

21044. USO DE CORTICOIDES COMO ESTRATEGIA EFICAZ PARA LA REDUCCIÓN DE LA DURACIÓN DE LOS EPISODIOS DE HIPERSOMNIA EN SÍNDROME DE KLEINE-LEVIN

Jiménez Caballero, P.; Montero Grande, C.; Palomino Cardozo, N.; Ros González, M.; Varas Martín, E.; Freire Lázaro, M.; Puime Rey, P.; García Arteche, M.; Chavarria-Miranda, A.

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos: El síndrome de Kleine-Levin es una patología infrecuente que se encuadra dentro de los trastornos del sueño (CIE10), caracterizada por episodios recurrentes de hipersomnia grave asociados a hiperfagia, hipersexualidad y alteraciones conductuales.

Material y métodos: Presentamos el caso de un paciente diagnosticado de síndrome de Kleine-Levin con un seguimiento de 3 años y evidencia de acortamiento de la duración de los episodios sintomáticos tras el uso de megadosis de corticoides en fase aguda.

Resultados: Varón que debutó a los 16 años con múltiples episodios recurrentes de hipersomnia, hiperfagia, desrealización e hipersexualidad con recuperación clínica completa entre ellos, diagnosticándose de síndrome de Kleine-Levin tras descartarse causas secundarias de hipersomnia. Durante la fase aguda de los episodios se realiza prueba terapéutica con metilprednisolona 500 mg-1.000 mg durante 3-5 días logrando una reducción del 57,14% del tiempo total de duración de los episodios. Durante los 3 años de seguimiento, se utilizaron corticoides en 7 episodios, observándose una duración media de los episodios de $3,57 \pm 1,29$ vs. $8,33 \pm 0,94$ en aquellos sin tratar. El uso de amantadina durante la fase aguda de los episodios no fue efectiva. Como tratamiento de mantenimiento se pauta valproato, logrando una reducción en el número episodios anuales.

Conclusión: La fisiopatología del síndrome de Kleine-Levin aún no está clara. Se ha sugerido la posible implicación de anomalías en los neuro-transmisores, disfunción hipotalámica/talámica y anomalías circadianas, así como posible etiología autoinmune/inflamatoria. En nuestra experiencia, los corticoides podrían ser una herramienta efectiva para reducir la intensidad de la sintomatología y duración de los episodios, mejorando la calidad de vida de estos pacientes.

20302. ESCLEROSIS MÚLTIPLE Y NARCOLEPSIA: A PROPÓSITO DE UN CASO

González Gómez, M.; Hernández Ramírez, M.; Villamor Rodríguez, J.; Sánchez García, F.; Gismara Fontes, E.; Barbero Jiménez, D.; Celi Celi, J.; Barragán, D.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Guadalajara.

Objetivos: La narcolepsia es un trastorno cónico, originado por una disfunción hipotalámica, cuya principal manifestación es la hipersomnolencia. Característicamente se asocia con los trastornos del espectro de la neuromielitis óptica, siendo infrecuente su asociación con esclerosis múltiple, ya sea de forma comórbida o secundaria a lesiones desmielinizantes hipotalámicas.

Material y métodos: Mujer de 42 años, diagnosticada de esclerosis múltiple remitente recurrente de más de 10 años de evolución, los últimos 4 en tratamiento con teriflunomida. Debutó con afectación oculomotora con lesiones supratentoriales compatibles. A lo largo de su evolución, sin evidencia de nuevos brotes clínicos, aunque sí de progresión radiológica (aparición de lesiones hipotalámicas, infratentoriales y medulares de corta extensión). En los últimos años, manifiesta hipersomnolencia diurna y cansancio excesivo, llegando a quedarse dormida de forma repentina en contextos inapropiados, generando situaciones peligrosas. No ha asociado alucinaciones ni parálisis del sueño.

Resultados: Tras haber descartado otros procesos autoinmunes y sistémicos, se completa estudio con test de latencias múltiples, que refleja una latencia patológica al inicio del sueño con dos SOREM y estudio de LCR, que refleja niveles bajos de orexina, siendo estos

resultados compatibles con narcolepsia tipo 1. Ante su asociación más frecuente con otras patologías desmielinizantes, se solicitan anticuerpos anti-AQP4 y anti-MOG, resultando estos últimos positivos a títulos bajos. Tras mala respuesta a modafinilo y metilfenidato, presentó mejoría sintomática con oxibato sódico.

Conclusión: Aunque se trata de una relación inusual, es relevante conocer la narcolepsia como síntoma de la esclerosis múltiple y diferenciarla de la fatiga, presente de forma habitual en esta enfermedad.

21388. SONAMBULISMO Y NARCOLEPSIA, UNA INUSUAL ASOCIACIÓN

Vilema Ortiz, J.; Ruhland Paulete, S.; Vargas García, L.; Olmedo Menchén, T.; Abenza Abildúa, M.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Infanta Sofía.

Objetivos: El sonambulismo en pacientes con narcolepsia es una asociación rara (< 10%). El oxibato de sodio es usado frecuentemente como tratamiento de segunda línea en los casos de narcolepsia. Sin embargo, un efecto secundario poco conocido de este fármaco es el aumento del tiempo en la fase 3 del sueño NREM, que puede ser causante del sonambulismo. A continuación, se describe un caso de nuestro servicio.

Material y métodos: Mujer de 42 años, diagnosticada de narcolepsia tipo 1, en tratamiento con oxibato de sodio (3 mg y 3 mg) y pitolisant 18 mg al día. Debido a la persistencia de la somnolencia diurna, se ajustó el tratamiento aumentando progresivamente la dosis de oxibato hasta 9 mg diarios. Con esta dosis completa, mejoró la somnolencia, pero no recordaba tomar las dosis de la noche, e incluso había días en que se despertaba fuera de su habitación. En este sentido, se decide repetir la polisomnografía.

Resultados: La polisomnografía nocturna reveló un episodio de sonambulismo, en el que la paciente encendía la luz, se sentaba, tomaba su medicación, apagaba la luz y se acostaba, todo sin verbalizar ni una palabra y sin salir de la fase 3 del sueño NREM.

Conclusión: El sonambulismo en pacientes con narcolepsia es infrecuente y su presentación como efecto secundario del tratamiento con oxibato sódico es raro. Esto se debe al aumento en la fase 3 del período NREM, por lo que debemos tenerlo en cuenta para modificar el tratamiento según su gravedad.

21454. CALIDAD DEL SUEÑO Y SALUD MENTAL EN ESTUDIANTES DE PRIMER CURSO DE CIENCIAS DE LA SALUD

Carrasco Espí, P.¹; Pellicer Ancos, M.²; Navarro León, B.²; González Safont, L.¹; Martínez Altava, M.³; Herrero Machancoses, F.²; Giménez García, C.²; Ruiz Palomino, E.²; Rebagliato Russo, M.⁴

¹Unidad Mixta de Investigación en Epidemiología, Ambiente y Salud. FISABIO. Universitat Jaume I. Universitat de València. CIBERESP;

²Universitat Jaume I; ³Hospital General de Castelló, Universitat Jaume I; ⁴Unidad Mixta de Investigación en Epidemiología, Ambiente y Salud. FISABIO. Universitat Jaume I. Universitat de València.

Objetivos: Estudiar la relación entre la calidad del sueño y bienestar, estrés, ansiedad y depresión en estudiantes de primer curso de Ciencias de la Salud de la Universitat Jaume I (UJI) durante el curso 2023-2024.

Material y métodos: Estudio transversal en alumnado de primer curso de Medicina, Enfermería y Psicología de la UJI (n = 125, 80% género femenino), en octubre-diciembre de 2023. La calidad del sueño se valoró con el Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) (rango 1-21, riesgo: > 5); estrés, ansiedad y depresión mediante DASS-21 (rango 0-21; clasifica en sin, leve, moderado, grave, extremadamente grave); bienestar mediante el índice de Bienestar de la OMS (rango 0-100; bienestar vs. bajo bienestar). Se compararon medianas mediante U de

Mann-Whitney. Se obtuvieron modelos de regresión ordinal y logística ajustados por género, grado académico y variables sociodemográficas.

Resultados: El 55% de los participantes presentó mala calidad de sueño. Un 36,8% mostró bajo bienestar, un 30,9% puntuaciones de depresión entre moderada y muy grave, siendo para ansiedad y estrés un 37,1% y 28,3 %, respectivamente. Estudiantes con mala calidad de sueño presentaron medianas (rango intercuartílico) más altas en las puntuaciones para estrés, ansiedad y depresión y menores de bienestar en comparación con aquellos con buena calidad de sueño (estrés: 4 [7] puntos vs. 2 [3]; $p < 0,010$; ansiedad: 4 [7] vs. 2 [3] puntos; $p < 0,010$; depresión: 5[8] vs. 2[3] puntos, $p < 0,010$; bienestar: 52 [32] vs. 68 [27] puntos; $p < 0,010$). Esta asociación se mantiene en los modelos de regresión multivariante.

Conclusión: Una mala calidad del sueño se relaciona con peor salud mental en estudiantes de primer curso de Ciencias de la Salud.

21099. DIME DE QUÉ PIE COJEAS Y RASTREARÉ TU STENT

Sifre Peña, C.¹; Povedano Panadès, M.²; Marco Cazcarra, C.³; Domínguez Rubio, R.³

¹Servicio de Neurología. Hospital Galdakao-Usansolo; ²Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitari de Bellvitge; ³Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge.

Objetivos: Reporte de caso de lesión radicular de causa atípica y utilidad del EMG en el diagnóstico.

Material y métodos: Mujer de 41 años, sin antecedentes, tras angioplastia y stenting en vena ilíaca externa izquierda vía percutánea inicia dolor neuropático en extremidad inferior ipsilateral. En la exploración limitación en flexión plantar del pie (MRC 4 ± 5), reflejos musculotendinosos preservados. Tras 1 mes de inicio de los síntomas, se realiza estudio neurofisiológico, donde la neurografía sensitiva resulta inexcitable para nervios peroneal superficial y plantar medial izquierdos. Neurografía motora de nervio peroneal y tibial con amplitud simétrica respecto al contralateral. EMG con aguja en músculos tibial anterior, glúteo medio y gastrocnemio lateral izquierdos muestra abundante actividad espontánea en forma de fibrilaciones y ondas positivas; y reclutamiento neurógeno con unidades motoras polifásicas. Con todo, estudio compatible con lesión axonal parcial aguda/subaguda de raíz L5-S1 izquierda con afectación posganglionar.

Resultados: Se confirma con Cirugía Vascular baja probabilidad de lesión debida a la posición quirúrgica en decúbito supino. Se solicita angioTC abdominal para descartar posible compresión extrínseca de la raíz nerviosa por hematoma retroperitoneal u otra complicación posquirúrgica. Se objetiva trombo intra stent con desplazamiento y angulación de este, contactando con el agujero de conjunción L5-S1 y con la salida de la raíz nerviosa a dicho nivel. Se realiza angioplastia *in-trastent*, recolocación y liberación de la raíz con posoperatorio inmediato satisfactorio.

Conclusión: El estudio neurofisiológico, llevado a cabo e interpretado en el contexto clínico, resulta una herramienta útil en el diagnóstico topográfico de la patología del SNP, permitiendo asimismo establecer temporalidad y pronóstico.

20584. SÍNDROME DE DOLOR REGIONAL COMPLEJO DE REPETICIÓN: A PROPÓSITO DE UNA SERIE DE UN CUADRO INFRECUENTE

Martínez Salio, A.¹; García-Bellido Ruiz, S.¹; Gil García, A.²; Enguídanos Parra, M.¹; Martínez Juez, A.³; del Álamo Díaz, M.¹; Saldaña Casado, R.³

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre;

²Servicio de Rehabilitación. Hospital Universitario 12 de Octubre;

³Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: El síndrome de dolor regional complejo tipo 1 es un cuadro infrecuente tras traumatismo consistente en un dolor neuropático intenso acompañado de alteraciones sensitivas, autonómicas, motoras y tróficas. La recurrencia es muy rara y prácticamente no existen series que estudien esta complicación.

Material y métodos: Presentamos una serie de cuatro mujeres con este cuadro, dentro de los 40 valorados en la consulta de Neurología en los últimos cuatro años.

Resultados: Primera paciente con dos episodios de síndrome de dolor regional complejo tras fractura de escafoides en muñeca derecha a los 16 y 28 años, con secuelas, tercer episodio a los 37 años tras lumbo-iliática en miembro inferior derecho; buena evolución. Segunda paciente con primer episodio a los 58 años tras fractura radio izquierda con secuelas, segundo episodio a los 60 años tras fractura distal radio derecho; mejor evolución. Tercera paciente con cuadro en miembro superior derecho tras cirugía del desfiladero torácico a los 26 años con secuelas, reagudización a los 47 años tras colecistectomía; más leve. Cuarta paciente con primer episodio tras cirugía de metatarsalgia derecha a los 31 años, segundo episodio tras cirugía de rizartrosis derecha a los 41 años; ambos con secuelas.

Conclusión: El dolor regional complejo de repetición se dio en el 10% de los pacientes. Los segundos episodios suelen tener desencadenantes menores, pero de mejor evolución. Es importante sospechar y diagnosticar precozmente estos cuadros para hacer un manejo terapéutico correcto que evite secuelas neurológicas.

20306. EFECTO BENEFICIOSO DEL CENOBAZATO EN LA NEURALGIA DEL TRIGÉMINO A RAÍZ DE UN CASO CLÍNICO EN UNA PACIENTE CON EPILEPSIA REFRACTARIA Y NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

Arribas Ballesteros, B.¹; Sarmiento Pita, A.²; Pérez Martínez, J.³; Serrano Castro, P.²

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón;

²Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario de Málaga;

³Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Regional Universitario de Málaga.

Objetivos: El cenobamato (CNB) es un FAE de última generación para el tratamiento de las crisis focales en pacientes con epilepsia refractaria. Aunque actualmente está aprobado exclusivamente para este uso, se está empezando a postular que puede presentar también una mejoría significativa en otros tipos de epilepsias, así como en otras patologías.

Material y métodos: Se presenta el caso de una mujer de 58 años con epilepsia farmacorresistente y neuralgia del trigémino con mal control de ambas, motivo por el que se inició CNB con subida progresiva hasta una dosis de 300 mg/24 horas, reportándose una mejoría progresiva y continua de las crisis epilépticas, pero sobre todo del dolor neurálgico, quedándose libre de crisis sin necesidad de otros analgésicos.

Resultados: El CNB presenta un mecanismo dual mediante su acción a nivel de canales de Na y GABA. Hasta ahora uno de los primeros escalones terapéutico farmacológicos en la neuralgia del trigémino son los FAE bloqueantes de canales de Na como la carbamazepina, por lo que no es raro pensar que el CNB adquiera un papel relevante en el control de esta patología, dado que su mecanismo fisiopatológico es similar.

Conclusión: Como otros nuevos fármacos, que en un principio han sido estudiados y comercializados para un fin, es necesario un estudio más profundo y pormenorizado, así como un mayor bagaje y experiencia práctica con ellos para poder desenmascarar otros mecanismos de acción que en un futuro puedan llevar a desvelar nuevas aplicaciones clínicas, ya que esto puede cambiar el manejo y pronóstico de otras patologías.