

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