

riesgo de discapacidad en comparación con el primer grupo ( $p = 0,035$ ). Identificamos que la puntuación inicial media fue significativamente mayor en el grupo de pacientes que tenían mayor mRS a los tres meses en comparación con el grupo de pacientes que tenían un nivel de discapacidad leve a moderado ( $mRS \leq 2$ ) a los tres meses ( $p = 0,023$ ). Además, los síntomas autonómicos y el deterioro del estado mental demostraron ser factores de riesgo independientes para predecir la discapacidad ( $p < 0,05$ ).

**Conclusión:** Nuestro score parece ser una escala fiable para evaluar de forma exhaustiva la gravedad de los EA en la fase aguda y predecir el riesgo de discapacidad a los tres meses. La disautonomía y la alteración del estado mental predicen un peor pronóstico en pacientes con EA.

## 20666. MIASTENIA-MIOSITIS ASOCIADA A INHIBIDORES DE PUNTOS DE CONTROL INMUNITARIO: ANÁLISIS RETROSPETIVO MULTICÉNTRICO EN ESPAÑA

Velasco Fargas, R.<sup>1</sup>; Cabrera Maqueda, J.<sup>2</sup>; Marco Cazcarra, C.<sup>3</sup>; Fonseca, E.<sup>4</sup>; Chico García, J.<sup>4</sup>; Gómez Fernández, F.<sup>5</sup>; del Pino Tejado, L.<sup>6</sup>; Cabello Murgui, J.<sup>7</sup>; Caldú, R.<sup>8</sup>; Fadrique, C.<sup>9</sup>; Sánchez Vizcaíno, C.<sup>10</sup>; Hernández Tost, H.<sup>11</sup>; Ros, M.<sup>12</sup>; Gállego Pérez-Larraña, J.<sup>13</sup>; Jauregui Larrañaga, C.<sup>14</sup>; García Yépes, M.<sup>15</sup>; Chavarría Miranda, A.<sup>16</sup>; González Mingot, C.<sup>17</sup>; Morís de la Tassa, G.<sup>18</sup>; Alañá García, M.<sup>19</sup>; Torné Hernández, L.<sup>20</sup>; Macías Gómez, A.<sup>21</sup>; Pouso Díz, J.<sup>22</sup>; Besora Tavera, S.<sup>23</sup>; Cabezudo García, P.<sup>24</sup>; Izquierdo Gracia, C.<sup>25</sup>; Boix Lago, A.<sup>26</sup>; Carvajal Hernández, A.<sup>27</sup>; Alvarez Troncoso, J.<sup>28</sup>; Barón Rubio, M.<sup>29</sup>; Riancho, J.<sup>30</sup>; Simó Parra, M.<sup>1</sup>; Martínez Hernández, E.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neuro-Oncología. Hospital Universitari de Bellvitge;

<sup>2</sup>Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona;

<sup>3</sup>Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; <sup>4</sup>Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; <sup>5</sup>Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío;

<sup>6</sup>Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; <sup>7</sup>Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; <sup>8</sup>Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; <sup>9</sup>Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; <sup>10</sup>Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía; <sup>11</sup>Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria; <sup>12</sup>Servicio de Neurología. Hospital Parc Taulí; <sup>13</sup>Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra; <sup>14</sup>Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Donostia; <sup>15</sup>Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil; <sup>16</sup>Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; <sup>17</sup>Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida;

<sup>18</sup>Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; <sup>19</sup>Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Salamanca;

<sup>20</sup>Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Navarra; <sup>21</sup>Servicio de Neurología. Hospital del Mar; <sup>22</sup>Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago; <sup>23</sup>Servicio de Neurología. Hospital Universitari Mútua de Terrassa; <sup>24</sup>Área de Neurociencias. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga y Plataforma en Nanomedicina-IBIMA Plataforma BIONAND. Hospital Regional Universitario de Málaga; <sup>25</sup>Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; <sup>26</sup>Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta; <sup>27</sup>Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves; <sup>28</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Paz; <sup>29</sup>Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón; <sup>30</sup>Servicio de Neurología. Hospital de Sierrallana.

**Objetivos:** Los inhibidores de puntos de control inmunitario (ICI) provocan neurotoxicidad inmunomediada, con formas como la miastenia-miositis. Debido a su baja incidencia, la experiencia podría diferir entre hospitales. Agrupar la casuística nacional permite conocer el pronóstico en vida real de esta complicación. El objetivo es describir los pacientes con miastenia y/o miositis asociada a ICI para mejorar su reconocimiento precoz y manejo clínico.

**Material y métodos:** Estudio multicéntrico observacional retrospectivo de miastenia y/o miositis por ICI (hasta 03/2024) mediante revisión de historias clínicas.

**Resultados:** 96 pacientes de 29 hospitales (5 con > 5 casos). Edad mediana 72 años [IQR 67-77], predominio de varones (63%), tratados con antiPD1 en monoterapia (n = 32; 34%) y cáncer de pulmón (n = 25; 27%). Los síntomas empezaron a los 30 días [IQR 18-68] del inicio del ICI y fueron evaluados por neurología 12 días [IQR 6-27] después. La mayoría presentaron miastenia y miositis concurrentes (n = 63; 67%) y se estudiaron cardiológicamente 82 (87%). Un 87% requirió ingreso, 23% en UCI, y el 96% recibió tratamiento inmunosupresor. La mortalidad al mes se relacionó con la presencia de miocarditis (30 vs. 4%,  $p = 0,007$ ). Al final del seguimiento (163 días [IQR 47-579] había fallecido 43 (46%) pacientes, 23% relacionada con la complicación, y 48 (51%) pacientes mejoraron completa [29%] y parcialmente [22%].

**Conclusión:** La miastenia-miositis por ICI es una complicación grave que conlleva el fallecimiento en 1 de cada 4 pacientes. La presencia de miocarditis condiciona la mortalidad en el primer mes, por lo que su despistaje y manejo precoz es mandatorio.

## 21503. PET CEREBRAL CON 18F-FDG EN EL DIAGNÓSTICO DE LA ENCEFALITIS AUTOINMUNE: PATRONES SINDRÓMICOS Y POR ANTICUERPOS

Gállego Pérez de Larraña, J.<sup>1</sup>; Prieto Azcárate, E.<sup>2</sup>; Lacunza Peñas, S.<sup>3</sup>; Hirschmueller, K.<sup>2</sup>; Barceló, M.<sup>4</sup>; Arroyo, P.<sup>5</sup>; Moris, G.<sup>6</sup>; Gómez Eguílaz, M.<sup>7</sup>; Luna, B.<sup>8</sup>; Rodríguez-Bel, L.<sup>9</sup>; Vigil, C.<sup>10</sup>; Garrastachu, M.<sup>11</sup>; Rubí, S.<sup>8</sup>; Camacho, V.<sup>12</sup>; Arbizu Lostao, J.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra; <sup>2</sup>Servicio de Medicina Nuclear. Clínica Universidad de Navarra; <sup>3</sup>Facultad de Medicina. Universidad de Navarra; <sup>4</sup>Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Son Espases; <sup>5</sup>Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; <sup>6</sup>Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; <sup>7</sup>Servicio de Neurología. Complejo Hospital San Pedro; <sup>8</sup>Servicio de Medicina Nuclear. Complejo Asistencial Son Espases; <sup>9</sup>Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitari de Bellvitge; <sup>10</sup>Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitario Central de Asturias; <sup>11</sup>Servicio de Medicina Nuclear. Complejo Hospital San Pedro; <sup>12</sup>Servicio de Medicina Nuclear. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

**Objetivos:** Describir patrones de metabolismo cerebral con PET-FDG en pacientes con encefalitis autoinmune (EAI) según síndrome clínico y anticuerpos.

**Material y métodos:** Estudio observacional retrospectivo multicéntrico de 93 pacientes con diagnóstico clínico de EAI probable/posible y estudio PET-FDG cerebral. Se compararon pacientes con síndrome de encefalitis límbica (EL) y otros agrupados como no límbica (EnL), así como por anticuerpos, y con controles sanos (CS) mediante SPM.

**Resultados:** Se incluyeron 68/93 pacientes con datos completos, 35 con EL y 31 con EnL. En 47/68 pacientes se detectaron anticuerpos en LCR/plasma: 12 anti-NMDAr (18%), 12 anti-GAD65 (18%), 10 anti-LGI1 1 (15%), 5 anti-CASPR2 (7%), 3 anti-HU (4%), 2 anti-Yo (3%), 1 anti-Ri (1%), 1 KHLH11 (1%), 1 anti-mGlu-R1 (1%), 1 anti-AMPAR (1%), 1 anti-GFAP (1%), 1 anti-AGNA (1%) y 1 anti-SOX1 (1%); 17 fueron seronegativos (25%). La PET-FDG mostró alteraciones en 29 (83%) pacientes con EL y 32 (97%) con EnL (frente a 57% y 39% en resonancia magnética). Respecto a CS, las EL mostraron hipermetabolismo temporal medial izquierdo, occipital y putámenes con hipometabolismo frontal; las EnL mostraron aumento parietal y temporal con hipometabolismo frontal y occipital. Comparando ambos grupos persistía hipermetabolismo temporal medial, occipital y tálamos en EL. Los patrones por anticuerpos mejor definidos comparando con CS fueron anti-LGI1 (hipermetabolismo temporal medial izquierdo, occipital y estriado, hipometabolismo frontal), anti-NMDA (hipermetabolismo parietotemporal, hipometabolismo occipital y talámico) y anti-GAD (hipermetabolismo frontal y talámico, hipermetabolismo corteza motora suplementaria).

**Conclusión:** La PET-FDG muestra patrones característicos y con valor diagnóstico adicional en EL, y en EA asociadas a anticuerpos más frecuentes.