. Exploratoriamente, el primer componente principal, relacionado con la mejora cognitiva, explicó el 27,2% de la varianza y fue mayor en el grupo intervención (β = 0,715; p = 0,043). La adherencia fue alta (99,75% motora; 100% cognitiva) y la usabilidad aceptable (SUS = 77,5). Además, la adherencia predijo una mayor mejoría global (β = 0,089; p = 0,005).
Conclusión: La telerrehabilitación fue factible, bien tolerada y con alta adherencia. Aunque no hubo efectos robustos por dominios, los resultados exploratorios sugieren posible mejoría cognitiva global asociada a la intervención.

23921. ESTIMULACIÓN TRANSCRANEAL POR CORRIENTE DIRECTA EN PERSONAS CON DEMENCIA EN ENTORNO RESIDENCIAL: ¿ES VIABLE UN PROTOCOLO DE DOBLE SESIÓN DIARIA? RESULTADOS DE UN ESTUDIO PILOTO

García Fernández, J.L.; Muñoz Marrón, E.; Grueso Sáez, S.

NeuroADaS Lab. Universitat Oberta de Catalunya.

Objetivos: Evaluar el impacto de la estimulación transcraneal por corriente directa (tDCS) sobre los déficits cognitivos asociados a la

demencia en personas con deterioro cognitivo moderado y moderado-grave en entorno residencial, explorando la viabilidad de un protocolo de doble sesión diaria y su potencial terapéutico.
Material y métodos: Estudio piloto con 5 participantes institucionalizados (edad media: 86,2 años; DE: 6,18) que recibieron 20 sesiones de tDCS distribuidas en doble sesión diaria (mañana y tarde; 2 mA, 20 minutos/sesión) sobre la corteza prefrontal dorsolateral izquierda (ánodo en F3, cátodo supraorbital contralateral), mientras visualizaban documentales. Se realizaron evaluaciones pre y posintervención con subpruebas del Test Barcelona-II, Trail Making Test (TMT), Minimental State Examination (MMSE) y un paradigma experimental de tiempo de respuesta.
Resultados: Se observaron cambios favorables en rastreo visual, atención selectiva y velocidad de procesamiento, con mayor rapidez en las pruebas posintervención. Algunos participantes mejoraron en abstracción verbal, capacidad visuoconstructiva, orientación temporal y denominación visuoverbal. El paradigma experimental mostró mayor número de respuestas y reducción de tiempos de reacción tras la intervención. Los participantes reportaron alta satisfacción, ausencia de dolor y buena tolerancia al protocolo de doble sesión diaria en el entorno residencial.
Conclusión: Los resultados sugieren que la tDCS puede generar cambios favorables en dominios cognitivos específicos en personas con demencia institucionalizada, demostrando la viabilidad de un protocolo de doble sesión diaria en entorno residencial. El tamaño muestral limita la generalización, por lo que se requieren estudios con mayor muestra para validar estos hallazgos y evaluar su replicabilidad.

Neurosonología P

24845. ASIMETRÍA ECOGRÁFICA ORBITARIA EN HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL IDIOPÁTICA Y GLAUCOMA: POSIBLE INFLUENCIA DEL GRADIENTE TRANSLAMINAR

Bueso Díaz, S.[1]; Payá Montes, M.[2]; Ayo Martín, O.[2]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Elche; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Albacete.

Objetivos: Describir un caso de hipertensión intracraneal idiopática (HII) con hallazgos ecográficos orbitarios asimétricos, en relación con diferencias interoculares de presión intraocular (PIO), y discutir sus posibles implicaciones neurosonológicas.
Material y métodos: Mujer de 49 años con glaucoma bilateral intervenido e HII confirmada mediante RM y punciones lumbares repetidas (presión de apertura hasta 40 cm H_2O). Presentaba edema de papila persistente unilateral izquierdo documentado mediante fondo de ojo, en ausencia de alteraciones estructurales o vasculares que justificaran la asimetría. Se realizó ecografía transorbitaria en modo B, complementada con revisión de la evolución oftalmológica, valores seriados de PIO y tomografía de coherencia óptica (OCT).
Resultados: En el seguimiento se objetivó persistencia de mayor PIO en ojo derecho respecto al izquierdo (OD 20-22 mmHg vs. OI 10-17 mmHg). La ecografía transorbitaria mostró ausencia de improntación papilar y diámetro de vaina del nervio óptico normal en órbita derecha (4,2 mm), mientras que en órbita izquierda existía protrusión papilar de 1,2 mm y aumento del diámetro de la vaina óptica (6,1 mm). La OCT mostró asimetría estructural bilateral, objetivándose mayor alteración peripapilar y afectación de fibras retinianas en OI, coincidiendo dicha lateralidad con el ojo de menor PIO y mayor afectación clínica. La bibliografía revisada sugiere que el gradiente translaminar entre presión intracraneal y PIO podría modular la expresión del papiledema.
Conclusión: La HII puede presentarse con hallazgos ecográficos orbitarios marcadamente asimétricos. Las diferencias de PIO podrían modificar la expresión ecográfica del papiledema, generando potenciales falsos negativos unilaterales en ecografía transorbitaria. Integrar datos neurosonológicos y oftalmológicos resulta fundamental en estos casos.

24017. DEPENDENCIA TEMPORAL DE LOS RESULTADOS DEL DOPPLER TRANSCRANEAL EN LA CONFIRMACIÓN DE MUERTE ENCEFÁLICA

López Trashorras, L.[1]; Sánchez Boyero, M.J.[2]; Simal Hernández, P.[3]; Egido Herrero, J.A.[3]; Gómez-Escalonilla Escobar, C.I.[3]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Rey Juan Carlos; [2]Unidad de Demencias. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Rey Juan Carlos; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La muerte encefálica constituye un diagnóstico de gran trascendencia médica, ética y social. El doppler transcraneal es una herramienta complementaria para su confirmación; permite detectar la ausencia de flujo cerebral o patrones característicos de cese circulatorio. Sin embargo, existe variabilidad temporal en la aparición de dichos patrones, lo que puede condicionar la fiabilidad del doppler según el momento de realización respecto al curso clínico. Este trabajo analiza la relación entre el tiempo transcurrido desde el inicio del daño neurológico, la primera exploración compatible con muerte encefálica y los patrones de flujo registrados, con el objetivo de optimizar el protocolo diagnóstico.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo basado en la revisión de exploraciones neurosonológicas realizadas durante once años en la unidad de cuidados intensivos de un hospital terciario de pacientes con sospecha de muerte encefálica.
Resultados: Se incluyeron 90 pacientes, precisando repetir el estudio en el 10% por no cumplir criterios diagnósticos en el primer doppler. El patrón predominante fueron las espigas sistólicas en territorio anterior y posterior (67% y 58%, respectivamente), seguido del patrón oscilante (32% y 41%). La mayoría de los pacientes (93,7%) presentaron una evolución igual o más tardía en el territorio posterior. No se detectaron asociaciones estadísticamente significativas en las variables principales del estudio, aunque se observó una tendencia evolutiva en el patrón neurosonológico.
Conclusión: El doppler transcraneal es una herramienta útil para el diagnóstico de muerte encefálica. Su rendimiento depende del momento de realización, ya que existe una variabilidad de los patrones neurosonológicos según el tiempo transcurrido desde el daño neurológico.

24233. WEB CAROTÍDEO: UNA ENTIDAD, MÚLTIPLES PRESENTACIONES, DISTINTAS SOLUCIONES

Escriche Gorospe, E.M.[1]; Esnaola Barriola, I.[1]; Molina Goicoechea, M.[1]; Gil Alzueta, K.[2]; Zandio Amorena, B.[2]; Aymerich Soler, N.[2]; Bermejo Garcés, R.[3]; Solchaga Álvarez, S.[3]; Bacaicoa Saralegui, M.C.[3]; Cabada Giadas, T.[3]; Herrera Isasi, M.C.[2]; Muñoz Arrondo, R.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Navarra; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Navarra; [3]Servicio de Radiología. Hospital Universitario de Navarra.

Objetivos: El web carotídeo constituye una fuente embólica infradiagnosticada de ictus isquémico, especialmente en pacientes jóvenes, con un elevado riesgo de recurrencia. El doppler carotídeo constituye una herramienta clave para su diagnóstico y la detección de elementos móviles asociados con potencial riesgo embólico, pero se requiere un elevado índice de sospecha.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de cuatro pacientes diagnosticados de web carotídeo, con análisis de sus características clínicas, ecográficas y radiológicas, así como del manejo terapéutico y evolución.
Resultados: El primer paciente se diagnosticó tras un ictus isquémico por evidencia en el doppler de un trombo móvil en el interior del web. Los estudios sucesivos mostraron una reducción progresiva del tamaño del trombo tras anticoagulación. La segunda paciente presentaba un web asintomático en tratamiento antiagregante, pero presentó un ictus agudo con evidencia de un defecto de repleción en el web con componente vegetante. Los dos últimos pacientes se diagnosticaron por la evidencia en doppler de un flujo turbulento y una imagen linear en la pared posterior del bulbo carotídeo que planteaba el diagnóstico diferencial entre una placa de ateroma o un web, que se confirmó mediante angio-TC. Los tres pacientes con un ictus agudo fueron tratados mediante angioplastia con *stent*, con buena evolución clínica. La paciente diagnosticada incidentalmente se antiagregó.
Conclusión: El web carotídeo puede mostrar hallazgos ecográficos sutiles y confundirse con placas ateromatosas. Su reconocimiento exige una evaluación específica del bulbo carotídeo, especialmente en pacientes jóvenes con ictus criptogénico. La integración de ecografía doppler y angio-TC puede mejorar el diagnóstico y orientar el tratamiento.

23792. NEURITIS ÓPTICA BILATERAL COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE MOGAD DURANTE EL EMBARAZO: VALOR DIAGNÓSTICO DE LA ECOGRAFÍA TRANSORBITARIA

Azaña Sanz López, A.[1]; Payá Montes, M.[2]; Ayo Martín, O.[2]; Serrano Serrano, B.[2]; Torres López, L.E.[3]; López Rojo, A.[3]; Fernández Usero, A.[3]; Expósito Calamardo, A.[3]; Sánchez Franco, A.[3]; Segura Martín, T.[3]

[1]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete; [3]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Objetivos: La neuritis óptica es una manifestación frecuente de la enfermedad asociada a anticuerpos contra la glicoproteína de la mielina del oligodendrocito (MOGAD), caracterizada habitualmente por una afectación bilateral y anterior del nervio óptico (NO). El debut durante el embarazo es excepcional, lo que puede dificultar el diagnóstico cuando la exploración oftalmológica es normal. La ecografía transorbitaria (ET) se ha consolidado como una herramienta útil para la evaluación del nervio óptico.
Material y métodos: Mujer de 33 años, en la semana 32 de gestación, consulta por visión borrosa bilateral progresiva, dolor retroorbitario y alteración de la visión cromática. La agudeza visual fue de 0,4 en el ojo derecho y 1,0 en el izquierdo. La exploración neurológica mostró un defecto pupilar aferente relativo derecho, sin otros hallazgos. La oftalmoscopia fue normal.
Resultados: La ET reveló protrusión papilar bilateral, engrosamiento asimétrico del NO (5,4 mm en ojo derecho y 4,5 en ojo izquierdo) y aumento del diámetro de la vaina del NO, datos compatibles con neuritis óptica retrobulbar bilateral con afectación anterior. Los estudios analíticos, autoinmunes, serológicos y del líquido cefalorraquídeo fueron normales. Los anticuerpos anti-MOG resultaron positivos. La resonancia magnética mostró hiperintensidad bilateral del nervio óptico sin otras lesiones desmielinizantes. El tratamiento con corticoesteroides a altas dosis produjo mejoría clínica y ecográfica significativa.
Conclusión: La ET es una herramienta diagnóstica rápida y no invasiva que puede facilitar el diagnóstico precoz, seguimiento y el diagnóstico diferencial de la neuritis óptica. Su utilidad es especialmente relevante durante el embarazo, al minimizar la necesidad de procedimientos potencialmente perjudiciales.

23858. ALTERACIONES HEMODINÁMICAS EVALUADAS MEDIANTE NEUROSONOLOGÍA EN PACIENTES CON CADASIL

Nystrom Hernández, A.L.; García Torres, A.; Navas Vinagre, I.; Oses Lara, M.; Martín Gallego, I.; Guillán Rodríguez, M.

Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz.

Objetivos: El CADASIL es la enfermedad hereditaria de pequeño vaso cerebral más frecuente. Se caracteriza por una disfunción microvascular progresiva con manifestaciones predominantemente neurológicas, siendo causa de ictus, migraña y deterioro cognitivo en la juventud. Estudios recientes sugieren que las alteraciones hemodinámicas cerebrales preceden a las lesiones estructurales detectables mediante resonancia magnética, lo que ha despertado interés por los biomarcadores funcionales.
Material y métodos: Estudiar la relación entre las características clínico-radiológicas y hemodinámicas evaluadas mediante neurosonología en una cohorte de pacientes con CADASIL. Se realizó un estudio observacional, transversal y descriptivo en 18 pacientes con confirmación genética. Se evaluó la función endotelial mediante vasodilatación dependiente de endotelio en arteria braquial (FMD) y vasorreactividad cerebral mediante índice de apnea (BHI).
Resultados: El 22% presentó disfunción endotelial periférica y el 50% vasorreactividad cerebral reducida. La disfunción endotelial se asoció con hipertensión arterial, migraña y deterioro cognitivo. No se demostró asociación entre alteración de la vasorreactividad cerebral y variables clínico-radiológicas o neurosonológicas.
Conclusión: Los pacientes con CADASIL presentan alteraciones hemodinámicas detectables mediante neurosonología. La evaluación de la situación hemodinámica de la microvasculatura cerebral podría ser biomarcador precoz de enfermedad, pero son necesarios estudios longitudinales que determinen su utilidad.

24795. ESTUDIO DE LA PARED CAROTÍDEA MEDIANTE ULTRASONIDOS EN PACIENTES CON CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO SOMETIDOS A RADIOTERAPIA CERVICAL DE INTENSIDAD MODULADA. ESTUDIO LONGITUDINAL DE COHORTES

Mariño Trillo, E.[1]; Glaría, L.[2]; Escobar, S.[3]; Rigual, R.[1]; Hervás, C.[1]; Ruiz Ares, G.[1]; Fuentes, B.[1]; González del Portillo, E.[2]; Morera, R.M.[2]; Escribano, A.[2]; Cebrián, J.L.[4]; Noguera, J.[4]; Aldaz, P.[5]; Gonçalves, J.J.[5]; Sánchez, D.[6]; Alonso de Leciñana, M.[1]; Rodríguez-Pardo, J.[1]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Servicio de Oncología Radioterápica. Hospital Universitario La Paz; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [4]Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Universitario La Paz; [5]Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario La Paz; [6]Servicio de Oncología Médica. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: La radioterapia de arco modulado volumétrico (VMAT) mejora la distribución de dosis frente a la radioterapia convencional, con mayor protección de los órganos de riesgo. En el cáncer de cabeza y cuello (CCC), las carótidas continúan expuestas por su proximidad a los volúmenes diana. Aunque la arteriopatía posrádica es conocida, los efectos tempranos en VMAT han sido poco estudiados.
Material y métodos: Estudio longitudinal prospectivo en pacientes con CCC sometidos a VMAT. Se midió por neurosonología la presencia y dimensión de placas, grosor íntima-media (GIM), velocimetría doppler y rigidez carotídea y muscular mediante elastografía, antes de la VMAT, a los 6 meses y 2 años. Se analizó el efecto de la dosis y volumen de radiación recibida por cada carótida.
Resultados: Se incluyeron 21 pacientes, edad media 66 ± 10 años; 20 (95%) varones. 26/42 (62%) carótidas presentaban placas en la visita basal. No observamos cambios significativos a los 6 meses. A los dos años, 7/14 (50%) carótidas desarrollaron placas durante el seguimien-

to. Observamos un incremento de GIM (0,75 vs. 0,82 mm, p = 0,121) dosis-dependiente (ß = +0,004/Gy; p = 0,034), de la rigidez carotídea (31 vs. 38 kPa; p = 0,064) volumen-dependiente (ß = +3,152/cc; p < 0,001) y rigidez muscular (25 vs. 42 kPa; p = 0,001) volumen-dependiente (ß = +3,120/cc; p < 0,001). No encontramos variaciones significativas en las dimensiones de las placas ya existentes y una carótida (4%) progresó a estenosis > 50%.
Conclusión: La ateromatosis carotídea es frecuente en pacientes con CCC y hasta el 50% la desarrollan *de novo* entre 6-24 meses tras VMAT. Observamos un efecto dosis-dependiente en aumento de GIM y volumen-dependiente en la fibrosis vascular y muscular.

23976. CARACTERÍSTICAS HEMODINÁMICAS Y FUNCIONALES DE LA CIRCULACIÓN CEREBRAL EN LA OBESIDAD. THE HEM & OB STUDY

Montalvo Moraleda, M.T.[1]; Bonelli Franco, A.[1]; Díaz Vico, T.[2]; García Muñoz Najar, A.[2]; Castellón Pavón, C.[2]; Grao Torrente, I.[2]; Durán Poveda, M.[2]; Fernández Ferro, J.[1]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Rey Juan Carlos; [2]Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario Rey Juan Carlos.

Objetivos: La obesidad se asocia a mayor riesgo vascular y a disfunción endotelial sistémica; sin embargo, existen pocos datos sobre su efecto en la circulación cerebral. El objetivo de este estudio fue evaluar los cambios hemodinámicos cerebrales mediante ecografía doppler en pacientes con obesidad antes y después de cirugía bariátrica y compararlos con sujetos en normopeso.
Material y métodos: Estudio prospectivo que incluyó pacientes de 18-59 años con índice de masa corporal ≥ 35 kg/m² e indicación de cirugía bariátrica y controles normopeso emparejados por edad y sexo. Se recogieron variables clínicas, antropométricas y hemodinámicas. Mediante estudio neurosonológico se analizaron velocidades de flujo, índice de pulsatilidad (IP), grosor íntima-media (GIM) carotídeo y presencia de placas. La función endotelial se evaluó mediante dilatación mediada por flujo (VMF). Los pacientes fueron reevaluados tras perder ≥ 25% del peso prequirúrgico.
Resultados: Se incluyen 18 pacientes con obesidad y 10 controles. Los pacientes con obesidad presentaron mayor presión arterial sistólica, mayor GIM carotídeo y menor VMF que los controles. Tras la cirugía bariátrica se observó un incremento significativo de la velocidad pico sistólica en la carótida interna terminal (ACI-T) y la arteria cerebral posterior (ACP), así como del IP en la ACI-T. El incremento de velocidad en ACI-T se mantuvo tras el ajuste multivariante.
Conclusión: La pérdida ponderal inducida por cirugía bariátrica se asoció a cambios favorables en la hemodinámica cerebral. Estos hallazgos sugieren un efecto potencialmente reversible de la obesidad sobre la circulación cerebral y apoyan el interés del doppler transcraneal como herramienta no invasiva para el estudio de estos pacientes.

24527. UTILIDAD DEL DÚPLEX TRANSCRANEAL EN LA INDICACIÓN Y MONITORIZACIÓN DE RESPUESTA AL *BYPASS* EXTRA-INTRACRANEAL DE LA ENFERMEDAD ESTENOOCLUSIVA INTRACRANEAL

Ayuso García, D.[1]; Corroza Laviñeta, J.[2]; de la Riva Juez, P.[2]; Equiza Bazán, J.[2]; González López, F.[2]; Díez González, N.[2]; de Arce Borda, A.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea.

Objetivos: Describir la utilidad del dúplex transcraneal (DT) en un caso de ateroesclerosis intracraneal oclusiva recurrente tratado mediante *bypass* quirúrgico.
Material y métodos: Paciente de 69 años con estenosis suboclusiva de arteria carótida interna intracraneal (ACI) supraclinoidea que presenta dos recurrencias clínicas a pesar de mejor tratamiento médico y abstención tabáquica.
Resultados: Se confirma lesiones isquémicas de nueva aparición en territorio frontera mediante RM cerebral. La arteriografía cerebral confirmó oclusión de la ACI y se descartó recanalización endovascular. El estudio mediante DT objetivó una caída de las velocidades, con velocidades pico sistólico (VPS) en arteria cerebral media (ACM) segmento M1 de 40 cm/s, junto con un patrón de flujo atenuado (*parvus et tardus*). Se indicó *bypass* quirúrgico desde arteria temporal superficial a ACM3-4 que se realiza a los dos meses del último evento sin incidencias. Se repitió el estudio neurosonográfico de control a los 10 meses objetivando resolución de insuficiencia arterial en ACM, con VPS en M1 de 105 cm/s y de 52 cm/s en segmentos M2 ipsilateral. No se registran nuevos eventos isquémicos en el seguimiento a los 12 meses.
Conclusión: El doppler transcraneal es una herramienta no invasiva útil en la indicación y monitorización de respuesta al tratamiento recanalizador mediante *bypass* extraintracraneal.

23471. SIGNOS DE AGRANDAMIENTO DE LAS CAVIDADES CARDIACAS IZQUIERDAS EN EL ESTUDIO DOPPLER DE LAS ARTERIAS CARÓTIDAS COMUNES

Gómez Fábrega, M.[1]; Morato Martín, N.[1]; Sánchez Huertas, A.[1]; García Pastor, S.[2]; Rodríguez Pardo de Donlebún, J.[3]; Alonso de Leciñana Cases, M.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz; [2]Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Rey Juan Carlos; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Evaluar si el análisis velocimétrico de la ecografía doppler de carótidas (EDC) puede identificar signos indirectos de dilatación de la aurícula izquierda (AI) o del ventrículo izquierdo (VI).
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes ambulatorios atendidos en nuestra clínica de ataque isquémico transitorio para EDC, con ecocardiograma transtorácico realizado ± 6 meses respecto a la EDC. Se excluyeron los pacientes con estenosis ≥ 50% en cualquier carótida, fibrilación auricular conocida o cualquier fuente cardioembólica previa. El estudio consistió en una cohorte exploratoria comparando los parámetros sistólicos de la EDC de la carótida común (velocidad pico sistólica [VPS], tiempos de ascenso y descenso sistólico) con el volumen indexado del VI y los parámetros diastólicos (velocidad pico diastólica [VPD], tiempo de relajación diastólica [TRD] y velocidad al final de la diástole [VFD]) con el volumen indexado de la AI. Las hipótesis generadas se confirmaron en una cohorte de validación.
Resultados: La cohorte exploratoria incluyó 38 pacientes (76 carótidas). Solo el TRD se correlacionó directamente con los volúmenes de la AI (p < 0,001) y del VI (p < 0,001). La cohorte de validación incluyó 78 pacientes (156 carótidas). Se confirmaron las correlaciones directas del TRD con los volúmenes de la AI (p = 0,001) y del VI (p = 0,007). La mediana del TRD fue de 467 ms para AI normal, 492 ms para dilatación leve y 592 ms para dilatación moderada-grave de la AI.
Conclusión: El TRD medido mediante doppler de la carótida común podría ser útil para identificar pacientes con agrandamiento de cavidades cardiacas izquierdas.

24691. TROMBO FLOTANTE DE CARÓTIDA COMÚN COMO CAUSA DE ICTUS: MONITORIZACIÓN NEUROSONOLÓGICA DURANTE LA ANTICOAGULACIÓN

Arteta Gutiérrez, N.[1]; Bonilla Zhañay, A.P.[2]; Flores, L.R.[2]; Gallego Prieto, M.[2]; Álvaro Izquierdo, A.[2]; Rodríguez Barcenilla, M.[2]; García Muñoz, M.[2]; Burgos Pinzón, C.[2]; Echavarría Íñiguez, A.[3]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos.

Objetivos: Describir la utilidad del doppler de troncos supraaórticos (TSA) seriado en el diagnóstico y seguimiento evolutivo de un trombo carotídeo flotante asociado a ictus isquémico.
Material y métodos: Caso clínico de mujer de 54 años, hipertensa, exfumadora y con migraña, ingresada por cefalea hemicraneal izquierda, paresia facial derecha y disartria (NIHSS 2). Se realizó estudio etiológico vascular, cardiológico y neurosonológico seriado durante el ingreso.
Resultados: La angio-TC inicial mostró un trombo flotante carotídeo izquierdo, sin oclusión proximal. La RM evidenció infartos en territorio de arteria cerebral media izquierda con transformación hemorrágica no sintomática. El doppler TSA objetivó una masa intraluminal hipoecoica y heterogénea en la arteria carótida común izquierda, parcialmente adherida y rodeada por flujo, compatible con trombo flotante. En controles seriados disminuyó desde 13,5 × 4,5 mm, con componente móvil distal, hasta 10 × 2,5 mm, sin movilidad evidente, persistiendo posteriormente como lesión adherida de menor tamaño. Se mantuvo anticoagulación con heparina de bajo peso molecular. El estudio cardiológico y la monitorización no identificaron fuente embolígena. La evolución clínica fue favorable, con NIHSS 0 y mRS 1 al alta.
Conclusión: El trombo flotante carotídeo es una causa infrecuente de ictus, con alto potencial embolígeno y manejo no completamente estandarizado. El doppler TSA seriado permite identificar características dinámicas del trombo flotante y documentar su evolución bajo tratamiento, aportando información relevante para individualizar la estrategia anticoagulante.

24521. SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO SIMULANDO VASCULITIS CEREBRAL DE GRANDES Y MEDIANOS VASOS

Pesare García, M.[1]; Garrido Hernández, T.[1]; Fernández Pérez, J.[2]; Payan Ortiz, M.[2]; Arjona Padilla, A.[2]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Torrecárdenas; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Torrecárdenas.

Objetivos: El síndrome antifosfolípido (SAF) es una afección autoinmune protrombótica que se caracteriza por trombosis y la presencia de anticuerpos antifosfolípidos persistentes. En el SAF, el SNC es el órgano más frecuentemente afectado. La afectación vascular cerebral muestra una gran variabilidad, desde estudios vasculares normales hasta múltiples estenosis arteriales. Presentamos un caso de SAF simulando una vasculitis cerebral de grandes y medianos vasos con hallazgos ultrasonográficos reversibles.
Material y métodos: Varón de 47 años fumador, atendido en numerosas ocasiones en urgencias por cefalea intensa en los días previos al ingreso. Tras 3 semanas de evolución sufre episodio de alteración de lenguaje autolimitado. Se realiza TC simple donde se evidencian lesiones isquémicas crónicas multiterritoriales y en arteriografía, angio-TC y neurosonología múltiples estenosis intracraneales. Se realiza punción lumbar, obteniéndose liquido patológico con pleocitosis linfocitaria (40 células) y proteinorraquia (1,29 g/l).
Resultados: Tras exhaustivo estudio incluyendo PET-TAC, neuroimagen y amplio estudio analítico, destacan anticuerpos IgM anticardiolipina (aCL) y anti-beta-2-glicoproteína I (aß2GPI) positivas en fase aguda y PCR positiva para parechovirus en primeria punción lumbar, sin confirmarse en segunda. Evolución favorable y tras el alta se observa normalización de los hallazgos ultrasonográficos, determinaciones por Medicina Interna en varias ocasiones confirman diagnóstico de SAF con positividad para anticoagulante lúpico + aCL IgM+ aß2GPI IgM.
Conclusión: Las manifestaciones cerebrovasculares del SAF son una causa de ictus en jóvenes. Los hallazgos vasculares pueden mostrar múltiples estenosis arteriales, vasculitis-*like*, potencialmente reversibles, como en nuestro caso.

24569. UNA ARTERITIS ESCONDIDA: PISTAS NEUROSONOLÓGICAS EN UNA ENFERMEDAD EVOLUCIONADA

Bolsa Marquina, J.[1]; García Sánchez, C.A.[1]; García Torres, A.[2]; Guillán Rodríguez, M.[2]; Nystrom Hernández, A.L.[2]; Martín Gallego, I.[2]; Sánchez Jimeno, A.[3]; Lage Estébanez, F.V.[3]; Oses Lara, M.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz; [3]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz.

Objetivos: Describir los hallazgos ecográficos crónicos de arteritis de células gigantes (ACG) a través de un caso de nuestra consulta.
Material y métodos: Descripción de un caso clínico y revisión de la literatura.
Resultados: Mujer de 78 años con antecedentes de macroglobulinemia de Waldenström y angioedema idiopático recurrente, en tratamiento previo con rituximab y omalizumab, respectivamente. Acudió a Urgencias por pérdida progresiva de visión en ojo derecho, cefalea retroocular y temporal derecha y astenia de un mes de evolución, asociando elevación de reactantes de fase aguda (VSG 79), que debutaron en el seno de suspensión de su tratamiento inmunomodulador. Ante la sospecha clínica de ACG, se realizó TC toracoabdominopélvica, objetivándose hallazgos compatibles con aortitis, por lo que se inició tratamiento con bolos de metilprednisolona. El estudio ecográfico vascular mostró en la arteria temporal derecha un engrosamiento intimal hiperecoico generalizado y compresible, sugestivo de cambios vasculares residuales sin actividad inflamatoria aguda. Asimismo, se identificaron alteraciones en arterias axilares compatibles con afectación inflamatoria crónica. En conjunto, los hallazgos ecográficos sugirieron una fase inactiva de la enfermedad, posiblemente enmascarada previamente por la inmunosupresión.
Conclusión: El reconocimiento de los cambios crónicos en las arterias temporales y extratemporales es de gran utilidad para interpretar adecuadamente la actividad y apoyar el diagnóstico de la ACG en escenarios clínicos complejos.

24744. DISPLASIA FIBROMUSCULAR: EL APOYO NEUROSONOLÓGICO EN DOS ESCENARIOS CLÍNICOS

García Naharro, B.[1]; García Torres, A.[2]; Guillán Rodríguez, M.[2]; Martín Gallego, I.[2]; Nystrom Hernández, A.L.[2]; de la Fuente Batista, S.[3]; Martínez Pueyo, A.[1]; Oses Lara, M.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz; [2]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Diaz; [3]Unidad de Enfermedades Desmielinizantes. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz.

Objetivos: La displasia fibromuscular es una arteriopatía idiopática, no ateroesclerótica ni inflamatoria, que compromete predominantemente a arterias de mediano calibre. La afectación cervicocefálica se relaciona con disección arterial, aneurismas e ictus isquémico, constituyendo una causa destacada de ictus de etiología inhabitual en el paciente joven. Aunque para su diagnóstico definitivo solemos utilizar pruebas de neuroimagen avanzada, el estudio doppler carotídeo constituye una herramienta accesible y no invasiva capaz de detectar hallazgos morfológicos y hemodinámicos sugestivos que conviene conocer.
Material y métodos: Describimos dos casos de displasia fibromuscular con diferentes formas de presentación, en los que los hallazgos neurosonológicos representativos sirvieron de apoyo en el diagnóstico y manejo clínico.

Resultados: Caso 1. Mujer de 53 años. Consulta por mareo progresivo asociado a tinnitus bilateral. El estudio neurosonológico del eje carotídeo mostró arterias elongadas, con patrón arrosariado en la región distal de la arteria carótida interna izquierda y estenosis focal en rango 50-70% (VPS = 151 cm/s), en ausencia de ateromatosis. Caso 2. Varón de 50 años. Consulta por cefalea intensa hemicraneal derecha, asociada a síntomas trigémino-autonómicos y síndrome de Horner derecho, en relación con disección carotídea ipsilateral. El estudio neurosonológico mostró marcada tortuosidad y elongación arterial generalizada, con diámetros similares entre la arteria carótida externa e interna izquierdas, y bulbo dilatado derecho con flujo vorticial llamativo en ausencia de ateromatosis.
Conclusión: El estudio neurosonológico en la displasia fibromuscular permite apoyar el diagnóstico y orientar el seguimiento evolutivo de los pacientes de forma accesible y no invasiva.

Trastornos del movimiento P1

24167. NECESIDADES NO CUBIERTAS EN TEMBLOR ESENCIAL Y ENFERMEDAD DE PARKINSON: PERCEPCIÓN DE NEURÓLOGOS EUROPEOS SOBRE RESPUESTA FARMACOLÓGICA Y USO DE TERAPIAS AVANZADAS

Sánchez Fraga, A.; Kaempf, N.; Pyle, I.; Knight, L.; Morris, A.; Gant, K.; Ferrer, C.; Grinspan, A.

Departamento Médico. Insightec Europe.

Objetivos: Evaluar la percepción de neurólogos europeos sobre la eficacia de los tratamientos farmacológicos y los criterios de selección de pacientes candidatos a terapias avanzadas en temblor esencial (TE) y enfermedad de Parkinson (EP).
Material y métodos: Se realizó una encuesta estructurada a 270 neurólogos europeos, incluyendo 175 neurólogos generales y 95 especialistas en trastornos del movimiento. Se analizaron patrones de práctica clínica, volumen de pacientes, percepción de gravedad, respuesta al tratamiento farmacológico y criterios de selección para terapias avanzadas.
Resultados: A pesar de la mayor prevalencia del TE, los neurólogos refirieron atender más pacientes con EP que con TE (41-49 vs. 26-29 pacientes/mes). Solo el 18,9% consideró que el tratamiento farmacológico era eficaz en la mayoría de los pacientes con TE, frente al 44,4% en EP. Sin embargo, el porcentaje estimado de pacientes potencialmente candidatos a ultrasonidos focalizados guiados por resonancia magnética (MRgFUS) fue similar en ambas patologías. En EP, los neurólogos seleccionaron pacientes en estadios menos avanzados para MRgFUS respecto al TE. Además, el MRgFUS dejó de percibirse predominantemente como alternativa secundaria al DBS en TE, aunque esta percepción persistió en EP.
Conclusión: Existe una discrepancia entre el control farmacológico y la utilización real de terapias avanzadas en TE y EP. Optimizar la identificación y derivación de candidatos podría mejorar el acceso precoz a tratamientos avanzados.

24753. MODELADO MULTIVARIANTE Y CUANTIFICACIÓN CINEMÁTICA POR VÍDEO SIN MARCADORES PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Lapeña Motilva, J.[1]; Coutinho García, K.[2]; Hernández González-Monje, M.[3]; Martínez Ávila, J.C.[4]; Pérez Martínez, D.A.[5]; Malpica González, N.[2]; Sánchez Ferro, A.[6]

[1]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Universidad Rey Juan Carlos; [3]Unidad de Trastornos del Movimiento. The Ken & Ruth Davee Department of Neurology. Northwestern University; [4]Universidad Politécnica de Madrid; [5]Unidad de Trastornos Cognitivos. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [6]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Identificar las variables cinemáticas de bradicinesia y temblor más discriminativas entre enfermedad de Parkinson (EP) y controles, evaluando su significación independiente mediante modelado multivariante.
Material y métodos: Mediante análisis cinemático de vídeo sin marcadores se registraron el temblor de reposo, *toe tapping* y *leg agility*. Se ajustó una regresión logística multivariante para evaluar la significación independiente de las variables y se entrenaron clasificadores de aprendizaje automático.
Resultados: Se incluyeron 67 sujetos (40 con EP: edad 68,1 ± 9,2 años, 72,5% hombres, 77,5% en estadio Hoehn y Yahr 2, MDS-UPDRS-III 31,4 ± 12,1; 27 controles: edad 64,9 ± 9,8 años, 40,7% hombres). En el análisis multivariante ajustado por edad y sexo, se asociaron independientemente con la EP: la ratio de potencia del temblor (OR = 14,86; IC95%: 1,10-201,60; p = 0,042), la reducción del índice de amplitud global de *toe tapping* (OR = 3,66; IC95%: 1,34-10,00; p = 0,011) y la irregularidad de ciclo de *leg agility* (OR = 3,40; IC95%: 1,09-10,60; p = 0,035). Los clasificadores *random forest* distinguieron pacientes de controles con precisión balanceada de 0,706 ± 0,105 (ROC AUC: 0,739) para miembros inferiores y 0,679 (ROC AUC: 0,688) para miembros superiores.
Conclusión: El análisis cinemático por vídeo sin marcadores permite caracterizar objetiva y cuantitativamente el temblor y la bradicinesia en la EP, estableciendo la amplitud y regularidad del ciclo como biomarcadores independientes de alta relevancia clínica.

23665. PERFIL NUTRICIONAL Y METABÓLICO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON CON TERAPIAS AVANZADAS: RESULTADOS PRELIMINARES

Ayo Mentxakatorre, N.[1]; Tijero Merino, B.[2]; Acera Gil, M.A.[1]; Fernández-Valle, T.[2]; Ruiz-López, M.[2]; Gabilondo Cuellar, I.[2]; Gómez-Esteban, J.C.[2]; del Pino, R.[1]

[1]Grupo de Enfermedades Neurodegenerativas. IIS Biobizkaia; [2]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Cruces.

Objetivos: Evaluar las diferencias nutricionales y metabólicas a nivel longitudinal en pacientes con EP tratados con terapia oral, estimulación cerebral profunda (DBS) o gel intestinal de levodopa-carbidopa (LCIG).
Material y métodos: Se evaluaron 88 pacientes con EP con terapia oral (n = 33), DBS (n = 30) y LCIG (n = 25), incluyendo estado motor, no motor, cognición, calidad de vida, estado nutricional (MNA, IMC y peso) y biomarcadores (albúmina, vitamina B6, B12 y homocisteína), analizando la evolución a 1 año.
Resultados: Se observaron diferencias estadísticamente significativas a nivel nutricional y metabólico entre las distintas terapias. El grupo de LCIG presentó un peor estado nutricional (menor peso corporal [F = 3,73; p = 0,034] y peores puntuaciones en la escala nutricional [H = 9,99; p = 0,007]) y peores niveles de biomarcadores metabólicos (albúmina [H = 26,84; p < 0,001] y homocisteína [H = 10,95; p = 0,004]), con un 41,2% de riesgo de malnutrición frente al 28,6% en terapia oral y el 14,3% en DBS. El grupo de DBS mostró un perfil intermedio a nivel clínico, nutricional y metabólico frente al resto de grupos. Los análisis preliminares a los 12 meses mantuvieron diferencias estadísticamente significativas en el estado nutricional (MNA [H = 11,46; p = 0,003]) y metabólico (albumina [H = 8,28; p = 0,016] y homocisteína [H = 23,48; p < 0,001]) en el grupo LCIG respecto al resto.

Conclusión: Los pacientes con EP con DBS y LCIG presentan perfiles metabólicos y nutricionales diferenciados frente a la terapia oral. El grupo LCIG muestra mayor vulnerabilidad nutricional y metabólica. Su elevada frecuencia de malnutrición y alteraciones metabólicas refuerza la importancia de una evaluación nutricional precoz y sistemática en la EP avanzada.

23435. TERAPIA DUAL CON ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA E INFUSIÓN DE FOSLEVODOPA/FOSCARBIDOPA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON AVANZADA

Ribacoba Díaz, C.; Fernández Revuelta, A.; Aldaz Burgoa, A.; López Valdés, E.M.; García-Ramos García, R.

Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: La infusión subcutánea continua de foslevodopa/foscarbidopa (FLD/FCD) es la terapia con dispositivo (TcD) aprobada más recientemente para la enfermedad de Parkinson avanzada (EPA). Aunque existe evidencia sobre la combinación de la estimulación cerebral profunda (ECP) con otras TcD, su combinación con FLD/FCD apenas ha sido estudiada. Describimos la experiencia de un centro terciario con esta estrategia dual.
Material y métodos: Se revisaron retrospectivamente los pacientes con EPA tratados con ECP bilateral del núcleo subtalámico y FLD/FCD.
Resultados: Se identificaron tres varones (edad al diagnóstico: 32, 40 y 55 años). La FLD/FCD se añadió tras 8, 8 y 10 años de ECP, manteniendo ambas terapias durante 14, 17 y 19 meses, sin haberse retirado ninguna al final del estudio. Las indicaciones fueron: bloqueos de la marcha refractarios, periodos *OFF* incapacitantes y discinesias refractarias (n = 1 cada una). La puntuación motora de la escala MDS-UPDRS-III mejoró en los tres: −49% (41 a 21), −39% (28 a 17) y −21% (34 a 27). La dosis diaria equivalente de levodopa se redujo un 26% en el paciente con periodos *OFF* (de 1.321 a 983 mg/día) y aumentó en los otros dos. Dos de tres refirieron mejoría global subjetiva. No hubo acontecimientos adversos graves atribuibles a la combinación.
Conclusión: Presentamos una de las primeras series con ECP bilateral y FLD/FCD en la EPA. Se observó mejoría motora en todos los pacientes, lo que respalda complementar la ECP con terapias de infusión continua de levodopa cuando una sola terapia es insuficiente. Se necesitan estudios multicéntricos que confirmen su eficacia y seguridad.

24709. TRASTORNO DEL MOVIMIENTO HIPERCINÉTICO AUTOINMUNE ASOCIADO A ANTICUERPOS CONTRA EL ÁCIDO GLUTÁMICO DESCARBOXILASA (GAD): DESCRIPCIÓN DE UN FENOTIPO MOTOR INFRECUENTE

Oroz Caballero, I.[1]; Domínguez Mandía, L.[1]; Elices Ríos, C.[1]; Martínez Gómez, A.[1]; Lafuente Gómez, G.[2]; Pérez Sánchez, J.R.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [3]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Los anticuerpos contra la descarboxilasa del ácido glutámico 65 (anti-GAD65) se asocian clásicamente a ataxia cerebelosa, síndrome de persona rígida, epilepsia y encefalitis límbica. Sin embargo, su espectro motor puede ser más amplio. Describimos un caso de autoinmunidad anti-GAD65 con un fenotipo hipercinético infrecuente, caracterizado por corea y distonía craneal.
Material y métodos: Mujer de 50 años con diabetes mellitus tipo 1 de difícil control, hipotiroidismo, anemia perniciosa y vitíligo, en estudio por trastorno del movimiento hipercinético progresivo de un año de evolución.
Resultados: La exploración mostró corea generalizada de predominio cervical y blefaroespasmo. La RM craneal no evidenció alteraciones estructurales. El estudio inmunológico mostró títulos elevados de anticuerpos anti-GAD65 en suero y líquido cefalorraquídeo, con confirmación de síntesis intratecal y positividad en estudio de inmunohistoquímica tisular. Estudio genético de enfermedad de Huntington negativo (16 y 18 repeticiones). Se inició tratamiento sintomático con tetrabenazina, suspendido a los 3 días por mala tolerancia, seguido de tratamiento inmunomodulador con ciclos seriados de inmunoglobulinas intravenosas, con mejoría clínica relevante y estabilización del trastorno del movimiento. Se intentó asociar corticoterapia, que tuvo que interrumpirse por descompensación glucémica grave.
Conclusión: La autoinmunidad anti-GAD65 puede manifestarse como un síndrome hipercinético que combina corea generalizada y blefaroespasmo, ampliando su espectro clínico más allá de los fenotipos clásicos. Reconocer estas presentaciones atípicas es clave para orientar el diagnóstico etiológico e iniciar tratamiento inmunomodulador precoz.

23880. TALAMOTOMÍA BILATERAL SECUENCIAL MEDIANTE ULTRASONIDOS FOCALIZADOS DE ALTA INTENSIDAD GUIADOS POR RESONANCIA MAGNÉTICA EN TEMBLOR ESENCIAL

Bustos Moreno, M.L.[1]; Costa Valarezo, A.F.[1]; Cáceres Redondo, M.T.[2]; Ordoñez Carmona, M.[3]; Fernández Valverde, F.[4]; Ramos Gómez, M.[4]; Solivera Vela, J.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba; [3]Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba; [4]Servicio de Neurorradiología. Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba.

Objetivos: La evidencia del tratamiento secuencial mediante ultrasonidos focalizados guiados por resonancia magnética (MRgFUS) es limitada. El objetivo fue evaluar el beneficio motor incremental tras el segundo procedimiento.
Material y métodos: Estudio prospectivo que incluyó pacientes con seguimiento al año del segundo procedimiento. La evaluación un año tras la primera talamotomía unilateral fue la línea basal para determinar el beneficio incremental del segundo lado. El objetivo principal fue evaluar el cambio en la escala CRST. Como objetivo secundario se analizó la calidad de vida del temblor esencial. Se realizaron comparaciones pareadas mediante test de Wilcoxon y análisis longitudinal no paramétrico para medidas repetidas.
Resultados: Se incluyeron 13 pacientes con mediana de edad de 66 años (RIC 58-75). El 76,2% eran varones. La mediana basal de CRST total antes del primer procedimiento fue de 64 (RIC 54-67). El intervalo mediano entre procedimientos fue de 13 meses. El análisis longitudinal mostró diferencias significativas entre las etapas terapéuticas ($Q = 23,57$; $p < 0,0001$). Se observó mejoría significativa tras el primer procedimiento ($p = 0,0019$) y beneficio adicional tras el segundo lado ($p = 0,0016$). La reducción mediana incremental de CRST tras el segundo procedimiento fue del 33,3% (RIC 14,7-53,6), mientras que la mejoría global acumulada respecto al basal inicial alcanzó el 61,5% (RIC −70,3 a −48,2%). La calidad de vida mejoró significativamente, sin cambios tras el segundo procedimiento. No se registraron eventos adversos graves persistentes.
Conclusión: El tratamiento secuencial mediante MRgFUS proporciona una mejoría motora adicional, sostenida y clínicamente relevante, consolidándose como una estrategia terapéutica eficaz y razonablemente segura.

24020. VALORACIÓN A PIE DE CAMA DE LA LESIÓN TALÁMICA TRAS HIFU MEDIANTE ECOGRAFÍA TRANSCRANEAL: ESTUDIO PILOTO DE CORRELACIÓN Y CONCORDANCIA CON LA RESONANCIA MAGNÉTICA

Rodríguez Castro, E.[1]; Taboada Arcos, J.L.[2]; Fernández Pajarín, G.[3]; Rodríguez Botana, B.[4]; Román Pena, P.[4]; Ares, B.[3]; Blanco Ulla, M.[2]; Mosqueira Martínez, A.J.[2]; Sesar, A.[3]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; [2]Servicio de Neurorradiología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; [3]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; [4]Servicio de Neurocirugía. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago.

Objetivos: La RM constituye el estándar para documentar la lesión tras talamotomía mediante HIFU en temblor esencial refractario. Frente a ella, la ecografía transcraneal (ETC) ofrece ventajas operacionales. Este estudio piloto exploró la correspondencia entre ambas técnicas.
Material y métodos: Estudio piloto, prospectivo, con lectura ciega entre técnicas, de correlación y concordancia entre ETC y RM (DWI, T1, T2) a las 24 horas tras talamotomía unilateral por HIFU en temblor esencial.
Resultados: Se evaluaron 22 pacientes, 4 fueron descartados por mala ventana (n = 18). La zona ecogénica más consistente fue comparable a la zona 2 en T1; T2 y DWI no mostraron correlación ni concordancia con ETC. En el área (mediana T1: 35,5 mm^2): asociación moderada (rho = 0,68; p = 0,002) y buena concordancia (CCC = 0,66; IC95% 0,34-0,84), con sesgo casi nulo entre métodos (−1,17 mm^2) aunque con variabilidad individual amplia (−13,6 a +11,2 mm^2). En el diámetro máximo (mediana T1: 7,5 mm): la asociación no alcanzó significación (rho = 0,46; p = 0,053), pero la concordancia fue moderada (CCC = 0,50; IC95% 0,09-0,77), con sesgo prácticamente nulo (+0,07 mm) y variabilidad de −1,69 a +1,83 mm. En la distancia del centroide a línea media (mediana T1: 14,8 mm): asociación moderada (rho = 0,59; p = 0,009) y concordancia moderada (CCC = 0,52; IC95% 0,16-0,77), con sesgo de −0,48 mm y variabilidad de −2,12 a +1,17 mm.
Conclusión: La ETC muestra a las 24 horas una zona de dimensiones y localización lateral comparables a la zona 2 en T1. La variabilidad caso a caso constituye la principal limitación. Estos hallazgos sustentan a la ETC como una herramienta prometedora, pendiente de validación en un estudio confirmatorio.

24824. ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA DEL TRACTO DENTATO-RUBRO-TÁLAMO-CORTICAL MEDIANTE PROGRAMACIÓN CON ILLUMINA™ 3D EN TEMBLOR ESENCIAL REFRACTARIO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Fernández Revuelta, A.[1]; Aldaz Burgoa, A.[1]; Ribacoba Díaz, C.[1]; Trondin, A.[2]; Huertas Muñoz, E.[3]; Yus, M.[4]; Gil, L.[4]; López Valdés, E.[1]; Pérez García, C.[4]; García-Ramos, R.[1]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Servicio de Neurocirugía. Hospital Clínico San Carlos; [3]Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [4]Servicio de Neurorradiología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Analizar la eficacia y seguridad de la estimulación cerebral profunda (ECP) en una paciente con temblor esencial grave refractario a tratamiento farmacológico, mediante programación con Illumina™ 3D (Boston Scientific) y estimulación con diana en el tracto dentato-rubro-tálamo-cortical (DRTT) a nivel del cruce de la vía decusada y no decusada.
Material y métodos: Caso clínico de una mujer de 50 años con temblor esencial intervenida con ECP y programada mediante Illumina™ 3D.
Resultados: Mujer de 50 años, sin antecedentes personales de interés. Antecedentes familiares de temblor (padre). Presenta temblor grave de predominio de acción desde los 35 años, refractario a tratamiento farmacológico (primidona, propranolol, gabapentina, trihexifenidilo). En la Clinical Rating Scale for Tremor (CRST) presenta una puntuación basal: CRST-total = 68 (CRST-A: 13; CRST-B: 31; CRST-C: 24). Dada la limitación funcional, se realizó implante y programación de ECP con dispositivo Boston Scientific Vercise™ R32 y electrodos Cartesia™ HX-DB-2204. Mediante tractografía probabilística, se realizó la programación con Illumina™ 3D, con diana en DRTT, en las vías decusada y no decusada, a nivel del área subtalámica posterior, en lugar de la diana clásica en VIM. Los parámetros utilizados fueron: DRTT derecho: 1,8 mA, 60 µs, 130 Hz. DRTT izquierdo 1,2 mA, 60 µs, 130 Hz. Tras el inicio de la estimulación, la paciente presentó una mejoría significativa (CRST-total: 12; mejoría 82%): CRST-A: 3 (76,9%); CRST-B: 6 (80,65%); CRST-C: 3 (87,5%). No presentó efectos adversos.
Conclusión: La programación con Illumina™ 3D permite una estimulación eficaz dirigida a nuevas dianas terapéuticas como el DRTT. Además, optimiza el tiempo de programación y ayuda a evitar efectos adversos derivados de la estimulación de estructuras adyacentes.

24662. LA ESCALADA TERAPÉUTICA RELEVANTE COMO MARCADOR DE CAMBIO DE FORMULACIÓN EN PACIENTES CON DISTONÍA CERVICAL TRATADOS CON TOXINA BOTULÍNICA

Vargas García, L.A.[1]; Luna Hernández, M.C.[1]; Borrué Fernández, C.[2]; Mata Álvarez-Santullano, M.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía.

Objetivos: Identificar factores asociados al cambio de formulación y evaluar la utilidad de la escalada terapéutica relevante como marcador clínico.
Material y métodos: Estudio retrospectivo observacional de pacientes con DC tratados con TB en una consulta especializada. Se incluyeron pacientes con al menos dos ciclos de infiltración. Se definió escalada terapéutica relevante como la necesidad de ≥ 3 aumentos de dosis durante el seguimiento. Se emplearon pruebas de Mann-Whitney, chi-cuadrado Fisher y correlación de Spearman.
Resultados: Se incluyeron 44 pacientes, con un seguimiento medio de 7,68 años y una duración media del efecto clínico de 3,1 meses. Diez pacientes (22,7%) requirieron cambio de formulación, principalmente por falta de eficacia (66,7%), seguida de eventos adversos (22,2%) y disponibilidad hospitalaria (11,1%). El cambio se produjo mayoritariamente de onabotulinumtoxinA a abobotulinumtoxinA (80%). El número de aumentos de dosis se correlacionó con la duración total del tratamiento (rho = 0,333; p = 0,027). La escalada terapéutica relevante estuvo presente en el 70% de los pacientes con cambio de formulación frente al 22,9% de aquellos sin cambio (p = 0,009), asociándose a una mayor probabilidad de cambio de formulación (OR = 7,88; IC95%: 1,65-37,69).
Conclusión: La necesidad ≥ 3 aumentos de dosis se asocian significativamente con el cambio de formulación en pacientes con DC tratados con TB. La escalada terapéutica relevante podría actuar como marcador precoz de trayectorias terapéuticas más complejas y de futura necesidad de modificación del tratamiento.

23531. COREA DE INICIO TARDÍO SECUNDARIA A SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO CON CORRELACIÓN RADIOLÓGICA EN PET-FDG CEREBRAL: PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO

Bonilla Tena, A.[1]; Lafuente Gómez, G.[2]; Contreras Chicote, A.[1]; de la Casa Fages, B.[1]; Pérez Sánchez, J.R.[1]; Luque Buzo, E.[1]; Pérez del Olmo, V.[1]; Grandas Pérez, F.J.[1]

[1]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario

Gregorio Marañón; [2]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: El síndrome antifosfolípido (SAF) es una enfermedad autoinmune sistémica caracterizada por fenómenos trombóticos y persistencia de anticuerpos antifosfolípidos. Entre sus manifestaciones neurológicas se encuentra la corea, cuya fisiopatología podría relacionarse con mecanismos inflamatorios y microtrombóticos que afectan a los ganglios basales. Presentamos un caso de corea como forma de presentación inicial del SAF y la utilidad diagnóstica de la PET-FDG cerebral.
Material y métodos: Varón de 82 años con fibrilación auricular en tratamiento con rivaroxabán, que presenta cuatro meses de deterioro cognitivo progresivo y movimientos anormales. La exploración neurológica mostró somnolencia, desorientación, discinesias orolinguales y movimientos coreicos intermitentes en extremidad inferior derecha.
Resultados: Los estudios complementarios revelaron positividad para anticuerpos anti-β2 glicoproteína 1 (anti-β2GP1) IgM (49,35 U/ml). La resonancia magnética cerebral evidenció microangiopatía supratentorial e infarto pontino crónico, mientras que el análisis del líquido cefalorraquídeo mostró pleocitosis linfocitaria (90 leucocitos/µl) con bandas oligoclonales y anticuerpos neuronales negativos. Ante la sospecha de una etiología autoinmune, se administró metilprednisolona intravenosa (1 g/día durante 5 días) seguido de inmunoglobulinas (25 g/día durante 5 días), observándose mejoría clínica significativa tanto de los síntomas cognitivos como de la corea. Se mantuvo tratamiento con inmunoglobulinas mensuales. La PET-FDG corporal no mostró neoplasia subyacente y evidenció hipermetabolismo bilateral de los ganglios basales. La persistencia de niveles elevados de anticuerpos anti-β2GP1 (36,35 U/ml) a los seis meses confirmó el diagnóstico de corea asociada a SAF.
Conclusión: La corea asociada al SAF es una causa potencialmente tratable de corea. El hipermetabolismo de los ganglios basales en FDG-PET cerebral puede ayudar a respaldar el diagnóstico de una etiología autoinmune.

24161. EVOLUCIÓN DE LAS PRIORIDADES CLÍNICAS EN LA SELECCIÓN DE TERAPIAS AVANZADAS PARA EL TEMBLOR ESENCIAL

Sánchez Fraga, A.; Kaempf, N.; Tengelin, C.; Crivelli, P.; Gant, K.; Ferrer, C.; Grinspan, A.

Departamento Médico. Insightec Europe.

Objetivos: Analizar si la aparición de nuevas terapias avanzadas ha modificado los factores considerados por los neurólogos europeos en la selección terapéutica de pacientes con temblor esencial (TE).
Material y métodos: Se realizó una encuesta transversal a 270 neurólogos europeos, incluyendo neurólogos generales y especialistas en trastornos del movimiento. Se evaluaron los factores determinantes en la prescripción de terapias avanzadas, la percepción sobre dichas terapias y las necesidades formativas no cubiertas. Los resultados se compararon con una encuesta equivalente realizada en 2023.
Resultados: En comparación con 2023, la mejora de la calidad de vida pasó a ser el principal factor para la selección de terapias avanzadas (13,9 vs. 26,9%). La disposición del paciente a someterse al tratamiento ocupó el segundo lugar en Italia, Alemania y Reino Unido, influyendo más en la indicación de ultrasonidos focalizados guiados por resonancia magnética (MRgFUS) que en la de estimulación cerebral profunda (DBS). El conocimiento sobre MRgFUS aumentó en Europa (86,9 vs. 96,5%), convirtiéndose en la terapia avanzada más mencionada para TE en España e Italia. Asimismo, aumentó la necesidad percibida de mejorar la información y educación dirigida a los pacientes respecto a 2023.
Conclusión: Los resultados muestran un cambio en la toma de decisiones clínicas hacia prioridades más centradas en el paciente. La calidad de vida y las preferencias individuales adquieren mayor relevancia junto a los criterios tradicionales de eficacia y seguridad.

24064. PERSISTENCIA Y ESTABILIDAD TERAPÉUTICA A LARGO PLAZO EN PACIENTES CON DISTONÍA CERVICAL TRATADOS CON TOXINA BOTULÍNICA: EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Luna Hernández, M.C.[1]; Vargas García, L.A.[2]; Mata Álvarez-Santullano, M.[2]; Borrué Fernández, C.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía.

Objetivos: Describir la persistencia terapéutica y la evolución clínica a largo plazo de una cohorte de pacientes con distonía cervical tratados con toxina botulínica en una consulta especializada de trastornos del movimiento.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con distonía cervical tratados con toxina botulínica y al menos dos ciclos de tratamiento. Se analizaron variables demográficas, clínicas y terapéuticas: etiología, temblor cefálico, seguimiento, estabilidad terapéutica, cambios de formulación, tratamiento adyuvante, eventos adversos y suspensión del tratamiento.
Resultados: Se incluyeron 44 pacientes, con predominio femenino (68,2%). La etiología fue idiopática en el 86,4%, medicamentosa en el 9,1% y congénita en el 4,5%; el 36,4% presentó temblor distónico. El seguimiento medio fue de 7,68 años y la duración media del efecto clínico de 3,1 meses. Alcanzaron estabilidad terapéutica 37 pacientes (84,1%) con un tiempo medio de estabilización de 2,95 años. Diez pacientes (22,7%) requirieron cambio de formulación, el 31,8% recibió tratamiento adyuvante y el 31,8% presentó eventos adversos. La persistencia terapéutica fue del 84,1%; 7 pacientes (15,9%) suspendieron el tratamiento, principalmente por pérdida de seguimiento (57,1%) o mejoría clínica (28,6%). No hubo suspensiones por falta de eficacia ni por eventos adversos.
Conclusión: En esta cohorte de práctica clínica real, la mayoría de los pacientes con distonía cervical mantuvo el tratamiento con toxina botulínica a largo plazo y alcanzó estabilidad terapéutica hacia los tres años. La elevada persistencia terapéutica observada, sin suspensiones por falta de eficacia ni por eventos adversos, respalda su utilidad como estrategia de tratamiento eficaz y sostenible a largo plazo.

Trastornos del movimiento P2

24442. RESPUESTA CLÍNICA A ENTACAPONA TRAS RETIRADA DE OPICAPONA EN ENFERMEDAD DE PARKINSON: ESTUDIO ILUSTRO

Contreras Chicote, A.[1]; Bonilla Tena, A.[1]; Ochoa, J.J.[2]; Acosta Brito, A.[3]; Jiménez Caballeros, E.[4]; Rodríguez Fernández, N.[5]; Martín Polo, J.[6]; Grandas Pérez, F.[7]

[1]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria; [4]Servicio de Neurología. Hospital Quirónsalud Cáceres; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta del Mar; [6]Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Salamanca; [7]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Objetivos: Evaluar la respuesta clínica a entacapona, en combinación con levodopa/carbidopa (LCE) en condiciones de práctica real, en pacientes con enfermedad de Parkinson que habían recibido previamente opicapona retirada por decisión del clínico.
Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo y multicéntrico en 128 pacientes. Se compararon resultados de opicapona y entacapona (LCE) mediante impresión clínica global (CGI), impresión

global del paciente (PCGI), discinesias, efectos adversos y reducción del tiempo *OFF* estimado. Se analizaron subgrupos según motivo de retirada de opicapona (falta de eficacia o intolerancia).
Resultados: Se reclutaron 128 pacientes de 72,5 ± 8,7 años, siendo 49 mujeres (39,3%). LCE mostró mejoría significativa en CGI (3,18 ± 1,36 vs. 4,41 ± 1,19; p < 0,001), mayor reducción del tiempo *OFF* (1,91 ± 1,58 vs. 1,35 ± 1,19; p < 0,001) y menor frecuencia de aumento de discinesias (7,8 vs. 32,8%; p < 0,001) frente a opicapona. Globalmente, el 80,5% presentó mejoría clínica. En el análisis por subgrupos, LCE fue considerada más eficaz en el 67,2% de los casos, sobre todo en los que cambiaron por falta de eficacia (81,0 vs. 55,7%; p = 0,003). En tolerabilidad, fue mejor valorada en el 72,7% global, con clara ventaja en pacientes que discontinuaron opicapona por eventos adversos (88,6 vs. 53,4%; p < 0,001). En conjunto, en el 88,3% de los casos se consideró LCE una buena opción terapéutica.
Conclusión: El cambio a LCE tras retirada de opicapona se asocia a una mejoría significativa en control motor y tolerabilidad. Estos resultados apoyan su uso, tanto en pacientes con respuesta insuficiente como con intolerancia a opicapona. Serán necesarios estudios prospectivos para confirmar estos hallazgos preliminares.

24057. PERFIL DE SEGURIDAD EN PRÁCTICA CLÍNICA DE APOMORFINA SUBLINGUAL EN ESPAÑA: ANÁLISIS DE DATOS DE FARMACOVIGILANCIA POSCOMERCIALIZACIÓN

Luque Ambrosiani, A.C.[1]; Moreno, C.[2]; Calero, P.[2]; Lopes, D.[2]; Sousa, C.[2]; Holenz, J.[2]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [2]Laboratorios Bial.

Objetivos: Caracterizar el perfil de seguridad en práctica clínica de apomorfina sublingual (APO-SL), una terapia a demanda para el manejo de los episodios *OFF* en la enfermedad de Parkinson, en población española durante el primer año desde su lanzamiento.
Material y métodos: Se realizó una búsqueda en la base de datos global de seguridad de los casos válidos notificados en España (notificaciones espontáneas, estudios observacionales y programas de soporte a pacientes), desde marzo de 2025 hasta marzo de 2026. La información se evaluó de forma cualitativa y la esperabilidad se determinó de acuerdo con la ficha técnica europea.
Resultados: Se analizaron un total de 41 casos válidos (edad media: 67 años; hombres y mujeres equitativamente representados). Se notificaron 205 acontecimientos adversos (AA), de los cuales solo 7 se clasificaron como graves, con 5 de ellos considerados como posiblemente relacionados con APO-SL. Los AA más frecuentes fueron eventos orofaríngeos (12,2%), incluyendo úlceras aftosas e inflamación oral, nauseas (6,8%) y mareos (4,9%). Otros AA notificados con frecuencia incluyeron hiperhidrosis (3,4%), astenia (2,4%) y disnea (2,4%). La discontinuación del tratamiento (transitoria o permanente) ocurrió en el 51,2% de los casos, consistente con los AA notificados con mayor frecuencia. La mayoría de ellos (63,9%) se resolvieron o mejoraron con el tiempo.
Conclusión: Los resultados mostraron que los AA observados fueron coherentes con el perfil de seguridad conocido de APO-SL. Los AA fueron mayoritariamente no graves y consistieron principalmente en acontecimientos dopaminérgicos u orofaríngeos. No se identificaron nuevas señales de seguridad, lo que respalda el uso continuo de APO-SL en la práctica clínica.

23333. CAMBIO DE LCIG A LECIG EN ENFERMEDAD DE PARKINSON AVANZADA: EXPERIENCIA EN UN ÚNICO CENTRO

Aldaz Burgoa, A.; Ribacoba Díaz, C.; Fernández Revuelta, A.; López Valdés, E.; García-Ramos García, R.

Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Evaluar la respuesta clínica y la tolerabilidad del cambio de gel intestinal de levodopa/carbidopa (LCIG) a levodopa/carbidopa/entacapona (LECIG) en enfermedad de Parkinson (EP) avanzada.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con EP avanzada tratados con LCIG y posterior cambio a LECIG en práctica clínica habitual. Se recogieron datos basales y seguimiento a los 6 meses; en los cambios más recientes, al mes.
Resultados: Se incluyeron 13 pacientes (9 mujeres), con mediana de edad de 79 años (RIC 75-81), 20 años de evolución de la enfermedad (15-21) y 13 de fluctuaciones motoras (11-16). La MDS-UPDRS-III en *ON* fue de 35 (22-46). Los principales motivos del cambio fueron fluctuaciones motoras persistentes (n = 6), discinesias no controladas (n = 5) y necesidad de flujos diferentes (n = 1). Seis pacientes habían recibido entacapona oral previamente. Nueve pacientes completaron seguimiento a 6 meses: 6 presentaron mejoría marcada o muy marcada según la CGI-I, 2 mejoría leve y 1 permaneció estable. Un paciente suspendió LECIG por diarrea. Los 3 cambios más recientes mostraron mejoría marcada o muy marcada al mes. El tiempo *OFF* diario disminuyó de 4 horas (3-6) a 1 hora (0-2); y el de discinesias de 3 horas (1,5-5) a 1 hora (0,75-2,25). La dosis diaria de levodopa se redujo de 1.764 a 1.480 mg/día con un cambio de LEDD de 1.971,4 a 2.081,3 mg/día. Un paciente tuvo alucinaciones leves y otro desplazamiento de sonda yeyunal.
Conclusión: El cambio de LCIG a LECIG fue factible, seguro y se asoció con mejoría clínica y reducción de la dosis diaria de levodopa en la mayoría de los pacientes.

23457. MAS ALLÁ DE LOS ACELERÓMETROS. EL PAPEL COMPLEMENTARIO DE LA ELECTROMIOGRAFÍA DE SUPERFICIE EN LA DETECCIÓN DE FLUCTUACIONES MOTORAS DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Travassos Valdez, C.[1]; Marques Alves, C.[2]; Sánchez Cuesta, F.J.[1]; Cerezo Zarzuelo, A.[3]; Romero Muñoz, J.P.[1]

[1]Grupo GINDAT. Universidad Francisco de Vitoria; [2]Núcleo de Inovação e Avaliação Tecnológica em Saúde. Universidade Federal de Uberlândia; [3]Universidad Nacional de Educación a Distancia.

Objetivos: Desarrollar y validar un sistema multiparamétrico de fusión de datos que combine electromiografía de superficie (EMG) y acelerometría para superar las limitaciones de las escalas clínicas subjetivas y métricas digitales independientes en la monitorización de la rigidez en la enfermedad de Parkinson (EP).
Material y métodos: Se registró la actividad del miembro superior en 18 pacientes con EP mediante una manga *wearable* (Paragit Sleeve®) en su vida cotidiana. Se contrastaron características independientes frente a índices interdominio diseñados *ad hoc*: relación de esfuerzo neuromuscular (NER), persistencia de activación muscular (MAP) y una puntuación digital híbrida de Parkinson (PDS). Los biomarcadores se correlacionaron con puntuaciones MDS-UPDRS y parámetros terapéuticos mediante regresión polinómica local (LOESS).
Resultados: Las métricas independientes mostraron limitaciones: el EMG bruto sufrió alta heterogeneidad interpaciente; el EMG normalizado presentó pérdidas estadísticas en gravedad máxima por anclaje mecánico; y la velocidad máxima fue independiente de las escalas clínicas (R = 0,01). El PDS híbrido compensó estas pérdidas, detectando hipertonía subclínica omitida en la inspección visual. La monitorización pasiva reveló que los pacientes pasan del 60% al 90% del día con rigidez muscular. El modelado longitudinal mostró una correlación negativa significativa entre carga de medicación diaria y duración de respuesta a la dosis (R = −0,47, p = 0,024), revelando una meseta de saturación terapéutica.
Conclusión: La fusión multimodal (EMG+IMU) con modelado temporal es superior a las métricas aisladas y escalas subjetivas. Al cuantificar la carga motora real y detectar síntomas subclínicos, este sistema comprueba la optimización de la neurorrehabilitación personalizada y el cuidado motor continuo.

23411. EFECTO DE LA IMAGINERÍA MOTORA EN LA MARCHA DE PERSONAS CON ENFERMEDAD DE PARKINSON: ESTUDIO PILOTO

Ramírez Murcia, E.[1]; Aznar Requena, E.[2]; García Sotolongo, D.[2]; Rosas Martín, R.[2]; Sánchez Sánchez, M.[2]; San Martín Valenzuela, C.[2]

[1]Departamento de Fisioterapia. Universitat de València. Fundación Parkinson Valencia; [2]Departamento de Fisioterapia. Universitat de València.

Objetivos: Evaluar el impacto de un programa de fisioterapia basado en imaginería motora combinado con ejercicio terapéutico sobre la velocidad de la marcha y su variabilidad en pacientes con EP.
Material y métodos: Se realizó un estudio piloto cuasiexperimental en personas con EP. La intervención constó de 12 sesiones (6 semanas) que integraron de forma cíclica (dos series por sesión): observación de la acción, relajación, IM guiada y ejecución física del ejercicio previamente imaginado. La velocidad de marcha se midió con un sistema de fotocélulas y la variabilidad fue calculada mediante el coeficiente de variación (CVvelocidad). Las evaluaciones se realizaron en los momentos basal, intermedio (semana 3), posintervención (semana 6), y tras 8 semanas de seguimiento. El análisis estadístico incluyó la prueba de Friedman y comparaciones por pares con corrección de Bonferroni.
Resultados: Participaron 6 mujeres y 5 hombres (edad media: 65,18 ± 9,30 años), con cognición normal y estadios de Hoehn y Yahr entre I-III. La intervención mostró un efecto estadísticamente significativo en ambas variables ($p < 0,01$). La velocidad de marcha aumentó un 15,22% en la fase intermedia (1,06 ± 0,15 m/s) respecto a la basal (0,92 ± 0,13 m/s), objetivándose una mejoría residual del 7,61% en el seguimiento. Asimismo, el CVvelocidad se redujo un 32% en la evaluación de seguimiento (3,42 ± 0,72) en comparación con el registro basal (5,03 ± 1,81).
Conclusión: La aplicación de imaginería motora integrada en el ejercicio terapéutico resulta eficaz para incrementar la velocidad de marcha y reducir su variabilidad en personas con EP en estadios leves-moderados.

24805. DESARROLLO DE UN MODELO BAYESIANO DE PROGRESIÓN PARA EVALUAR LA PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD EN LA ATROFIA MULTISISTÉMICA

Pagonabarraga Mora, J.[1]; Wiedemann, J.[2]; Ebbesen, C.L.[2]; Jensen, T.[2]; Quintana, M.[3]; Wendelberger, B.[3]; Poewe, W.[4]; Krismer, F.[4]; Zanigni, S.[2]; Luthman, J.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [2]H. Lundbeck; [3]Berry; [4]Universidad Médica de Innsbruck.

Objetivos: Desarrollamos un modelo bayesiano de progresión (BPM) para la atrofia multisistémica (AMS), basado en datos individuales de seguimiento a largo plazo, que proporciona una variable principal clínicamente interpretable basada en la pendiente. Permite utilizar probabilidades posteriores para la toma de decisiones y enriquecer el grupo placebo con datos de historia natural. Se aplica para evaluar la eficacia de amlenetug, anticuerpo monoclonal humano anti-α-sinucleína, sobre la progresión de la AMS.
Material y métodos: Se utilizaron datos publicados sobre la progresión de la AMS para construir un BPM que reflejara hasta 2 años de progresión clínica. El modelo se empleó como análisis principal del ensayo fase 2 con un periodo de tratamiento doble ciego variable (48-72 semanas). Las observaciones del ensayo se utilizaron para ampliar el marco BPM, incorporar aspectos adicionales de la enfermedad y evaluar su aplicabilidad futura.
Resultados: Aunque no se alcanzó significación en la población ITT de fase 2, los análisis preespecificados y *post hoc* en participantes con afectación temprana por AMS al inicio mostraron separación entre tratamiento activo y placebo en la ralentización de la progresión clínica. La probabilidad posterior de que el tratamiento ralentice la progresión clínica fue > 97,5%. El enriquecimiento del grupo placebo con datos individualizados de historia natural confirmó la idoneidad del modelo y ausencia de un efecto placebo relevante. También se desarrolló un modelo conjunto de función y supervivencia para abordar el posible sesgo de supervivencia.
Conclusión: La modelización bayesiana constituye un marco adecuado para evaluar intervenciones modificadoras de la progresión en AMS.

23989. RESPUESTA FAVORABLE A TIRZEPATIDA EN DOS CASOS DE DISCINESIA PAROXÍSTICA NO CINESIGÉNICA: UNA HISTORIA NO TAN FAMILIAR

Álvarez Bardón, I.[1]; Albendea Obispo, B.[1]; Comesaña Fernández, F.[1]; Stride González, V.[1]; Méndez Guerrero, A.J.[2]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Descripción de dos casos de una patología poco común con respuesta favorable a un fármaco no reportada previamente en la literatura.
Material y métodos: Descripción de los casos.
Resultados: Mujer de 35 años que consulta por episodios de inicio en la infancia consistentes en adopción de posturas anómalas de las extremidades y movimientos coreiformes autolimitados, con duración de horas. Son diarios y se desencadenan en relación con la cafeína, teína, alcohol, chocolate, estrés, fiebre y especialmente el ayuno. Su padre experimenta los mismos síntomas desde la infancia. Se realiza RM cerebral anodina y estudio genético, donde se detecta una variante patogénica del gen PNKD (c.26C>T, p.(Ala9Val)) diagnóstica de discinesia paroxística familiar no cinesigénica (DPNC). Se inicia tratamiento con clonazepam a demanda. Durante el seguimiento, la paciente inicia tratamiento con tirzepatida para perder peso, con una reducción marcada del número de episodios. Discontinúa el tratamiento posteriormente por deseo gestacional, retornando a la frecuencia de episodios previa. Dada la buena respuesta, su padre inicia también el tratamiento, experimentando una respuesta similar.
Conclusión: La DPNC es una patología rara relacionada con mutaciones en el gen PNKD y herencia autosómica dominante. La mejoría con fármacos más allá de las benzodiacepinas y ciertos anticomiciales no ha sido reportada previamente en la literatura científica. El ayuno como desencadenante relevante podría guardar relación con la respuesta favorable a tirzepatida, que ha demostrado en estudios recientes efectos moduladores sobre la liberación dopaminérgica cerebral y efectos beneficiosos sobre el metabolismo glucémico cerebral en general, siendo esta una asociación interesante a explorar en futuros estudios.

23892. PERSISTENCIA DE TERAPIAS A DEMANDA PARA LA ENFERMEDAD DE PARKINSON EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Nieto Verdugo, B.[1]; Garre Lerma, A.[2]; López Mesa, C.[3]; Romero Fábrega, J.C.[3]; Triguero Cueva, L.[3]; Madrid Navarro, C.J.[3]; Pérez Navarro, M.J.[3]; Mínguez Castellanos, A.[3]; Escamilla Sevilla, F.[3]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves; [3]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves.

Objetivos: Evaluar la persistencia terapéutica y los efectos adversos (EA) de la levodopa inhalada (LI), la apomorfina subcutánea (ASC) y la apomorfina sublingual (ASL).
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de pacientes con enfermedad de Parkinson de una Unidad de Trastornos del Movimiento tratados con terapias a demanda entre 2023 y 2026. Se recogieron variables clínicas y relacionadas con el tratamiento. Se

realizaron análisis de supervivencia mediante Kaplan-Meier, *log-rank* y regresión de Cox.
Resultados: Se incluyeron 111 pacientes (65 ± 9,8 años; 50,5% varones), H&Y *off* 3 (mediana) y tiempo de evolución de 12,5 ± 7,2 años. Recibieron LI 96 pacientes (86,5%), ASL 9 (8,1%) y ASC 6 (5,4%). La mediana de persistencia fue de 16 meses, sin diferencias entre tratamientos (p = 0,916). Durante el seguimiento, el 54,2% suspendieron el tratamiento (42,9% por EA y 36,7% por ineficacia). En el grupo LI, la mediana de persistencia fue de 18 meses, con una probabilidad de permanencia al año del 58,4%. Un mayor número de usos diarios se asoció a mayor persistencia (HR 0,44; IC95% 0,24-0,81; p = 0,008), mientras que los EA se asociaron a menor persistencia (HR 2,32; IC95% 1,26-4,27; p = 0,007). Las discinesias mostraron tendencia a mayor discontinuación (HR 1,95; IC95% 0,98-3,90; p = 0,058).
Conclusión: La persistencia terapéutica fue similar entre las tres terapias. En el grupo LI se relacionó con la tolerabilidad y el patrón de uso, aunque la tasa de abandonos fue superior a la descrita en los ensayos, probablemente por una enfermedad más avanzada.

24132. TRASTORNO DEL MOVIMIENTO Y MIOCARDIOPATÍA POR DEFICIENCIA COMBINADA DE FOSFORILACIÓN OXIDATIVA TIPO 3 (COXPD3) POR UNA VARIANTE NOVEL EN HOMOCIGOSIS EN EL GEN TSFM: A PROPÓSITO DE UN CASO

Rodríguez Caramés, J.[1]; Couce Barreiro, L.[1]; Carballo Rey, A.[1]; Rodríguez Bernardo, J.M.[1]; Arias Vázquez, A.[1]; Becerra Carballo, M.[1]; Abascal Cruz, D.[1]; Cardona García, L.[1]; Santos García, D.[2]

[1]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña.

Objetivos: Las enfermedades mitocondriales suelen manifestarse con afectación multisistémica, como miocardiopatías y trastornos del movimiento complejos.
Material y métodos: Presentamos el caso de un varón con una mutación mitocondrial no descrita en la literatura manifestándose con trastornos del movimiento y miocardiopatía.
Resultados: Varón, 33 años. Durante su infancia presenta torpeza motora y dificultades de aprendizaje. Los PEV objetivaron afectación leve de la vía óptica bilateral; la RM cerebral mostró hiperintensidades en T2 parietales y periventriculares; y los PESS revelaron ausencia de respuesta en miembros inferiores. Los análisis sanguíneos, cariotipo (X frágil), EEG y ENMG resultaron normales. Posteriormente se realiza una biopsia muscular con resultados compatibles con enfermedad mitocondrial, confirmándose una deficiencia total del complejo IV y parcial del complejo I de la cadena respiratoria. También se detectó un soplo cardíaco, realizándose un estudio cardiológico que objetivó miocardiopatía hipertrófica izquierda asociada a arritmia sinusal y un patrón de probable repolarización precoz en el ECG. Tras descartarse ataxia de Friedreich y otras ataxias espinocerebelosas, un panel de secuenciación masiva halló la variante c.719G>C (p.Cys240Ser) en homocigosis en el gen TSFM. Esta mutación, no registrada en bases de datos globales, causa la deficiencia combinada de fosforilación oxidativa tipo 3 (COXPD3). Actualmente presenta un nivel cognitivo preservado, corea moderada generalizada con rasgos balísticos, disartria, sialorrea, dismetría marcada y marcha atáxica-espástica. Mala tolerabilidad a los fármacos ensayados (haloperidol, tetrabenazina…), realiza fisioterapia y logopedia.
Conclusión: El caso ilustra la complejidad diagnóstica de las mutaciones mitocondriales. La secuenciación masiva es necesaria para el diagnóstico definitivo de estas variantes raras y no registradas previamente.

24516. SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO DE DOS HERMANAS CON ACERULOPLASMINEMIA TRATADAS CON QUELANTES DEL HIERRO

Mederer Hengstl, S.[1]; Mederer Fernández, T.[2]; Fernández-Cid Ramos, J.C.[3]

[1]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario de Pontevedra; [2]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [3]Servicio de Oftalmología. Complexo Hospitalario de Pontevedra.

Objetivos: La aceruloplasminemia es una enfermedad autosómica recesiva rara producida por una ausencia o disfunción de ceruloplasmina, que causa acumulación de hierro en vísceras y sistema nervioso central. Aunque la terapia quelante de hierro (ICT) ha demostrado reducir la sobrecarga férrica sistémica, su impacto sobre la evolución neurológica continúa siendo incierto. Un tratamiento precoz podría retrasar o prevenir la aparición de manifestaciones neurológicas. Presentamos dos hermanas con aceruloplasminemia seguidas durante 10 años.
Material y métodos: 1. Mujer de 57 años, con diabetes y hepatopatía crónica VHC1b. Consulta por ataxia y trastorno conductual. A la exploración presenta disartria y corea leves. Ceruloplasmina 2, leve transaminasemia, no anemia. RM: depósito de hierro en núcleos basales, núcleos rojos, pedúnculos cerebrales y cerebelo. También en hígado y páncreas. 2. Mujer de 48 años, con anemia refractaria y diabetes, asintomática a nivel neurológico. Ceruloplasmina 2,1. RM: depósito de hierro en núcleos basales. Genética: duplicación en homocigosis c565dupA en el gen ceruloplasmina. Mutación tipo *frame-shift*, probablemente patogénica, no descrita en gnomAD.
Resultados: La paciente 1 recibió deferasirox, con mejoría inicial. Posteriormente presenta progresión y se suspende la ICT. La paciente 2 recibió deferiprona y continúa asintomática. Presentamos una paciente afecta de aceruloplasminemia en la que no se ha evidenciado aparición de sintomatología neurológica tras 10 años de ICT. Solo existe otro caso reportado en la literatura con duración de seguimiento y tratamiento similares.
Conclusión: Estos hallazgos respaldan la importancia del diagnóstico precoz y sugieren que la ICT mantenida podría contribuir a retrasar la aparición de síntomas neurológicos en pacientes con aceruloplasminemia.

24000. DE PARKINSONISMO A ENCEFALOPATÍA: UN CASO DE FÍSTULA DURAL ARTERIOVENOSA CON PRESENTACIÓN ATÍPICA

Cienfuegos Fernández, A.I.[1]; Guerrero Carmona, N.[2]; Pinedo Córdoba, J.[1]; de la Serna Fito, M.[3]; Redondo López, M.C.[1]; Rodríguez-Piñero Moreno, L.[1]; Lozano Calderón, L.[1]; Arabí Muñoz, T.[1]; Carrera Sánchez, I.[4]; Romero Cantero, V.[5]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba; [3]Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme; [4]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme; [5]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme.

Objetivos: La presentación de parkinsonismo secundario a una fístula dural arteriovenosa (FDAV) es extremadamente rara, pero potencialmente reversible. Describimos un caso con debut epiléptico y encefalopatía progresiva, cuya presentación inicial como parkinsonismo retrasó el diagnóstico, destacando su complejidad en fases iniciales.
Material y métodos: Varón, 78 años. Antecedente de TCE, valorado en consultas por temblor de reposo y postural asimétrico, bradicinesia y alteración de la marcha de meses de evolución, sin respuesta a levodopa. Posteriormente presenta rápida progresión con empeoramiento de

la marcha, deterioro funcional, crisis epilépticas y disminución progresiva del nivel de conciencia hasta el coma.
Resultados: La TAC craneal mostró hipodensidad subcortical parietal derecha crónica. El EEG evidenció datos de encefalopatía con anomalías paroxísticas frontoparietales derechas. El LCR reveló hiperproteinorraquia, celularidad baja y glucorraquia conservada. La PET-TC demostró hipocaptación temporoparietal derecha, DaTSCAN normal. La RM cerebral identificó hiperintensidades confluentes en sustancia blanca subcortical bihemisférica, sin restricción en difusión ni captación de contraste. Finalmente, la angio-TC evidenció una arteria carótida externa derecha elongada con ramas temporales superficiales transdiploicas que comunicaban con el seno venoso transverso derecho y la vena basal de Rosenthal. En arteriografía se confirmó FDAV tipo Cognard IIa+b. Tras tratamiento endovascular, el paciente presentó mejoría significativa.
Conclusión: El drenaje retrógrado en el sistema venoso profundo con afectación de los ganglios basales, la ausencia de respuesta a levodopa y el DaTSCAN normal apoyan el diagnóstico. Su presentación como parkinsonismo rápidamente progresivo, epilepsia y lesiones de sustancia blanca supone un reto diagnóstico; el reconocimiento temprano permite instaurar un tratamiento específico y modificar favorablemente el pronóstico.

23809. ESTUDIO CLÍNICO-ANATOMOPATOLÓGICO DE PARKINSONISMOS ATÍPICOS

Izal Sola, M.[1]; García Sola, A.[1]; Barbosa Velásquez, S.[1]; Txurruka Mugartegi, N.[1]; Borchers Arias, B.[2]; Korkostegi Tome, A.[3]; Urkaray Camacho, E.N.[4]; Belarrinaga Ojanguren, B.[5]; Ruiz Bajo, B.[5]; Kortazar Zubizarreta, I.[6]; Bocos Portillo, J.[5]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Txagorritxu; [2]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Txagorritxu; [3]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Txagorritxu; [4]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Txagorritxu; [5]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Txagorritxu; [6]Unidad de Cefaleas. Servicio de Neurología. Hospital Txagorritxu.

Objetivos: Analizar la correlación entre el diagnóstico clínico y el diagnóstico neuropatológico definitivo en pacientes con parkinsonismo atípico y describir las características clínicas asociadas a cada subtipo anatomopatológico.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de 40 pacientes con parkinsonismo atípico y confirmación neuropatológica mediante necropsia. Se revisaron variables demográficas, clínicas, causa de fallecimiento y diagnóstico anatomopatológico. Se realizó un análisis descriptivo y de concordancia clínico-patológica.
Resultados: La cohorte incluyó 24 hombres y 16 mujeres. La edad media al diagnóstico fue de 70,8 y 75,8 años, respectivamente. El diagnóstico neuropatológico más frecuente fue la demencia con cuerpos de Lewy (DCL, n = 17), seguida de parálisis supranuclear progresiva (PSP, n = 8), enfermedad de Alzheimer (n = 7), atrofia multisistema (AMS, n = 6) y enfermedad por depósito multiproteico (n = 2). La concordancia clínico-patológica fue del 50%. PSP y AMS mostraron la mayor precisión diagnóstica, mientras que la DCL presentó una elevada tasa de infradiagnóstico. La broncoaspiración fue la principal causa de fallecimiento (40%). La copatología fue frecuente, destacando cambios compatibles con enfermedad de Alzheimer, patología vascular y angiopatía amiloide cerebral.
Conclusión: La concordancia clínico-patológica en los parkinsonismos atípicos fue moderada, en línea con series autópsicas previas. PSP y AMS mostraron mayor precisión diagnóstica clínica, mientras que la DCL continuó siendo infradiagnosticada. La frecuente copatología podría contribuir a la heterogeneidad clínica y a las dificultades diagnósticas observadas. Algunos signos clínicos, como la inestabilidad precoz de la marcha o el trastorno de conducta del sueño REM, podrían aportar valor orientativo hacia determinados subtipos neuropatológicos.

Trastornos del movimiento P3

23638. ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA BILATERAL DEL VIM EN TEMBLOR REFRACTARIO ASOCIADO A ATAXIA HEREDITARIA POR MUTACIONES EN POLR3A: UNA INDICACIÓN EXCEPCIONAL

Martínez de la Fuente, P.[1]; Herguijuela Paredes, M.[2]; Arribas Ortega, L.[3]; Loza Palacios, R.[4]; Rivera Sánchez, M.J.[4]; Infante Ceberio, J.[4]; Ocón Quintial, R.[5]; González Aramburu, M.I.[4]; Velásquez Rodríguez, C.J.[6]; Peláez Sánchez, C.A.[6]; Sierra Peña, M.[4]

[1]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [2]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [3]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [4]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [5]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [6]Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: La estimulación cerebral profunda (ECP) del núcleo ventral intermedio del tálamo (VIM) constituye un tratamiento eficaz para temblor farmacorresistente, con indicaciones consolidadas en temblor esencial y enfermedad de Parkinson. Su aplicación en temblores asociados a ataxias hereditarias es limitada, debido a escasa evidencia disponible, heterogeneidad clínica y potencial riesgo de agravamiento de síntomas cerebelosos, especialmente disartria e inestabilidad. La limitada evidencia disponible en literatura sobre ataxia/temblor-POLR3A tratados mediante ECP ofrece resultados variables.
Material y métodos: Presentamos el caso de un varón de 58 años diagnosticado de ataxia espástica autosómico-recesiva asociada a mutaciones bialélicas en gen POLR3A, de inicio en adolescencia y evolución lentamente progresiva. En el curso de la enfermedad desarrolló un temblor postural y cinético en miembros superiores grave (4/4) y altamente incapacitante para actividades básicas de la vida diaria, refractario a propranolol, gabapentina, topiramato y amantadina. Adicionalmente presentaba un síndrome cerebeloso grave (SARA: X/40) precisando silla de ruedas para desplazarse.
Resultados: Dada la gravedad e incapacidad que producía el temblor, se llevó a cabo ECP en ambos VIM con resultados muy favorables. Se produjo una disminución significativa del temblor, tanto postural como cinético, en ambas extremidades (1 ± 2/4) tras ajustes consistentes en estimulación doble monopolar con anchuras de pulso y frecuencias elevadas. La mejoría funcional fue muy relevante, pudiendo volver a realizar ABVD. Como único efecto adverso, presentó disartria transitoria.
Conclusión: La ECP en ambos VIM podría considerarse en pacientes seleccionados con temblor grave e incapacitante asociado a ataxias hereditarias, cuando el componente tremórico predomina sobre la ataxia y condiciona una limitación funcional significativa.

23582. LA INTEGRACIÓN DE MÉTRICAS SEMICUANTITATIVAS DE [^{123}I]FP-CIT-SPECT CON TÉCNICAS DE APRENDIZAJE AUTOMÁTICO POTENCIA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE ENFERMEDAD DE PARKINSON Y PARKINSONISMOS ATÍPICOS

Franco Rosado, P.[1]; Fernández Rodríguez, P.[2]; Díaz Galván, P.[1]; Muñoz Delgado, L.[1]; Luque Ambrosiani, A.[1]; Lojo Ramírez, J.A.[2]; García Solís, D.[2]; Grothe, M.[3]; Mir Rivera, P.[1]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [2]Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitario Virgen del Rocío; [3]Plataforma de Neuroimagen. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía. Fundación CIEN. ISCIII.

Objetivos: Evaluar la capacidad de métricas semicuantitativas derivadas del SPECT con [^{123}I]FP-CIT a nivel estriatal para mejorar la diferenciación clínica de los parkinsonismos degenerativos mediante un modelo integrado de aprendizaje automático.
Material y métodos: Estudio transversal que incluyó 487 pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) y 219 con parkinsonismos atípicos (PA; 27 parálisis supranuclear progresiva [PSP], 37 atrofia multisistémica tipo parkinsoniano [AMS-P], 12 atrofia multisistémica tipo cerebeloso [AMS-C], 43 síndrome corticobasal [DCB]). Los participantes se sometieron a un SPECT con [^{123}I]FP-CIT. La captación estriatal se cuantificó mediante parcelaciones anatómicas (caudado, putamen, estriado ventral) y funcionales (límbica, ejecutiva, sensoriomotora) para calcular ratios de unión específica, índices de asimetría y ratios interregionales. El rendimiento discriminativo se evaluó mediante análisis de curvas ROC. Se entrenó y validó un modelo clasificatorio basado en la técnica de *random forest* que integró todas las métricas, permitiendo la identificación de rutas diagnósticas clínicamente relevantes.
Resultados: Los cocientes interregionales caudado-putamen (RCP) y sensoriomotor-límbico mostraron el mejor rendimiento discriminativo (AUC hasta 0,95) para diferenciar la EP de los PA. El modelo alcanzó una precisión global del 64%, con especificidades por clase elevadas (> 84%), revelando dos vías diagnósticas. Un RCP bajo agrupó a la PSP, la DCB y la AMS-C. Un RCP alto diferenció a las EP y la AMS-P.
Conclusión: La integración de métricas anatómicas y funcionales de SPECT con [^{123}I]FP-CIT en un marco de aprendizaje automático mejora la diferenciación clínica de los parkinsonismos degenerativos y respalda el uso de SPECT con [^{123}I]FP-CIT como biomarcador robusto de enfermedad *in vivo*.

24376. COMORBILIDAD AUTOINMUNE EN PACIENTES CON DISTONÍA CERVICAL

Saiz García, M.[1]; Palomo González, C.[1]; Huete Antón, B.[2]; Rodríguez Sainz, A.[2]; Carmona Abellán, M.M.[2]; Pérez Argüeso, M.[1]; del Molino Urquijo, N.[1]; Armenteros Gómez, D.[1]; García-Moncó Carra, J.C.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Basurto; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Basurto.

Objetivos: Existe un interés creciente en las causas inmunomediadas de la distonía cervical (DC), considerada mayormente de etiología idiopática. Se ha descrito la concurrencia con patología autoinmune SNC o sistémica con patrones clínicos específicos y diferenciales. En este contexto, la caracterización de la comorbilidad autoinmune en la DC podría aportar información relevante sobre fenotipos clínicos, mecanismos patogénicos compartidos y posibles implicaciones diagnósticas y terapéuticas.
Material y métodos: Estudio descriptivo transversal de 76 pacientes con DC seguidos en un hospital terciario. Se estudió la frecuencia de comorbilidades autoinmunes a través de la revisión de historias clínicas. Posteriormente, se analizaron los datos obtenidos mediante frecuencias y porcentajes.
Resultados: Se obtuvo una edad media de 64,2 años y 78,9% de mujeres. De los 76 pacientes, el 25% (n = 19) presentaba una o varias de las siguientes patologías autoinmunes, frente al 9-12% de la población general: enfermedades tiroideas (excluyendo etiologías no inmunomediadas) (11,84%), psoriasis (7,9%), diabetes mellitus tipo 1 (2,63%), colitis linfocítica (2,63%), Raynaud primario (1,32%), polimialgia reumática (1,32%) y poliartritis (1,32%).
Conclusión: Los pacientes con DC de nuestra cohorte presentan una frecuencia de patología autoinmune mayor que la esperada para la población general. Queda por determinar si esto podría tener consecuencias sobre los fenotipos clínicos de la distonía, los mecanismos patogénicos compartidos y las posibles implicaciones diagnósticas, terapéuticas y pronósticas. Se debe incluir en el diagnóstico etiológico de la DC la patología autoinmune primaria SNC, así como sistémica de una forma exhaustiva por su alta incidencia de comorbilidad.

23751. ENCEFALOPATÍA HIPÓXICA GRAVE TRAS EXPOSICIÓN A ANESTÉSICOS INHALADOS: UN EJEMPLO PARADIGMÁTICO DE INTERACCIÓN GENÉTICO-AMBIENTAL

Ferrando Barberá, J.[1]; Martínez Gimeno, A.[2]; Conde Sardón, R.[3]; Martínez Torres, I.[1]; Campins Romeu, M.[1]; Morata Martínez, C.[1]; Afkir Ortega, M.N.[1]; Navarro Mocholí, E.[1]; Sanchis Llopis, C.M.[1]; Alcantud Bertolín, A.[4]; Gutiérrez Martín, A.J.[3]; Sastre Bataller, I.[1]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [3]Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; [4]Servicio de Pediatría. Hospital Universitari i Politècnic La Fe.

Objetivos: Se han descrito casos de neurotoxicidad aguda tras exposición a anestésicos inhalados en pacientes de ascendencia venezolana previamente sanos portadores de variantes genéticas mitocondriales (MT-ND4). Presentamos un caso paradigmático.
Material y métodos: Mujer de 21 años, venezolana, con neurodesarrollo normal hasta los 6 años, cuando se realizó amigdalectomía bajo anestesia general (sevoflurano), presentando deterioro neurológico grave con necrosis de ganglios basales (GGBB) y distonía generalizada. A los 14 años presentó estatus distónico refractario. El estudio etiológico inicial, incluyendo despistaje metabólico y mitocondrial, fue negativo. Ante la refractariedad terapéutica y la necrosis del globo pálido interno (GPi), se realizó estimulación cerebral profunda del núcleo subtalámico (STN-DBS) bilateral, con buen control de los espasmos distónicos. Recientemente se identificó la variante mitocondrial MT-ND4 m.11232T>C en homoplasmia en la paciente y su madre.
Resultados: Se describe un fenotipo de encefalopatía hipóxica grave de instauración aguda tras exposición a sevoflurano en paciente venezolana portadora de variante MT-ND4 m.11232T>C, gen del complejo I de la cadena respiratoria mitocondrial. Su disfunción, en presencia de sevoflurano, compromete la fosforilación oxidativa, especialmente en GGBB, estructuras metabólicamente demandantes. El fenotipo es un cuadro neurológico variado, grave y potencialmente letal. La neuroimagen mostró afectación de GGBB con necrosis, afectando a caudados, putámenes y GPi. La STN-DBS se asoció a mejoría significativa, pudiendo plantearse en casos con necrosis del GPi.
Conclusión: La disfunción mitocondrial asociada a MT-ND4 m.11232T>C permanece silente hasta un desencadenante metabólico, como anestésicos inhalados. El fenotipo resultante puede ser devastador y refractario. La STN-DBS representa una opción terapéutica en casos seleccionados de distonía generalizada.

24349. LA ESCRITURA DIGITAL COMO MARCADOR OBJETIVO DE GRAVEDAD CLÍNICA Y PROGRESIÓN EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Díaz Feliz, L.[1]; Faúndez Zanuy, M.[2]; Gennari, A.[3]; Sánchez Reyes, A.T.[3]; Sanz Cartagena, P.[4]; Arbelo González, J.[3]; García Cabezas, M.A.[1]; García Ruiz, P.[5]

[1]Área de Neurociencias. Universidad Autónoma de Madrid; [2]TecnoCampus. Universitat Pompeu Fabra; [3]Unidad de Investigación en Enfermedades Neurodegenerativas. Universidad Fernando Pessoa Canarias; [4]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Mataró; [5]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz.

Objetivos: Determinar la asociación entre parámetros de escritura digital, la gravedad motora evaluada mediante la MDS-UPDRS III y la duración de la enfermedad en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP).
Material y métodos: Se incluyeron 136 pacientes con EP reclutados en centros de Canarias, Madrid y Barcelona. Todos realizaron la tarea estandarizada de escritura de la frase «La casa de Pamplona es bonita» registrada mediante una tableta digitalizadora. A partir de los registros

se extrajeron 19 parámetros temporales, de presión, cinemáticos, de fluidez y de complejidad. Se emplearon análisis de correlación y modelos de regresión ajustados por edad y sexo para evaluar su asociación con la puntuación total de la MDS-UPDRS III y, en un subgrupo de pacientes (n = 60), con la duración de la enfermedad.
Resultados: Una mayor duración de la enfermedad se asoció con un incremento de la variabilidad de la velocidad (p = 0,012) y de la aceleración (p = 0,021). Por otro lado, puntuaciones más elevadas en la MDS-UPDRS III se asociaron con una reducción de la velocidad media (p = 0,024), la velocidad mediana (p = 0,025), la aceleración media (p = 0,024) y la aceleración mediana (p = 0,009), así como con un aumento de la complejidad del movimiento (p = 0,034).
Conclusión: La escritura digital permite detectar alteraciones motoras asociadas tanto a la gravedad clínica como a la evolución de la EP. La reducción de la velocidad y la aceleración, junto con el aumento de la complejidad y la variabilidad del movimiento, respaldan su potencial utilidad como biomarcador digital objetivo para la monitorización clínica de la enfermedad.

23556. CUANDO UNA MANO IMITA A LA OTRA: DEL SIGNO CLÍNICO AL DIAGNÓSTICO GENÉTICO

Redondo López, M.C.[1]; Pinedo Córdoba, J.[2]; Cienfuegos Fernández, A.I.[2]; Rodríguez-Piñero Moreno, L.[2]; Arabí Muñoz, T.[2]; Lozano Calderón, L.[2]; Fernández Recio, M.[2]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Valme; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Valme.

Objetivos: El trastorno congénito del movimiento en espejo (*Congenital Mirror Movements*, CMM) es una enfermedad neurológica rara (prevalencia estimada < 1:1.000.000), generalmente de herencia autosómica dominante, caracterizada por movimientos involuntarios especulares de una extremidad durante movimientos voluntarios con la contralateral. Se presenta desde la infancia y suele no progresar. El diagnóstico es clínico y se confirma mediante la identificación de variantes patogénicas heterocigotas en DCC, NTN1 o RAD51.
Material y métodos: Se describe un caso, poco habitual, sobre un paciente joven con clínica y estudio genético compatible con CMM en el que se identificó una variante heterocigota en DCC.
Resultados: Varón de 26 años, sin antecedentes relevantes, remitido por movimientos involuntarios bilaterales presentes desde la infancia, consistentes en la reproducción involuntaria de posturas de una mano durante movimientos voluntarios con la contralateral. Los movimientos eran parcialmente suprimibles, con leve repercusión funcional y sin progresión temporal. No presentaba otros movimientos involuntarios, retraso puberal o anomalías esqueléticas asociadas. La neuroimagen fue normal. El estudio genético identificó una variante heterocigota en DCC, c.175del (p.Leu59Serfs*13), clasificada como probablemente patogénica.
Conclusión: El CMM es una entidad infrecuente secundaria a alteraciones de la decusación corticoespinal durante el neurodesarrollo. Puede presentarse de forma aislada, frecuentemente asociada a variantes patogénicas en DCC, NTN1 o RAD51, o en el contexto de síndromes congénitos (síndrome de Kallmann ligado al cromosoma X o Klippel-Feil) u otras enfermedades neurológicas. Este caso amplía el espectro mutacional potencial de DCC y refuerza el valor del estudio genético en pacientes con clínica típica y neuroimagen normal.

24268. HIPOMAGNESEMIA FARMACOLÓGICA GRAVE COMO CAUSA REVERSIBLE DE SÍNDROME CEREBELOSO AGUDO CON NISTAGMO VERTICAL

Egea Fernández, M.; García Pérez-Carlos, M.M.; Calderón Soriano, L.; Hernández Hortelano, E.; Martínez González, V.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Reina Sofía.

Objetivos: Describir una presentación infrecuente de hipomagnesemia grave secundaria a interacción farmacológica, simulando una enfermedad cerebelosa o troncoencefálica.
Material y métodos: Descripción clínica, evolutiva y mediante pruebas complementarias de un paciente ingresado por un síndrome cerebeloso agudo.
Resultados: Varón de 68 años que consultó por vómitos, temblor e inestabilidad progresiva. En la exploración presentaba nistagmo vertical espontáneo, temblor arrítmico asociado a mioclonías distales, arreflexia aquílea y rotuliana, y ataxia troncal con imposibilidad para mantener la sedestación. Analíticamente destacó hipomagnesemia grave (indetectable, < 0,50 mg/dl), hipocalcemia (6,7 mg/dl) e hipopotasemia (2,8 mg/dl). La RM craneal, el EEG y el estudio neurofisiológico resultaron normales. El LCR objetivó hiperproteinorraquia leve (56 mg/dl). El cribado de malignidad mediante tomografía computarizada (TC) corporal y los anticuerpos onconeuronales y de superficie en suero y LCR fueron negativos. Se identificó como etiología la combinación crónica de omeprazol e hidroclorotiazida. Tras suspender ambos fármacos e iniciar la reposición de magnesio y calcio, el paciente presentó una progresiva resolución de los síntomas. A los cuatro meses, se encontraba independiente para sus actividades, con deambulación autónoma y normalización del magnesio sérico.
Conclusión: La hipomagnesemia grave por uso crónico de inhibidores de la bomba de protones y tiazidas puede debutar como un síndrome cerebeloso agudo con nistagmo vertical. Ante un cuadro agudo sugerente de patología de fosa posterior o inmunomediada, es mandatorio descartar alteraciones hidroelectrolíticas graves. La identificación precoz permite una reversibilidad completa mediante corrección metabólica y retirada del tratamiento responsable.

23439. EFECTO DE LA FOSLEVODOPA/FOSCARBIDOPA SOBRE EL SUEÑO Y SÍNTOMAS MOTORES ASOCIADOS E IMPACTO EN LA CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

Rodríguez Bernardo, J.M.[1]; Santos García, D.[2]; Solleiro Vidal, A.[1]; Fernández Pajarín, G.[3]; Vela, L.[4]; Álvarez Sauco, M.[5]; Romero Fábrega, J.C.[6]; Delgado, T.[7]; González Ortega, G.[8]; Martí Martínez, S.[9]; Solano Vila, B.[10]; López Manzanares, L.[11]; González Ardura, J.[12]; Cerdán Santacruz, D.M.[13]

[1]Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas y Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña; [3]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago; [4]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón; [5]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Elche; [6]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves; [7]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Parc Taulí Hospital Universitari; [8]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Móstoles; [9]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante; [10]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta; [11]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa; [12]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cabueñes; [13]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Segovia.

Objetivos: Foslevodopa/foscarbidopa (fLD/fCD) ha demostrado mejorar los síntomas del sueño en pacientes con enfermedad de Parkinson (PeP). Analizamos su efecto en práctica clínica e impacto en la calidad de vida (CdV).

Material y métodos: Se utilizaron datos de PeP tratados con fLD/fCD obtenidos del registro multicéntrico DATs-PD GETM (PLoS One 2025) desde enero de 2024 hasta el 22 de mayo de 2026. La CdV se midió con el cuestionario PDQ-39. Se recogieron datos de síntomas motores (SM) (acinesia nocturna, acinesia matutina, distonía matutina) y síntomas no motores (SNM) (TSREM, piernas inquietas, insomnio de conciliación, insomnio de mantenimiento, nicturia y soñolencia excesiva diurna) relacionados con el sueño además de un *score* motor (S-SMs), no motor (S-SNMs) y global del sueño (S-SM-SNMs). El cambio se midió a los 6 meses.
Resultados: Antes de iniciar fLD/fCD, se observaron correlaciones débiles entre S-SMs y PDQ-39 (r = 0,15; p = 0,03), S-SNMs y PDQ-39 (r = 0,17; p = 0,006), y S-SM-SNMs y PDQ-39 (r = 0,20; p = 0,001). A los 6 meses la PDQ-39 se redujo en un 6,9% (p = 0,001). Todas las variables (SM y SNM) del sueño presentaron reducción de la puntuación a los 6 meses indicando mejoría (p < 0,0001 en todos os análisis excepto p = 0,024 para somnolencia excesiva diurna). El porcentaje de mejoría en S-SMs (N = 215), S-SNMs (N = 208) y S-SM-SNMs (N = 204) fue del 60%, 37,8% y 48,8%, respectivamente (p < 0,0001 en todos los análisis). No se observó correlación entre la mejoría en el sueño (S-SM-SNMs) y calidad de vida (PDQ-39) a los 6 meses (r = 0,08; p = 0,345).
Conclusión: Los SM y SNM del sueño mejoran con fLD/fCD. No se observó relación con los cambios en la CdV.

23783. MEJORA DE SÍNTOMAS *WEARING-OFF* TRAS EL INICIO DE ICOMT EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON Y FLUCTUACIONES MOTORAS TEMPRANAS: RESULTADOS DEL ANÁLISIS INTERMEDIO A 12 MESES DEL ESTUDIO REONPARK

López Manzanares, L.[1]; Cerdán Sánchez, M.[2]; Gastón Zubimendi, I.[3]; Vázquez Picón, R.[4]; Vives Pastor, B.[5]; Carmona Abellán, M.[6]; Rodríguez de Miguel, M.[7]; Tegel Ayuela, I.[7]; Magalhães, D.[8]; Holenz, J.[8]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de La Princesa; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía; [3]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Navarra; [4]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo; [5]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Son Espases; [6]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital de Basurto; [7]Laboratorios Bial; [8]Bial-Portela & C[a].

Objetivos: En la enfermedad de Parkinson (EP), los inhibidores de la COMT (iCOMT) prolongan la vida media de la levodopa y reducen las variaciones pico valle, optimizando su dosificación y estabilizando los niveles plasmáticos. Aunque la evidencia indica una eficacia comparable de los iCOMT en la reducción del tiempo *OFF* y el aumento del tiempo *ON* en pacientes con fluctuaciones motoras recientes o de larga evolución, algunos estudios sugieren un beneficio de un inicio más precoz del tratamiento con iCOMT. El estudio REONPARK es un estudio observacional realizado en España para evaluar la efectividad y tolerabilidad de los iCOMT en pacientes con EP y fluctuaciones motoras tempranas (≤ 2 años) en práctica clínica. En este análisis se evaluó el impacto de los iCOMT en la reducción de los síntomas de *wearing-off*.
Material y métodos: Análisis intermedio tras 12 meses de tratamiento con iCOMT mediante el cuestionario WOQ-19, una herramienta validada para el cribado de síntomas de *wearing-off*.
Resultados: Se incluyeron 89 pacientes (edad media 64,6 ± 10,2 años; duración de EP 4,8 ± 3,1 años; dosis de levodopa 463,8 ± 191,7 mg/día; inicio de *wearing-off* 0,6 años). El 98,9% inició con opicapona y 1,1% con entacapona. Tras 12 meses de tratamiento, la puntuación WOQ-19 disminuyó significativamente de 5,2 ± 2,3 a 3,3 ± 2,6 (p < 0,001). Se observaron mejoras en síntomas motores y no motores, incluyendo temblor, debilidad, lentitud, menor destreza, entumecimiento, embotamiento mental, malestar abdominal y dificultad para levantarse (p < 0,05).
Conclusión: El tratamiento durante 12 meses con iCOMT, principalmente opicapona, se asoció con una reducción relevante de los síntomas de *wearing-off* en práctica clínica habitual.

24618. EXPERIENCIA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA CON APOMORFINA SUBLINGUAL EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON: EFICACIA, TOLERABILIDAD Y ADHERENCIA

Díaz Herrero, D.; Monclús Blecua, A.; Fortanet García, M.; Recio Gimeno, A.; Popova, L.; Collazos Colonques, L.; Martín Gómez, M.; Granero Soler, J.; Claramonte Clausell, B.; Quintanilla Bordás, C.; Renau Lagranja, J.; Vilar Fabra, C.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitari de Castelló.

Objetivos: La apomorfina sublingual (APO-SL) es una terapia de rescate para los episodios *OFF* en la enfermedad de Parkinson (EP). Este estudio evalúa su eficacia, tolerabilidad y adherencia en la fase de titulación del fármaco.
Material y métodos: Se realizó un estudio observacional descriptivo, retrospectivo e inferencial, unicéntrico, de una cohorte de 18 pacientes con EP tratados con APO-SL entre 2025 y 2026.
Resultados: En la muestra (72% varones; edad media 65,1 años; evolución de la enfermedad de 7,9 años; mediana de Hoehn y Yahr de 2), el 100% reportó mejoría clínica motora. El fármaco se prescribió para episodios *OFF* en 15 pacientes (seis para acinesia matutina) y para *freezing* de la marcha en tres, promediando 1,25 rescates/día. El inicio de acción (25,6 minutos) y la duración (113,5 minutos), no mostraron correlación con la gravedad ni con los años de evolución (p = 0,690; p = 0,716), demostrando eficacia independiente del progreso patológico. Un 38,8% presentó efectos adversos (EA), destacando somnolencia, mareos o hipotensión, concentrados en la dosis de 10 mg, mostrando una barrera inicial de tolerancia. El abandono global fue del 33,3%, motivado por ineficacia (50%), EA (33,3%) o miedo a polifarmacia (16,7%). Padecer EA multiplicó el riesgo de abandono (57,1 vs. 18,2%; p = 0,141). A pesar de esta alta tasa de abandono, el 66,6% de los pacientes se mostró satisfecho con el tratamiento.
Conclusión: El fármaco demuestra rapidez y eficacia independientemente de la gravedad de la EP. Aunque la intolerancia inicial a bajas dosis propicia el abandono frecuente, la mayoría de los pacientes se mostró satisfecho con el tratamiento.

23455. EFICIENCIA DEL SUEÑO Y PERFIL CIRCADIANO EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON EVALUADOS MEDIANTE MONITORIZACIÓN AMBULATORIA

Colomé Menoyo, A.[1]; Sastre Mesquida, M.[1]; Gomila Medina, G.[1]; Santullano Méndez, M.[1]; Ferrández Sempere, S.[2]; Valero García, M.F.[3]; Vives Pastor, B.[3]; Núñez Santos, L.[1]; Legarda Ramírez, M.I.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases; [2]Hospital Universitari Son Espases; [3]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases.

Objetivos: Evaluar la eficiencia del sueño (ES) mediante monitorización ambulatoria en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) y correlacionar los datos obtenidos con variables clínicas motoras y no motoras.
Material y métodos: Estudio observacional transversal de 30 pacientes con EP monitorizados durante siete días mediante un dispositivo ambulatorio (Kronowise®). Se clasificaron según ES ≤ 80% o > 80%. Se recogieron parámetros objetivos de sueño y ritmo circadiano, además de cuestionarios de síntomas motores y no motores (sueño, estado afectivo, calidad de vida y función cognitiva).
Resultados: El 50% presentó una ES ≤ 80%, predominante en varones y asociada a mayores dosis equivalentes de levodopa. No se observaron diferencias en edad, índice de masa corporal, tiempo de evolución ni sintomatología motora. Los pacientes con ES ≤ 80% mostraron peor

calidad subjetiva del sueño y mayor sintomatología compatible con trastorno de conducta del sueño REM. La monitorización objetiva evidenció menor tiempo total de sueño, menor tiempo de inmovilidad, mayor actividad nocturna y mayor fragmentación. No se observaron diferencias significativas en calidad de vida ni en la mayoría de variables no motoras, excepto peor rendimiento cognitivo en el grupo con menor ES.
Conclusión: La baja eficiencia de sueño en EP se asocia a un fenotipo de sueño más fragmentado, con concordancia entre medidas subjetivas y objetivas, y una posible relación con mayor gravedad de la enfermedad (mayor dosis equivalentes de levodopa). Estos hallazgos no se acompañan de diferencias motoras ni globales en calidad de vida, excepto por un posible impacto cognitivo.

Trastornos del movimiento P4

24902. ALFA-SINUCLEÍNA NATIVA SALIVAR Y PARÁMETROS CLÍNICOS EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON IDIOPÁTICA

Fernández Espejo, E.[1]; Damas Hermoso, F.[2]

[1]Instituto de Investigación Biomédica de Málaga y Plataforma en Nanomedicina; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme.

Objetivos: La alfa-sinucleína (aSyn) es un potencial biomarcador de la enfermedad de Parkinson idiopática (EPI). La saliva contiene aSyn y es un fluido de fácil acceso. El objetivo era estudiar la expresión de aSyn nativa en la saliva de pacientes con EPI, así como explorar la relación entre aSyn salivar y parámetros clínicos.
Material y métodos: Se estudiaron saliva y suero sanguíneo de 45 pacientes y 30 controles. El estudio clínico incluyó información demográfica y clínica (escalas UPDRS, Hoehn y Yahr y Schwab-England, signos no motores). Se obtuvo consentimiento informado e informe favorable del CEI correspondiente.
Resultados: Se muestra que el contenido en pg/ml de aSyn en saliva, y la relación saliva/suero de aSyn, es similar en pacientes y controles (~ 1:700). Los niveles de aSyn salivar se correlacionan positivamente con la UPDRS motora ($r = 0,442$, $p = 0,0062$) y total ($r = 0,424$, $p = 0,0086$). La presencia o ausencia de algún síntoma premotor estudiado (estreñimiento, hiposmia, depresión, dolor) está altamente correlacionada con los niveles de αSyn salivar ($r = 0,569$, $p < 0,0001$). Los niveles salivares de αSyn son significativamente más bajos en pacientes que presentan síntomas premotores que en aquellos sin dichos síntomas ($t = 4,5439$, $p < 0,0001$).
Conclusión: La saliva de pacientes tiene la misma concentración de aSyn que los controles, pero el nivel total de αSyn nativa salivar es un biomarcador útil para discernir la gravedad de la sintomatología motora y la presencia/ausencia de síntomas premotores. Los síntomas premotores más frecuentes, según nuestro estudio, son el estreñimiento y la depresión.

24351. IMPACTO DE LA MONITORIZACIÓN CON DISPOSITIVOS PORTÁTILES EN LA EVALUACIÓN DE FLUCTUACIONES MOTORAS Y DECISIONES TERAPÉUTICAS EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Borrell Pichot, M.; Pérez Carasol, L.; Campolongo, A.; Pascual Sedano, B.; Martínez Fernández, R.; Aibar Rodríguez, J.A.; Kulisevsky, J.; Aracil Bolaños, I.

Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: El objetivo es evaluar el impacto de las métricas obtenidas mediante dispositivos portátiles sobre la percepción clínica y decisiones terapéuticas de los neurólogos en pacientes con EP.
Material y métodos: Se incluyeron 20 pacientes con EP y fluctuaciones motoras remitidos para monitorización. Antes de la monitorización, los neurólogos completaron un cuestionario sobre las fluctuaciones de los pacientes y la indicación de terapias de segunda línea (TSL). Los pacientes llevaron sensores en muñecas, tobillos y cintura durante 4-6 días en su entorno habitual y completaron una encuesta de satisfacción sobre su experiencia de uso. Tras recibir los informes, los neurólogos reportaron de nuevo su impresión sobre las fluctuaciones y posibles cambios terapéuticos.
Resultados: La edad media fue de 65 años y la duración media de la enfermedad de 13 años. El 35% eran candidatos a TSL. La monitorización fue fácil para el 55% de pacientes y el 65% se mostró satisfecho con el uso de los sensores. Tras revisar los informes, los neurólogos reclasificaron la gravedad de las fluctuaciones en el 65% de pacientes, identificaron nuevos periodos *OFF* (15%), congelación de la marcha (5%) e inestabilidad postural (10%), y modificarían el tratamiento en el 80% de pacientes. La indicación de TSL cambió en 5 pacientes. Los neurólogos infraestimaron las horas *OFF* y sobrestimaron las horas de discinesias respecto a las mediciones objetivas.
Conclusión: La monitorización portátil puede revelar discrepancias con la valoración clínica, influyendo en las decisiones terapéuticas en la EP. Se requieren más estudios para definir su papel en la práctica clínica.

23868. TERMOABLACIÓN MEDIANTE HIFU CON DIANA VIM-PTT EN ENFERMEDAD DE PARKINSON: RESULTADOS INICIALES DE UN CENTRO

Aldaz Burgoa, A.[1]; Fernández Revuelta, A.[1]; Ribacoba Díaz, C.[1]; López Valdés, E.[1]; Pérez García, C.[2]; Yus Fuertes, M.[2]; Trondin, A.[3]; López-Frías López-Jurado, A.[2]; Trejo Gallego, C.[2]; García-Ramos García, R.[1]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; [2]Servicio de Radiología. Hospital Clínico San Carlos; [3]Servicio de Neurocirugía. Hospital Clínico San Carlos.

Objetivos: Evaluar la respuesta clínica y seguridad de la termoablación HIFU en tracto pálido-talámico (PTT) y núcleo *ventralis* intermedio (Vim) en pacientes con enfermedad de Parkinson y temblor refractario.
Material y métodos: Serie de los primeros pacientes con enfermedad de Parkinson tratados mediante HIFU Vim-PTT en un centro. Se realizó valoración basal, 24h, 1 mes y 6 meses.
Resultados: Se incluyeron 4 pacientes varones con mediana de edad de 60,5 años (rango 56-81) y dosis diaria equivalente de levodopa (LEDD) de 600 mg (400-700). El SDR mediano fue 0,56. Se realizaron dos sonicaciones terapéuticas por diana. En los 3 primeros pacientes, a las 24h la puntuación de MDS-UPDRS-III en el lado tratado se redujo un 65% (de 26 a 9 puntos), con mejoría del temblor (−91%), bradicinesia (−55%) y rigidez (−50%). Al mes, la mejoría se mantuvo en −61,5% (−82% temblor, −55% bradicinesia, −50% rigidez), con reducción de LEDD a 300 mg (−42,9%). Un paciente completó 6 meses de seguimiento, manteniendo reducción del 67% en el lado tratado. Dos pacientes presentaron inestabilidad leve y uno paresia facial leve, ambas resueltas antes del mes. No hubo otros efectos adversos. El cuarto caso correspondió a un retratamiento tras recurrencia precoz de talamotomía HIFU Vim/Vop, con mejoría a las 24h del 86% en el lado tratado (−91% temblor, −89% bradicinesia, −50% rigidez), pendiente de evolución. Todos refirieron mejoría subjetiva superior al 80%.
Conclusión: La combinación Vim-PTT mediante HIFU mostró mejoría relevante de los tres signos motores cardinales, con perfil de seguridad favorable. Se requieren series mayores y seguimiento prolongado para confirmar resultados.

24202. EVALUACIÓN DIGITAL DE LA MOVILIDAD PARA OPTIMIZAR LA DOSIS DE APOMORFINA SUBLINGUAL EN ENFERMEDAD DE PARKINSON

Ramírez Sánchez-Ajofrín, J.[1]; Magliozzi, A.[2]; Rizzardi, A.[2]; Zatti, C.[2]; Lupini, A.[2]; Bigni, B.[2]; Pigoli, E.[3]; Eshja, K.[4]; Martinuzzo, C.[4]; Foresti, G.[4]; Rondina, A.[4]; Romijnders, R.[5]; Hansen, C.[5]; Ferreira, J.[6]; Sánchez Ferro, A.[1]; Maetzler, W.[5]; Padovani, A.[2]; Pilotto, A.[7]

[1]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Servicio de Neurología. ASST Spedali Civili di Brescia. University of Brescia; [3]Servicio de Neurología. ASST Spedali Civili di Brescia; [4]Laboratory of Digital Neurology and Biosensors. University of Brescia; [5]Servicio de Neurología. University Hospital Schleswig-Holstein; [6]Instituto de Medicina Molecular João Lobo Antunes. Faculdade de Medicina. Universidade de Lisboa; [7]ASST Spedali Civili di Brescia. Brain Health Center. University of Brescia.

Objetivos: Analizar cambios motores clínicos y variables digitales exploratorias de movilidad durante la titulación de apomorfina sublingual en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP).
Material y métodos: Estudio piloto, prospectivo, observacional y multicéntrico en 16 pacientes con EP sometidos a titulación de apomorfina sublingual. Las evaluaciones supervisadas se realizaron en situación *OFF* y tras administración secuencial de 10,15 y 20 mg. La dosis óptima se estableció según respuesta clínica, sin titulación mayor a 20 mg. La afectación motora se evaluó mediante la parte III de la MDS-UPDRS. La movilidad se analizó con *wearables* digitales durante el Timed Up and Go y velocidad de marcha de un minuto a velocidad habitual y rápida. Se realizaron test no paramétricos pareados frente a situación basal. Además, se efectuó una evaluación no supervisada durante siete días antes/después de la optimización, registrando fluctuaciones motoras, discinesias y administración del tratamiento mediante diarios.
Resultados: El tratamiento se asoció con una mejoría clínicamente relevante de la función motora durante la titulación, medida por la escala motora ($p < 0,005$). Las variables derivadas de las métricas digitales, velocidad de la marcha, tanto habitual como rápida, fue el parámetro más sensible. También se observaron cambios en Timed Up and Go. Dos pacientes suspendieron la titulación: uno por respuesta clínica insuficiente y otro por efectos adversos. En un subgrupo, la evaluación no supervisada mostró aumento de la movilidad diaria.
Conclusión: La apomorfina sublingual se asocia con beneficio motor precoz durante la titulación. Las métricas digitales podrían complementar la evaluación clínica y apoyar la optimización de dosis en escenarios reales.

24879. EXPERIENCIA EN LA COMBINACIÓN DE TERAPIAS AVANZADAS EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Sánchez García, F.J.; Gismera Fontes, E.; Cabral Esquea, L.F.; Lendínez Castillo, F.; González Sánchez, M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Guadalajara.

Objetivos: Desde hace años existen terapias avanzadas (TA) para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson (EP) con complicaciones. A pesar de la creciente literatura, no se han reportado casos tratados con infusión subcutánea de foslevodopa/foscarbidopa (FL/FC) y ultrasonido focalizado de alta intensidad (HIFU). Exponemos un caso de paciente con EP tratado con HIFU sobre el núcleo subtalámico izquierdo (NSTi) y con FL/FC.
Material y métodos: Varón de 52 años con EP desde los 45 años, portador de mutación patogénica en gen GBA, tratado con HIFU sobre NSTi en 2021 con buena respuesta inicial. Remitido en 2025 a consulta monográfica para valorar otras TA. Presentaba fluctuaciones motoras incapacitantes, un promedio de 2,5 horas *OFF*/día y discinesias invalidantes.
Resultados: Tras valoración, de forma consensuada, se inició FL/FC, retirándose la LD vía oral, manteniendo el resto. El paciente mostró una mejoría en las primeras 24 horas, alcanzando un estado motor óptimo con UPDRS III 12, sin efectos secundarios. Durante el seguimiento desaparecieron los episodios *OFF* y disminuyó la intensidad de las discinesias. Entre complicaciones leves, destacar inicio de conductas compulsivas, resueltas mediante disminución de agonista dopaminérgico. Actualmente, mantiene buena calidad de vida y autonomía, con mínima afectación motora y sin efectos secundarios.
Conclusión: Aunque FL/FC está validado como TA para EP con fluctuaciones, existe limitada experiencia en pacientes tratados con otras TA, sobre todo invasivas. La FL/FC podría ser un tratamiento efectivo y seguro para pacientes tratados con HIFU que precisen control sintomático. Se necesitan más estudios dirigidos para demostrarlo.

23605. CAMBIOS A LOS 10 AÑOS DE SEGUIMIENTO EN LOS SÍNTOMAS NO MOTORES E IMPACTO EN LA CALIDAD DE VIDA DE LAS PERSONAS CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

Couce Barreiro, L.[1]; Santos García, D.[2]; Puy Núñez, A.[3]; de Deus Fonticoba, T.[3]; Pons Pons, G.[4]; Escalante, S.[5]; Cabo, I.[6]; Pascual Sedano, B.[7]; Alonso Losada, G.[8]; González Aramburu, I.[9]; Legarda, I.[10]; Ávila Rivera, M.A.[11]; Álvarez Sauco, M.[12]; González Ortega, G.[13]; García Caldentey, J.[14]

[1]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario A Coruña; [3]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Mútua de Terrassa; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Tortosa Verge de la Cinta; [6]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario de Pontevedra; [7]Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; [8]Servicio de Neurología. Complexo Hospitalario Universitario de Vigo; [9]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [10]Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases; [11]Servicio de Neurología. Hospital General de l'Hospitalet; [12]Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Elche; [13]Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Móstoles; [14]Servicio de Neurología. Centro Neurológico Oms 42.

Objetivos: Los síntomas no motores (SNM) son muy prevalentes en las personas con enfermedad de Parkinson (PeP) e impactan en la calidad de vida (CdV). Nuestro objetivo fue medir los cambios a largo plazo en la carga de SNM (C-SNM) y su correlación con la CdV.
Material y métodos: Se incluyeron PeP de la cohorte prospectiva COPPADIS con datos recogidos de la escala Non-Motor Symptoms Scale (NMSS) y el cuestionario PDQ-39 tanto en visita basal (V0) como después de 10 años ± 3 meses de seguimiento (V10a). Se evaluó el cambio desde V0 a V10a en la C-SNM (NMSS) así como su correlación con la CdV.
Resultados: Se incluyeron un total de 36 PeP (edad en V0 61,8 ± 10,1; 58,3% varones) con una duración media de enfermedad en V10a de 15,2 ± 4,1 años. En V0 la mayor afectación fue por disfunción sexual (PDQ-39-DOM-8; 22,3 ± 30,1) y la menor por alucinaciones/psicosis (PDQ-39-DOM-4; 0,6 ± 1,3). De V0 a V10a se incrementó la C-SNM en un 127% (NMSS, 80,9 ± 40,7 en V10a vs. 35,7 ± 30,1 en V0; $p < 0,0001$), con un aumento significativo en síntomas gastrointestinales ($p < 0,0001$), urinarios ($p < 0,0001$), alucinaciones/psicosis ($p = 0,004$), miscelánea ($p = 0,011$) y síntomas cardiovasculares ($p = 0,016$). Se observó correlación entre la NMSS y el PDQ-39 en V0 ($r = 0,691$; $p < 0,0001$) y V10a ($r = 0,667$; $p < 0,0001$) así como en el cambio de V0 a V10a ($r = 0,348$; $p = 0,038$).
Conclusión: Después de 10 años de evolución, la C-SNM en PeP se incrementa de forma muy significativa y esto se correlaciona con un empeoramiento en la CdV.

24001. SEGURIDAD DEL ULTRASONIDO FOCALIZADO DE ALTA INTENSIDAD (MRGFUS) COMO TRATAMIENTO DEL TEMBLOR ESENCIAL REFRACTARIO: IMPACTO LONGITUDINAL SOBRE LA MARCHA Y EL EQUILIBRIO

Gómez de la Torre Morales, D.S.[1]; Luz Esteve, M.[1]; Ravelo León, M.[1]; Rodríguez Carrillo, J.S.[1]; Aguilera Aguilera, J.A.[1]; Díaz Díaz, I.[1]; Abad Reguera, L.[1]; Hernández González, A.[1]; Coronel Touma, G.S.[2]; López Díaz, C.[1]; González Terriza, F.J.[3]; Velázquez Pérez, J.M.[3]; Rodríguez García, B.[3]; Pérez Suárez, J.[4]; Ruiz Martín, L.[4]; Carvalho Monteiro, G.[3]

[1]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; [2]Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Virgen de la Concha; [3]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; [4]Servicio de Neurocirugía. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Objetivos: Evaluar el impacto longitudinal del ultrasonido focalizado de alta intensidad guiado por resonancia magnética (MRgFUS) como tratamiento del temblor esencial refractario sobre la marcha y el equilibrio mediante el test Timed Up and Go (TUG) y la prueba de marcha en tándem.

Material y métodos: Estudio observacional prospectivo de una cohorte de 65 pacientes consecutivos. Se evaluaron TUG (segundos) y tándem (eventos de inestabilidad) en el preoperatorio (basal), primera semana (1S), primer mes (1M), tercer mes (3M), sexto mes (6M) y un año (1A) de la intervención. Se empleó el test de Wilcoxon de rangos con signo (comparación vs. basal) y se cuantificó el tamaño del efecto mediante el coeficiente r. Los análisis confirmatorios se limitaron a momentos con n ≥ 38 pares completos (basal, 1S, 1M, 3M).

Resultados: En TUG, la mediana basal fue 6,22 s. No se detectó deterioro significativo en 1S (mediana 5,60 s; p = 0,182). Desde 1M se observó una mejoría significativa mantenida todo el seguimiento: 1M mediana 4,60 s p < 0,001 (r = 0,71); 3M 4,90 s p < 0,001 (r = 0,69); 6M 4,96 s p = 0,001 (r = 0,57). En tándem, la mediana basal fue 0,5 eventos. En 1S hubo un empeoramiento transitorio (p = 0,088). La situación se normalizó progresivamente a 1M (p = 0,272), con mejoría significativa a 3M (p = 0,027; r = 0,78) y 6M (p = 0,008; r = 0,83).

Conclusión: El MRgFUS como tratamiento del temblor esencial produce un deterioro transitorio y no significativo de la estabilidad postural en la primera semana, seguido de mejoría progresiva y significativa de la marcha y el equilibrio desde el primer mes.

24597. ATAXIA CEREBELOSA HEREDITARIA COMPLICADA ASOCIADA A VARIANTE PATOGÉNICA EN KIF5A Y AGREGACIÓN FAMILIAR DE ENFERMEDAD DE MOTONEURONA

Robles Ruiz, F.[1]; Querejeta Coma, A.[2]; Ávila Fernández, A.[3]; López Grondona, F.[3]; Ghazizadeh-Monfared Croigny, Z.[4]; Álvarez Mariño, B.[2]; Canfield Medina, H.[2]; Ordás Bandera, C.[2]; García Salgado, I.[1]; Llera López, I.[1]; Lubelli Ruiz de Castañeda, S.[1]; Padilla Sepulcre, J.J.[1]; Suárez Meana, J.[1]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Rey Juan Carlos; [2]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Rey Juan Carlos; [3]Servicio de Genética. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz; [4]Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario HM Madrid.

Objetivos: Las ataxias cerebelosas hereditarias constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades neurodegenerativas raras, caracterizadas por gran variabilidad clínica y genética, pudiendo asociar afectación piramidal, neuropatía periférica u otros fenotipos. Presentamos el caso de una paciente con síndrome atáxico progresivo y antecedentes familiares de enfermedad de motoneurona.

Material y métodos: Mujer de 67 años con alteración progresiva de la marcha desde 2019, inicialmente atribuida a patología degenerativa lumbar, sin mejoría tras cirugía de columna. Como antecedentes familiares destacaban diagnósticos de enfermedad de motoneurona, incluyendo ELA, y hermana con clínica similar. Evolucionó con pérdida de deambulación, disartria, disfagia y pérdida de control de esfínteres. La exploración mostró disartria espástica disprosódica, dismetría de miembros superiores, alteración propioceptiva, marcha atáxica, pies cavos y signos piramidales como espasticidad, *clonus* e hiperreflexia de miembros inferiores.

Resultados: El EMG evidenció una polineuropatía sensitivo-motora axonal de predominio sensitivo, sin datos de enfermedad de motoneurona. La RMN cerebral no mostró atrofia cerebelosa significativa y la cervical descartó mielopatía. El estudio para causas adquiridas y genético inicial para ataxias espinocerebelosas y enfermedad de Friedreich fue negativo. La ampliación genética identificó una variante patogénica en heterocigosis en el intrón 5 del gen KIF5A (c.446-2A>G).

Conclusión: Las ataxias cerebelosas hereditarias pueden manifestarse como síndromes complejos con afectación cerebelosa, piramidal y periférica. Las variantes patogénicas en KIF5A se han relacionado con paraparesia espástica hereditaria tipo 10 y ELA, siendo menos frecuente la ataxia cerebelosa. Se ilustra la variabilidad fenotípica asociada a KIF5A y refuerza la importancia del estudio genético ampliado en ataxias hereditarias complejas y agregación familiar de fenotipos neurodegenerativos.

24216. ENFERMEDAD DE KRABBE DE INICIO INFANTIL Y EVOLUCIÓN LENTAMENTE PROGRESIVA SIMULANDO UNA PARAPLEJÍA ESPÁSTICA HEREDITARIA

Martínez de la Fuente, P.[1]; Herguijuela Paredes, M.[2]; Arribas Ortega, L.[3]; Núñez Laguna, S.[4]; Crespo Oruña, A.[4]; Aguado Álvarez, J.A.[4]; Loza Palacios, R.[5]; Pelayo Negro, A.L.[6]

[1]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [2]Unidad de Neuroinmunología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [3]Unidad de Epilepsia. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [4]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [5]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; [6]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Objetivos: La enfermedad de Krabbe es una leucodistrofia autosómica recesiva causada por déficit de galactocerebrosidasa secundario a variantes patogénicas en gen GALC. Aunque clásicamente se presenta en infancia con deterioro neurológico rápido y afectación difusa de sustancia blanca, existen formas de inicio infantil/juvenil con evolución lentamente progresiva que pueden simular otros trastornos neurológicos.

Material y métodos: Presentamos un caso de enfermedad de Krabbe con inicio en la infancia y evolución excepcionalmente lenta, cuya presentación clínica simuló una paraplejía espástica hereditaria (PEH) pura durante décadas.

Resultados: Mujer de 48 años remitida por paraparesia espástica progresiva desde la infancia. Refería torpeza motora, marcha de puntillas y caídas frecuentes desde niña, manteniendo independencia funcional durante gran parte de su vida. A la exploración, marcha espástica, pies cavos, hiperreflexia y signos piramidales bilaterales, sin afectación cognitiva/cerebelosa. Los estudios neurofisiológicos evidenciaron una neuropatía axonal motora en miembros inferiores. La RM mostró discreta hiperintensidad bilateral de tractos corticoespinales, sin hallazgos de leucodistrofia difusa. Se amplió el estudio etiológico. El análisis genético identificó variantes en heterocigosis compuesta en gen GALC y la actividad de galactocerebrosidasa estaba marcadamente reducida, confirmando el diagnóstico de enfermedad de Krabbe.

Conclusión: Este caso ilustra que la enfermedad de Krabbe puede manifestarse como una paraparesia espástica aislada de inicio en infancia y evolución lenta, simulando una PEH. La ausencia de leucodistrofia difusa en RM cerebral no lo excluye, especialmente en formas de

evolución lenta. Este caso amplía el espectro fenotípico de la enfermedad y subraya la importancia de considerar la enfermedad de Krabbe en el diagnóstico diferencial de PEH.

24104. NEUROMODULACIÓN POR ULTRASONIDO FOCALIZADO TRANSCRANEAL DE BAJA INTENSIDAD. ESTUDIO PILOTO EN PACIENTES SANOS DEL ESTUDIO FUS-TOUR

del Toro Pérez, C.[1]; Viña-González, A.[2]; Galletti, C.[3]; Ammann, C.[3]; Martínez Fernández, R.[3]; Alonso Frech, F.[3]; Pineda Pardo, J.A.[3]; Obeso Inchausti, J.A.[3]

[1]Servicio de Neurología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. HM CINAC. Hospital Universitario HM Puerta del Sur; [2]HM CINAC. Hospital Universitario HM Puerta del Sur. Universidad Politécnica de Madrid; [3]HM CINAC. Hospital Universitario HM Puerta del Sur. IIS-HM.

Objetivos: Evaluar la seguridad, cambios inducidos y posibilidad de enmascarar efecto del ultrasonido focalizado transcraneal (tFUS) en población sana, en el marco del estudio FUS-TOUR para el síndrome de Tourette.
Material y métodos: Diseño cruzado, simple ciego y aleatorizado. Se aplicó 5 Hz-rTUS sobre corteza motora primaria (M1) con el sistema NeuroFUS, guiado por neuronavegación (Brainsight). La excitabilidad corticoespinal se evaluó mediante estimulación magnética transcraneal, registrando el umbral motor en reposo, la intensidad para generar un potencial evocado motor de 1 mV, y la actividad electromiográfica (EMG) del primer interóseo dorsal (FDI) y músculos de control antes de sonicar y a los 5, 15 y 30 minutos postsonicación. El cegamiento y la seguridad se evaluaron mediante cuestionarios. Se empleó estadística bayesiana para analizar los datos.
Resultados: Nueve sujetos sanos (4 mujeres; 31 ± 3 años) completaron dos sesiones en diferentes condiciones (real y simulada) separadas por una semana. Los efectos adversos fueron leves (somnolencia, n = 4; cervicalgia, n = 1) en contexto de inmovilización prolongada (~ 1,5 h). Los participantes no lograron distinguir entre las dos condiciones sin diferencias basales entre sesiones. La estadística bayesiana mostró evidencia moderada a favor de la nulidad de diferencias entre condiciones.
Conclusión: Se confirma seguridad y posibilidad de cegamiento. A pesar de realizar mejoras metodológicas frente a estudios previos (incremento de intensidad acústica, neuronavegación), no se observaron cambios entre sesiones. Los resultados deben interpretarse con cautela dado el tamaño muestral reducido y tiempo de seguimiento corto. Se requieren futuras investigaciones con mayor cohorte, ventanas de medición más prolongadas (≥ 1 h) y mayor intensidad acústica.

24377. EFICACIA DEL HIFU EN TEMBLOR ESENCIAL REFRACTARIO: ANÁLISIS DE RESULTADOS TRAS UN AÑO DE EXPERIENCIA

Luz Esteve, M.[1]; Gómez de la Torre Morales, D.S.[2]; Ravelo León, M.[2]; Aguilera Aguilera, J.A.[2]; Rodríguez Carrillo, J.S.[2]; Díaz Díaz, I.[2]; Abad Reguera, L.[2]; Hernández González, A.[2]; López Díaz, C.[3]; Arandia Guzmán, D.[4]; Pérez Suárez, J.[4]; Ruiz Martín, L.[4]; Márquez Batalla, S.[5]; Rodríguez García, B.[3]; Velázquez Pérez, J.M.[3]; González Terriza, F.J.[3]; Carvalho Monteiro, G.[3]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; [2]Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; [3]Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; [4]Servicio de Neurocirugía. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; [5]Servicio de Radiología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Objetivos: Describir la evolución clínica y de la calidad de vida de pacientes con temblor esencial refractario tratados mediante ultrasonidos focalizados de alta intensidad (HIFU) en nuestro centro durante el último año.
Material y métodos: Se incluyeron 65 pacientes evaluados antes del tratamiento y en revisiones sucesivas (1 semana, 1 mes, 3 meses, 6 meses y 1 año) mediante escalas clínicas (Fahn-Tolosa-Marín o FTM) y de calidad de vida (QUEST, EQ-5D-5L y valoración subjetiva del paciente y del examinador). El número de pacientes analizados en cada revisión fue variable, ya que no todos habían alcanzado todos los periodos de seguimiento en el momento del análisis.
Resultados: La mediana de la puntuación FTM total disminuyó de 53 (43-72) a 25,5 (18,5-31) al año, con una mejoría clínica del 58% ($p < 0,01$). En el lado tratado, la subescala FTM A+B pasó de 16 (13-23) a 4 (2,25-5,75), con una mejoría del 78,42% ($p < 0,001$), mientras que la FTM-C disminuyó de 18 (14-23) a 4 (2-9,5), equivalente a una mejoría del 74,17% ($p < 0,001$). Respecto a la calidad de vida, la mediana de puntuación QUEST mejoró de 48,33 (37,5-64,9) a 26,38 (14,25-49,13) ($p < 0,05$), y el EQ-5D-5L aumentó de 60 (45-72,5) a 65 (46,25-90) ($p < 0,001$). También mostró mejoría en la valoración subjetiva del paciente y del examinador.
Conclusión: Los pacientes tratados con HIFU mostraron una mejoría clínica significativa y mantenida al año, tanto en la gravedad del temblor como en la calidad de vida, apoyando su utilidad terapéutica en el temblor esencial refractario.

24700. FINTAPP: APLICACIÓN WEB INTEGRAL BASADA EN VISIÓN ARTIFICIAL Y *MACHINE LEARNING* PARA LA EVALUACIÓN CLÍNICA OBJETIVA DEL TEST DE *FINGER TAPPING* EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Amo Salas, J.; Cubo Delgado, E.; García Bustillo, A.; Arnáiz González, A.; García García, D.

Unidad de Trastornos del Movimiento. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos.

Objetivos: Presentar FinTAPP: A complementary tool for PD assessment, aplicación web diseñada para objetivar, automatizar y digitalizar la evaluación motora de la enfermedad de Parkinson mediante el análisis de vídeos realizando el test de *finger tapping*.
Material y métodos: Desarrollada en Flask y Python con plantillas Jinja2 totalmente adaptativas, FinTAPP optimiza la gestión clínica. Permite la subida de vídeos de *finger tapping* y procesarlos instantáneamente apoyándose en la biblioteca MediaPipe para extraer características cinéticas tridimensionales. A partir de un modelo de clasificación (*random forest*, *machine learning*) entrenado sobre un trabajo previo de referencia, la aplicación genera un *score* objetivo de gravedad. El ecosistema incluye módulos responsivos de visualización avanzada, histórico y herramientas de anotación médica integrada, aparte de una gestión completa de usuarios.
Resultados: FinTAPP elimina la subjetividad clínica tradicional al proporcionar métricas cinéticas precisas y reproducibles sin *hardware* costoso, sirviendo como herramienta de apoyo. El modelo clasifica de forma robusta los estadios de la enfermedad de Parkinson basándose en las variables extraídas. La plataforma destaca por su accesibilidad técnica y flujos optimizados, permitiendo una centralización eficiente del registro de vídeos, seguimiento clínico detallado mediante notas personalizadas y una visualización perfectamente adaptada a cualquier dispositivo comercial.
Conclusión: FinTAPP se presenta como una solución tecnológica disruptiva y escalable. Al fusionar visión por computadora e inteligencia artificial en un entorno intuitivo, unifica la gestión de datos, democratiza la cuantificación del *finger tapping* y se posiciona como una valiosa herramienta complementaria para el soporte clínico y la monitorización remota de la enfermedad de Parkinson.

Neurology Perspectives 6 (2026): S369-S375

NEUROLOGY PERSPECTIVES

www.journals-elsevier.com/neurology-perspectives

ORALES

XXIV Jornadas de la Sociedad Española de Neurorrehabilitación

Sevilla, 17 a 21 de noviembre de 2026

207. EFICACIA DEL ENTRENAMIENTO DE LA MUSCULATURA INSPIRATORIA EN LA NEURORREHABILITACIÓN: UN ANÁLISIS DE LA FUNCIÓN PULMONAR Y LA ACÚSTICA VOCAL

Martín Gutiérrez, P.[1]; Presa Fernández, M.[2]; Castrillo Calvillo, A.[2]

[1]Área de Logopedia. Centro Lescer; [2]Área de Fisioterapia. Centro Lescer;

Objetivos: La disfunción respiratoria en el daño cerebral adquirido (DCA) es una "barrera invisible" que compromete la prosodia, la participación social y la tolerancia al esfuerzo. Pese a su impacto, suele ser infravalorada en los protocolos estándar de rehabilitación. Nuestro objetivo fue validar un modelo intensivo interdisciplinar para restaurar la potencia inspiratoria (Pimax), optimizar la biomecánica pulmonar (FEV1, PEF) y normalizar tanto la acústica vocal como la funcionalidad física.
Material y métodos: Protocolo de 12 sesiones (90 minutos, bimensual) en pacientes con DCA, divididos en 2 grupos de 5 (obstructivos y restrictivos). La intervención integró entrenamiento de musculatura inspiratoria (IMT) con carga umbral (40-50% PImax), reclutamiento alveolar y transferencia funcional a la coordinación fono-respiratoria y al control motor grueso.
Resultados: Se observó una transformación fisiológica sin precedentes. El restrictivo incrementó la PImax un 50,2% (p = 0,030), logrando una normalización del *jitter* (–95,2%) y eliminando la inestabilidad vocal. El obstructivo revirtió el atrapamiento aéreo (FEV1 +85,7%) y mejoró la pureza armónica (HNR +70,0%; p = 0,023). La mejora en el test 5-time sit-to-stand confirmó que la eficiencia respiratoria es un modulador crítico de la fatiga sistémica y la agilidad motora.
Conclusiones: Este estudio redefine el estándar terapéutico: la fuerza inspiratoria es el eje de la estabilidad comunicativa y el soporte de la resistencia física. El formato de 90 minutos permite el salto del fortalecimiento analítico a la competencia funcional real. Este modelo interdisciplinar restaura parámetros clínicos y devuelve al paciente el "combustible" esencial para la interacción humana y la autonomía física, estableciendo un nuevo referente en la neurorrehabilitación global.

208. ANÁLISIS DE CONSECUCIÓN DE OBJETIVOS TERAPÉUTICOS EN BASE AL USO DE VITALSTIM

Jiménez Lázaro, P.; Martín Gutiérrez, P.

Área de Logopedia. Centro Lescer.

Objetivos: Evaluar si el tratamiento con VitalStim logra la mejoría, mantenimiento o empeoramiento de la voz o la deglución.
Material y métodos: Estudio retrospectivo de 15 pacientes tratados con VitalStim en dos unidades (Ambulatorio y Centro de Día). Se analizaron y compararon las valoraciones cuantitativas (iniciales y de seguimiento) para evaluar la evolución de la voz o deglución según el objetivo terapéutico de cada paciente.
Resultados: El 53,3% de los pacientes mejoró y el 46,7% se mantuvo. Destaca una alta eficacia: 100% de éxito en mantenimiento y voz, y 66,7% en mejora de deglución. Las mejorías se concentran en los primeros 12 meses, mientras que el mantenimiento predomina en tratamientos más prolongados.
Conclusiones: El programa es de larga duración (53,3% supera los 12 meses) y se enfoca en la intervención activa de la deglución (60%). El tratamiento es altamente efectivo: cumple los objetivos de mejora inicial y evoluciona con éxito hacia la estabilización y mantenimiento en los casos más prolongados.

209. IMPACTO COGNITIVO Y FUNCIONAL DE LOS PROGRAMAS DE NEURORREHABILITACIÓN EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA DE LA COMUNIDAD DE MADRID

Alcalá Torres, J.[1]; García Estévez, M.[2]; Nuño Estévez, M.E.[2]; Chiesa Estomba, R.[2]; Sánchez Aparicio, J.M.[2]; Navarro Menéndez, A.[2]; Luna Garrido, J.[2]

[1]Servicio de Neurología. Fundación Instituto San José; [2]Servicio de Neurorrehabilitación. Fundación Instituto San José.

Objetivos: Describir la evolución cognitiva y funcional de pacientes ingresados en programa de rehabilitación neurológica (PRN) y daño cerebral rehabilitable (DCR), según parámetros sociodemográficos.
Material y métodos: Estudio retrospectivo de primer ingreso entre 2017-2025. Se recogieron datos sociodemográficos, programa de inclusión, situación funcional previa, motivo del ingreso, escalas iniciales y finales: Minimental (MMSE), Barthel, medida de independencia funcional (MIF) y Rankin modificada (mRS).
Resultados: Se incluyeron 696 pacientes (399 hombres, 57,3%), edad media 70,7 años. De ellos, 522 ingresaron en PRN y 174 en DCR (112 hombres, p 0,03; 58,2 años, p 0,000). Los pacientes en DCR presentaron una mejor situación cognitiva al inicio y final (MMSE inicial: p 0,044; MMSE final: p 0,003), así como una mejor situación funcional inicial y final (MIF inicial: p 0,012; MIF final: p 0,003; mRS inicial: p 0,036; mRS final: p 0,006), sin diferencias en la mejoría cognitiva o funcional entre ambos grupos. De forma significativa, las mujeres presentaron cifras menores en MMSE, MIF y mRS inicial y final, probablemente relacionado con mayor edad respecto a hombres (p 0,001). No existieron diferencias a nivel funcional o cognitivo en términos socioeconómicos (renta bruta per cápita mediana por código postal).

2667-0496 © 2026 SEN. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados

Conclusiones: Los pacientes en programa DCR tuvieron mejor pronóstico funcional y cognitivo, aunque la mejoría en escalas MMSE, Barthel, MIF y mRS fue similar respecto a PRN. Las mujeres presentaron peor pronóstico cognitivo y funcional, probablemente relacionado con mayor edad al ingreso. El nivel socioeconómico no influyó en el pronóstico cognitivo o funcional.

210. ANÁLISIS DE LA PROBABILIDAD DE LA EVOLUCIÓN MOTORA EN DAÑO CEREBRAL ADQUIRIDO MEDIANTE MODELOS DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL (GEMINI)

Nieves Mora, E.[1]; Tato Menéndez, S.[1]; Jiménez Talero, L.[1]; Carpio Calatayud, E.[1]; Pérez Martínez, D.A.[2]

[1]Servicio de Fisioterapia. Hospital San Vicente; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Predecir el curso motor en daño cerebral adquirido (DCA) es un reto en fisioterapia por su heterogénea recuperación. Los modelos de inteligencia artificial (IA) se perfilan como opciones prometedoras que podrían estimar el pronóstico funcional a medio plazo analizando variables basales y escalas validadas. Determinar el rendimiento predictivo de Google Gemini-Pro sobre el estado motor a los 8 meses (variaciones en las escalas TIS, PASS, FAC y Tinetti) en pacientes con DCA bajo rehabilitación intensiva, examinando la reducción del error mediante validación secuencial.
Material y métodos: Estudio observacional analítico retrospectivo (n = 98). Se recogieron variables demográficas, clínicas y funcionales (escalas citadas). El sistema se optimizó mediante *fine-tuning* con 5 bloques clínicos, aplicando aprendizaje incremental (*walk-forward validation*) y supervisión experta (*human-in-the-loop*) según el error residual.
Resultados: El entrenamiento incremental perfeccionó la generalización, disminuyendo el error global del 24% al 6,61% en el testeo ciego final. La fiabilidad predictiva registró un pico del 97,29% al evaluar casos clínicos estándar.
Conclusiones: Este enfoque algorítmico muestra potencial para estimar el curso motor en DCA tras ser entrenado con datos clínicos reales. En fisioterapia ofrece predicciones de alta fidelidad (precisión media > 90%). Los hallazgos apuntan a que la precocidad en la rehabilitación influye en el pronóstico, evidenciando que el aprendizaje automático descifra patrones complejos para anticipar la recuperación.

211. APATÍA, DEPRESIÓN Y ANHEDONIA EN DAÑO CEREBRAL ADQUIRIDO: UN ENFOQUE BASADO EN PROCESOS PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

de Noreña Martínez, D.

Servicio de Neurorrehabilitación. Fundación Hospitalarias Madrid.

Objetivos: La apatía y la depresión son frecuentes tras daño cerebral adquirido y su diferenciación tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas relevantes. Ambas comparten pérdida de interés, reducción de iniciativa y disminución de actividad, lo que dificulta su delimitación clínica en presentaciones ambiguas. El objetivo fue proponer, mediante una revisión integrativa, un esquema de razonamiento clínico basado en procesos para orientar el diagnóstico diferencial en neurorrehabilitación.
Material y métodos: Se revisó literatura sobre el solapamiento clínico, psicométrico y neuropsicológico entre apatía, depresión y anhedonia en patología neurológica, incluyendo estudios factoriales, de validez discriminante, de curso pronóstico y de mecanismos motivacionales subyacentes. De la síntesis se derivó un algoritmo clínico de tres pasos y ocho indicadores observacionales organizados por fuente (paciente, cuidador, observación clínica e historia clínica).
Resultados: Se identificaron fuentes psicométricas y lesionales de solapamiento. Para casos ambiguos se propone una secuencia en tres pasos, aplicable en pacientes con alerta y comunicación suficientes: 1) estimar la fiabilidad del autoinforme mediante perfil cognitivo, discrepancia paciente-cuidador y coherencia conducta-informe; 2) valorar si predomina contenido afectivo negativo activo, sugestivo de componente depresivo, o reducción generalizada de la reactividad emocional sin malestar proporcional, compatible con apatía; 3) explorar respuesta hedónica ante activación externa, diferenciando déficit de iniciación y anhedonia consumatoria. Se derivan cuatro perfiles: predominio apático, depresivo, mixto y apatía con anhedonia consumatoria.
Conclusiones: El enfoque propuesto permite distinguir mecanismos diferenciables tras presentaciones clínicamente similares y orientar la selección terapéutica y pronóstica en la práctica asistencial de neurorrehabilitación sin instrumentación especializada. La propuesta requiere validación empírica antes de su generalización clínica.

212. NEUROPULSE: CUANTIFICACIÓN AUTOMATIZADA BASADA EN TECNOLOGÍA *WEARABLE* PARA MEJORAR LA ATENCIÓN AL ICTUS

Castrillo Calvillo, A.; Castillo Gallardo, D.; Romero Anguita, C.

Área de Fisioterapia. Centro Lescer.

Objetivos: Validar un sistema automatizado basado en sensores inerciales para la puntuación objetiva de la Wisconsin Gait Scale (WGS) en personas con ictus, evaluando su concordancia con la valoración de fisioterapeutas expertos y su capacidad para proporcionar una evaluación fiable, objetiva y reproducible de la marcha en neurorrehabilitación.
Material y métodos: Se incluyeron 25 pacientes con diagnóstico de ictus que realizaron una prueba de marcha de 10 metros portando unidades de medición inercial (IMU) colocadas en pelvis, muslos, piernas y pies. Paralelamente, tres fisioterapeutas expertos evaluaron la marcha mediante la WGS, obteniéndose una puntuación de consenso utilizada como patrón de referencia. Las variables biomecánicas registradas por los sensores se procesaron mediante algoritmos de selección de características, normalización mediante puntuaciones z y análisis ROC para generar una puntuación automatizada de cada ítem y de la puntuación total de la escala.
Resultados: El sistema automatizado mostró una excelente concordancia con la evaluación clínica, alcanzando una correlación de $\rho = 0,95$ para la puntuación total de la WGS. Las correlaciones por ítems oscilaron entre 0,42 y 0,89 (ρ media = 0,71 ± 0,13), mientras que las puntuaciones z derivadas de las variables biomecánicas presentaron correlaciones significativas con los ítems clínicos ($\rho = 0,59$-$0,92$; $p < 0,05$).
Conclusiones: El sistema Ephion Mobility constituye una herramienta válida, objetiva y fiable para la evaluación automatizada de la marcha tras un ictus. Su utilización permite estandarizar la valoración clínica, reducir la variabilidad entre evaluadores y facilitar un seguimiento más preciso de la evolución funcional, contribuyendo a optimizar la toma de decisiones en neurorrehabilitación.

213. IMPLANTACIÓN DE UN PROGRAMA DE ESTIMULACIÓN TRANSCRANEAL POR CORRIENTE CONTINUA EN UN CENTRO DE NEURORREHABILITACIÓN: VIABILIDAD, PROTOCOLOS Y RESULTADOS CLÍNICOS

Martín Gutiérrez, P.[1]; Castrillo Calvillo, A.[2]

[1]Área de Logopedia.Centro Lescer ;[2]Área de Fisioterapia. Centro Lescer

Objetivos: Evaluar la viabilidad, seguridad e impacto clínico de la implantación de un programa de estimulación transcraneal por corriente

continua (ETCC/tDCS) integrado en un modelo de neurorrehabilitación transdisciplinar para pacientes con daño cerebral adquirido crónico y enfermedades neurodegenerativas.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo basado en 11 protocolos clínicos estandarizados. La ETCC/tDCS (1,5-2,0 mA; 20 sesiones; 30 min/día) se administró concurrentemente al tratamiento habitual, integrándose en un abordaje transdisciplinar de objetivos funcionales compartidos. La evolución clínica se objetivó mediante escalas validadas, explorando rendimiento motor, comunicación, deglución, cognición, destreza manual, fatiga, dolor y estado emocional. Todos los participantes otorgaron consentimiento informado.
Resultados: La intervención presentó una excelente viabilidad clínica, con una tolerancia del 100% y ausencia de efectos adversos. La incorporación de la ETCC/tDCS dentro del proceso rehabilitador se asoció a mejoras clínicamente relevantes en múltiples dominios funcionales. Se observaron avances en capacidades motoras, comunicación y deglución, junto con una optimización del rendimiento cognitivo, destreza manual y participación en las actividades terapéuticas, acompañadas de una disminución de la fatiga, el dolor y la sintomatología depresiva. La aplicación simultánea de la neuromodulación favoreció el aprovechamiento de las intervenciones rehabilitadoras, facilitando una respuesta clínica global coherente con un enfoque de tratamiento transdisciplinar.
Conclusiones: La implantación de un programa de ETCC/tDCS en un centro de neurorrehabilitación es una estrategia viable y segura. Su integración como herramienta concurrente dentro de un modelo transdisciplinar puede potenciar los mecanismos de neuroplasticidad y optimizar los resultados funcionales globales, favoreciendo intervenciones centradas en objetivos comunes más que en la mejora aislada de funciones específicas.

214. NEUROMODULACIÓN INVASIVA ECOGUIADA CON TERAPIA OCUPACIONAL PARA EL ATRAPAMIENTO DEL NERVIO RADIAL CONFIRMADO POR RESONANCIA MAGNÉTICA EN NEUROPATÍA PERIFÉRICA COMPLEJA (ESTUDIO DE CASO)

Melguizo Fernández, M.[1]; Ramos Sancayo, M.A.[2]; Castillo Gallardo, D.A.[1]

[1]Área de Fisioterapia. Centro Lescer; [2]Área de Terapia Ocupacional. Centro Lescer.

Objetivos: Disminuir el dolor y mejorar la función combinando terapia ocupacional (TO) y neuromodulación invasiva ecoguiada, en el atrapamiento del nervio radial de una paciente con neuropatía asociada a metales pesados.
Material y métodos: Mujer de 28 años con disfunción bilateral progresiva en manos desde 2020 (neuropatía cubital inicial tratada quirúrgicamente, con mejoría sensitiva, pero no motora) diagnosticada en un centro de atención terciaria con neuropatía asociada a metales pesados tras exposición a pintura. En octubre de 2025, desarrolló dolor grave, así como debilidad en muñeca y antebrazo izquierdos tras una torcedura; la RM (diciembre de 2025) indicó atrapamiento del nervio radial en el compartimento extensor del antebrazo. A partir de enero de 2026, completó 8 semanas de TO (centrada en actividad significativa, control motor proximal y tolerancia al esfuerzo utilizando objetos cotidianos de diferentes cargas) y fisioterapia con neuromodulación invasiva ecoguiada (nervio radial y extensores de la muñeca). Las variables evaluadas fueron: dolor (escala visual analógica, EVA), destreza (Box and Block Test, BBT) y dinamometría de agarre.
Resultados: El dolor disminuyó de 9/10 a 5/10. El BBT mejoró de 42 a 60 (izquierda) y de 59 a 60 (derecha). La fuerza de agarre aumentó de 5,8 a 10,0 kg (izquierda) y de 6,3 a 15,5 kg (derecha). La paciente retomó su trabajo y la natación sin limitaciones por dolor. No hubo eventos adversos.
Conclusiones: La combinación de TO y neuromodulación invasiva ecoguiada redujo el dolor y mejoró la destreza y la fuerza tras 8 semanas. Son necesarios estudios controlados con parámetros de estimulación estandarizados y seguimiento a largo plazo.

215. NEURORREHABILITACIÓN TRANSDIAGNÓSTICA Y TRANSDISCIPLINAR: DISEÑO E IMPLEMENTACIÓN DE UN MODELO DIMENSIONAL DE COORDINACIÓN CLÍNICA EN UN PROYECTO DE CLÍNICA DE NUEVA CREACIÓN

Olmo Moreno, A.; Martín Montealegre, D.; Fernández de la Puebla Ruiz, B.

Neureva.

Objetivos: Describir el diseño e implementación de un modelo de coordinación clínica transdiagnóstico y transdisciplinar en una clínica de neurorrehabilitación de nueva creación, orientado a integrar fisioterapia, terapia ocupacional, logopedia y neuropsicología en pacientes con afectaciones multisistémicas donde el diagnóstico categorial resulta insuficiente para orientar la práctica clínica.
Material y métodos: Se diseñó, desde el inicio, un modelo organizativo que combina el enfoque transdisciplinar propio de la neurorrehabilitación con el paradigma transdiagnóstico desarrollado inicialmente en salud mental, inspirado en la estructura de dominios del marco Research Domain Criteria (RDoC). Como herramienta de trabajo se elaboró un cuadro de variables dimensionales del paciente, organizado en ejes como medicación, alteraciones neuroanatómicas, sintomatología emocional y condicionantes socioeconómicos, ampliables según las características de cada caso. Este instrumento se utilizó para orientar la planificación conjunta de las intervenciones mediante comunicación interdisciplinar continua entre los profesionales implicados.
Resultados: Se describe el proceso de implementación del modelo en la práctica clínica diaria durante los primeros meses de actividad de la clínica, incluyendo su integración en la dinámica asistencial, las primeras experiencias observadas en el uso del instrumento y los principales retos identificados durante la puesta en marcha, entre ellos la coordinación temporal entre profesionales y la adaptación del instrumento a la casuística real.
Conclusiones: El modelo dimensional transdiagnóstico y transdisciplinar constituye una herramienta viable para orientar la coordinación clínica desde el inicio de un proyecto de neurorrehabilitación, favoreciendo la detección precoz de complicaciones y una planificación terapéutica más personalizada y centrada en las necesidades globales del paciente.

216. INFLUENCIA DEL ENTRENAMIENTO MOTOR EN EL PROCESAMIENTO LINGÜÍSTICO DE VERBOS DE ACCIÓN EN AFASIA POSICTUS

Rodríguez Muñoz, M.[1]; Llanos López, M.[1]; Cáceres Lázaro, P.[1]; Rodríguez Couz, P.[1]; Pérez Martínez, D.[2]

[1]Servicio de Neurorrehabilitación. Hospital San Vicente; [2]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: La cognición corporeizada propone que los sistemas motores participan en el procesamiento semántico de los verbos de acción. Este estudio explora si dicha relación es relevante en pacientes con afasia posictus. Examinamos si el entrenamiento motor específico de acciones manuales facilita el procesamiento de los verbos semánticamente asociados, en comparación con verbos no entrenados de características léxicas equivalentes.
Material y métodos: Estudio piloto longitudinal con diseño intrasujeto y medidas pre-post en pacientes con afasia posictus leve-moderada y hemiparesia derecha leve. Se excluyen pacientes con apraxia, afasia grave o espasticidad grave. El programa de entrenamiento (terapia ocupacional) comprende 16 sesiones de 30 minutos con una frecuencia de 5 sesiones semanales, centradas en 8 acciones manuales funcionales

sin verbalización de los verbos asociados. La variable motora principal son las métricas específicas de ejecución por tarea (tiempos y precisión, pre-post). Se comparan verbos entrenados y no entrenados equivalentes en variables léxicas. La evaluación lingüística incluye juicio semántico frase-imagen con registro de tiempos de respuesta, elección múltiple de verbos y denominación de acciones. El análisis previsto es descriptivo intraindividual con tamaños de efecto por paciente.
Resultados: El protocolo ha demostrado ser viable en los primeros pacientes reclutados (N = 5), con adherencia del 100% y sin efectos adversos. El análisis de los patrones de cambio individuales está en curso.
Conclusiones: El estudio explora la viabilidad del paradigma en población con afasia y genera datos preliminares sobre una posible transferencia entre entrenamiento motor y procesamiento lingüístico, sentando las bases metodológicas para un ensayo de mayor escala.

217. ECOSISTEMA DIGITAL SER65+ PARA LA DETECCIÓN PRECOZ DE LA FRAGILIDAD FUNCIONAL EN PERSONAS MAYORES

Rodríguez Ruiz, L.[1]; Tena Pañero, V.M.[1]; Casco Seco, J.[2]; Navas Pedraza, A.[2]; Pagador, B.[1]; Moguel, E.[2]; Plácido Fernandes, A.I.[3]; Sánchez Margallo, F.M.[1]; Ortega Morán, J.F.[1]

[1]Centro de Cirugía de Mínima Invasión Jesús Usón; [2]Universidad de Extremadura; [3]Universidade Politécnica da Guarda.

Objetivos: Desarrollar el ecosistema digital SER65+ para la detección precoz de la fragilidad funcional en personas mayores, integrando una evaluación multidimensional basada en el enfoque de atención integrada para personas mayores (ICOPE) de la Organización Mundial de la Salud y herramientas digitales sensibles al declive asociado al envejecimiento.
Material y métodos: Se diseñó un protocolo de evaluación estandarizado basado en ICOPE para la recopilación de información biológica, cognitiva, física y psicosocial. La recogida de datos se llevó a cabo en una muestra multicéntrica de personas mayores procedentes de España y Portugal mediante pruebas y cuestionarios estandarizados (Mini-Mental State Examination, Short Physical Performance Battery, escala de Gijón, etc.). Posteriormente, se realizó un análisis estadístico de los datos obtenidos para identificar las variables con mayor capacidad discriminativa, seleccionándose los ítems más relevantes para su incorporación a una aplicación digital de evaluación.
Resultados: El análisis permitió identificar un conjunto reducido de variables representativas de las principales dimensiones de la fragilidad funcional, siendo todas sensibles al declive de la capacidad intrínseca. Esto permitió optimizar el proceso de evaluación sin comprometer su capacidad de detección. Finalmente, todas las herramientas *software* desarrolladas se integraron en el ecosistema digital SER65+, proporcionando una plataforma unificada para la evaluación funcional.
Conclusiones: El ecosistema digital SER65+ constituye una herramienta prometedora para la detección precoz de la fragilidad funcional en personas mayores. Su enfoque multidimensional e integración tecnológica favorecen la implementación de estrategias de prevención e intervención temprana, contribuyendo a promover un envejecimiento saludable y a preservar la autonomía funcional.

218. *EXERGAMES* COMO HERRAMIENTA DE REHABILITACIÓN COGNITIVO-MOTORA: PROYECTO EUROAGE+

Rodríguez Ruiz, L.[1]; León Regalado, J.[1]; Pagador, B.[1]; Rodríguez Domínguez, T.[2]; Clavijo Chamorro, Z.[2]; Espino Tato, I.[3]; Núñez Trujillo, P.[2]; Sánchez Margallo, F.M.[1]; Ortega Morán, J.F.[1]

[1]Centro de Cirugía de Mínima Invasión Jesús Usón; [2]Universidad de Extremadura; [3]FundeSalud.

Objetivos: Describir el potencial del *exergame* Basuraleza (proyecto EuroAGE+) como herramienta de rehabilitación cognitivo-motora en personas mayores y pacientes con enfermedades neurológicas.
Material y métodos: El desarrollo del *exergame* se fundamentó en principios de neurorrehabilitación orientados al entrenamiento simultáneo de capacidades motoras y cognitivas. Las mecánicas del juego fueron diseñadas para estimular la marcha, el equilibrio dinámico, la coordinación, la movilidad articular y el control postural mediante desplazamientos, alcances funcionales y esquiva de obstáculos. Paralelamente, el diseño de las tareas requiere procesos de atención sostenida y selectiva, velocidad de procesamiento, planificación motora y toma de decisiones. La interacción se realiza mediante captura de movimiento, permitiendo registrar objetivamente el desempeño motor y funcional.
Resultados: El *exergame* desarrollado sitúa al usuario en un entorno virtual de la naturaleza donde debe caminar, recoger residuos situados a diferentes alturas y evitar obstáculos. Está diseñado para estimular capacidades cognitivas y motoras, tanto en personas mayores que envejecen con normalidad como en personas con déficits cognitivos derivados de patologías neurológicas, siempre que preserven la bipedestación y una interacción segura con la interfaz. Además, el registro automático de métricas de ejecución proporciona información objetiva para el seguimiento de la evolución y la personalización de la intervención.
Conclusiones: Los *exergames* constituyen una herramienta prometedora para la neurorrehabilitación al integrar entrenamiento motor y estimulación cognitiva en un entorno motivador, seguro y funcional. Pueden favorecer el desarrollo de intervenciones para mejorar la funcionalidad, reducir el riesgo de caídas y preservar la autonomía de personas con alteraciones cognitivo-motoras.

219. FUNDAMENTOS NEUROPSICOLÓGICOS PARA EL DESARROLLO DE JUEGOS SERIOS EN DETERIORO COGNITIVO LEVE

Rodríguez Ruiz, L.[1]; León Regalado, J.[1]; Tena Pañero, V.M.[1]; Pagador, B.[1]; Núñez Trujillo, P.[2]; Sánchez Margallo, F.M.[1]; Ortega Morán, J.F.[1]

[1]Centro de Cirugía de Mínima Invasión Jesús Usón; [2]Universidad de Extremadura.

Objetivos: Presentar los fundamentos neuropsicológicos empleados en el desarrollo de un juego serio dirigido a personas con deterioro cognitivo leve (DCL), orientado a la estimulación de funciones ejecutivas mediante actividades de la vida diaria (AVD) con elevada validez ecológica.
Material y métodos: Se realizó un diseño basado en la evidencia neuropsicológica sobre el declive cognitivo en el DCL y su repercusión sobre la autonomía funcional. A partir de estos principios se definieron cuatro ejercicios, cada uno dirigido a diferentes funciones específicas: "Ordenar la secuencia" para trabajar la secuenciación y planificación; "Detectar el error" para la monitorización atencional y detección/corrección de errores; "Rellena el hueco" para la atención selectiva, análisis de detalles y control inhibitorio; y "Seleccionar objetos" para las praxias conceptuales y memoria semántica.
Resultados: Como resultado se desarrolló un juego serio compuesto por 160 secuencias de AVD (40 básicas y 120 instrumentales) representados mediante tarjetas fotorrealistas y organizados en los cuatro ejercicios descritos. La organización de dichos ejercicios permite entrenar de forma específica esos dominios cognitivos, integrándolos en tareas funcionales con elevada validez ecológica y relacionadas con las actividades cotidianas.
Conclusiones: El juego serio de secuencias diseñado con principios neuropsicológicos permite desarrollar intervenciones cognitivas más específicas y funcionales para personas con DCL. La estimulación de estas funciones cognitivas integradas en tareas ecológicamente válidas constituye una estrategia prometedora para favorecer el rendimiento cognitivo y preservar la autonomía funcional durante el envejecimiento.

220. PLAN DE ACCIÓN MULTISECTORIAL PARA LA PREVENCIÓN DE LA PÉRDIDA DE AUTONOMÍA FUNCIONAL EN PERSONAS MAYORES DEL ENTORNO RURAL BASADO EN EL MODELO ICOPE

Rodríguez González, L.[1]; Rodríguez Ruíz, L.[2]; Muñoz Ortega, V.A.[3]; Plácido, A.[4]; Chimento Díaz, S.[3]; Pagador, B.[2]; Sánchez Margallo, F.M.[2]; Ortega Morán, J.F.[2]; Larrazabal Pareja-Obregón, C.[1]

[1]FundeSalud; [2]Centro de Cirugía de Mínima Invasión Jesús Usón; [3]Universidad de Extremadura; [4]Universidade Politécnica da Guarda.

Objetivos: Diseñar un plan integral, coordinado y centrado en la persona para promover el envejecimiento saludable, prevenir la pérdida de autonomía funcional y mejorar la calidad de vida de las personas mayores en entornos rurales de baja densidad poblacional.
Material y métodos: Se realizó un diagnóstico situacional previo en la región española de Extremadura y en el territorio de Beiras y Serra da Estrela de Portugal para identificar necesidades y recursos sociosanitarios disponibles a ambos lados de la frontera. Se incorporó una metodología de cribado y seguimiento basada en los seis dominios de la capacidad intrínseca del protocolo internacional de atención integrada. Se aplicaron herramientas metodológicas para evaluar la capacidad funcional en dominios clave como movilidad, cognición, salud psicológica, nutrición y funciones sensoriales.
Resultados: El diagnóstico inicial confirmó una fragmentación asistencial con desatención de la salud emocional, sensorial y la vitalidad. Para abordar estas necesidades, se ha elaborado un Plan de Acción Integrado que contempla los 6 dominios de la capacidad intrínseca, logrando equilibrar las intervenciones funcionales mediante talleres específicos. Así mismo, se han definido indicadores de seguimiento que permitirán monitorizar la evolución de la funcionalidad, la participación social, la detección precoz de la fragilidad y la coordinación entre los distintos agentes implicados.
Conclusiones: La implementación de un modelo integrado y preventivo permitirá mejorar la detección temprana del deterioro funcional, optimizar recursos, reducir la sobrecarga profesional y retrasar la dependencia a largo plazo. Además, contribuirá a reducir las desigualdades territoriales, promoviendo un envejecimiento saludable, activo y sostenible en contextos rurales transfronterizos.

221. LA AUTONOMÍA DE LA INTELIGENCIA ARTIFICIAL ES ESPECÍFICA DE LA FUNCIÓN: PROPUESTA DE UN MARCO DE DELEGACIÓN CLÍNICA EN NEURORREHABILITACIÓN

Marín Ojea, J.I.[1]; Murie Fernández, M.[1]; Mimentza Larrinaga, N.[1]; Assanelli, J.S.[1]; Quemada Ubis, J.I.[2]

[1]Servicio de Neurorrehabilitación. Ospitalarioak Fundazioa Euskadi; [2]Centro Hospitalario Padre Menni.

Objetivos: Proponer un marco clínico para determinar qué funciones pueden delegarse a sistemas de inteligencia artificial (IA) en neurorrehabilitación y hasta qué grado, evitando considerar la autonomía como una propiedad global del sistema.
Material y métodos: Se realizó una revisión narrativa y síntesis conceptual de literatura reciente sobre IA en rehabilitación, sistemas adaptativos y de bucle cerrado, autonomía clínica, riesgo y gobernanza. A partir de esta revisión se construyó una taxonomía tecnológica y una matriz funcional de delegación.
Resultados: Se diferenciaron tres categorías: tecnologías habilitadas por IA, adyacentes a la IA y asistidas por tecnología. El marco establece tres niveles de autoridad: autonomía de tarea, autonomía de ejecución acotada y autoridad de decisión clínica. Estos niveles se aplicaron a seis funciones: documentación, monitorización del movimiento, predicción de resultados, apoyo a la selección terapéutica, adaptación acotada de bucle cerrado y modificación terapéutica autónoma no acotada. La autonomía admisible depende conjuntamente de la madurez de la evidencia y del riesgo clínico, evaluado según incertidumbre contextual, gravedad, reversibilidad, detectabilidad e inmediatez. La ejecución automática puede ser aceptable dentro de una envolvente terapéutica previamente autorizada; las decisiones clínicas fuera de esos límites permanecen en el equipo asistencial.
Conclusiones: La autonomía de la IA debe definirse por función y no por tecnología. La pregunta relevante no es si un sistema puede ser autónomo, sino qué puede hacer autónomamente, con qué evidencia, qué riesgo y dentro de qué límites de delegación.

222. ESTIMULACIÓN *THETA-BURST* DE DOBLE DIANA Y RECUPERACIÓN MULTIDOMINIO TRAS ICTUS GRAVE DEL HEMISFERIO DERECHO: OBSERVACIÓN LONGITUDINAL DE CASO ÚNICO

Ibáñez Pérez, J.[1]; García Calleja, A.[1]; Cáceres Salegui, A.[1]; Marín Ojea, J.I.[2]; Gallardo Chavero, A.[2]; Murie Fernández, M.[2]

[1]Servicio de Terapia Ocupacional. Ospitalarioak Fundazioa Euskadi; [2]Servicio de Neurorrehabilitación. Ospitalarioak Fundazioa Euskadi.

Objetivos: Describir la asociación temporal entre un protocolo de estimulación *theta-burst* de doble diana y la evolución motora, atencional y cognitivo-conductual en un paciente con ictus hemorrágico derecho, heminegligencia, impulsividad y plejía completa del miembro superior.
Material y métodos: Observación longitudinal de caso único. Varón de 55 años con hemorragia frontal derecha de 73 ml, Catherine Bergego Scale (CBS) de 12/30 y Fugl-Meyer Assessment de miembro superior (FMA-UE) de 0/66. Durante una rehabilitación intensiva multidisciplinar mantenida sin cambios se añadieron dos ciclos de 10 sesiones: *theta-burst* continua sobre corteza parietal posterior contralesional e intermitente sobre corteza sensorimotora ipsilesional, separados por un periodo sin estimulación. Se realizaron cinco evaluaciones y seguimiento automatizado de 40 sesiones cognitivas.
Resultados: El FMA-UE permaneció en 0/66 durante la rehabilitación previa y aumentó a 11/66 tras el primer ciclo, alcanzando posteriormente 12/66. La CBS descendió de 12 a 4 tras el primer ciclo y a 1/30 en el seguimiento. El nivel de dificultad de las tareas cognitivas progresó durante el primer ciclo, se estabilizó durante 12 sesiones sin estimulación y volvió a avanzar con el segundo hasta el máximo. Los errores por heminegligencia disminuyeron hasta el 6% del total, mientras persistieron los relacionados con impulsividad. No se registraron efectos adversos.
Conclusiones: La mejoría en tres dominios independientes mostró una asociación temporal con los periodos de estimulación, compatible con un posible efecto facilitador. El diseño no permite establecer causalidad ni excluir recuperación espontánea, pero aporta una señal de factibilidad que justifica estudios controlados.

223. ESTIMULACIÓN *THETA-BURST* INTERMITENTE DE DOBLE DIANA EN DOLOR CENTRAL POSICTUS: ABORDAJE MULTIDIMENSIONAL EN UN CASO REFRACTARIO

Arias Izquierdo, I.; Mimentza Larrinaga, N.; Sainz Egurrola, B.; Marín Ojea, J.I.; Murie Fernández, M.

Servicio de Neurorrehabilitación. Ospitalarioak Fundazioa Euskadi.

Objetivos: Explorar la evolución multidimensional del dolor central posictus tras un protocolo de estimulación *theta-burst* intermitente de doble diana dirigido a corteza motora primaria y córtex prefrontal dorsolateral, como aproximación a los componentes sensorial-discriminativo y afectivo-cognitivo del dolor.
Material y métodos: Caso clínico longitudinal de un varón de 50 años con ictus de repetición entre 2019 y 2021 y dolor urente hemicorporal izquierdo, intenso y refractario a tratamiento farmacológico multimodal. Tras dos sesiones iniciales sobre corteza motora primaria derecha

sin cambios relevantes, se añadió estimulación del córtex prefrontal dorsolateral izquierdo. Se realizaron tres semanas de inducción y tres de mantenimiento, asociando relajación y psicoterapia. Se registraron escala numérica del dolor (NRS), Short-Form McGill Pain Questionnaire-2 (SF-MPQ-2), Brief Pain Inventory (BPI), relajación autoinformada, sueño, seguridad y cambios farmacológicos; el basal fue parcialmente retrospectivo.

Resultados: En las primeras 14 sesiones, el NRS disminuyó tras la estimulación en 12, con medias pre/post de 8,1 y 5,2. El SF-MPQ-2 descendió de 8,5 a 1,23 y la interferencia del BPI de 9,71 a 2,29. La relajación postsesión alcanzó 9-10/10. Posteriormente, el NRS repuntó coincidiendo con la reducción de pregabalina y amitriptilina, mientras SF-MPQ-2 e interferencia funcional mantuvieron la mejoría.

Conclusiones: Se observaron trayectorias parcialmente disociadas entre intensidad puntual, carga global del dolor, interferencia funcional y regulación afectiva. El patrón genera una hipótesis para futuros estudios prospectivos de doble diana, sin permitir establecer eficacia en un caso único.

224. CAPSAICINA AL 8% EN EL MANEJO DEL DOLOR NEUROPÁTICO DEL MUÑÓN: IMPACTO CLÍNICO Y EN LA CALIDAD DE VIDA. UNA SERIE DE CASOS

García Martínez, M.; Alarcón Sarango, M.F.; Flores Sánchez, G.; Crespo González-Calero, M.B.; Andrino Díaz, N.; Barrón Vázquez, M.L.; Cabrera Parra, O.J.

Servicio de Rehabilitación. Hospital Universitario de Getafe.

Objetivos: El dolor neuropático del muñón puede producir una importante limitación funcional y deteriorar la calidad de vida, interfiriendo en el proceso de rehabilitación y dificultando la tolerancia al contacto y a la protetización debido a la alodinia y la hipersensibilidad. El objetivo de este estudio fue evaluar el impacto clínico y sobre la calidad de vida con el uso de los parches de capsaicina al 8% en estos pacientes, dada la limitada evidencia científica.

Material y métodos: Estudio observacional descriptivo que incluyó cuatro pacientes amputados con dolor neuropático regional, tratados con parches de capsaicina al 8%. Se evaluaron la intensidad del dolor (escala visual analógica [EVA]), el dolor neuropático (cuestionario DN4) y la alodinia. El impacto sobre la calidad de vida se valoró mediante EQ-VAS y EQ-Health State. Se realizó un análisis descriptivo mediante t de Student para muestras apareadas, calculando diferencias medias, IC95% y valor p.

Resultados: La edad media fue de 66 ± 11,6 años, con predominio masculino. Tras el tratamiento, se observó una reducción del EVA de 7,5 ± 1,7 a 3,5 ± 2,6 puntos (IC95%: −7,90 a −1,10; p = 0,020), de la alodinia de 1,75 ± 0,96 a 0,50 ± 0,58 (IC95%: −1,65 a −0,85; p = 0,001) y del DN4 de 6,0 ± 2,16 a 2,75 ± 2,06 (IC95%: −4,77 a −1,73; p = 0,007). El EQ-VAS aumentó 18,75 puntos (IC95%: −24,03 a 61,53; p = 0,257) y el EQ-Health State 0,153 puntos (IC95%: −0,062 a 0,367; p = 0,109).

Conclusiones: Los parches de capsaicina al 8% se asociaron a una mejoría significativa en el dolor, la alodinia y en el DN4, mientras que las medidas de calidad de vida mostraron cambios favorables sin significación estadística. Se requieren estudios con mayor tamaño muestral para confirmar estos hallazgos.

225. EFECTOS DE LA PUNCIÓN SECA ECOGUIADA SOBRE LA ESPASTICIDAD Y LA ACTIVIDAD ELECTROMIOGRÁFICA EN SUPERVIVIENTES DE ICTUS CRÓNICO: RESULTADOS PRELIMINARES DE UN ENSAYO CLÍNICO ALEATORIZADO Y DOBLE CIEGO

Jiménez Masa, D.[1]; Sánchez Aguilar, J.[2]; Calvo Carrión, S.[3]; Fernández Carnero, S.[4]; Herrero Gallego, P.[3]

[1]Servicio de Fisioterapia. Centro Europeo de Neurociencias; [2]Consulta Privada de Fisioterapia; [3]Facultad de Medicina. Universidad de Zaragoza; [4]Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud. Universidad de Alcalá.

Objetivos: Presentar los resultados preliminares de un ensayo clínico aleatorizado y doble ciego sobre los efectos de la punción seca ecoguiada en la espasticidad y la actividad electromiográfica superficial (sEMG) del gastrocnemio medial en personas con ictus crónico.

Material y métodos: Diecinueve adultos con espasticidad posictus (24,9 ± 23,6 meses de evolución) fueron asignados aleatoriamente al grupo intervención (n = 11) o control (n = 8). Ambos recibieron cuatro sesiones semanales de punción seca real o simulada, además de rehabilitación (10,8 ± 4,2 horas/semana). Participantes y evaluador permanecieron cegados. Las variables se evaluaron al inicio (T0) y semanalmente posintervención (T1-T4): Escala de Ashworth Modificada (MAS), sEMG en reposo (μV) y durante el estiramiento pasivo, expresada como porcentaje de la contracción isométrica voluntaria máxima (%MVIC). El estudio fue aprobado por un Comité de Ética en la Investigación y contó con el consentimiento informado de los participantes.

Resultados: A lo largo de T1-T4, el grupo intervención presentó valores de MAS significativamente inferiores al control (OR común = 0,11; IC95%: 0,02–0,52; p = 0,005), sin interacción significativa grupo-tiempo (p = 0,221). La sEMG en reposo y durante el estiramiento pasivo también favoreció la intervención, aunque sin significación estadística (−4,61 μV; p = 0,115 y −92,47 %MVIC; p = 0,103).

Conclusiones: Los resultados preliminares sugieren que la punción seca ecoguiada combinada con rehabilitación puede reducir la hiperactividad electromiográfica en reposo e inducida por el estiramiento en personas con ictus crónico. La sEMG podría mejorar la evaluación objetiva de estas intervenciones y orientar protocolos específicos.

226. CAMBIOS EN LA ESTRUCTURA Y TEXTURA MUSCULAR TRAS PUNCIÓN SECA ECOGUIADA EN SUPERVIVIENTES DE ICTUS CRÓNICO: RESULTADOS PRELIMINARES DE UN ENSAYO ALEATORIZADO Y DOBLE CIEGO

Jiménez Masa, D.[1]; Sánchez Aguilar, J.[2]; Calvo Carrión, S.[3]; Fernández Carnero, S.[4]; Herrero Gallego, P.[3]

[1]Servicio de Fisioterapia. Centro Europeo de Neurociencias; [2]Servicio de Fisioterapia. Consulta Privada; [3] Facultad de Medicina. Universidad de Zaragoza; [4]Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud. Universidad de Alcalá.

Objetivos: Presentar resultados preliminares de un ensayo clínico aleatorizado y doble ciego sobre los efectos de la punción seca ecoguiada en la arquitectura y ecotextura del músculo gastrocnemio medial en personas con ictus crónico.

Material y métodos: Diecinueve adultos con espasticidad posictus (24,9 ± 23,6 meses de evolución) fueron asignados aleatoriamente al grupo intervención (n = 11) o control (n = 8). Ambos recibieron cuatro sesiones semanales de punción seca real o simulada, además de rehabilitación (10,8 ± 4,2 horas/semana). Participantes y evaluador permanecieron cegados. Las variables se evaluaron al inicio (T0) y semanalmente posintervención (T1-T4): grosor muscular (MT), ángulo de penación (PA) e histograma (HT). Las características basales fueron comparables, salvo HT. El estudio recibió aprobación de un Comité de Ética en la Investigación y contó con el consentimiento informado de los participantes.

Resultados: Los análisis longitudinales ajustados por T0 mostraron mayor MT en el grupo intervención en T1-T4 (+0,12 cm; IC95%: 0,03 a 0,22; p = 0,013). El PA favoreció la intervención (+1,90°; IC95%: −1,08 a 4,88; p = 0,211). El HT fue menor en el grupo intervención (−3,37; IC95%: −6,28 a −0,45; p = 0,024), sin interacciones grupo-tiempo significativas.

Conclusiones: La punción seca ecoguiada combinada con rehabilitación podría favorecer adaptaciones en la arquitectura y ecotextura muscular en personas con espasticidad posictus. Los parámetros ecográficos podrían complementar la evaluación y la toma de decisiones clínica.

227. RESULTADOS CLÍNICOS DE UN PROGRAMA INTENSIVO DE MARCHA ADAPTADO EN PERSONAS CON DAÑO NEUROLÓGICO: ESTUDIO OBSERVACIONAL EXPLORATORIO

Úbeda Such, A.[1]; Ferrer Martínez, S.[1]; Martorell Moragues, I.[1]; Martínez Tortosa, M.[1]; Delicado Miralles, M.[2]

[1]Servicio de Neurorrehabilitación. Neural Intensive; [2]Facultad de Fisioterapia. Universidad Miguel Hernández de Elche.

Objetivos: El objetivo principal de este estudio fue analizar los cambios producidos en la capacidad de marcha tras la aplicación de un programa intensivo de marcha. De manera secundaria, se exploró la variación en otras variables como el equilibrio, la fuerza o el riesgo de caída.
Material y métodos: Se diseñó un estudio observacional, retrospectivo, longitudinal y exploratorio, basado en datos clínicos asistenciales. Se incluyeron 11 adultos con daño neurológico. Las variables principales fueron: velocidad (10mWT), resistencia (6MWT) e independencia (FAC) de marcha; secundarias: equilibrio (BBS), fuerza (miembros inferiores y 30"STS), control de tronco (SedHS y TCT) y riesgo de caídas (TUG). La intervención consistió en un programa intensivo de marcha donde se combinó: entrenamiento en cinta rodante, suelo y escaleras. Los datos fueron seudonimizados. Se realizo análisis mediante estadística descriptiva, t de Student pareada y ANOVA de medidas repetidas con *post hoc*, empleando el programa SPSS.
Resultados: Los 11 pacientes completaron la intervención y disponen de registros completos. Las variables con mejoras clínicas estadísticamente significativas son la velocidad (10mWT), resistencia (6MWT) e independencia (FAC) de la marcha, así como el equilibrio (BBS) y la fuerza de los miembros inferiores.
Conclusiones: El presente programa intensivo de marcha se asocia con cambios en la capacidad de marcha, así como en otros aspectos como la fuerza y el equilibrio en personas con daño neurológico.

228. DE LA VISIÓN CIEGA DE WEISKRANTZ A LA NEURORREHABILITACIÓN: EXPLORACIÓN DEL PROCESAMIENTO VISUAL RESIDUAL TRAS UN ICTUS BILATERAL EN ARTERIA CEREBRAL POSTERIOR. ESTUDIO DE CASO

Ramos González, E.; Villaluenga Garrido, R.; de Noreña Martínez, D.; Zapata Giménez, C.

Servicio de Neurorrehabilitación. Fundación Hospitalarias Madrid.

Objetivos: Caracterizar el perfil neuropsicológico de un paciente con ceguera cortical tras ictus bilateral de arteria cerebral posterior (ACP), explorando el procesamiento visual residual compatible con visión ciega y su relación con los sistemas visuales ventral y dorsal.
Material y métodos: Varón de 77 años, con hipoacusia grave y posible deterioro cognitivo previo, que sufrió un ictus bilateral de ACP (NIHSS = 7), con afectación occipital bilateral y extensión temporal y talámica izquierda. Presentó síndrome de Anton, alteraciones lingüísticas y mnésicas graves y negligencia derecha. Ante la limitada aplicabilidad de protocolos estandarizados, se realizó una evaluación individualizada mediante exploración multimodal, tareas *cross-modal*, MMSE adaptado, TAM, MAST y FIM+FAM. Se incorporó una tarea de localización visual forzada de dos alternativas basada en el paradigma de Weiskrantz.
Resultados: Se objetivó disociación entre reconocimiento visual, persistentemente abolida, y respuestas de localización visual residual. En elección forzada, el rendimiento fue superior al azar fuera del hemicampo derecho y no lo superó dentro de este, patrón concordante con la negligencia documentada. Las vías olfativa y auditiva mostraron acceso semántico con dificultades de denominación, mientras el reconocimiento háptico permaneció gravemente alterado. Se observaron además alteraciones de comprensión, denominación y memoria, con beneficio parcial de claves, y elevada repercusión funcional.
Conclusiones: El rendimiento superior al azar sin experiencia visual consciente es compatible con procesamiento visual residual tipo *blindsight*. La disociación entre reconocimiento visual y respuesta guiada visualmente, sugiere un posible procesamiento diferencial de los sistemas ventral y dorsal. La evaluación multimodal y *cross-modal* permite identificar canales preservados y orientar estrategias neurorrehabilitadoras individualizadas.

Neurology Perspectives 6 (2026): S376-S379

NEUROLOGY PERSPECTIVES

www.journals-elsevier.com/neurology-perspectives

ORALES

Club Español de Neuropatología

Sevilla, 17 a 21 de noviembre de 2026

138. DAÑO DE PEQUEÑO Y MEDIANO VASO EN EL CONTEXTO DE UNA MIELITIS TRANSVERSA POSTRASPLANTE DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS

Castro, C.; Silva Carmona, M.J.; Ruiz Díaz, M.T.; Garcés Martínez, J.P.

Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Donostia-Donostia Ospitalea.

Objetivos: Describir los hallazgos histopatológicos de un caso de microangiopatía trombótica (MAT) medular postrasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH).
Material y métodos: Autopsia de una mujer de 52 años con antecedentes de leucemia linfoblástica aguda tratada con TPH, que posteriormente comienza con clínica de mielitis transversa y extensa afectación medular en la RM sospechándose un proceso desmielinizante tipo esclerosis múltiple. Se evaluó el tejido nervioso central, fijado en formalina al 4%, incluido en parafina, teñido con hematoxilina-eosina, Luxol *fast blue*, PAS, Masson, neurofilamentos, mielina, CD68, P53, Olig2, CD3, CD4, CD8, CD20, GFAP y TDP-43.
Resultados: Macroscópicamente, la médula espinal mostró múltiples focos de aspecto hemorrágico comprendidos entre 0,2-0,8 cm. Histológicamente se observó pérdida arquitectural marcada, reemplazo del tejido neural por gliosis, patrón microquístico con áreas de cavitación y macrófagos espumosos. Se observó también grave disminución neuronal, desorganización tisular, desmielinización extensa adyacente y pérdida axonal. A nivel de vasos de pequeño y mediano calibre se observó hialinización, microcalcificaciones y proliferación endotelial ocasional, sin evidencia de infiltrado polimorfonuclear ni inflamación aguda activa. Destaca la presencia de vasos de pequeño tamaño ocluidos por restos de fibrina y extravasación hemática. Con histoquímica e inmunohistoquímica se descartan otras patologías.
Conclusiones: La MAT asociada al TPH puede presentarse en el sistema nervioso central, afectando selectivamente a la microvasculatura de la médula espinal. La identificación de esta entidad representa un desafío diagnóstico y debe incluirse en el diagnóstico diferencial ante un síndrome de mielitis transversa postrasplante. La autopsia clínica constituye la herramienta fundamental para el diagnóstico definitivo de estas complicaciones.

139. PARVOVIRUS B19 COMO PRESUNTO AGENTE ETIOLÓGICO DE TROMBOSIS CEREBRAL MASIVA CON DISTANCIA ENTRE LA NEUROIMAGEN Y LOS HALLAZGOS NEUROPATOLÓGICOS *POST MORTEM*

Montecino Romanini, C.P.[1]; Cruz Funes, J.[2]; Ruano Hernández, A.[2]; Domazetovski, I.[1]; Romero Díaz, B.[3]; Santana Suárez, E.[3]; Rodríguez Pérez, H.[4]; Baez Acosta, B.[1]; Galeano Reyes, S.[1]

[1]Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria; [2]Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria; [3]Servicio de Radiología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria; [4]Servicio de Medicina Intensiva. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Gran Canaria.

Objetivos: El parvovirus B19 (PVB19) puede asociarse a diversas complicaciones neurológicas. Su relación con fenómenos trombóticos cerebrales masivos es excepcional y plantea importantes dificultades diagnósticas. Presentamos un caso de evolución fatal en el que el estudio neuropatológico *post mortem* resultó determinante.
Material y métodos: Varón de 18 años con colitis ulcerosa en tratamiento corticoideo, que consulta por mareo y vértigo subagudos, precedidos durante un mes por cefalea y visión borrosa. Durante el ingreso presenta deterioro brusco, con cefalea, trastorno del lenguaje y progresión a coma. La neuroimagen inicial sugirió etiología infecciosa, fundamentalmente toxoplasmosis. El estudio microbiológico del LCR descartó infecciones oportunistas frecuentes y la neuroimagen vascular no mostró datos de vasculitis. Ante extensas lesiones inflamatorias subcorticales con realce y depósitos de hemosiderina, se planteó encefalomielitis aguda diseminada hemorrágica. Posteriormente desarrolló edema cerebral masivo y hemorragia troncoencefálica, falleciendo pese a tratamiento intensivo. Se realizó autopsia clínica.
Resultados: El estudio microbiológico cerebral *post mortem* detectó PVB19. La neuropatología demostró tromboflebitis y trombosis cerebral masiva, predominantemente venosa, con infartos hemorrágicos en distintas fases evolutivas y cavitación encefálica necrohemorrágica de 8 cm. Se identificaron además trombos aislados pulmonares y renales.
Conclusiones: Los hallazgos sugieren una posible implicación etiopatogénica del PVB19 en el fenómeno trombótico, sin poder establecer causalidad definitiva. Este caso destaca el valor insustituible del estudio neuropatológico *post mortem* ante eventos cerebrovasculares devastadores de etiología incierta.

140. DEMENCIA DE INICIO PRECOZ CON HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS INESPERADOS

Escriche Gorospe, E.M.[1]; Caballero Martínez, M.C.[2]; Gelpi, E.[3]; Bengoa Alonso, A.[4]; Ramos Arroyo, M.A.[4]; Zelaya Huerta, M.V.[2]; Erro Aguirre, M.E.[5]

[1]Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Navarra; [2]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Navarra; [3]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General de Viena; [4]Servicio de Genética. Hospital Universitario de Navarra;

2667-0496 © 2026 SEN. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados

[5]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Navarra.

Objetivos: Describir un caso que cursó con demencia de inicio temprano, y mostrar la neuropatología que permitió establecer el diagnóstico.
Material y métodos: Revisión de datos clínicos y neuropatológicos.
Resultados: Mujer de 54 años que consultó por fallos cognitivos que evolucionaron hacia un deterioro cognitivo multidominio, y finalmente a una demencia. No constaban antecedentes familiares, pero sí antecedentes personales de un intento autolítico con diagnóstico posterior de trastorno mixto de personalidad. Presentó también una afectación de la marcha y actitud distónica en la mano izquierda con apraxia, que fueron progresando hasta comprometer la movilidad del hemicuerpo izquierdo y aparecieron discinesias. Se sospechó una demencia frontotemporal. La paciente falleció a los 60 años. Se obtuvo consentimiento para la donación de cerebro. La neuropatología macroscópica mostró atrofia de los ganglios basales. La microscopía reveló una intensa pérdida neuronal con astrogliosis en el estriado e inclusiones p62/FUS positivas que expresaban huntingtina en neuronas del caudado y putamen, corteza parahipocampal y capas profundas de corteza cingular. También se observó desmielinización de la vía piramidal e inclusiones TDP43 positivas en motoneuronas del asta anterior medular, núcleos bulbares y corteza motora. Se realizó estudio genético en ADN extraído de tejido congelado, que confirmó la presencia de 42 repeticiones del triplete CAG en uno de los alelos del gen HTT.
Conclusiones: El diagnóstico diferencial de las demencias de inicio temprano debe incluir a la enfermedad de Huntington (EH), incluso en ausencia de antecedentes familiares conocidos. Las inclusiones patológicas de TDP-43 suelen aparecer en la EH avanzada.

141. EL TIEMPO LO DIRÁ: DONACIÓN DE CEREBRO MULTIGENERACIONAL EN ENFERMEDAD DE ALZHEIMER FAMILIAR

Rábano Gutiérrez, A.[1]; López Martínez, M.J.[1]; Saiz Aúz, L.[1]; Guerra Martín, V.[2]; Burgueño García, I.[1]; Lázaro González, S.[1]; Sanz Herranz, Z.[1]

[1]Plataforma de Neuropatología y Biobanco. Fundación CIEN. Centro Alzheimer Fundación Reina Sofia; [2]Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía.

Objetivos: Se presentan dos casos de donación de cerebro *post mortem* en miembros de una misma familia, madre e hija. La hija participó en el estudio Vallecas Alzheimer Reina Sofía (VARS), una cohorte de pacientes institucionalizados con demencia en Madrid. La madre había sido donante de cerebro tres décadas antes.
Material y métodos: La paciente de la cohorte VARS comenzó con deterioro cognitivo progresivo a los 37 años de edad, fue institucionalizada en el CAFRS a los 47 años con demencia avanzada, y falleció con 50 años. El estudio genético (2020) reveló una variante de significado incierto en PSEN1 (Met233Leu). La madre de la paciente había sufrido un proceso similar, con inicio a los 33 años. Se le realizó biopsia cerebral a los 43, y tras su fallecimiento con 46 años se realizó donación de cerebro.
Resultados: El cerebro de la donante del VARS presenta atrofia global moderada-intensa, con atrofia leve del lóbulo temporal medial. Histológicamente, muestra alta carga de patología de tipo alzhéimer (NIA-AA A3 B3 C3), con angiopatía amiloide cerebral moderada de tipo 2. La biopsia cerebral de la madre mostró abundantes placas seniles, y el diagnóstico neuropatológico del cerebro *post mortem* fue de enfermedad de Alzheimer, según criterios CERAD.
Conclusiones: Se trata de la primera confirmación neuropatológica de Met233Leu en PSEN1 como mutación patogénica en enfermedad de Alzheimer familiar. La variante es considerada patogénica desde 2025. El presente caso es un ejemplo de cómo las donaciones de cerebro, aun las más antiguas, pueden tener un valor inesperado.

142. DISFERLINOPATÍA. CAMBIOS INFLAMATORIOS EN LA BIOPSIA MUSCULAR

Toldos González, O.[1]; Mínguez Novillo, V.A.[1]; Jiménez Almonacid, J.[1]; Domínguez González, C.[2]; Hernández Laín, A.[1]

[1]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Unidad de Enfermedades Neuromusculares. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: La disferlina es una proteína codificada por el gen DYSF que se expresa en las fibras de músculo esquelético y cardiacas y cuya función principal es la reparación de la membrana celular. Mutaciones con pérdida de función de la proteína causan un espectro de miopatías agrupadas como disferlinopatías, con dos fenotipos clínicos principales: distrofia de cinturas y miopatía distal de Miyoshi. Los hallazgos en las biopsias musculares de estos pacientes comprenden desde un patrón distrófico/miopático crónico hasta cambios inflamatorios que pueden simular una miopatía autoinmune. Presentamos una serie de pacientes con diagnóstico genético de disferlinopatía y biopsia muscular.
Material y métodos: Revisión retrospectiva de biopsias musculares de pacientes con diagnóstico genético de disferlinopatía, con especial atención a cambios inflamatorios y a la expresión de marcadores inmunohistoquímicos asociados a miopatías inflamatorias/autoinmunes.
Resultados: Se revisan 6 casos correspondientes a 6 pacientes con diagnóstico genético de disferlinopatía y biopsia muscular disponible. Se encuentra inflamación en uno de ellos, sobreexpresión débil/focal de MHC 1 en 3 casos y depósito sarcolemal de C5b en 4.
Conclusiones: Las disferliniopatías pueden presentar cambios inflamatorios y alteraciones inmunohistoquímicas que simulan miopatías autoinmunes. Es esencial interpretar estos hallazgos en el contexto clínico y genético de los pacientes, para evitar errores diagnósticos.

143. CARACTERÍSTICAS CLINICOPATOLÓGICAS DE LA ENFERMEDAD DE GRANOS ARGIRÓFILOS EN UNA COHORTE DE BANCO DE CEREBROS

Taipa, R.; Pinto, M.; Calejo, M.; Filipe, F.; Reis, I.; Rodrigues, A.; Pinto, M.

Servicio de Neuropatología. Centro Hospitalar Universitário de Santo António.

Objetivos: La enfermedad de granos argirófilos (EGA) es una taupatía 4R asociada con la edad. La EGA sigue siendo infradiagnosticada ya que las manifestaciones clínicas son inespecíficas y el diagnóstico se establece *post mortem*, normalmente asociado a otras patologías. Nuestro objetivo es caracterizar la prevalencia y gravedad de la EGA en una cohorte de banco de cerebros, y evaluar su asociación con variables clínicas y demográficas, y diagnósticos neuropatológicos primarios.
Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de 150 cerebros donados al Banco de Cerebros portugués, entre 2012 y 2026. Se recogieron datos clínico-patológicos de los informes clínicos y neuropatológicos. La evaluación neuropatológica se hizo siguiendo los criterios de Saito et al. Se estableció la significación estadística en $p < 0,05$.
Resultados: Se identificó EGA en 25,3% de los casos, sin diferencias entre sexos. La edad de fallecimiento de pacientes con EGA fue mayor (75,00 [68,50 a 81,50] versus 69,00 [62,75 a 75,00] años; $p = 0,002$). Predominó el estadio I de Saito (16,0%), mientras que estadios mayores se asociaron con mayor edad ($p = 0,008$). Clínicamente, la EGA se asoció con depresión, bradicinesia, temblor y mioclonías, pero tras ajustar por diagnóstico primario solo la depresión se mantuvo significativamente asociada ($p = 0,004$). El diagnóstico principal se asoció tanto con la presencia como con la estadificación de la AGD ($p < 0,001$); las mayores prevalencias se observaron en la CBD, la AD + LBD, la PSP y la LBD, manteniéndose la significación estadística tras el ajuste por edad al fallecimiento ($p = 0,004$).

Conclusiones: La EGA es una copatología frecuente que no se explica exclusivamente por el envejecimiento y que parece estar influida por el contexto neuropatológico. Aunque la asociación con la depresión persistió tras el ajuste por la patología subyacente, la elevada frecuencia de copatologías limita la evaluación de su impacto independiente.

144. ¿MENINGIOMA ATÍPICO?

Barriobero Alonso, N.[1]; Ortega Comunian, L.[1]; Gorostiaga Altuna, I.[1]; Ugalde Olano, A.[1]; Legaspi Folgueira, J.[2]; Gefaell Le Monnier, J.[3]; Gómez Muga, J.J.[4]; Irigoyen Miro, G.[1]; Aguirrezabal Marcotegui, L.[1]; Pereda Martínez, M.E.[1]

[1]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Basurto. IIS Biobizkaia; [2]Servicio de Oncología Médica. Hospital Universitario Basurto; [3]Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Basurto; [4]Servicio de Radiología. Hospital Universitario Basurto.

Objetivos: Se presenta un caso de una mujer con una lesión extraaxial de base dural localizada en ángulo pontocerebeloso (APC) izquierdo. Se plantean diagnósticos diferenciales según histología.
Material y métodos: Presentamos una mujer de 54 años con una lesión recidivante extraaxial de base dural, localizada en el APC izquierdo, con diagnóstico previo de meningioma grado 1 de la WHO. Se realizó resección de la lesión con sospecha de meningioma atípico.
Resultados: Para el estudio histológico se recibieron múltiples fragmentos parduzcos que en conjunto median 5 cm. Las secciones histológicas fueron todas de similares características y correspondían a una lesión hipercelular con crecimiento difuso, sin patrón establecido. Eran células con citoplasma mal definido de núcleos ovoides y agrandados con ligero amoldamiento nuclear en zonas, cromatina vesiculosa y ocasional nucléolo, sin pseudoinclusiones nucleares. Sin evidente mitosis ni tampoco necrosis. El estudio inmunohistoquímico mostró negatividad para receptores de somatostatina, EMA, RP, GFAP, S-100, c-kit, DOG-1, actina y desmina. Y positividad para vimentina, CD-34, CD99, Bcl-2 y STAT6. La presencia de 3 mitosis/mm^2 nos permitió clasificarlo como tumor fibroso solitario (TFS), grado 2 de la WHO.
Conclusiones: El TFS es una neoplasia fibroblástica y extraaxial del sistema nervioso central que se caracteriza por la fusión NAB2::STAT6 y expresión nuclear para STAT6. Y plantea un diagnóstico diferencial con otras neoplasias de partes blandas y meningiomas.

145. CASO CLÍNICO-PATOLÓGICO: MUJER DE 76 AÑOS CON DISMINUCIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA TRAS TERAPIA CAR-T

Jiménez Almonacid, J.[1]; Pérez Rangel, D.[2]; González Sánchez, M.[3]; Velilla Alonso, G.[2]; Toldos González, O.[4]; Hernández Laín, A.[5]

[1]Unidad de Esclerosis Lateral Amiotrófica. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Unidad de Neurooncología. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [3]Unidad de Demencias y Deterioro Cognitivo. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [4]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario 12 de Octubre; [5]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Presentamos los hallazgos neuropatológicos de la autopsia de una mujer 76 años con disminución del nivel de conciencia tras tratamiento con CAR-T y revisión de los casos con neuropatología descritos en la literatura.
Material y métodos: Mujer de 76 años con mieloma múltiple IgA lambda que recibe una primera línea de tratamiento con daratumumbab, bortezomib y dexametasona, alcanzando remisión completa. Posteriormente se cambia al esquema DRd, que incluye daratumumab, lenalidomida y dexametasona. A los dos años presenta recaída de la enfermedad, iniciándose una segunda línea con terapia CAR-T dirigida contra BCMA (cilta-cel). A los 31 días tras infusión del CAR-T, la paciente ingresa por síndrome confusional y alteración de la marcha. Ante la sospecha de ICANS prolongado se inicia tratamiento con corticoides, siltuximab y anakinra. El LCR no mostró alteraciones. En la RM se objetivaron múltiples focos hiperintensos en T2 con restricción simétrica y bilateral en la sustancia blanca supratentorial, con morfología confluente en la zona periatrial y nodular en el esplenio. La paciente presenta un empeoramiento progresivo, entrando en coma y falleciendo finalmente a los 46 días de la infusión del CAR-T.
Resultados: Se realiza autopsia limitada al cerebro donde en el estudio macroscópico no se identifican lesiones focales, existiendo tan solo una disminución de la consistencia de la sustancia blanca a nivel posterior.
Conclusiones: Presentamos las alteraciones microscópicas en el SNC tras el tratamiento con CAR-T. Es importante describir y comunicar estos hallazgos ante el gran auge en el uso de estas terapias en los últimos años e intentar establecer los principios fisiopatológicos.

146. ANÁLISIS MOLECULAR TRANSCRIPCIONAL DE LA MICROGLÍA EN PACIENTES CON ELA

Jiménez Almonacid, J.[1]; Comitre Moreno, B.[2]; Segura Collar, B.[3]; Gargini, R.[3]; Toldos González, O.[4]; Esteban Pérez, J.[1]; Hernández Laín, A.[3]

[1]Unidad de Esclerosis Lateral Amiotrófica. Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [2]Hospital Universitario 12 de Octubre; [3]Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; [4]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Caracterizar el perfil transcripcional de la microglía en la médula espinal en pacientes con esclerosis lateral amiotrófica (ELA).
Material y métodos: Se analizó tejido congelado procedente de médula espinal de tres pacientes varones con ELA con inicio de la enfermedad a los 53, 61 y 39 años y con 228, 41 y 32 meses de evolución, respectivamente. Ninguno de los casos presentaba antecedentes familiares. Todos los casos presentaron inclusiones de TDP43, con predominio de afectación glial en uno de los casos. Se ha realizado PCR cuantitativa para evaluar la expresión de genes mieloides (AIF1, TMEM119) y citoquinas inflamatorias (interleucina 1beta, TNF alfa, interleucina 6) para valorar el perfil de expresión de la microglía. Se ha realizado estudio inmunohistoquímico con IBA1 y otros marcadores para comparar estos resultados con los obtenidos en la PCR.
Resultados: Se comparan los resultados obtenidos con muestras de médula espinal de controles y con datos clínicos y morfológicos de los pacientes.
Conclusiones: Se caracteriza el perfil molecular de microglía en pacientes con ELA y su relación con alteraciones morfológicas y evolución clínica.

147. ¿MIOPATÍA INFLAMATORIA O ESTRUCTURAL? UN CASO DE MIOPATÍA DISTAL DE DIFÍCIL CLASIFICACIÓN

López Muñoz, S.[1]; Álvarez Troncoso, J.[2]; Caballero, G.A.[3]; Aldecoa, I.[3]; Aizpurua, M.[3]; Milisenda, J.[4]; Esteban Rodríguez, I.[1]

[1]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario La Paz; [2]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Paz; [3]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínic de Barcelona; [4]Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínic de Barcelona.

Objetivos: Presentar los hallazgos clinicopatológicos de una biopsia muscular de difícil diagnóstico en un varón de 68 años, sin diagnóstico definitivo tras estudio exhaustivo.
Material y métodos: Paciente con infección por VIH con carga viral indetectable, hepatitis B resuelta y enfermedad de Sjögren seropositiva, estudiado por debilidad distal y simétrica de predominio en miembros inferiores, asociada a debilidad de los flexores de las manos

y disfagia leve. Se planteó el diagnóstico diferencial entre miopatía por cuerpos de inclusión (IBM), miopatía nemalínica esporádica de inicio tardío (SLONM) y distrofia muscular.
Resultados: El estudio inmunológico fue negativo, con CPK y perfil hepático normales. El EMG mostró cambios miopáticos difusos con actividad espontánea sugestiva de daño inflamatorio/necrótico, de predominio en extremidades inferiores. El panel genético de distrofias musculares fue negativo. La biopsia del tibial anterior derecho mostró cambios miopáticos crónicos y acúmulos proteicos subsarcolémicos positivos para desmina, caveolina-3 y disferlina, correspondientes ultraestructuralmente a áreas de desorganización miofibrilar. No se identificaron bastones nemalínicos ni inclusiones tubulofilamentosas. HLA-I y p62 fueron negativos. El paciente presentó respuesta clínica favorable a inmunoglobulina intravenosa.
Conclusiones: Tras valoración integrada, los hallazgos se consideraron compatibles con una miopatía estructural inespecífica, planteándose una miopatía miofibrilar/distal. La ausencia de hallazgos morfológicos característicos hace menos probables SLONM e IBM. La respuesta al tratamiento inmunomodulador, junto con la negatividad del estudio genético, subraya la complejidad diagnóstica del caso.

148. ¿DERMATOMIOSITIS JUVENIL CON MIOPATÍA VACUOLAR Y CUERPOS CITOPLASMÁTICOS? DE UNA MIOPATÍA ESTRUCTURAL A UN PATRÓN INFLAMATORIO

López Muñoz, S.[1]; García Romero, M.M.[2]; Udaondo Gascón, C.I.[3]; Esteban Rodríguez, I.[1]

[1]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario La Paz; [2]Servicio de Pediatría. Hospital Universitario La Paz; [3]Servicio de Reumatología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Presentar la evolución clinicopatológica de una miopatía recurrente de inicio precoz atípico, cuyo diagnóstico requirió una segunda biopsia muscular.
Material y métodos: Niño con episodios recurrentes de debilidad muscular desde los 22 meses, generalmente coincidentes con infecciones, asociados inicialmente a hiperCKemia (máximo 7.200 UI/l) y posteriormente a lesiones cutáneas compatibles con dermatomiositis. Los paneles de autoanticuerpos de miositis fueron repetidamente negativos. Se realizaron dos biopsias musculares en 2023 y 2025, con estudio histoquímico, inmunohistoquímico y ultraestructural.
Resultados: La primera biopsia, realizada durante el episodio inicial, mostró cambios miopáticos con numerosas vacuolas y cuerpos citoplasmáticos, junto con sobreexpresión de HLA-I, sin infiltrados inflamatorios. La microscopía electrónica confirmó cuerpos citoplasmáticos con desorganización miofibrilar asociada. Estos hallazgos plantearon inicialmente una miopatía miofibrilar, sin identificarse variantes patogénicas en el panel genético específico. Durante la evolución aparecieron lesiones de Gottron/heliotropo y capilaroscopia con patrón esclerodermiforme activo. La segunda biopsia mostró atrofia perifascicular junto con infiltrados inflamatorios de predominio perimisial/perifascicular, constituidos principalmente por linfocitos T CD3+/CD8+ > CD4+ y algunos linfocitos B CD20+. HLA-I, HLA-II y MxA mostraron sobreexpresión con refuerzo perifascicular y C5b-9 depósito en capilares perifasciculares, apoyando el diagnóstico de dermatomiositis.
Conclusiones: Este caso ilustra la heterogeneidad morfológica y temporal de la dermatomiositis juvenil. Los hallazgos estructurales atípicos de la biopsia inicial precedieron al desarrollo de características clinicopatológicas diagnósticas, destacando el valor de la reevaluación y de la biopsia muscular evolutiva en casos inicialmente no clasificables.

149. NO ES ORO TODO LO QUE RELUCE: MIELOPATÍA LONGITUDINALMENTE EXTENSA RECURRENTE Y AGRESIVA DE CAUSA INFRECUENTE. A PROPÓSITO DE UN CASO

Gifreu Fraixinó, A.[1]; Ortiz Durán, M.R.[2]; Boix Lago, A.[1]; Gutiérrez Naranjo, J.[1]; García Sarreón, A.[3]; Iza Achutegui, M.[1]; Álvarez Bravo, G.[1]; Camacho Soriano, J.[4]; Stadelmann, C.[5]; Martínez Sáez, E.[4]

[1]Unidad de Neuroinmunología y Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta; [2]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari de Girona Doctor Josep Trueta; [3]Grupo Neurodegenerativas y Neuroinflamación. IDIBGI; [4]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Vall d'Hebron; [5]Servicio de Anatomía Patológica. University Medical Center Göttingen.

Objetivos: Las mielopatías constituyen un síndrome clínico de etiología diversa, incluyendo causas inflamatorias, infecciosas, compresivas, tóxicas, metabólicas, vasculares y tumorales, cuyo diagnóstico preciso es fundamental para establecer el pronóstico e instaurar un tratamiento adecuado.
Material y métodos: Descripción de un caso en un centro terciario de referencia en Neuroinmunología y en Neuropatología.
Resultados: Varón de 24 años con antecedentes de síndrome de Asperger, trastorno de déficit de atención e hiperactividad y consumo esporádico de tóxicos (cannabis, cocaína, metanfetaminas y óxido nitroso). Debutó con pérdida visual bilateral, paraparesia flácida y alteración esfinteriana. La RM mostró hiperintensidad bilateral prequiasmática de ambos nervios ópticos y mielitis longitudinalmente extensa C2-T10. La analítica descartó causas metabólicas, inmunomediadas e infecciosas, el LCR fue normal y las bandas oligoclonales y los anticuerpos anti-AQP4 y anti-MOG negativos. El EMG reveló neuropatía motora axonal aguda grave. Recibió tratamiento agudo con corticoides a dosis altas y recambio plasmático, sin mejoría. Se orientó como neuromielitis óptica seronegativa, y se inició tratamiento con rituximab. Pese al tratamiento inmunosupresor, presentó una evolución tórpida, con dos brotes más que le provocaron paraplejía e insuficiencia respiratoria que requirió ingreso en UCI y ventilación no invasiva permanente. Finalmente, el paciente sufrió infecciones de repetición y falleció por una sepsis refractaria a tratamiento antibiótico. Presentamos los hallazgos del estudio neuropatológico *post mortem*.
Conclusiones: Ante una mielopatía, es importante considerar causas infrecuentes cuando los hallazgos de las pruebas complementarias o la evolución son atípicos. La anatomía patológica puede aportarnos información relevante en casos de dudosa etiología.