

18711. "CEREBRO EN LLAMAS": ¿ENCEFALITIS AUTOINMUNES "FRUSTRADAS" O EPILEPSIA RELACIONADA CON LA AUTOINMUNIDAD?

Villino Rodríguez, R.¹; Pérez Prol, C.¹; Espinoza Vincas, C.¹; Atorrasagasti Villar, A.¹; Gimeno Rodríguez, M.¹; Abedrabbo Lombeyda, F.¹; Horrillo Maysonnial, A.²; Montoya, G.¹; Urrestarazu Bolumburu, E.²; Gómez Ibáñez, A.¹; Marín García, M.¹

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

Objetivos: Descripción de un caso de encefalitis autoinmune por CASPR2 de curso subagudo y lenta evolución.

Material y métodos: Varón de 51 años, sin antecedentes personales de interés. Consulta por cuadro de 8 meses de evolución dado por crisis epilépticas, trastornos mnésicos, labilidad emocional y calambres musculares en miembros inferiores. Las crisis consistían en desconexión del medio con alteración del lenguaje. La RM cerebral mostró hiperintensidad bitemporal medial. En estudio EEG se registró actividad intercítica bitemporal independiente, de predominio izquierdo. Las crisis cesaron con biterapia con levetiracetam y lacosamida. En estudio de LCR se objetivó pleocitosis linfocitaria e hiperproteinorrea, y positividad para anticuerpos CASPR2, tanto sérica como en LCR. El PET-FDG corporal descartó patología neoplásica activa, evidenciando hipometabolismo temporal bilateral y dorsofrontal derecho. Fue tratado con corticoterapia a altas dosis e inmunoglobulinas con mejoría sintomática.

Resultados: Las encefalitis por CASPR2 se puede manifestar como: encefalitis límbica, síndrome de Morvan o afectación del sistema nervioso periférico. Presentamos el caso de un paciente con encefalitis mediada por CASPR2 de curso subagudo. El curso clínico puede ser de lenta evolución, de hasta 12 meses según series. Las crisis epilépticas aparecen en un tercio de los pacientes. Hasta el 80% de ellos puede presentar algún síntoma cardinal de la enfermedad: cambios cognitivos, neuromiotonía y dolor neuropático, entre otros. Generalmente responden a inmunoterapia, pero un 25% recurren.

Conclusión: La encefalitis autoinmune mediada por CASPR2 presenta un espectro clínico amplio que puede seguir un curso larvado. Es fundamental sospecharla ante la aparición de epilepsia asociada a patología de nervio periférico.

18891. SÍNDROME DE LAMB-SHAFFER: A PROPÓSITO DE UN CASO

Alonso García, G.; Torres Iglesias, C.; Pose Cruz, E.; Dorta Expósito, B.; Martínez Vásquez, J.; Castro Vilanova, M.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

Objetivos: El síndrome de Lamb-Shaffer es un trastorno del neurodesarrollo causado por alteraciones genéticas que producen insuficiencia del gen SOX5 (*SRY-related high-mobility-group box5*). Este gen se encuentra en el cromosoma 12p12.1 y es clave durante el desarrollo neural.

Material y métodos: Presentamos el caso de una mujer de 32 años valorada en neurología por episodios iniciados a los 16 años consistentes en desconexión del medio con aleteo palpebral, versión ocular y temblor de ambas manos de segundos de duración. Estos episodios consiguieron ser controlados con lamotrigina (100 mg/12h) y valproico (400 mg/12h), encontrándose libre de crisis desde los 26 años. Como antecedentes, destacaba la presencia de retraso del desarrollo psicomotor, incluyendo retraso en la adquisición del lenguaje, discapacidad intelectual y autismo leves, así como talla corta, estrabismo y estenosis ureteral. Los sucesivos electroencefalogramas mostraron la presencia de actividad paroxística epileptiforme generalizada en forma de brotes de complejos punta y polipunta-onda bilaterales.

Resultados: Como estudio etiológico se realizó una RM cerebral, un análisis de sangre completo y un array de CGH con resultados norma-

les. Posteriormente se procedió a realizar un exoma, en el que se objetivó una mutación del gen SOX5 (NM006940.6):c.1017+1G>T en heterocigosis, con alta probabilidad de tratarse de una mutación *de novo* al no objetivarse en sus progenitores.

Conclusión: El síndrome de Lamb-Shaffer consiste en un trastorno del neurodesarrollo caracterizado por retraso global del desarrollo, discapacidad intelectual, desarrollo pobre del lenguaje y anomalías conductuales. Además, pueden estar presentes otras características como epilepsia, estrabismo, talla baja, problemas de aprendizaje o rasgos faciales dismórficos.

19933. SEGUIMIENTO A MÁS DE 10 AÑOS DE PACIENTES CON EPILEPSIA EN POLITERAPIA

Hernando Jiménez, I.¹; Fouz Ruiz, D.¹; Ballester Martínez, C.¹; Lapeña Motiva, J.²; Ogando Durán, G.¹; Herrezuelo Lafuente, M.¹; Gómez Enjuto, S.¹; Juárez Torrejón, N.¹; Huertas González, N.¹; Hernando Requejo, V.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa;

²Servicio de Neurología. Hospital 12 de Octubre.

Objetivos: La mayoría de pacientes epilépticos consiguen estabilidad clínica con uno/dos fármacos antiepilépticos (FAE). Solo si fracasan se emplean asociaciones de politerapia con 3 o más FAE.

Material y métodos: Hemos estudiado la evolución de un grupo de pacientes (N = 21) con epilepsia farmacorresistente en tratamiento con 3 o más fármacos desde el año 2009. Comparamos su situación inicial con la que presentan después de al menos 10 años.

Resultados: Seguimos a los pacientes durante una mediana de 12 años (rango 10-14). La media de edad es 58 años (rango 33-79), siendo 42% mujeres y 58% hombres. Un 67% tiene crisis focales y 33%, generalizadas. Encontramos que al inicio del seguimiento estaban en tratamiento con una media de 3 fármacos y en el momento actual con 2,95 FAE. El motivo de cambio de tratamiento más frecuente es ineficacia/mal control (63%), seguido de efectos adversos (18%) e intento de biterapia (9%). Respecto al número de crisis se encontró mejoría: de 24,01 (rango 0-270) crisis mensuales de media inicialmente, hasta 9,52 (rango 0-165) crisis/mes posteriormente (p = 0,02). Para ello, se realizaron una media de 7,85 combinaciones de fármacos diferentes en cada paciente (rango 2-15). Por último, los fármacos más utilizados fueron valproato (15,6% inicialmente, 17,4% actualmente), levetiracetam (15,6%/11,1%); y carbamacepina (17,9% y 10,9% respectivamente).

Conclusión: Nuestros pacientes han presentado mejoría significativa respecto al número de crisis al cabo de los años. Si bien el número de fármacos se mantiene relativamente constante, recomendamos probar varias combinaciones distintas.

Historia de la neurología + Trastornos de la vigilia y el sueño P

18970. THEODORE RASMUSSEN: MÁS ALLÁ DEL EPÓNIMO DE UN SÍNDROME

González Manero, A.¹; Peinado Postigo, F.²; Calvo Alzola, M.²; Cisneros Llanos, J.²; Huertas Arroyo, R.²; Villa Rodríguez, D.³; Botia Paniagua, E.²

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro y Hospital de Tomelloso; ²Servicio de Neurología. Hospital General La Mancha Centro; ³Medicina de Familia. Hospital General La Mancha Centro.

Objetivos: La curiosidad, el espíritu crítico y la observación minuciosa han sido a lo largo de la historia de la Medicina grandes revulsivos y motivaciones para avanzar en el conocimiento y en la innovación: este

sería el caso de Theodore Rasmussen (Utah, 1910-Calgary, 2002). Neurólogo y neurocirujano, sus contribuciones van más allá del síndrome que lleva su nombre, la encefalitis de Rasmussen: trastorno cerebral inflamatorio crónico y progresivo caracterizado por crisis motoras resistentes al tratamiento, hemiparesia, alteraciones del lenguaje y deterioro cognitivo.

Material y métodos: Junto con su mentor Penfield y otros neurocientíficos, como Olszewski y Andermann, desarrolló nuevas opciones terapéuticas para la epilepsia. En su versatilidad como neurocirujano fue pionero en las hemisferectomías como opción terapéutica curativa en epilepsias refractarias a tratamiento médico. Esta opción empezó a utilizarse en niños, cuya plasticidad neuronal les permitiría “reaprender” incluso tras una intervención tan drástica.

Resultados: Realizó con Penfield mapeos neurofisiológicos corticales; investigó la adaptación cerebral y la plasticidad neuronal cortical; exploró la eficiencia de sus técnicas quirúrgicas en sus largas series quirúrgicas; destacando sus ímprobos esfuerzos en pro de la conservación de las funciones corticales tras cirugías cerebrales, sobre todo tras hemisferectomías. Además, fue pionero en cirugía de la pituitaria y en innovadores abordajes quirúrgicos de tumores cerebrales y espinales.

Conclusión: Las aportaciones de Rasmussen han trascendido a su época y se extienden hasta la práctica clínica de nuestros días. Minuciosidad, estudio profundo, investigación, deliberación, análisis de sus propios resultados y espíritu crítico fueron sus señas de identidad más allá de la descripción de una grave encefalitis.

18968. JUN KIMURA: PADRE DEL ELECTRODIAGNÓSTICO EN PATOLOGÍA NEUROMUSCULAR

González Manero, A.¹; Peinado Postigo, F.²; González Pacheco, Á.³; Cisneros Llanos, J.²; García Cantero, E.⁴; Huertas Arroyo, R.²; Villa Rodríguez, D.⁵; Botia Paniagua, E.²

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro y Hospital de Tomelloso; ²Servicio de Neurología. Hospital General La Mancha Centro; ³Terapia Ocupacional. Universidad de Salamanca; ⁴Servicio de Biotecnología. Universidad Pablo de Olavide; ⁵Medicina de Familia. Hospital General La Mancha Centro.

Objetivos: Hace algo más de un año nos dejó el ilustre doctor y profesor Jun Kimura (Kioto, 25 de febrero de 1935-Tokusima, marzo de 2022), reconocido mundialmente como pionero en el desarrollo de las pruebas neurofisiológicas. Fue autor del prestigioso libro *Electrodiagnóstico en enfermedades del nervio y del músculo: principios y práctica* (1983), texto fundamental en el campo de las pruebas electrofisiológicas en neurología, y cuyas reediciones y actualizaciones siguen formando parte de las bases de aprendizaje de neurólogos y neurofisiólogos.

Material y métodos: Tremendamente generoso, amable, humilde, entusiasta en su labor investigadora y educativa, traducida en la enorme motivación que transmitió a sus alumnos, mantuvo su actividad docente hasta el final de su vida. Además, promovió múltiples investigaciones: tratamientos con inmunoglobulinas IV, en neuropatías multifocales motoras, ensayos clínicos con diferentes toxinas botulínicas con apoyo de EMG, fisiopatología de distonías, ensayo clínico con altas dosis de metilcobalamina en ELA...

Resultados: Participó en el consenso que se realizó en la isla de Awaji, que culminó en los denominados criterios de Awaji para el diagnóstico precoz de la ELA. Sus conferencias resultaban únicas, amenas, arrolladoras, en las que ciencia y entretenimiento se mezclaban en una suerte de atrayente personalidad didáctica de las que muchos aprendimos y disfrutamos.

Conclusión: Profesor y ejemplo, no solo en neurología y neurofisiología, sino también en abordaje clínico y visión de la práctica clínica en medicina, nos ha dejado un enorme y valioso legado. El electrodiagnóstico se ha convertido en una valiosa extensión de la exploración neurológica: “Usa el EMG como usas el martillo”, decía Kimura.

19476. CORINO ANDRADE Y LA “ENFERMEDAD DE LOS PIES PEQUEÑOS”

González Manero, A.¹; Peinado Postigo, F.²; Velayos Galán, A.²; Cisneros Llanos, J.²; Calvo Alzola, M.²; Terroba Nicolás, M.³; Botia Paniagua, E.²

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro y Hospital de Tomelloso; ²Servicio de Neurología. Hospital General La Mancha Centro; ³Urgencias Hospitalarias. Hospital General La Mancha Centro.

Objetivos: Mario Corino da Costa de Andrade (Moura, 10 de junio de 1906-Oporto, 16 junio de 2005), neurólogo portugués, mundialmente conocido por la descripción y estudio de la polineuropatía amiloidótica familiar (PAF) tipo I, enfermedad multisistémica de base genética producida por mutación en el gen de la transtirretina (TTR), fue una de las grandes figuras de la neurología del siglo XX.

Material y métodos: Durante su sólida formación académica aprendió de grandes figuras de la época como el profesor Barré y los hermanos Vogt. En el Hospital General Santo Antonio fue jefe del primer Servicio de Neurología de Oporto, que posteriormente amplió con Secciones de Neurorradiología, Neurocirugía, Neurofisiología y Neuropatología, convirtiéndolo en uno de los más acreditados de Portugal.

Resultados: Hace algo más de 70 años, en 1952, identificó y describió la primera forma de amiloidosis hereditaria, publicándolo en un magnífico artículo en la prestigiosa revista *Brain*. Sus primeros estudios los realizó en pacientes del norte de Portugal, donde se conocía popularmente como “mal dos peshinos” (enfermedad de los pies pequeños). La describió como una enfermedad sistémica que cursa neurológicamente como neuropatía sensitiva y motora progresiva junto con disfunción autonómica.

Conclusión: Debido a la trascendencia de la aportación de Andrade y su Escuela, al describirla y caracterizarla también se denomina con el epónimo de enfermedad de Corino Andrade (así firmaba sus trabajos). Actualmente podemos realizar detección de portadores, realizar diagnóstico precoz de esta enfermedad, consejo genético y plantear un adecuado abordaje en cada caso. El 10 de junio se celebra mundialmente el día de esta enfermedad.

18880. LA LEPRO EN EL HOSPITAL DE SANTA CREU I SANT PAU: HISTORIA DE UNA NEUROPATÍA OLVIDADA

Alberti Vall, B.¹; Querol Gutiérrez, L.¹; Roe Crespo, E.²; Lambea Gil, Á.¹

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

²Servicio de Dermatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Objetivos: La lepra es una enfermedad producida mayoritariamente por *Micobacterium leprae*. Aunque casi erradicada en Europa, ha sido un patógeno protagonista en la construcción de nuestra historia. Fuente de superstición y ciencia, su repercusión se ha plasmado en escritos y artes plásticas, confeccionando junto a otras epidemias la estructura de las ciudades. Presentamos cómo la lepra ha entretejido su historia con Barcelona y uno de nuestros centros fundadores, el Hospital de la Santa Creu.

Material y métodos: A finales del siglo XII el obispo de Barcelona Guillem de Torroja fundó la Casa dels Masells para el cuidado de pacientes con lepra. En 1401 pasó a formar parte, junto con los otros cinco sanatorios de la ciudad, del Hospital de la Santa Creu. El crecimiento de la ciudad y las políticas de salubridad llevaron en 1904 al traslado de estos pacientes a un centro más aislado, Can Masdeu.

Resultados: Can Masdeu fue hasta 1960 el único centro barcelonés para pacientes con lepra. Conforme el mal de Hansen disminuía, los pacientes fueron trasladados a centros estatales de larga estancia. En la actualidad, el sanatorio alicantino de Fontilles es considerado la última leprosería de Europa.

Conclusión: Desde el 2001, tras años de abandono en Can Masdeu, reside un grupo okupa que organiza actividades de ecologismo y horti-

cultura. Sin embargo, el Hospital de la Santa Creu i Sant Pau no se ha desligado de la atención de una de las patologías que lo vio nacer: el Servicio de Dermatología, que lidera una unidad de referencia con estrecha colaboración con Neurología.

19489. FRANZ JOSEPH GALL: DICOTOMÍA ENTRE CIENCIA Y PSEUDOCIENCIA, CUANDO AMBAS CONVIVEN

González Manero, A.¹; Peinado Postigo, F.²; Cisneros Llanos, J.²; Calvo Alzola, M.²; Villa Rodríguez, D.³; Pacheco Jiménez, M.²; Botia Paniagua, E.²

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro y Hospital de Tomelloso; ²Servicio de Neurología. Hospital General La Mancha Centro; ³Medicina de familia. Hospital General La Mancha Centro.

Objetivos: Franz Joseph Gall, neuroanatomista y fisiólogo alemán (Tiefenbrunn, 1758-París 1828) fue un personaje controvertido de su época. Fue el creador de la pseudociencia de la frenología, inicialmente conocida como craneología o craneoscopia, que relacionaba la forma del cráneo, y extrapolaba por ende también del cerebro, con el comportamiento y la personalidad del individuo.

Material y métodos: Con múltiples errores de base, entre ellos no considerar que el espesor de los huesos del cráneo es variable y que no se corresponde con la forma del cerebro o establecer arbitrariamente funciones a diferentes zonas cerebrales, construyó hipótesis repletas de especulaciones. En cierto modo, quiso postularse como pionero de la localización cerebral de las funciones mentales, aunque realmente fue posteriormente Broca quien lo hizo, al establecer el área de localización del lenguaje con estudios clínicos y neuroanatómicos exhaustivos. De observaciones casuales y banales, llegó a realizar asociaciones espurias, como cuando estableció que aquellos con ojos saltones eran más inteligentes, según “percibió” entre compañeros de estudios. **Resultados:** Lo que realmente hay que reconocerle son sus avances en el campo de la disección, que empezó a practicar siguiendo un orden, a diferencia la arbitrariedad con que se hacía hasta entonces. Realizaba análisis metódicos y minuciosos del cerebro, observando la división de cada fibra. Esta metodología se asentó desde entonces.

Conclusión: Se movió entre ciencia y pseudociencia y es quizás un ejemplo de cómo hipótesis repletas de especulaciones sin fundamentación científica originan pseudociencia y llegan a ensombrecer las aportaciones que ha podido realizar un científico y empañar su recuerdo.

19480. BABINSKI, SUS APORTACIONES Y LA HISTORIA DE UN SIGNO CLÍNICO

González Manero, A.¹; Peinado Postigo, F.²; Cisneros Llanos, J.²; Calvo Alzola, M.²; Villa Rodríguez, D.³; Pacheco Jiménez, M.²; Botia Paniagua, E.²

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro y Hospital de Tomelloso; ²Servicio de Neurología. Hospital General La Mancha Centro; ³Medicina de Familia. Hospital General La Mancha Centro.

Objetivos: Joseph Jules François Félix Babinski (París, 17 de noviembre de 1857-29 de octubre de 1932), neurólogo franco-polaco, es conocido mundialmente por el signo que lleva su nombre pero su aportación a la neurología va más allá.

Material y métodos: Gran observador en su búsqueda de diferenciar las parálisis orgánicas de las de origen histérico, presentó en 1896 por primera vez en una reunión de la Société de Biologie, en unas escuetas 28 líneas, lo que denominó “signo de los dedos de los pies”, actualmente conocido con el epónimo de su nombre, y que en ese momento simplemente relacionó con determinadas alteraciones orgánicas del sistema nervioso.

Resultados: Publicó otros artículos en años posteriores, avanzando en su caracterización. En un segundo artículo en 1898 determinó que este reflejo tenía un umbral mínimo en la parte lateral del pie y que se veía facilitado por el calor. También recalcó que no existía relación entre el signo y la gravedad de la lesión. En 1903, en el tercer y último artículo al respecto, determinó que se observaba en pacientes con “alteración de la vía piramidal, pacientes con parálisis espástica congénita y en recién nacidos, en que no se ha desarrollado completamente el sistema piramidal”, mientras que estaba ausente en pacientes con miopatías, neuropatías y parálisis histérica.

Conclusión: Además se interesó por la fisiología y patología cerebelosa y realizó importantes aportaciones a la neurocirugía, sobre todo en lo relacionado con tumores espinales. Murió con el convencimiento de que su principal aportación no era el reflejo que lleva su nombre, sino su colaboración en el desarrollo de la neurocirugía.

19484. RECORDANDO LAS “MARIPOSAS DEL ALMA” Y LA “GIMNASIA CEREBRAL” DE SANTIAGO RAMÓN Y CAJAL

González Manero, A.¹; Peinado Postigo, F.²; Cisneros Llanos, J.²; Calvo Alzola, M.²; Pacheco Jiménez, M.²; Terroba Nicolás, M.³; Botia Paniagua, E.²

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro y Hospital de Tomelloso; ²Servicio de Neurología. Hospital General La Mancha Centro; ³Urgencias Hospitalarias. Hospital General La Mancha Centro.

Objetivos: Las mariposas del alma es el nombre con el que Santiago Ramón y Cajal (1852-1934) denominó a un tipo especial de neuronas de las que fue descubridor: las neuronas piramidales y que cambió el concepto del cerebro humano.

Material y métodos: Esta denominación alegórica se debe a la forma triangular de su soma. Textualmente, el reconocido como padre de la neurociencia moderna, escribía en sus memorias: “¡Como el entomólogo a caza de mariposas de vistosos matices, mi atención perseguía, en el vergel de la sustancia gris, células de formas delicadas, las misteriosas mariposas del alma, cuyo batir de alas quién sabe si esclarecerá algún día el secreto de la vida mental!”. Posteriormente se denominaron interneuronas y se sabe que desarrollan un papel fundamental en la transmisión de información entre las neuronas sensoriales y motoras y en las funciones cognitivas.

Resultados: Cajal, al hablar de “gimnasia cerebral” como mecanismo para multiplicar las conexiones nerviosas, sentó el precedente de la importancia de lo que actualmente conocemos como estimulación cognitiva, como método eficaz para mejorar su funcionamiento. Cajal además utilizó el término plasticidad referido al cerebro, en su teoría “dinamista” de continuo cambio y adaptación del cerebro, a través de sus espinas dendríticas.

Conclusión: Esas mariposas del alma despliegan, a modo de alas, amplias gamas de formas y conexiones. Por su capacidad de transformación se asocian con las potencialidades del ser. Ese batir de alas sería responsable de la diversidad humana y de la relación del ser humano con el universo exterior y con su propio universo interior.

19479. EL ORIGEN DE LA SIESTA, UNA PAUSA REPARADORA

González Manero, A.¹; Peinado Postigo, F.²; Cisneros Llanos, J.²; Calvo Alzola, M.²; Moreno Gambín, M.³; García Cantero, E.⁴; Villa Rodríguez, D.⁵; Botia Paniagua, E.²

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario La Mancha Centro y Hospital de Tomelloso; ²Servicio de Neurología. Hospital General La Mancha Centro; ³Servicio de Neurología. Hospital de Tomelloso; ⁴Servicio de Biotecnología. Universidad Pablo de Olavide; ⁵Medicina de familia. Hospital General La Mancha Centro.

Objetivos: La palabra “siesta” proviene del latín “sexta”. En la antigua Roma la hora sexta era la que marcaba el mediodía, generalmente

asociada a la máxima intensidad de luz diurna y tras el *prandium* (almuerzo) era costumbre realizarla por la propensión al sueño tras la comida, un breve periodo de sueño con el objetivo de resultar reparador y retomar fuerzas para reanudar la actividad.

Material y métodos: En cuanto a sus orígenes, en España se atribuye a una de las normas de la orden monástica de San Benito en el siglo XI, que dictaba la obligación de acostarse en silencio absoluto en la “hora sexta”, lo que correspondería a entre las 2 y las 3 de la tarde, y así poder recuperar fuerzas para el resto del día. A este hecho se le llamaba “guardar la sexta” o “hacer la sexta”. La costumbre se extendió al pueblo que empezó a llamarla “siesta”.

Resultados: Ya en el siglo XX se extendió y popularizó, sobre todo debido a la frecuencia del pluriempleo, de tal forma que tras la comida se realizaba un breve descanso antes de acudir al empleo de la tarde.

Conclusión: Muchas son las opiniones respecto a sus indicaciones, necesidad o idoneidad. La actual corriente de opinión en estudios sobre ritmos sueño-vigilia podríamos resumirla en que estaría contraindicada en pacientes con insomnio, que no todos los individuos la necesitan. En caso de hacerse debe ser breve (duración máxima de 15-20 minutos), resultar reparadora y que pueda realizarse en el contexto de la actividad del individuo.

19913. CARACTERIZACIÓN DEL SUEÑO EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER PRECLÍNICA: EL PROYECTO ALFASLEEP

Tort Colet, N.¹; Fernández Arcos, A.²; Fauria, K.³; Minguillón, C.³; Stankeviciute, L.¹; Hernández Penas, L.³; Knezevic, I.³; Deulofeu, C.³; Fuentes-Julián, S.³; Turull, I.³; Fusté, D.³; Sánchez-Benavides, G.¹; Suárez-Calvet, M.²; Holst, S.⁴; Garcés, P.³; Mueggler, T.⁴; Zetterberg, H.⁶; Blennow, K.⁷; Arqueros, A.⁸; Iranzo, A.⁸; Domingo Gispert, J.²; Molinuevo, J.⁹; Grau-Rivera, O.²

¹Servicio de Neurociencias. BarcelonaBeta Brain Research Center;

²Servicio de Neurología. BarcelonaBeta Brain Research Center;

³BarcelonaBeta Brain Research Center; ⁴Roche Innovation Center Basel;

⁵Servicio de Neurociencias. Roche Innovation Center Basel;

⁶Sahlgrenska University Hospital; ⁷University of Gothenburg;

⁸Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; ⁹Servicio de Medicina.

BarcelonaBeta Brain Research Center.

Objetivos: Las alteraciones de sueño se consideran un factor de riesgo y también una manifestación temprana de la enfermedad de Alzheimer (EA). Este estudio pretende medir objetivamente la calidad de sueño (CS) en una cohorte de adultos cognitivamente sanos con mayor riesgo de EA.

Material y métodos: Los participantes (N = 114) se clasifican en grupos AT según los biomarcadores en LCR (A- o A+, nivel normal o alterado de amiloide; T- o T+, nivel normal o alterado de p-tau). La CS se caracteriza con actigrafía durante dos semanas (Actiwatch2®, Philips Respironics): tiempo total de sueño (TTS), latencia de sueño (LS), eficiencia de sueño (ES), tiempo despierto tras inicio del sueño (DTIS) y fragmentación de sueño (FS). Usamos ANCOVA para analizar diferencias en CS según perfil AT, ajustando por edad y sexo, y modelos de regresión lineal para analizar la asociación entre CS y rendimiento cognitivo [medida mediante el Preclinical Alzheimer Cognitive Composite (PACC)], ajustando por edad, sexo y educación.

Resultados: Los participantes con perfil A+T+ tienen menor TTS y mayor LS que los A-T- ($p = 0,052$ y $p = 0,041$ respectivamente). Además, observamos una tendencia a que mejores indicadores de CS se asocian con un mejor rendimiento cognitivo: mayor TTS ($p = 0,055$), menor LS ($p = 0,279$), mayor ES ($p = 0,056$), menor DTIS ($p = 0,121$) y menor FS ($p = 0,070$).

Conclusión: Estos resultados preliminares muestran una asociación entre indicadores objetivos de menor CS y un perfil de biomarcadores de la EA alterados, y una tendencia a un peor rendimiento cognitivo.

19605. DE LA INCAPACIDAD AL BIENESTAR: EFICACIA DEL PITOLISANT EN CATAPLEJIAS REFRACTARIAS

Lorenzo Diéguez, M.; de Aguilar-Amat Prior, M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Paz.

Objetivos: Describir las nuevas alternativas farmacológicas disponibles en narcolepsia tipo 1 a propósito de un caso refractario y altamente incapacitante de esta patología.

Material y métodos: Mujer de 36 años diagnosticada en 2004 de narcolepsia tipo 1. Acude a consulta en abril de 2014 por persistencia de somnolencia diurna grave (Epworth 24) y cataplejias semanales pese a tratamiento con metilfenidato y venlafaxina. A pesar de múltiples esquemas terapéuticos, incluyendo asociaciones con oxibato sódico, venlafaxina, modafinilo y pramipexol, no se observó mejoría clínica. En este contexto, en 2018, mediante un programa de acceso temprano, se decidió iniciar tratamiento con pitolisant, tras lo cual se observó una clara y progresiva mejoría clínica. Actualmente, la paciente se encuentra a tratamiento exclusivamente con pitolisant, libre de cataplejias y sin somnolencia (Epworth 5), habiendo podido recuperar su actividad normal.

Resultados: La narcolepsia tipo 1 supone un grave deterioro para la calidad de vida de los pacientes. Los tratamientos convencionales incluyen estimulantes, antidepresivos y oxibato de sodio, pero algunos pacientes no responden adecuadamente a estos fármacos, lo que suele desembocar en una calidad de vida nefasta. Además del pitolisant, existen nuevas alternativas terapéuticas que se encuentran, solo pendientes de su comercialización en España, como el solriamfetol, o bien en fase de investigación y desarrollo, como los agonistas orexígenos orales.

Conclusión: Afortunadamente, el tratamiento de la narcolepsia está evolucionando rápidamente, surgiendo nuevos fármacos que pueden permitirnos rescatar a pacientes con ausencia de respuesta a los tratamientos convencionales. Es importante conocer estos avances para poder ofrecer a los pacientes las mejores opciones de tratamiento disponibles.

19019. NO TODO ES COVID PERSISTENTE

Fernández Soberón, S.; Goyena Morata, O.; Sifre Peña, C.; Rodríguez Sainz, A.; Escalza Cortina, M.; Campos Rodríguez, I.; González-Pinto González, T.; Pinedo Brochado, A.

Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo.

Objetivos: Presentar el caso de un paciente con síndrome Kleine-Levin (KLS) tras infección por SARS-CoV-2.

Material y métodos: Varón de 16 años, antecedentes de prematuridad con dificultades al nacimiento y diagnóstico de síndrome Sotos confirmado genéticamente (síndrome genético de sobrecrecimiento con macrocefalia y discapacidad intelectual variable). Presenta desde hace 2 meses, coincidiendo con infección COVID-19, episodios de 7 días de duración aproximadamente de hipersomnolencia (hasta 20 horas de sueño) asociado a bradipsiquia, pérdida del control de esfínteres, hiperfagia, hipersexualidad e irritabilidad. Entre episodios vuelve a su estado basal. Pruebas complementarias (TC craneal, EEG, polisomnografía fuera del episodio y analítica sanguínea) anodinas. Finalmente, el paciente es diagnosticado de KLS basándose en la clínica y tras descartar otras etiologías.

Resultados: El KLS es un trastorno del sueño infrecuente, de diagnóstico clínico, con un curso remitente-recurrente que ocurre especialmente en varones adolescentes. Se caracteriza por episodios impredecibles de hipersomnia asociados a trastorno cognitivo y cambios del comportamiento (hiperfagia e hipersexualidad) de duración variable. Aunque actualmente su origen es desconocido, se relaciona con problemas al nacimiento, desarrollo y a factores desencadenantes, como infecciones virales. Tampoco se conoce mutación genética, pero se

han descrito vínculos genéticos con TRANK1 y LMOD3, siendo también probable asociar otras enfermedades genéticas.

Conclusión: Teniendo en cuenta que como otros virus neurotropos, el SARS-CoV-2 podría desencadenar un KLS; a día de hoy, se han reportado en la bibliografía únicamente contados casos de recaídas tras infección SARS-CoV-2 en pacientes con historia conocida de KLS. Sin embargo, no hay descritos casos de debut de KLS tras infección SARS-CoV-2.

Neuroepidemiología + Gestión y asistencia neurológica P

19556. RURALISMO, FACTORES PSICOSOCIALES Y RIESGO DE DETERIORO COGNITIVO

García García, C.¹; Martínez López, L.¹; Moreno Royo, L.²; Alacreu García, M.³

¹Farmacia Comunitaria. Farmacia Luis Antonio Martínez López;

²Departamento de Farmacia. Universidad CEU Cardenal-Herrera;

³Departamento de Matemáticas, Física y Ciencias Tecnológicas. Universidad CEU Cardenal-Herrera.

Objetivos: Estudiar la prevalencia de deterioro cognitivo y su relación con el lugar de residencia y otros factores de riesgo psicosociales.

Material y métodos: Estudio observacional, transversal en personas mayores de 50 años no institucionalizadas sin diagnóstico previo de demencia. Mediante entrevista personal, se administró un cuestionario específico (DeCo-Booklet) compuesto por 31 variables y 23 test validados, dividido en 6 apartados: tipología del lugar de residencia (rural/urbano), cribado deterioro cognitivo (Memory Impairment Screening, Short Portable Mental State Questionnaire y Fluidez Verbal Semántica), significado en la vida, factores psicosociales (resiliencia, depresión, angustia psicológica, estrés, soledad y aislamiento social), problemas de salud y estilo de vida. Dicho estudio fue aprobado por el comité de ética (CEI21/222). Se realizó un análisis estadístico descriptivo de los resultados.

Resultados: Participaron 403 pacientes: edad media 73,33 (DE = 11,18), 63,3% mujeres (255) y 36% hombres (145). Se detectaron 78 pacientes (19,4%) en riesgo de deterioro cognitivo. El 35% de la muestra presentó queja subjetiva de memoria y 170 pacientes (42,2%) problemas de audición. Se observaron asociaciones estadísticas entre riesgo de DC y queja subjetiva de memoria ($p < 0,001$) y tipología rural/urbana, sexo, riesgo de aislamiento y resiliencia ($p < 0,05$).

Conclusión: El deterioro cognitivo tiene un origen multifactorial. Se debe prestar atención a nuevos factores menos estudiados como pueden ser el lugar de residencia y las variables psicosociales.

19840. INFLUENCIA DE LAS TÉCNICAS DE UNDERSAMPLING PARA LA OPTIMIZACIÓN DE LA CLASIFICACIÓN EN MODELOS PREDICTIVOS: APLICACIÓN DE CASO A LA MORTALIDAD POR ICTUS ISQUÉMICO

Amaya Pascasio, L.¹; Lea Pereira, M.²; Martínez Sánchez, P.¹; Iglesias Espinosa, M.¹; García Torrecillas, J.³

¹Servicio de Neurología. Hospital Torrecárdenas; ²Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario de Poniente; ³Servicio de Urgencias. Hospital Torrecárdenas.

Objetivos: Determinar la modificación en la capacidad discriminativa, en sensibilidad y especificidad de un modelo para estimar riesgo de mortalidad por ictus isquémico mediante técnicas de *undersampling*.

Material y métodos: Estudio de cohorte histórica conformada por los episodios de hospitalización por ictus isquémico no reperfundido. Fuente: conjunto mínimo básico de datos, periodo 2016-2018 ($n = 62\,552$). Se obtuvo un modelo basal (MB1) del que se estimó su

área bajo la curva, sensibilidad (S), especificidad (E), valor predictivo negativo (VPN) y clasificación correcta. Se muestreó aleatoriamente la clase mayoritaria (vivos) y se aplicó el MB1 sobre una base de datos conformada por todos los *exitus* y una selección aleatoria de vivos (proporción 1:3).

Resultados: El MB1 obtuvo AUC de 0,731, S: 37,5%, E: 89,4%, VPN: 99,88%, clasificando correctamente el 89,3%. Este modelo se construyó sobre el n total, reportando un 10,6% de mortalidad, siendo varones el 53,5%. MB1: $\text{Prob}(\text{exitus}) = 1/1 + e^{\text{EXP}(\text{FX})}$, siendo $\text{FX} = 0,0001 + 1,073 \cdot \text{edad} + 1,143 \cdot \text{sexo} + 1,192 \cdot \text{cardiopatía isquémica} + 0,719 \cdot \text{hipertensión} + 0,652 \cdot \text{hiperlipemia} + 1,414 \cdot \text{fibrilación auricular} + 2,133 \cdot \text{insuficiencia cardíaca} + 0,755 \cdot \text{ictus territorio posterior}$. La aplicación del MB1 sobre la base de datos con *undersampling* 1:3 ($n = 62.552$, 51,4% varones, 25% *exitus*) proporcionó un nuevo modelo con AUC:0,729, S: 58,4%, E: 77,6% y VPN: 96%. Clasificó correctamente al 76,2% de casos.

Conclusión: Las técnicas de submuestreo de la clase mayoritaria son ampliamente utilizadas para el manejo de bases desbalanceadas. En el caso del ictus, permitió un discreto incremento de la S a expensas de empeorar la E y porcentaje de clasificación correcta. Se infiere de ello que el *undersampling* modifica seriamente la representación epidemiológica natural del desenlace (*exitus*/vivos) sin alcanzar una tabla de clasificación óptima.

19690. FACTORES DE RIESGO DE ICTUS: DIFERENCIAS ENTRE HOMBRES Y MUJERES CON DIAGNÓSTICO DE ICTUS ISQUÉMICO O HEMORRÁGICO

Celi Celi, J.; Hernández Ramírez, M.; Villamor Rodríguez, J.; González Gómez, M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Guadalajara.

Objetivos: Determinar diferencias entre factores de riesgo de ictus en hombres y mujeres que reportaron diagnóstico de ictus isquémico o hemorrágico en la Encuesta Europea de Salud España (EESE) 2020.

Material y métodos: Estudio descriptivo transversal realizado con datos de 445 personas que reportaron diagnóstico de ictus isquémico o hemorrágico en la EESE 2020. A partir de estos datos se establecieron dos grupos en función del sexo y, con las variables sociodemográficas y de salud relacionadas con riesgo de ictus reportadas, se realizó un análisis bivariable (chi-cuadrado en variables cualitativas y t-Student en variables cuantitativas) para determinar diferencias entre ambos grupos.

Resultados: Tras el análisis bivariable se observó que el grupo de mujeres presenta una edad media mayor (76,25, IC 74,59-77,92 vs. 71,28, IC 69,63-72,93 y una mayor frecuencia en las variables relacionadas con riesgo de ictus: HTA 161 (67,36%) vs. 124 (60,19%), diabetes 73 (30,54%) vs. 60 (29,13%), dislipemia 133 (55,65%) vs. 109 (52,91%), tabaquismo 20 (8,37%) vs. 99 (48,06%), estas diferencias son solo significativas para la edad media y el tabaquismo ($p < 0,05$).

Conclusión: Con respecto al grupo de hombres, el grupo de mujeres presenta una media de edad de 5 años más y fuman menos. En el resto de factores relacionados con riesgo de sufrir un ictus no se objetivan diferencias significativas por sexo. Los resultados concuerdan con lo reportado en otros estudios que refieren que las mujeres que sufren ictus tienen mayor edad que los hombres y antecedentes de menor consumo de tabaco; sin embargo, las diferencias en el resto de factores de riesgo de ictus no están relacionadas con el sexo.

19614. DESCRIPCIÓN DE LA PREVALENCIA Y LA ETIOLOGÍA SUBYACENTE DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA EN NUESTRO MEDIO EN RELACIÓN CON LA PANDEMIA POR SARS-COV-2

Ríos Cejas, M.; Alonso Modino, D.; Rodríguez Vallejo, A.; Rodríguez García, P.; Vigni, S.

Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Sra. de Candelaria.