

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 RETROSPECTIVO MULTICÉNTRICO EN ESPAÑA

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

¹Servicio de Neuro-Oncología. Hospital Universitari de Bellvitge; ²Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; ³Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; ⁴Servicio de Neurología. Hospital Ramón y Cajal; ⁵Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío; ⁶Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón; ⁷Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; ⁸Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa; ⁹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; ¹⁰Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Santa Lucía; ¹¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria; ¹²Servicio de Neurología. Hospital Parc Taulí; ¹³Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra; ¹⁴Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Donostia; ¹⁵Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil; ¹⁶Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid; ¹⁷Servicio de Neurología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida; ¹⁸Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; ¹⁹Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Salamanca; ²⁰Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Navarra; ²¹Servicio de Neurología. Hospital del Mar; ²²Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago; ²³Servicio de Neurología. Hospital Universitari Mútua de Terrassa; ²⁴Área de Neurociencias. Instituto de Investigación Biomédica de Málaga y Plataforma en Nanomedicina-IBIMA Plataforma BIONAND. Hospital Regional Universitario de Málaga; ²⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol; ²⁶Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta; ²⁷Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves; ²⁸Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Paz; ²⁹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón; ³⁰Servicio 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] habían 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 Larraya, J.¹; Prieto Azcárate, E.²; Lacunza Peñas, S.³; Hirschmueller, K.²; Barceló, M.⁴; Arroyo, P.⁵; Moris, G.⁶; Gómez Eguílaz, M.⁷; Luna, B.⁸; Rodríguez-Bel, L.⁹; Vigil, C.¹⁰; Garrastachu, M.¹¹; Rubí, S.⁸; Camacho, V.¹²; Arbizu Lostao, J.²

¹Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra; ²Servicio de Medicina Nuclear. Clínica Universidad de Navarra; ³Facultad de Medicina. Universidad de Navarra; ⁴Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Son Espases; ⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; ⁶Servicio de Neurología. Hospital Universitario Central de Asturias; ⁷Servicio de Neurología. Complejo Hospital San Pedro; ⁸Servicio de Medicina Nuclear. Complejo Asistencial Son Espases; ⁹Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitari de Bellvitge; ¹⁰Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitario Central de Asturias; ¹¹Servicio de Medicina Nuclear. Complejo Hospital San Pedro; ¹²Servicio 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 (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-AMPA (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 (hipometabolismo 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.