

Material y métodos: Datos demográficos (edad, sexo, tiempo de evolución), clínicos (brotes, EDSS), *naïve* o cambio, eficacia clínica (brotes, progresión de discapacidad) y NEDA.

Resultados: N = 40 con más de 1 año de tratamiento. Grupo ocrelizumab (n = 28) vs. pivotaes: edad $36,6 \pm 9,7$; $37,1$. Sexo femenino: 53,6%; 65%. Tiempo desde el diagnóstico: $4,59 \pm 6,7$; $3,8-4,1$. *Naïve*: 39,3%; 73%. Brotes año previo: $1,4 \pm 0,8$; 1,3. EDSS basal: $2,1 \pm 1,8$; $2,7$. Tasa anualizada brotes año 1 y 2: $0,04 \pm 0,18$; 0,15. Progresión EDSS año 2: 17,9; 7,6-9,8%. NEDA año 2: 52,6 vs. 48%. Ofatumumab (n = 12) vs. pivotaes: edad $46,8 \pm 6,1$; $38,9$. Sexo femenino: 33,3%; 66-68%. Tiempo evolución: $12,1 \pm 10$; $5,7$. *Naïve*: 33,3%; 40,5-41%. Brotes año previo: $0,92 \pm 0,6$; $1,2-1,3$. EDSS basal: $2,8 \pm 2,1$; $2,9 \pm 1,3$. Tasa brotes año 1: 0,0; 0,11. Progresión año 1: 16,7%; $8,2-11,3\%$. NEDA año 1: 75%.

Conclusión: Nuestros pacientes con ocrelizumab no difieren basalmente en relación con los pivotaes. Los datos de eficacia muestran mayor descenso de la tasa de brotes, pero un mayor porcentaje de pacientes con progresión de la discapacidad. Los datos NEDA a los 2 años son similares. En el grupo de ofatumumab hemos detectado un perfil de más edad y tiempo de evolución, menos activo, pero con buenas cifras de NEDA al año. No hay diferencias significativas de efectividad entre ambos productos.

21395. EFECTIVIDAD DE ALEMTUZUMAB A LARGO PLAZO EN PACIENTES DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Puy Núñez, A.¹; González Suárez, I.²; López Real, A.³; Suárez Moro, R.⁴; González Quintanilla, V.⁵; Pato Pato, A.⁶; García Estévez, D.⁷; Rodríguez Regal, A.⁸; Ramos Rúa, L.⁹; Lorenzo González, J.⁶; Peña Martínez, J.¹⁰

¹Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol; ²Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo; ³Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña; ⁴Servicio de Neurología. Hospital de Cabueñes; ⁵Servicio de Neurología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla; ⁶Servicio de Neurología. Hospital Povisa; ⁷Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense; ⁸Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario de Pontevedra; ⁹Servicio de Neurología. Hospital Lucus Augusti; ¹⁰Servicio de Neurología. Hospital Universitario San Agustín de Avilés.

Objetivos: Estudio observacional multicéntrico para analizar la efectividad de alemtuzumab tras 5 años del inicio del tratamiento.

Material y métodos: 263 pacientes con EMRR iniciaron tratamiento con alemtuzumab (71% mujeres). Edad media: $39,0 \pm 9,0$ años. Duración media de la enfermedad: $8,1 \pm 6,8$ años. Media de tratamientos previos: $2,3 \pm 1,2$. Principal motivo de cambio: ineficacia (78%). 33 pacientes (13%) fueron *naïve*. Tasa anualizada de brotes (TAB) el año previo: $1,1 \pm 0,95$. Puntuación media de EDSS basal: $3,0 \pm 1,56$. Duración media del seguimiento: $4,8 \pm 2,3$ años (mediana = 5; 0-8,8). Recibieron 2 ciclos de tratamiento 240 pacientes, 43 necesitaron un tercero. Se registraron 48 abandonos (18%), 50% por ineficacia.

Resultados: La reducción significativa de la TAB que se vio en los primeros 2 años de tratamiento ($0,16 \pm 0,42$; n = 225) se mantuvo estable a los 5 años de seguimiento ($0,05 \pm 0,23$; n = 138) y la puntuación media de EDSS permaneció similar a su basal durante este tiempo ($3,02 \pm 1,54$ a $3,15 \pm 1,92$; n = 138). Un 21% de pacientes mejoraron su discapacidad y un 49% se mantuvieron estables (n = 112). Además, el número de pacientes con nuevas lesiones en T2 disminuyó del 30 (n = 202) al 8% (n = 80). El NEDA3 acumulado en estos 5 años del tratamiento se sitúa en un 47%.

Conclusión: En nuestra práctica clínica, alemtuzumab ha demostrado mantener su efectividad a largo plazo, tanto sobre parámetros clínicos como radiológicos.

21056. PERSISTENCIA Y EFECTIVIDAD DE FÁRMACOS DE MODERADA EFICACIA EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE (PWMS). DATOS EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Pose Cruz, E.; Torres Iglesias, C.; Sequeiros Fernández, S.; López Caneda, C.; Alonso García, G.; Dorta Expósito, B.; Fernández Martín, I.; Castro Montenegro, A.; Aguado Oliveira, A.; Ogando Pérez, S.; Aguado Valcárcel, M.; Álvarez Rodríguez, E.; Sánchez Franco, C.; González Suárez, I.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

Objetivos: Más de 15 terapias modificadoras de la enfermedad (TME) están autorizadas para el tratamiento de la EM; sin embargo, no disponemos de ensayos comparativos entre los TME de moderada eficacia. Nuestro objetivo es comparar la efectividad y persistencia terapéutica de los TME de primera línea: teriflunomida (TER), dimetilfumarato (DMF) e inyectables (INJ).

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo. Se reclutaron pacientes con EM que comenzaron con INJ (132), DMF (130) y TER (138) entre enero de 2015 y febrero de 2024. La interrupción del tratamiento se definió como el cese de los DMT durante 6 meses. La eficacia se ha evaluado utilizando NEDA-2 (ausencia de recaídas y/o progresión de la discapacidad) y NEDA-3 (NEDA-2 más ausencia de nuevas lesiones T2 o lesiones con realce de gadolinio en RM).

Resultados: Se reclutaron 400 pacientes. Los pacientes con INJ tuvieron una mayor tasa de abandono (62,12%), en comparación con DMF (43,08%) y TER (40,58%) (p < 0,001). La persistencia del tratamiento fue mayor con DMF y menor con INJ (p = 0,01). En el primer año, el 79,82% de las PWMS permanecieron en NEDA-2 y el 59,94% en NEDA-3. NEDA-2 fue mayor en TER el primer año (TER 86,99%; INJ 77,45%; DMF 73,83%; p < 0,05). No se han observado diferencias en el análisis de supervivencia en NEDA-2 y NEDA-3 entre TME (p = 0,27; p = 0,95).

Conclusión: En nuestro estudio existe una mayor tasa de interrupción y menor persistencia en el tratamiento con inyectables, sin observarse diferencias estadísticamente significativas en la efectividad de los 3 TME.

Enfermedades desmielinizantes P3

20612. PROBABLE ENCEFALOPATÍA INFLAMATORIA ASOCIADA A LEVAMISOL

Warnken Miralles, M.; Mahiques Ochoa, P.; Lapeña López, C.; Farrerons Llopart, M.; Ros Arlanzón, P.; Montero Pardo, L.; Ruiz-Escribano Menchén, L.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivos: El levamisol, un antihelmíntico cuyo uso actual se limita al ámbito veterinario, es un edulcorante de la cocaína muy extendido mundialmente. Puede causar un cuadro de encefalopatía inflamatoria asociada a levamisol (LAMIE), probablemente como una respuesta inmune exagerada, que plantea un diagnóstico diferencial con otras patologías desmielinizantes. Nuestro objetivo es describir las características clínicas de un caso probable de LAMIE.

Material y métodos: Hombre de 32 años que ingresa por alteración del lenguaje y de la coordinación de una semana de evolución. Las dos semanas previas había iniciado un consumo abusivo de cocaína.

Resultados: Exploración: paresia facial y dismetría de extremidades izquierdas, marcha con aumento de base e hiperreflexia en extremidades izquierdas. Estudio inicial de sangre y TC normales. RM cerebral con lesiones desmielinizantes supra e infratentoriales, con afectación periventricular, subcortical, en protuberancia y en pedúnculo cerebeloso izquierdos. Punción lumbar: glucosa 59 mg/dl, proteínas 110 mg/dl, leucocitos 40/μl (94% mononucleares), con estudio de

microbiología, citología y antineuronales y de superficie negativos. Estudio analítico con marcadores tumorales, autoinmunidad, ENAS, anti-AQP4, anti-MOG, antirreceptor NMDA y anticanales de K negativos y serología negativos. Fue tratado con metilprednisolona 1 g/5 días con marcada mejoría, quedando al alta pendiente de bandas oligoclonales, que fueron negativas. Evolución clínica favorable con estabilidad radiológica.

Conclusión: El levamisol, un edulcorante de la cocaína, puede producir una encefalopatía inflamatoria que plantea un diagnóstico diferencial con otras patologías desmielinizantes. Hay que destacar la importancia de interrogar acerca de los antecedentes epidemiológicos para realizar un diagnóstico.

21155. TRASTORNO DEL ESPECTRO DE NEUROMIELITIS ÓPTICA DE ORIGEN NEOPLÁSICO. REPORTE DE DOS CASOS CLÍNICOS

García Núñez, P.; Fernández Panadero, A.; Palomino García, A.; Hernández Ramos, F.

Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Rocío.

Objetivos: El trastorno del espectro de la neuromielitis óptica (TENMO) es una astrocitopatía autoinmune relacionada con la formación de anticuerpos anti-AQP4, que provocan un espectro clínico-radiológico característico de afectación del SNC. Aunque es infrecuente, estos anticuerpos pueden aparecer en contexto de un síndrome paraneoplásico.

Material y métodos: Caso 1. Varón de 83 años hipertenso, dislipémico y con fibrilación auricular ingresado por cuadro subagudo y progresivo de monoparesia de MSD, alteración sensitiva propioceptiva en miembros inferiores, nivel sensitivo T4 izquierdo y C6 derecho y piramidismo, con sospecha de mielopatía. Caso 2. Mujer de 75 años cardiopata, con factores de riesgo cardiovascular y enfermedad de Dupuytren, ingresada por cuadro subagudo de náuseas y vómitos incoercibles con previa disminución de la agudeza visual bilateral y parestesias de miembros inferiores.

Resultados: En el primer caso, la RM craneomedular mostró una mielitis transversa longitudinalmente extensa (LETM) C1-T2. En *body TC* se aprecia una lesión colónica con resultado anatomopatológico de adenoma tubulovelloso con displasia focal de alto grado. En el segundo, la RM objetivó lesiones inflamatorias en centro semioval izquierdo, quiasma, hipotálamo, región bulbomedular y periependimaria. En PET-TC se encuentra una lesión neoplásica pulmonar. En ambos se detectaron IgG anti-AQP4 positivas. Ambos fueron sometidos a intervención quirúrgica y sesiones de plasmáferesis, presentando notable mejoría clínica. El segundo caso recibió tratamiento inmunomodulador de mantenimiento (rituximab).

Conclusión: Una enfermedad neoplásica subyacente puede desencadenar una respuesta autoinmune y el desarrollo secundario de un TENMO de origen paraneoplásico. Es importante sospechar esta entidad y realizar un estudio de extensión en pacientes susceptibles.

21541. LEISHMANIASIS COMO COMPLICACIÓN DE TRATAMIENTOS MODIFICADORES DE LA ENFERMEDAD EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Santillana Ávila, C.; Morales Lahoz, Á.; del Pino Díaz, I.; Piñar Morales, R.; Barrero Hernández, F.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario San Cecilio.

Objetivos: La leishmaniasis es una infección protozoaria causada por *Leishmania* spp., más frecuente en personas inmunocomprometidas. En inmunocompetentes la respuesta específica está regulada por

linfocitos *T-helper-1* (LTh1). En inmunodeprimidos, la disminución de LT aumenta el riesgo de formas graves de leishmaniasis y limita la respuesta al tratamiento. Esta infección se ha descrito muy raramente como complicación de uso de fármacos modificadores de la enfermedad (FME) para la esclerosis múltiple (EM).

Material y métodos: Presentamos el caso de dos pacientes de EM bajo FME que presentaron cuadros de infección por *Leishmania* spp.

Resultados: Primer caso: varón de 56 años diagnosticado de EM en 2002, previamente con acetato de glatirámico retirado por intolerancia al pinchazo y, posteriormente, con dimetilfumarato (DMF), mal tolerado. Finalmente, con fingolimod (FGL) 0,5 mg/día durante 41 meses. Desarrolla cuadro de afectación sistémica con fiebre y pérdida de peso, diagnosticado de leishmaniasis visceral. Segundo caso: varón de 45 años diagnosticado de EM en 2010: previamente con teriflunomida y acetato de glatirámico, interrumpidos por neutropenia. Finalmente, con DMF 240 mg/12 horas durante 11 meses, desarrolla cuadro de rinitis crónica, siendo diagnosticado mediante biopsia de leishmaniasis mucocutánea.

Conclusión: La mayoría de casos descritos de leishmaniasis en inmunodeprimidos es en pacientes con VIH. La expansión del uso de FME y su amplio uso en EM ha aumentado los casos de infecciones por microorganismos intracelulares y nos obliga a planteárnoslas en pacientes con clínica sugerente o en zonas endémicas. FGL provoca descenso en la proliferación de LT, sin alterar la capacidad de producción de citoquinas. DMF desvía la respuesta LTh1 a LTh2.

20617. REVISIÓN DE LOS CASOS DE NEURALGIA DEL TRIGÉMINO EN PACIENTES CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Goyena Morata, O.; Fernández Soberón, S.; Sifre Peña, C.; Gamboa Berastegui, A.; Cortes Rubiales, M.; Rodríguez Valer, A.; Cajarville Vicente, S.; Sánchez Menoyo, J.; González-Pinto González, T.; Valdeolivas Urbelz, E.; Agirre Beitia, G.; Barquín Toca, A.; Pinedo Brochado, A.

Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo.

Objetivos: Revisar los pacientes con neuralgia del trigémino y esclerosis múltiple de la consulta de enfermedades desmielinizantes de nuestro hospital.

Material y métodos: Hemos recopilado información de la base de datos de nuestra consulta de los pacientes que tienen un diagnóstico de esclerosis múltiple y neuralgia del trigémino.

Resultados: Hay un total de 310 pacientes con esclerosis múltiple, de los cuales 7 (2,26%) han presentado durante su evolución neuralgia del trigémino. 57% son mujeres, con una edad media de inicio de la neuralgia de 55,14 años. Clínicamente la neuralgia es similar a la idiopática: dolor lancinante y eléctrico con puntos gatillo, unilateral, recidivante y afecta más frecuentemente a las ramas V2-V3. 5 han presentado la neuralgia en la fase progresiva de la enfermedad y a 2 se les ha hecho la RM en contexto de la neuralgia, evidenciando lesiones desmielinizantes sin nuevos brotes clínicos ni progresión posterior. El 100% tiene placas desmielinizantes en la protuberancia ipsilateral al dolor. Habitualmente la neuralgia responde a carbamacepina, aunque la tolerancia es mala y la recurrencia al retirarla es alta. En dos casos se ha realizado termocoagulación con mejoría transitoria.

Conclusión: En nuestra serie, la prevalencia de neuralgia del trigémino es similar a otras series en EM y 20 veces superior a la prevalencia en población general. Sus características son similares a los casos idiopáticos. Se presenta más frecuentemente en una fase progresiva de la enfermedad, habitualmente responde al tratamiento con carbamacepina, aunque la tolerancia a este fármaco es mala y el riesgo de recurrencia al retirarlo alto.