

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Cruces; ²Servicio de Neurociencias. Hospital Universitario de Cruces.

Objetivos: Evaluar la correlación entre las imágenes posoperatorias creadas con el *software* Lead-DBS, el registro de la actividad de la banda beta y la respuesta sintomática.

Material y métodos: 13 pacientes con EP fueron incluidos. En todos ellos se analizaron los LFP un mes tras la cirugía y se realizó planificación 3D de la localización virtual del electrodo. Los pacientes fueron clasificados de acuerdo con esta planificación en: óptimo, subóptimo y fuera del núcleo subtalámico (NST). Evaluación clínica de todos los pacientes mediante la UPDRS I, II, III y IV un año tras la cirugía.

Resultados: La media de edad fue de 51,07 años ($\pm 7,8$) y la duración de la enfermedad de 11,61 años ($\pm 3,4$). En función de la localización del electrodo se clasificaron 10 pacientes como localización óptima, 2 subóptima y 1 paciente fuera del NST. En todos se realizó registro de actividad beta, independientemente de su localización. En el grupo óptimo se objetivó mejoría de 1,3 en UPDRS-I, 7,4 en la UPDRS-II, 16,6 en la UPDRS-III y 3,5 en la IV. En el grupo subóptimo se objetivó una mejoría de 1 punto en la UPDRS I, 4,5 en la II, 12,5 en la III y 3 puntos en la UPDRS IV. El paciente con el electrodo fuera del NST no mostró mejoría al año de la cirugía.

Conclusión: Existe una buena correlación entre las imágenes posoperatorias y el registro de beta en aquellos casos donde el electrodo está bien localizado. El registro de la actividad beta ayuda a seleccionar el contacto cuando el electrodo está bien localizado.

Trastornos del movimiento III

19986. ARQUITECTURA NEUROFISIOLÓGICA DE LA CATEGORIZACIÓN VISUAL EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON CON ALUCINACIONES VISUALES MENORES

Pérez Carasol, L.; Martínez Horta, S.; Horta Barba, A.; Puig Davi, A.; Sampedro Santalo, F.; Bejr-Kasem Marco, H.; Kulisevsky, J.; Pagonabarraga, J.

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

Objetivos: A pesar del conocimiento acumulado en torno a los mecanismos neuronales implicados en el desarrollo de alucinaciones visuales en la enfermedad de Parkinson (EP), se desconoce de qué modo pueden contribuir al desarrollo de alucinaciones los fallos en algunos de los procesos que acompañan las distintas etapas del procesamiento visual.

Material y métodos: Diseñamos una tarea de categorización visual de objetos, caras y pareidolias faciales administrada durante un registro de EEG a una muestra de 46 personas con EP dividida entre $n = 23$ sin alucinaciones (nAL-EP) y $n = 23$ con alucinaciones menores (mAL-EP). Identificamos los componentes relacionados con las distintas etapas del procesamiento visual y mediante análisis de tiempo-frecuencia, definimos la actividad oscilatoria característica de cada uno de los componentes y la conectividad funcional.

Resultados: No se encontraron diferencias entre grupos en edad, tiempo de evolución, años de educación, medicación ni estado cognitivo, ni en la amplitud de los componentes visuales tempranos, pero sí en componentes relacionados con el procesamiento facial ($n170$) [$t(46) = 2,4$; $p < 0,05$], la categorización y atribución de significado ($n 300$) [$t(46) = -2$; $p < 0,05$] y la integración semántica ($p600$) [$t(46) = -2,2$; $p < 0,05$]. Se objetivó un incremento de conectividad en ondas lentas en el grupo mAL-EP entre zonas occipitales-visuales, temporales y cingulado posterior y un incremento de conectividad fronto-temporo-parietal en el grupo nAL-EP.

Conclusión: Los procesos de categorización visual se encuentran parcialmente comprometidos en pacientes con EP y alucinaciones menores a expensas de un despliegue deficitario de los procesos necesarios para la atribución de significado y categorización de los eventos visuales.

19636. APERTURA DE LA BARRERA HEMATOENCEFÁLICA EN LA SUSTANCIA NEGRA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON: EVIDENCIA DE INTRODUCCIÓN PARENQUIMATOSA MEDIANTE PET CON 18F-COLINA

Gasca Salas, C.¹; Pineda Pardo, J.²; del Álamo, M.³; Jiménez, T.¹; Trompeta, C.²; García Cañamaque, L.⁴; Fernández Rodríguez, B.¹; Matarazzo, M.¹; Plaza de las Heras, I.⁴; Natera, E.¹; Martínez Fernández, R.¹; Ruiz de Aguiar, S.⁵; Blesa, J.²; Obeso, J.¹

¹Servicio de Neurología. HM CINAC, HM Puerta del Sur; ²Servicio de Neurociencias. HM CINAC, HM Puerta del Sur; ³Servicio de Neurocirugía. HM CINAC, HM Puerta del Sur; ⁴Servicio de Medicina Nuclear. HM Puerta del Sur; ⁵Dirección Territorial. HM Puerta del Sur.

Objetivos: Evaluar la seguridad clínica, la viabilidad y la penetración tisular (PET-18F-colina) de la apertura de la barrera hematoencefálica (BHE) mediante ultrasonido focalizado guiado por RM (MRgFUS) en la sustancia negra (SN) en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP).

Material y métodos: Estudio de seguridad y viabilidad de apertura de la BHE en SN en EP. Se realizaron evaluaciones clínicas y RM cerebrales con gadolinio basalmente, 24 horas, 14 días y 3 meses después del procedimiento. Se realizó la apertura de BHE en el mesencéfalo y putamen en 3 pacientes. En 2 de ellos se repitió sesión dos veces con un intervalo de 3 semanas. En 2 pacientes se realizó un PET-18F-colina inmediatamente después del procedimiento.

Resultados: La SN derecha se abrió en 4 sesiones en 3 pacientes, y la SN izquierda en un paciente una sola vez. La SN derecha y el putamen se abrieron simultáneamente de forma unilateral en 2 pacientes. En ningún paciente se produjeron efectos adversos graves clínicos o de neuroimagen inmediatos ni posteriores. La captación de PET-18F-colina en la región cerebral media de la SN y el putamen aumentó de forma clara, precisa y exclusiva en las regiones tratadas.

Conclusión: La apertura de la BHE en la región de la SNc mediante MRgFUS en EP es factible y bien tolerada. La PET-18F-colina demuestra la unión a la membrana celular, indicando indirectamente la introducción en el parénquima tras esta apertura. Esta técnica, mínimamente invasiva, puede facilitar de forma efectiva la llegada de moléculas potencialmente neuro-restauradoras a regiones cerebrales vulnerables a la neurodegeneración.

19344. SUBTALAMOTOMÍA MEDIANTE ULTRASONIDO FOCAL EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON: TOPOGRAFÍA DE LA LESIÓN Y MEJORÍA MOTORA. IMPLICACIONES EN LA FISIOPATOLOGÍA DE LOS SIGNOS CARDINALES

Máñez Miró, J.¹; Rodríguez Rojas, R.²; Pineda Pardo, J.²; del Álamo, M.²; Martínez Fernández, R.¹; Obeso, J.¹

¹Servicio de Neurología. HM CINAC; ²Servicio de Neurociencias. HM CINAC.

Objetivos: Definir la relación entre la topografía de la lesión subtalámica unilateral mediante ultrasonido focal (FUS) y la mejoría de los signos cardinales en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP).

Material y métodos: Analizamos el volumen y localización de las lesiones en el núcleo subtalámico (NST) en imágenes de IRM (T1/T2) agudas, en 39 pacientes con EP tratados unilateralmente. La relación entre la topografía de la lesión y los cambios en estado off-medicación en la UPDRS motora total, bradicinesia, rigidez y temblor en el hemi-cuerpo contralateral a la subtalamotomía, se analizaron mediante un análisis jerárquico de regresión múltiple.

Resultados: El efecto antiparkinsoniano fue del 55,9%. El cambio para rigidez, bradicinesia y temblor fue de 54,4, 46,6 y 74,8%, respectivamente. Las lesiones se ubicaron dentro del área subtalámica con un volumen total de $235,9 \pm 131,5 \text{ mm}^3$. De acuerdo al modelo de regresión, la mejoría motora se atribuyó al estado motor basal, al volumen de la lesión en el NST y a su localización espacial. La eficacia sobre la bradicinesia se explicó por un impacto en la región motora anterior del NST, mientras que el efecto antitremórico se asoció con un impacto mayor sobre la región lateral-posterior.

Conclusión: La mejoría en los signos motores inducidos por FUS-subtalámica está relacionada con la topografía de la lesión dentro del NST motor, es decir, la bradicinesia se relaciona con un impacto más rostral mientras que el temblor con un impacto más lateral-posterior. Esto sugiere una segregación dentro de la subregión motora del NST para cada signo motor específico.

19515. DISFUNCIÓN FRONTAL COMO BIOMARCADOR COGNITIVO EN ENFERMEDAD DE PARKINSON PRODRÓMICA

Jesús Maestre, S.; Muñoz Delgado, L.; Castellano Guerrero, A.; San Eufasio, M.; Adames Gómez, A.; Macías García, D.; Franco Rosado, P.; Villarreal Garza, B.; Benítez Zamora, B.; Carrillo García, F.; Martín Rodríguez, J.; Mir Rivera, P.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: Los criterios diagnósticos para enfermedad de Parkinson (EP) prodrómica presentan una alta especificidad y baja sensibilidad. La búsqueda de nuevos biomarcadores y de mayor impacto que optimicen la identificación de esta fase es crucial. El objetivo del estudio fue identificar biomarcadores cognitivos más sensibles que ayuden a identificar la EP prodrómica.

Material y métodos: Se estudió una cohorte de pacientes con EP prodrómica, EP de menos de cinco años de evolución y controles sanos (CS). Se realizó una valoración neuropsicológica con los test Montreal Cognitive Assessment (MoCA), Parkinson's Disease Cognitive Rating Scale (PD-CRS) y Frontal Lobe Assessment (FAB).

Resultados: Se evaluaron a 40 EP prodrómicos (82,5% varones; $68,8 \pm 7,6$ años), 50 EP (70% varones; $60,7 \pm 9$ años) y 36 CS ($66,6\%$ varones; $58,9 \pm 6,5$ años). Los EP prodrómicos puntuaron menos en el MoCA ($22,6 \pm 5,2$ vs. $23,3 \pm 6$ en EP y $26,6 \pm 2,5$ en CS, $p < 0,05$), PD-CRS ($80,4 \pm 18,1$ puntos vs. $88,8 \pm 25,2$ en EP y $99,1 \pm 20$ en CS, $p < 0,05$) y FAB ($14,7 \pm 3$ puntos vs. $15,4 \pm 4$ en EP y $16,8 \pm 1,5$ en CS, $p < 0,05$), ajustado por edad, sexo y nivel cultural. En el subdominio fronto-subcortical de la PD-CRS, se observó una puntuación menor EP prodrómica ($52,7 \pm 16,4$ puntos vs. $59 \pm 22,4$ en EP y $71,7 \pm 12,6$ en CS, $p < 0,05$), mientras que la puntuación cortical solo mostró una tendencia menor en este grupo.

Conclusión: Además del déficit cognitivo global, los pacientes con EP prodrómica muestran una afectación en funciones frontales más selectiva. Así, la disfunción frontal debería ser explorada en profundidad como posible marcador más sensible de esta fase de la enfermedad.

19472. ANÁLISIS DEL DEPÓSITO REGIONAL DE HIERRO EN LOS SÍNDROMES TREMÓRICOS CON MAPEO DE SUSCEPTIBILIDAD MAGNÉTICA APARENTE EN PACIENTES EN ENFERMEDAD DE PARKINSON Y TEMBLOR ESENCIAL

Martín Bastida, A.¹; Avilés Olmos, I.¹; Gorospe Osinalde, A.¹; Suárez Vega, V.²; García de Eulate Ruiz de Galarreta, R.²; Domínguez Echavarrí, P.²; Sánchez Catasús, C.¹; Rodríguez Oroz, M.¹

¹Servicio de Neurología. Clínica Universitaria de Navarra; ²Servicio de Radiología. Clínica Universitaria de Navarra.

Objetivos: Estudiar el depósito regional de hierro en pacientes con temblor esencial (TE) y enfermedad de Parkinson (EP) y su correlato clínico con mapeo de susceptibilidad magnética aparente (SWI).

Material y métodos: En 40 pacientes con EP, 28 con ET y 19 controles sanos, se realizó un estudio de resonancia magnética con secuencia SWI. Los mapas de susceptibilidad aparente se obtuvieron tras el procesamiento de la secuencia de fase de SWI. El análisis regional del depósito de hierro se realizó en ganglios de la base y estructuras cerebelosas usando susceptibilidad cuantitativa y tras ello se comparó entre los grupos de estudio usando análisis de covarianza (ANCOVA) ajustando por edad. Además, se realizaron análisis de correlación múltiple con escalas motoras (UPDRS III) y de temblor (escala CRST) en ambos grupos de estudio.

Resultados: Los pacientes con EP mostraron un aumento de depósito de hierro en la sustancia negra ($p < 0,001$), globo pálido ($p < 0,05$), núcleo rojo ($p < 0,05$) y caudado ($p < 0,05$) en comparación con TE y controles. El depósito de hierro en la sustancia negra correlaciona con la escala UPDRS III total ($p < 0,01$) así como con los ítems de bradicinesia ($p < 0,05$), rigidez ($p < 0,01$) y síntomas axiales ($p < 0,05$), pero no con temblor. Por último, el análisis regional de hierro en pacientes con ET no mostró ninguna correlación clínica significativa.

Conclusión: El aumento regional de depósito de hierro en EP se correlaciona con síntomas motores directamente involucrados con la neurodegeneración dopaminérgica, no presentando ninguna asociación con síntomas tremóricos en EP o ET.

19521. APATÍA Y TRASTORNO DEL CONTROL DE IMPULSOS EN ENFERMEDAD DE PARKINSON: ¿EXTREMOS OPUESTOS EN EL ESPECTRO DE LA MOTIVACIÓN?

Vales Montero, M.¹; Ferre Navarrete, F.²; Conejo Galindo, J.²; Melgarejo Otálora, P.¹; Andrés Camazón, P.²; Suárez Campayo, J.²; Reyes Marrero, R.²; López-Trabada Gómez, J.³; Díaz Rodríguez, M.⁴; Grandas, F.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; ²Servicio de Psiquiatría. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; ³Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario 12 de Octubre; ⁴Servicio de Psicología. Instituto de Psicología e Investigación Controla.

Objetivos: El trastorno del control de impulsos (TCI) y la apatía, frecuentes en la enfermedad de Parkinson (EP), son considerados clásicamente extremos opuestos en el espectro de la motivación. Nuestro objetivo es analizar la coexistencia de apatía y TCI en pacientes con y sin EP.

Material y métodos: Estudio transversal que incluyó 90 pacientes: 30 con EP y TCI (EP + TCI), 30 con EP sin TCI (EP-sinTCI) y 30 con juego patológico sin EP (TCI-sinEP). Se realizó una valoración neurológica y neuropsicológica extensa incluyendo evaluación cognitiva, síntomas motores y no-motores, impulsividad, apatía, TCI, depresión, manía y ansiedad.

Resultados: La edad media fue 59,5 años (27,7% mujeres). Hipersexualidad y juego patológico fueron los TCI predominantes. El 56,7% presentaron ≥ 2 TCI simultáneamente. La prevalencia de apatía fue mayor en EP + TCI que en EP-sinTCI (23,3 vs. 10,0%; $p = 0,04$) y en TCI-sinEP que en EP-sinTCI (26,7 vs. 10,0%; $p = 0,01$). El antecedente de ansiedad y depresión y la valoración de impulsividad fue significativamente mayor en los grupos EP+TCI y TCI-sinEP que en EP-sinTCI.

Conclusión: La prevalencia de apatía es mayor en pacientes con TCI, con y sin EP. Estos resultados ponen en duda la existencia del concepto de un eje motivacional con extremos opuestos mediados por la respuesta a dopamina y sugieren la presencia de mecanismos fisiopatológicos comunes relacionados con el desarrollo de alteraciones de la motivación que pueden coexistir y solaparse en el mismo individuo. Dado que el TCI es una complicación de la terapia dopaminérgica en la EP, los AD deberían ser utilizados con precaución en pacientes con apatía.

19831. RELACIÓN ENTRE CONGELACIÓN DE LA MARCHA Y DETERIORO COGNITIVO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON. RESULTADOS DE LA COHORTE COPPADIS

Iriarte Uribe-Echeverría, P.¹; López-Manzanera, L.¹; Casas, E.¹; Muro, I.¹; Paños, P.¹; Romero, C.¹; Alonso Losada, G.²; Alonso Redondo, R.³; Álvarez Saucó, M.⁴; Aneiros Díaz, A.⁵; Ávila, A.⁶; Blázquez Estrada, M.⁷; Borrué, C.⁸; Buongiorno, M.⁹; Cabo López, I.¹⁰; Caballol, N.¹¹; Cosgaya, M.¹²; Cubo, E.¹³; Dotor, J.¹⁴; Escalante, S.¹⁵; García Caldentey, J.¹⁶; Gastón, I.¹⁷; Gómez Mayordomo, V.¹⁸; González Aramburu, I.¹⁹; Hernández Vara, J.²⁰; Infante, J.¹⁹; Jesús, S.²¹; Kulisevsky, J.²²; Legarda, I.²³; López Ariztegui, N.²⁴; Martínez Castrillo, J.²⁵; Martínez Martín, P.²⁶; Mir, P.²¹; Nogueira, V.²⁷; Ordás, C.²⁸; Pascual-Sedano, B.²²; Sánchez Alonso, P.²⁹; Seijo, M.¹⁰; Solano, B.³⁰; Valero Merino, C.³¹; Vela, L.³²; Astrid Adames, D.²¹; Almería, M.⁹; Alonso Cánovas, A.²⁵; Alonso Frech, F.³³; Álvarez, I.⁹; Arnáiz, S.¹³; Arribas, S.⁹; Asuncion Vidondo, A.¹⁷; Aguilar, M.⁹; Bernardo Lambrich, N.¹⁵; Bejr-Kasem, H.²²; Botí, M.⁹; Cabello González, C.¹⁷; Cámara Lorenzo, A.¹²; Canfield Medina, H.⁵; Carabajal Pendón, E.³⁴; Carrillo Padilla, F.²¹; Catalán, M.³³; Clavero, P.¹⁷; Cortina Fernández, A.⁵; Cots Foraster, A.³⁰; Crespo Cuevas, A.³⁵; de Deus Fonticoba, T.⁵; de Fábregues-Boixar, O.²⁰; Díez-Fairen, M.⁹; Erro, E.¹⁷; Estelrich Peyret, E.³⁰; Fernández Guillán, N.⁵; Gámez, P.¹³; Gallego, M.³⁴; García Campos, C.¹⁴; García Díez, C.¹⁰; García Moreno, J.¹⁴; Gómez Garre, M.²¹; González Aloy, J.³⁶; González Arduña, J.³; González García, B.³⁴; González Palmás, M.¹⁰; González Toledo, G.³⁷; Golpe Díaz, A.⁵; Grau Solá, M.³⁸; Guardia, G.⁹; Horta-Barba, A.²²; Idoate Calderón, D.¹⁰; Kurtis, M.³⁹; Labandeira, C.⁴⁰; Labrador, M.²¹; Lacruz, F.¹⁷; Lage Castro, M.¹⁰; Lastres Gómez, S.¹⁰; López Díaz, L.²⁷; López Domínguez, D.³⁰; López Seoane, B.⁴¹; Lucas del Pozo, S.⁴²; Macías, Y.³²; Mata, M.⁸; Martí Andrés, G.²⁰; Martí, M.¹²; McAfee, D.⁴³; Meitín, M.²⁷; Mendoza Plasencia, Z.³⁷; Menéndez González, M.⁷; Méndez del Barrio, C.²¹; Miranda Santiago, J.¹³; Morales Casado, M.⁴⁴; Moreno Diéguez, A.⁵; Novo Amado, A.⁵; Novo Ponte, S.⁴⁵; Pagonabarraga Iriarte, J.²²; Parés, I.³⁹; Pastor, P.⁹; Pérez Fuertes, A.⁵; Pérez Noguera, R.¹⁴; Planas-Ballvé, A.³⁸; Planellas, L.¹²; Prats, M.³⁰; Prieto Jurczynska, C.⁴⁶; Puente, V.⁴⁷; Pueyo Morlans, M.³⁷; Puig Daví, A.²²; Redondo Ráfales, N.³⁴; Rodríguez Méndez, L.⁵; Rodríguez Pérez, A.⁴; Roldán, F.²¹; Ruiz de Arcos, M.¹⁴; Ruiz Martínez, J.⁴⁸; Sánchez-Carpintero, M.⁵; Sánchez Díez, G.²⁵; Sánchez Rodríguez, A.¹⁹; Santacruz, P.¹²; Segundo Rodríguez, J.²⁴; Sierra Peña, M.¹⁹; Suárez Castro, E.⁵; Tartari, J.⁹; Vargas, L.²¹; Villanueva, C.³³; Vives, B.²³; Santos García, D.⁴⁹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Princesa; ²Servicio de Neurología. Hospital Álvaro Cunqueiro, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo; ³Servicio de Neurología. Hospital Universitario Lucus Augusti; ⁴Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Elche; ⁵Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (CHUF); ⁶Servicio de Neurología. Consorci Sanitari Integral, Hospital General de L'Hospitalet; ⁷Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; ⁸Servicio de Neurología. Hospital Infanta Sofía; ⁹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Mutua de Terrassa; ¹⁰Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra (CHOP); ¹¹Servicio de Neurología. Consorci Sanitari Integral, Hospital Moisès Broggi, Sant Joan Despí; ¹²Servicio de Neurología. Hospital Clínic de Barcelona; ¹³Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Burgos; ¹⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena; ¹⁵Servicio de Neurología. Hospital de Tortosa Verge de la Cinta (HTVC); ¹⁶Servicio de Neurología. Centro Neurológico Oms 42; ¹⁷Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Navarra; ¹⁸Servicio de Neurología. Hospital Clínico San Carlos; ¹⁹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; ²⁰Servicio de Neurología. Hospital Universitario Vall d'Hebron; ²¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen del Rocío; ²²Servicio de Neurología. Hospital de Sant Pau; ²³Servicio de Neurología. Hospital Universitario Son Espases; ²⁴Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Toledo; ²⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitario Ramón y Cajal; ²⁶Servicio de Neurología. Centro Nacional de Epidemiología y CIBERNED, Instituto de Salud Carlos III. Madrid; ²⁷Servicio de Neurología. Hospital Da Costa de Burela; ²⁸Servicio de Neurología. Hospital Rey Juan Carlos; ²⁹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro; ³⁰Servicio de Neurología. Institut d'Assistència Sanitària (IAS); ³¹Servicio de Neurología. Hospital Arnau de Vilanova; ³²Servicio de Neurología. Fundación Hospital de Alcorcón; ³³Servicio de Neurología. Hospital Universitario Clínico San Carlos; ³⁴Servicio de

Neurología. Hospital La Princesa; ³⁵Servicio de Neurología. Hospital del Mar; ³⁶Servicio de Neurología. Institut d'Assistència Sanitària (IAS); ³⁷Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Canarias; ³⁸Servicio de Neurología. Consorci Sanitari Integral, Hospital Moisès Broggi; ³⁹Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional; ⁴⁰Servicio de Neurología. Hospital Álvaro Cunqueiro, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI); ⁴¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (CHUF); ⁴²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Vall d'Hebron; ⁴³Servicio de Neurología. University of Pennsylvania; ⁴⁴Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Toledo; ⁴⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta de Hierro; ⁴⁶Servicio de Neurología. Hospital Rey Juan Carlos; ⁴⁷Servicio de Neurología. Hospital del Mar; ⁴⁸Servicio de Neurología. Hospital Universitario Donostia; ⁴⁹Servicio de Neurología. CHUAC, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.

Objetivos: La congelación de la marcha (FOG) es un síntoma incapacitante en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP). Se ha descrito mayor deterioro cognitivo (DC) en EP con FOG frente a aquella sin FOG, con peor nivel atencional, función ejecutiva, memoria del lenguaje y dominio visuoespacial. El objetivo de este estudio es describir la evolución cognitiva en 694 EP con y sin FOG a lo largo de 4 años de seguimiento.

Material y métodos: Estudio multicéntrico, observacional y prospectivo. Se incluyeron 694 pacientes de la cohorte COPPADIS con seguimiento de 48 meses (5 visitas: V0-V12-V24-V36-V48). En cada visita se determinó la presencia de FOG (UPDRS y FOGQ) y la situación cognitiva de los pacientes (MMSE y PD-CRS).

Resultados: Se incluyeron 694 pacientes [60,2% mujeres, edad media 62,6 años (DE = 8,9)]. Los pacientes con FOG inicial (≥ 1 pt ítem 14 de UPDRSII) presentaron significativamente mayor empeoramiento entre V0 y V48 en la función cognitiva [MMSE -2,5 vs. -1,16 ($p < 0,01$); PDCRS total -10,9 vs. -3 ($p < 0,01$); PDCRS fronsosubcortical -8,22 vs. -2,8 ($p < 0,01$); PDCRS cortical posterior -2,69 vs. -0,22 ($p < 0,01$)] así como peor atención mantenida [8 vs. 8,5 ($p = 0,01$)], copia de reloj [9,3 vs. 9,6 ($p = 0,03$)], frecuencia verbal alternante [10 vs. 11,5 ($p < 0,01$)], frecuencia verbal de acción [13 vs. 14,9 ($p < 0,01$)] y denominación por confrontación [16,9 vs. 18,3 ($p < 0,01$)]. El riesgo de desarrollar DC clínicamente significativo (MMSE < 24) a los 48 meses fue acorde a la gravedad de FOG inicial [≥ 1 pt ítem 14 de UPDRSII: OR 2,41 (1,09-5,32); ≥ 2 pt ítem 14 de UPDRSII: OR 5,91 (2,1-16,6)].

Conclusión: Los pacientes con FOG presentaron mayor empeoramiento cognitivo con peor rendimiento atencional, ejecutivo y visuoespacial. El riesgo de desarrollo de DC clínicamente significativo fue mayor cuanto más grave era la FOG inicial.

19850. TELEMEDICINA Y Telerrehabilitación: VIABILIDAD Y EFICACIA DE UN PROGRAMA DE INTERVENCIÓN MULTIDISCIPLINAR PARA REDUCIR LAS CAÍDAS Y MEJORAR LA CALIDAD DE VIDA DE PERSONAS CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

García Bustillo, Á.¹; Valiñas Sieiro, F.²; Allende del Río, M.²; Olivares Gil, A.³; Garrido Labrador, J.³; Ramírez Sanz, J.³; Jahouh, M.⁴; Arnaiz González, Á.³; Díez Pastor, J.³; González Santos, J.⁴; González Bernal, J.⁴; Trejo Gabriel y Galán, J.²; Cubo Delgado, E.²

¹Unidad de Investigación. Complejo Asistencial Universitario de Burgos; ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Burgos; ³Departamento de Ingeniería Informática. Universidad de Burgos; ⁴Departamento de Ciencias de la Salud. Universidad de Burgos.

Objetivos: Evaluar la viabilidad y la eficacia de un programa de intervención multidisciplinar de telemedicina y telerrehabilitación para reducir las caídas y mejorar la calidad de vida en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP).

Material y métodos: Estudio unicéntrico, longitudinal, aleatorizado, caso-control, con pacientes con EP idiopática, riesgo de caídas, sin deterioro cognitivo grave y sin acceso a otros servicios de atención multidisciplinar. El grupo control recibió la mejor práctica clínica habitual, y el grupo de estudio recibió sesiones semanales de telerrehabilitación de terapia ocupacional y teleconsultas mensuales con neurólogos y enfermeras durante cuatro meses.

Resultados: Se analizaron los datos clínicos de 42 pacientes con EP, 21 varones (50%) y 21 mujeres (50%), con una edad media de $69,64 \pm 9,40$ años. No hubo diferencias significativas entre ambos grupos en la incidencia de caídas. Se encontraron mejoras significativas en el grupo de estudio comparado con el grupo control en NMSS ($p = 0,024$), BDI-II ($p = 0,0001$), LARS ($p = 0,0001$), FOGQ ($p = 0,019$), MDS-UPDRS ($p = 0,042$), Mini-BESTest ($p = 0,0001$), y WHOQOL 8 ($p = 0,001$).

Conclusión: Aunque no se redujo la incidencia de caídas, la intervención de telemedicina y telerrehabilitación fue factible y eficaz para reducir los síntomas motores y no motores, incluyendo la depresión y la apatía, y para mejorar la calidad de vida del paciente. Las intervenciones multidisciplinarias de telemedicina representan una herramienta clínica que favorece una mayor equidad en la distribución de los recursos y un acceso más fácil a la atención sanitaria especializada en la EP.

19208. NUEVA MUTACIÓN PATOGENICA EN VPS35 EN UNA FAMILIA DE LAS ISLAS CANARIAS

Díaz Feliz, L.¹; Lorenzo Betancor, O.²; Malo de Molina Zamora, R.³; Pastor, P.⁴; Zabetian, C.²; Arbelo González, J.⁵

¹Servicio de Neurología. Hospital San Roque Las Palmas de Gran Canaria; ²Department of Neurology. Veterans Affairs Puget Sound Health Care System. University of Washington School of Medicine.; ³Servicio de Neurología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria; ⁴Unidad de Enfermedades Neurodegenerativas, Departamento de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; ⁵Servicio de Neurología. Hospital San Roque Las Palmas de Gran Canaria. Facultad de Medicina, Universidad Fernando Pessoa-Canarias.

Objetivos: Caracterizar una familia de tres hermanos con enfermedad de Parkinson (EP) de las Islas Canarias con exposición prolongada a pesticidas e identificar su causa genética.

Material y métodos: Se realizó una evaluación clínica y una secuenciación del exoma completo en los tres hermanos afectados. Se filtraron aquellas variantes genéticas presentes en los enfermos, con una frecuencia alélica menor al 1% en bases de datos públicas y un CADD score > 20.

Resultados: Los dos varones presentaron una EP de inicio temprano (37 y 42 años, respectivamente), mientras que la hermana tuvo un inicio tardío (60 años). El fenotipo se caracterizó por una EP rígido-acinética, progresiva con complicaciones motoras y no motoras secundarias al tratamiento con levodopa, que requirió terapias de segunda línea (cirugía de estimulación cerebral profunda, e infusión de duodopa en uno de los hermanos y apomorfina mediante bomba de infusión en la hermana). Se identificaron 38 variantes que cumplían los criterios preestablecidos. Una de ellas estaba en el gen VPS35 (c.959G>T, A320V), y presentaba una cosegregación perfecta.

Conclusión: Las mutaciones en el gen VPS35 pueden causar EP autosómica dominante. La mutación VPS35 D630N es la única patogénica descrita hasta ahora. Catorce variantes missense se han descrito en pacientes con EP familiar y esporádica, pero su patogenicidad es incierta. La mutación VPS35 A320V se ha identificado previamente en dos pacientes con EP idiopática de inicio tardío. Esta es la primera familia portadora de esta mutación. La edad de inicio variable puede estar relacionada con la exposición ambiental a pesticidas.

19579. CARACTERIZACIÓN BASAL Y LONGITUDINAL DE LOS FENOTIPOS ASOCIADOS CON TRAYECTORIAS COGNITIVAS MÁS AGRESIVAS EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON SIN DEMENCIA

Puig Davi, A.¹; Martínez Horta, S.¹; Pérez Carasol, L.¹; Horta Barba, A.¹; Marín Lahoz, J.²; Bejr-Kasem Marco, H.¹; Aracil Bolaños, I.¹; Pérez González, R.¹; Rivas Asensio, E.¹; Ruiz Barrio, Í.¹; Sampedro Santaló, F.³; Campolongo Perillo, A.¹; Kulisevsky, J.¹; Pagonabarraga, J.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau;

²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet;

³Servicio de Radiología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: Identificar marcadores tempranos que permitan anticipar las trayectorias cognitivas más agresivas en la enfermedad de Parkinson (EP) antes de que sean evidentes.

Material y métodos: Mediante análisis de clúster se clasificaron 82 pacientes con EP sin demencia según el patrón de involución cognitiva a 4 años de seguimiento. Se realizó estudio neuropsicológico basal y a los 2, 3 y 4 años, obtención de biomarcadores en plasma (NfL, Tau y pTau), RM craneal y electroencefalograma en reposo.

Resultados: El grupo no-progresor (npEP) de $n = 49$ (edad = $65,6 \pm 9$; años de evolución = $3,9 \pm 3$) se caracterizó por estabilidad cognitiva a los 4 años (cambio en PD-CRS = $0,7 \pm 6,1$) y el grupo progresor (pEP) de $n = 33$ (edad = $68,4 \pm 7$; años de evolución = $5,4 \pm 4$) se caracterizó por una grave involución cognitiva progresiva (cambio en PD-CRS = $-15,3 \pm 6,6$; $p < 0,0001$). En ausencia de diferencias basales entre grupos a nivel clínico, estructural cerebral y biomarcadores, se objetivó en el grupo pEP un incremento basal significativo de ondas lentas en rango delta y theta frontotemporal y parieto-occipital. El espectro de potencia a nivel frontotemporal se asoció con mayores quejas subjetivas ($r = 0,417$; $p < 0,0001$) y con la tasa de empeoramiento cognitivo ($r = -0,286$; $p = 0,02$). El modelo lineal mixto mostró una trayectoria diferencial en pEP a partir del segundo año en la PD-CRS y del tercer año en procesos visuoespaciales. El espectro de potencia de ondas lentas basales frontales mostró una asociación con el empeoramiento.

Conclusión: En la EP, los fenotipos cognitivos más agresivos asocian anomalías funcionales caracterizadas por un incremento de ondas lentas frontotemporales y parieto-occipitales en ausencia de diferencias clínicas, estructurales cerebrales, cognitivas o niveles de biomarcadores.

19723. MANEJO INTRAHOSPITALARIO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON

Valero García, M.; Iglesias Icelis, C.; Vives Pastor, B.; Legarda Ramírez, I.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Son Espases.

Objetivos: En pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) es fundamental el manejo óptimo del tratamiento farmacológico para reducir la morbilidad y la estancia hospitalaria. El objetivo del estudio es evaluar el manejo de los pacientes con EP durante el ingreso hospitalario en un centro de tercer nivel.

Material y métodos: Se realiza un estudio retrospectivo descriptivo. Se evalúan los pacientes con EP que ingresan entre el 1/12/2022 y el 30/04/2023. Se analiza tanto la pauta como la administración de medicación antiparkinsoniana y de fármacos contraindicados, así como motivos de ingreso, complicaciones, estancia hospitalaria y mortalidad.

Resultados: Se registran 49 ingresos de pacientes con EP (edad media 76,78 años; 59,18% hombres; media de evolución EP de 6,98 años). La medicación se pautó de manera incorrecta en 37 pacientes (75,51%). En el 76,68% el horario era incorrecto y en el 24,32% se omitieron

fármacos. Se evaluó la hora de administración del tratamiento en 617 tomas. El 46,84% de ellas se administraron con menos de 30 minutos de diferencia de la hora indicada y el 23,34% con más de 60 minutos o no fueron administradas. Se pautó tratamiento antidopaminérgico en 26,53% de los pacientes y se administró en 10,20%. La principal causa de ingreso fueron las infecciones respiratorias (20,41%). La estancia hospitalaria media fue de 9 días y la mortalidad de 4,08%. Se presentarán los datos recogidos y analizados hasta el 31/08/2023.

Conclusión: En nuestro estudio se demuestra una alta tasa de error en la pauta y en la administración del tratamiento en los pacientes con EP durante el ingreso hospitalario.

19429. RELACIÓN ENTRE LA TOPOGRAFÍA DE LA LESIÓN Y LA INCIDENCIA DE DISCINESIAS EN LA SUBTALAMOTOMÍA MEDIANTE ULTRASONIDO FOCAL

Máñez Miró, J.¹; Rodríguez Rojas, R.²; Pineda Pardo, J.²; del Álamo, M.²; Martínez Fernández, R.¹; Obeso, J.¹

¹Servicio de Neurología. HM CINAC; ²Servicio de Neurociencias. HM CINAC.

Objetivos: Determinar la relación entre la topografía de la subtalamoto-
tomía por ultrasonido focal (NST-FUS) para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson (EP) y el riesgo de discinesias.

Material y métodos: En 39 pacientes tratados con NST-FUS se evaluó la aparición y evolución de discinesias en 12 meses de seguimiento, las cuales se clasificaron por intensidad y ubicación en su pico de gravedad. Mediante la combinación de imágenes de IRM a las 24 horas posteriores al procedimiento con atlas estereotácticos, se definió el impacto de la lesión sobre el núcleo subtalámico (NST) motor y los campos de Forel. Para evaluar la relación entre la mejoría motora, incidencia de discinesias y la distribución espacial de las lesiones, realizamos un análisis de clúster (k-means, k = 3).

Resultados: El impacto dentro sobre el NST motor representó $54,2 \pm 26,2 \text{ mm}^3$. Las lesiones crecen dorsalmente hacia los campos de Forel con un volumen medio de $15,2 \pm 10,7 \text{ mm}^3$. Nueve pacientes (23%) desarrollaron discinesia inducida por subtalamoto-
tomía en la primera semana posterior al procedimiento. En todos los pacientes estas desaparecieron en los siguientes seis meses. El desarrollo de discinesias en off (n = 9) se relacionó con lesiones rostrales en comparación con sujetos no discinéticos (n = 30) y mayor repercusión dentro del NST.

Conclusión: El efecto antiparkinsoniano y el riesgo de desarrollar discinesias dependen del equilibrio relativo entre el impacto dentro del NST motor y las proyecciones pálido-talámicas que discurren dorsales al núcleo a través de los campos de Forel.