

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 Sintes, 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 Taulí 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; ⁹Servicio de Neuro-Oncología. 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 Vincenç, 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.; Diez González, N.; Pardina Vilella, L.; de Arce Borda, A.; González López, F.; Equiza Bazán, J.; Vinagre Aragón, A.; Martínez de Albéniz Zabala, 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 hemiplejia 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 reperfusión parcial (TICI2b). El estudio anatomo-patológico 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-, sinaptotifisina-) 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 anatomo-patológico 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; Enguídanos 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

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre;

²Servicio de Hematología. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Revisar los casos de los pacientes tratados con terapias CAR-T (*chimeric antigen receptor T-cell therapy*) y BiTE (*bispecific T-cell engager*) en nuestro centro que presentaron complicaciones neurológicas y las diferencias entre ambos tratamientos.

Material y métodos: Se recogieron datos clínicos y demográficos de los pacientes tratados con terapias CAR-T y BiTE hasta mayo de 2024 mediante revisión de historia clínica electrónica.

Resultados: El estudio incluyó 30 episodios de complicaciones neurológicas en 29 pacientes, 20 tras CAR-T y 10 tras BiTE. Un paciente presentó complicaciones neurológicas tras recibir ambos tratamientos. 15 pacientes eran varones, con una edad mediana de 60 años (rango intercuartílico 44,75-67). La mayoría de pacientes presentaron síntomas característicos de ICANS (28/30). Además hubo 3 casos de neuropatías craneales (2 en CAR-T, uno en BiTE) y 1 caso de mielitis en el grupo BiTE. La mediana de tiempo entre la infusión y aparición de clínica neurológica fue 7 días (RIC 4-11,5). 17 episodios requirieron ingreso en UCI (11 CAR-T y 6 BiTE). En 4 pacientes tratados con CART y en 1 tratado con BiTE se produjo una recurrencia de la clínica neurológica. No encontramos diferencias estadísticamente significativas en las características clínicas entre ambos grupos. Fallecieron 9 pacientes (3 CART vs. 6 BiTE) en el seguimiento.

Conclusión: Los pacientes con CAR-T y tratados con BiTE presentan complicaciones neurológicas de características similares.

20598. ANGIOGÉNESIS EN LA NEUROTOXICIDAD PERIFÉRICA INDUCIDA POR QUIMIOTERAPIA (NPIQ): EXPLORANDO EL VEGF CIRCULANTE COMO BIOMARCADOR DEL DESARROLLO Y RECUPERACIÓN DE LA NPIQ

Velasco Fargas, R.¹; Andrés Benito, P.²; Marco Cazcarra, C.³; Roca Pereira, S.⁴; Pros Marsal, A.⁴; López Sampere, Y.⁴; Domingo Domènech, E.⁵; Santos, C.⁶; Stradella, A.⁶; Bruna Escuer, J.¹

¹Servicio de Neuro-Oncología. Hospital Universitari de Bellvitge;

²Cognition and Behavior Study Group. Institut de Recerca Biomèdica de Lleida; ³Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge;

⁴Neurologic Diseases and Neurogenetics Group. Institut de Recerca Biomèdica de Bellvitge (IDIBELL); ⁵Servicio de Hematología Clínica.

Institut Català d'Oncologia l'Hospitalet (ICO); ⁶Servicio de Oncología Médica. Institut Català d'Oncología l'Hospitalet (ICO).

Objetivos: La neuropatía periférica inducida por la quimioterapia (NPIQ) puede deberse al efecto antiangiogénico y destrucción de los *vasa nervorum*. El factor de crecimiento endotelial vascular A (VEGF-A) mejora el flujo sanguíneo nervioso y el suministro de oxígeno mediante la inducción de la angiogénesis, en respuesta a la isquemia nerviosa y la hipoxia causadas por estos fármacos. Se desconoce si VEGF-A desempeña un papel en la patogénesis y recuperación de la NPIQ. El objetivo es explorar si VEGF es útil como biomarcador de la NPIQ.

Material y métodos: Estudio longitudinal observacional prospectivo unicéntrico de tres cohortes de pacientes tratados con paclitaxel, brentuximab o oxaliplatin, que fueron evaluados clínica y neurofisiológicamente antes, y periódicamente hasta 12 meses después de finalizar el tratamiento. Se cuantificó el VEGF y la cadena ligera de neurofilamentos (NfL) en plasma.

Resultados: 100 pacientes, mayoría mujeres (60%). Basalmente, los niveles de VEGF fueron para varones ($229,75 \pm 268,77$ pg/ml) y mujeres ($203,35 \pm 350,30$ pg/ml), sin diferencias según el tipo de agente quimioterápico ($p = 0,144$). Hemos identificado una asociación entre los niveles de NfL y VEGF antes del tratamiento ($r = -0,270$, $p = 0,064$). Un tercio de todos los pacientes desarrollaron NPIQ clínicamente relevante. El resto del análisis del VEGF está en curso y se comunicará como parte de este resumen.

Conclusión: Los mecanismos de la NPIQ no están totalmente dilucidados. Se comunicará si el desarrollo y/o la recuperación de NPIQ se asocia a una modulación significativa de la angiogénesis identificada por cambios en los niveles de VEGF.

21344. DOS CASOS DE CEREBELITIS ASOCIADA A AUTOANTICUERPOS CONTRA EL RECEPTOR DE KAINATO DEL GLUTAMATO GLUK2

Guasp Verdaguer, M.¹; Cabrera Maqueda, J.¹; Bejr-Kasem Marco, H.²; Fonseca, E.¹; Padrosa, J.³; Font, À.⁴; Aya, F.³; Arance, A.³; Sabater, L.¹; Naranjo, L.⁵; Ruiz, R.⁵; Dalmau, J.¹; Martínez Hernández, E.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona;

²Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge; ³Servicio de Oncología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona; ⁴Servicio de Neurología. Clínica de Vic; ⁵Servicio de Inmunología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Objetivos: Describir las características clínicas y los factores asociados a los anticuerpos contra la subunidad 2 del receptor de kainato del glutamato (GluK2) en dos nuevos pacientes.

Material y métodos: Dos pacientes con ataxia cerebelosa rápidamente progresiva fueron remitidos para estudio de anticuerpos antineuronales, realizándose inmunohistoquímica y ensayo celular.

Resultados: Los dos eran hombres (73 y 82 años) con ataxia cerebelosa apendicular y de la marcha, imposibilidad para caminar sin ayuda en < 4 semanas (mRS al nadir 4) y anti-GluK2 positivos en suero y LCR. El primero desarrolló además bradicinesia, temblor, flutter ocular prominente y cambios cognitivo-conductuales. La RM cerebral mostró atrofia cerebral global, el LCR resultó normal y el cribado de neoplasia negativo. A los 3,5 meses del debut recibió metilprednisolona e inmunglobulinas intravenosas, consiguiendo una recuperación parcial (mRS =2) a los 6 meses. Falleció a los 10 meses debido a complicaciones infecciosas. El segundo paciente debutó 14 días después de recibir la primera dosis de pembrolizumab como tratamiento de melanoma cutáneo (estadio IIIC). Presentó además disartria escándida y paresia facial central derecha. La RM mostró hipersenal DWI/FLAIR en amígdala cerebelosa izquierda, vermis y hemisferios cerebelosos bilaterales, y el LCR pleocitosis leve e hipero proteinorraquia. A las 3 semanas del inicio recibió metilprednisolona, recambios plasmáticos y prednisona oral descendente, consiguiendo una recuperación clínica parcial (mRS = 2 a los 2 meses) y radiológica completa.

Conclusión: La ataxia cerebelosa asociada a anti-GluK2 puede observarse también en pacientes con cáncer en tratamiento con *immune checkpoint inhibitors* y presenta buena respuesta al tratamiento inmunomodulador precoz.

21368. VALIDEZ DE LA DETERMINACIÓN DE ANTICUERPOS NEUROGLIALES MEDIANTE TEST DE INMUNOENSAYO COMERCIALES

Sanz, M.¹; Viñas, L.¹; Zabalza de Torres, A.²; Vilaseca Jolonch, A.²; Montalban Gairín, X.²; Ariño Rodríguez, H.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; ²Centre d'Esclerosis Múltiple de Catalunya (Cemcat). Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Objetivos: Evaluar la validez de test comerciales para detección de anticuerpos neurogliales (ANG) en práctica clínica.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de suero y líquido cefalorraquídeo (LCR) analizado en un hospital terciario entre noviembre de 2022 y noviembre de 2023. Se utiliza Immunoblot para antígenos intracelulares (anifisina, Ri, Yo, Tr/DNER, Hu, CV2/CRMP5, GAD65, SOX1, titina, Zic4, Ma2, recoverina) e inmunoensayo con células transfundidas para antígenos de superficie neuronal (ASN) (NMDAR, Caspr2, LGI1, AMPAR, DPPX, GABABR). Las muestras con dudas clínicas (negativos