

(bastones y células bipolares). Se derivó a digestivo, confirmándose analíticamente una HA (principalmente), D y E, por SIC posquirúrgico y posradioterapia. Tras reposición multivitamínica, se objetivó normalización de la nictalopía y el ERG.

Conclusión: La HA es rara en el mundo desarrollado, pudiendo ocurrir por absorción intestinal reducida, como un SIC. El 11-cis-retinal (el cromóforo fotosensible en los fotorreceptores) deriva de la vitamina A, por lo cual la HA afecta a la sensibilidad de los fotorreceptores, siendo los bastones más vulnerables, traduciéndose en amplitudes reducidas del ERG en condiciones escotópicas, normales en fotópicas, observándose un patrón ERG negativo (b/a < 1; por alteración en la posfototransducción de la sinapsis fotorreceptor-célula bipolar; con incremento de latencias en los PEV). Ante un paciente con nictalopía adquirida, retraso en PEV, ERG negativo, SIC y mejoría clínico-analítica y ERG tras reponer vitamina A, hay que sospechar una HA, siendo el ERG fundamental para un diagnóstico precoz.

20895. NEUROPATÍA ÓPTICA POSTRAUMÁTICA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Martínez García, F.¹; Llorente Iniesta, M.¹; Sánchez García, C.¹; Valero López, A.¹; Arnaldos Illán, P.¹; Ibáñez Gabarrón, L.¹; Miñano Monedero, R.¹; Torres Núñez, D.¹; Belmonte Hurtado, I.¹; Galdo Galián, D.¹; García Egea, G.²; Lara Lozano, J.³; Gañán Albuisech, L.³; Martínez Martínez, D.⁴; Hernández Clares, R.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca;

²Servicio de Neurología. Hospital Virgen del Castillo; ³Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca;

⁴Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.

Objetivos: Descripción de un caso de neuropatía óptica traumática y revisión de la bibliografía.

Material y métodos: Varón de 63 años ingresado por TCE tras caída de bicicleta. A su ingreso en UCI presenta pérdida visual en ojo derecho (OD). En la exploración destaca amaurosis y DPAR en OD.

Resultados: En la RM cerebral y de órbitas destacan fracturas de cel-dillas etmoidales y ala mayor del esfenoides derecho con hematoma etmoidal y sutil realce de contraste del segmento intracanalicular del nervio óptico derecho en posible relación con compresión por hematoma. Los PEV confirman ausencia de respuestas reproducibles en el OD. Se realiza cirugía endoscópica nasosinusal (CENS) avanzada y descompresión orbitaria y del nervio óptico. No hay mejoría clínica a las 48 horas, con aparición posterior de palidez de papila óptica.

Conclusión: La neuropatía óptica traumática es una causa infrecuente de pérdida de visión que puede ocurrir tras un TCE. Su sospecha inicial es fundamental ya que este cuadro puede provocar alteraciones visuales permanentes y graves. En la exploración encontraremos datos clínicos de neuropatía óptica (pérdida de visión, DPAR y generalmente FO al inicio normal) y nos apoyaremos para su diagnóstico de TC craneal, RM de órbitas y PEV. Entre las opciones terapéuticas se encuentran los corticoides y la descompresión quirúrgica, sin existir consenso ni evidencia hasta el momento sobre su superioridad frente a tratamiento conservador.

21306. NEUROPATÍA TÓXICA TRAS CONSUMO DE POPPERS, REVISIÓN DE UN CASO

Florido Capilla, T.; Solé Violán, C.; Rodríguez Vallejo, A.; Vigni, S.; Oliva Martín, M.; Rodríguez García, P.

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.

Objetivos: Los nitritos inhalados, conocidos comúnmente como *poppers*, son una droga ampliamente consumida debido principalmente a su disponibilidad, bajo coste y a que son considerados como de bajo

riesgo. Su consumo históricamente ha sido relacionado con aumento de la PIO, aunque en los últimos años se han registrado numerosos casos de patología macular. Tras revisar la literatura, no ha sido descrita hasta el momento una afectación a nivel del nervio óptico.

Material y métodos: Análisis de la historia clínica y revisión de la literatura.

Resultados: Mujer de 34 años sin antecedentes de interés, salvo consumo esporádico de alcohol y *poppers* con fines recreacionales, que acudió por un cuadro agudo de alteración visual bilateral tras inhalación de *poppers* compatible con escotoma cecocentral. Fue valorada por Oftalmología, con una AV al ingreso de OD 0,3/OI 0,4, con fondo de ojo y OCT normales. Se realizó PEV compatible con neuropatía inflamatoria incipiente bilateral que se confirmó en la prueba neurofisiológica de control, asociando daño axonal secundario. Se descartaron lesiones inflamatorias desmielinizantes en la RM craneal, con estudio de LCR normal y sin mejoría clínica tras megadosis de corticoides. Tras el alta presentó una mejoría clínica progresiva, quedando como diagnóstico final "Neuropatía de probable origen tóxico vs. hereditario".

Conclusión: La afectación oftalmológica más característica asociada al consumo de *Poppers* es la maculopatía, sin existir literatura previa que informe de afectación a nivel del nervio ocular. Por ello, debemos considerar este posible efecto adverso ante nuevos casos de alteración visual tras el consumo de nitritos inhalados.

Neurooncología I

21117. TRATAMIENTO CON CATÉTER INTRAVENTRICULAR OMMAYA Y OLAPARIB EN PACIENTE JOVEN CON CARCINOMATOSIS LEPTOMENÍNGEA Y MUTACIÓN EN BRCA1

Treviño Peinado, C.¹; Echarri González, M.²; Mesa Morales, J.²

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario Severo Ochoa;

²Servicio de Oncología Médica. Hospital Universitario Severo Ochoa.

Objetivos: La carcinomatosis leptomeníngea (CL) es una afectación metastásica de mal pronóstico en cáncer de mama. Es más frecuente en pacientes con tumores Her-2 positivo o triple negativo con metástasis en el sistema nervioso central (SNC) pero existe poca evidencia sobre el manejo terapéutico de esta entidad. La incorporación del reservorio Ommaya representa un enfoque innovador al permitir la administración precisa y dirigida de medicamentos directamente en el área afectada.

Material y métodos: Presentamos el caso de una paciente de 34 años con mutación hereditaria BRCA1 y carcinomatosis leptomeníngea, con excelente supervivencia usando quimioterapia intratecal y PARP inhibidor.

Resultados: Presentamos el caso de una mujer con antecedentes de histerectomía por adenocarcinoma endometrial. Fue diagnosticada con carcinoma ductal infiltrante de alto grado y mutación patogénica en BRCA-1. A pesar de la respuesta completa al tratamiento inicial, la paciente desarrolló carcinomatosis leptomeníngea. La paciente inició quimioterapia neoadyuvante seguida de mastectomía bilateral con reconstrucción y radioterapia adyuvante. Cuatro meses después, presentó un estatus epiléptico y la citobioquímica y una RM cerebral confirmó el diagnóstico de CL. Se completó estudio de extensión con PET sin datos de extensión. Se inició tratamiento con dexametasona levetiracetam y lacosamida, seguido de olaparib y quimioterapia intratecal con metotrexato. Tras presentar una nueva progresión leptomeníngea, se colocó un catéter intraventricular con reservorio Ommaya para administración del metotrexato.

Conclusión: En nuestra paciente, el tratamiento con quimioterapia intraventricular a través del dispositivo Ommaya y olaparib, le proporcionó buena calidad de vida, eliminando punciones lumbares innecesarias y superando la supervivencia media esperada.

20685. SÍNDROME SMART: ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE SUPERVIVENCIA Y DISCAPACIDAD A LARGO PLAZO

Bea Sintés, M.¹; Pulido Fontes, L.²; Cabello Murgui, J.³; Estela Herrero, J.⁴; Riba Pagès, N.⁴; Gállego Pérez de Larraya, J.⁵; Hernández Tost, H.⁶; Martín García, V.⁷; Velilla Alonso, G.⁸; Herrero San Martín, A.⁸; Esparragosa Vázquez, I.⁹; Simó Parra, M.¹; Erro Aguirre, M.²

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Navarra; ³Servicio de Neurología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe; ⁴Servicio de Neurología. Parc Tauli Hospital Universitari; ⁵Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra; ⁶Servicio de Neurología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria; ⁷Servicio de Radiología. Complejo Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria; ⁸Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre; ⁹Service de Neuro-Oncologie. Hospices Civils de Lyon.

Objetivos: El síndrome SMART consiste en episodios prolongados y reversibles de disfunción neurológica asociados a cefalea en pacientes sometidos a radioterapia cerebral (RT) que se acompaña de cambios típicos en la neuroimagen. El objetivo del presente estudio es analizar la supervivencia y discapacidad a largo plazo de pacientes con SMART.

Material y métodos: Revisión de pacientes diagnosticados de SMART (según criterios del 2021) entre 2010 y 2023 procedentes de 7 hospitales. **Resultados:** Incluimos 26 pacientes (54% hombres), edad mediana de 48 años (19-80) y con una mediana de tiempo desde la RT hasta el primer episodio SMART de 11,5 años (1-37). La mediana de duración de cada episodio fue de 14 días (1-37). Un 8% (2/26) requirió ingreso en UCI y un 50% (13/26) tuvo episodios recurrentes (entre 2 y 5). Los factores relacionados con el riesgo de recurrencia fueron: la duración del primer episodio ($p = 0,048$) y la presencia de hiperintensidad cortical en T2/FLAIR ($p = 0,023$). En cuanto a la discapacidad, un 61,5% (16/26) presentó un mRankin ≥ 3 . Un 38,5% (10/26) presentó progresión tumoral y un 26,9% fallecieron (7/26). La mediana de supervivencia fue de 59 meses (2-166). El único factor asociado a una menor supervivencia fue la edad en el primer episodio ($p = 0,001$).

Conclusión: El riesgo de recurrencia del síndrome SMART aumenta cuanto mayor es la duración del primer episodio y cuando este asocia hiperintensidad cortical en T2/FLAIR. El síndrome SMART condiciona una alta discapacidad a largo plazo y la supervivencia es menor en aquellos pacientes de mayor edad.

21275. SÍNDROME DE NEUROTOXICIDAD ASOCIADO A CÉLULAS INMUNOEFECTORAS EN PACIENTES CON MIELOMA MÚLTIPLE: REVISIÓN DE UNA SERIE MONOCÉNTRICA

Pérez Prol, C.¹; Villino Rodríguez, R.¹; Abedrabbo Lombeyda, F.¹; Espinoza Vines, C.¹; Atorrasagasti Villar, A.¹; Gimeno Rodríguez, M.¹; Tamariz Amador, E.²; Alfonso Piérola, A.²; Rodríguez Otero, P.²; Gállego Pérez de Larraya, J.¹

¹Servicio de Neurología. Clínica Universidad de Navarra; ²Servicio de Hematología. Clínica Universidad de Navarra.

Objetivos: El síndrome de neurotoxicidad asociado a células inmunoefectoras (ICANS) es el tipo de neurotoxicidad más frecuentemente asociado a terapia CAR-T. Realizamos una revisión de ICANS en una serie monocéntrica de pacientes con mieloma múltiple (MM) tratados con CAR-T.

Material y métodos: Se revisan retrospectivamente las historias clínicas de pacientes con MM que recibieron terapia CAR-T en nuestro centro. Se registró: incidencia de ICANS, su duración, grado, clínica, pruebas, tratamiento y evolución. También recogimos datos de CRS (síndrome de liberación de citoquinas).

Resultados: Se incluyeron 57 pacientes (37% mujeres y 63% varones), mediana de edad 58 años (rango 41-79). La incidencia de ICANS fue 12%, 5% grado 1 (el más frecuente) y 3,5% grado 3-4. Todos los casos cursaron con alteración del nivel de conciencia y 3 de ellos (5%) alteraciones en el lenguaje. Mediana de duración de 3 días (rango, 3-10). El ICANS fue más precoz (2 versus 8 días), más frecuente (5 versus 1 pacientes) y más grave (1 versus 0, grados 3-4) en pacientes tratados con ide-cel que con ciltacel. Durante el ICANS, presentaron elevación de PCR y ferritina. Fueron tratados con corticoides obteniendo resolución completa del ICANS, excepto un paciente que falleció sin resolverse el ICANS. Los EEG realizados registraron patrón encefalopático; las RM no mostraron alteraciones. El 91,2% presentaron CRS, 56% grado 1 y 8% grado 3-4.

Conclusión: Como se ha descrito en otras series, el tratamiento con CAR-T frente a BCMA en pacientes con MM se asocia a ICANS en un porcentaje bajo de pacientes; la evolución suele ser favorable.

20919. ICTUS ISQUÉMICO POR EMBOLISMO TUMORAL COMO DEBUT DE UN ADENOCARCINOMA DE PULMÓN

Albajar Gómez, I.; Jauregui Larrañaga, C.; Núñez Manjarres, G.; Val-Carreres Castellote, A.; de Burgos González, S.; Escobar Padilla, A.; Lijeron Farel, S.; Ayuso García, D.; Álvarez Agoues, K.; Juaristi Abaunz, A.; Marta Enguita, J.; de la Riva Juez, P.; Díez González, N.; Pardina Vilella, L.; de Arce Borda, A.; González López, F.; Equiza Bazán, J.; Vinagre Aragón, A.; Martínez de Albéniz Zabaleta, M.

Servicio de Neurología. Hospital Donostia-Donostia Ospitalea.

Objetivos: La embolización de células tumorales es una causa infrecuente de ictus isquémico y difiere de la trombosis asociada a un síndrome de hipercoagulabilidad paraneoplásico por la composición del trombo. Presentamos un paciente con ictus por embolización tumoral como síntoma de debut de un adenocarcinoma de pulmón estadio IVB, actuando el trombo como biopsia confirmatoria.

Material y métodos: Descripción de caso clínico. Revisión de la literatura. Imágenes de anatomía patológica.

Resultados: Varón de 76 años, exfumador, valorado como código ictus por disartria, hemianopsia y hemiplejía izquierda, NIHSS 18. El angio-TC objetiva trombosis del segmento M1 de la ACM derecha e incidentalmente una masa pulmonar en lóbulo inferior izquierdo con infiltración de vena pulmonar, adenopatías paratraqueales e hiliares bilaterales e infiltración pleural. Se realiza tratamiento endovascular consiguiendo una perfusión parcial (TICI2b). El estudio anatomopatológico del trombo muestra nidos tumorales de carcinoma de célula no pequeña y el perfil inmunohistoquímico es sugestivo de adenocarcinoma pulmonar poco diferenciado (CK7+, TTF-1+ débil parcheado, P40-, sinaptosina-) y perfil molecular (PDL1 90%, TP53+). El dímero-D de 1.476 ng/ml y la RM craneal objetiva extenso infarto silviano derecho. Al alta presenta una puntuación mRS 2 y NIHSS 7. La evolución tumoral es agresiva a pesar de tratamiento con pembrolizumab, con hallazgo de metástasis cerebrales múltiples al mes y fallecimiento a los 51 días tras el ictus.

Conclusión: El estudio anatomopatológico del trombo en pacientes con ictus aporta información fisiopatológica y pronóstica importante. La presencia de células tumorales es infrecuente, pero puede facilitar el diagnóstico de una neoplasia oculta.

21419. COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS ASOCIADAS A LOS TRATAMIENTOS CON CÉLULAS INMUNOEFECTORAS: DIFERENCIAS ENTRE CAR-T Y BITES EN UN CENTRO TERCIARIO

Ramírez Sánchez-Ajofrín, J.¹; Pérez Rangel, D.¹; García-Bellido Ruiz, S.¹; Enguidanos Parra, M.¹; Sanzo Esnaola, N.¹; Roca Rodríguez, L.¹; Medina Alba, L.²; González-Sánchez, M.¹; Herrero San Martín, A.¹; Sánchez Pina, J.²; Velilla Alonso, G.¹