

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'Oncologia 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 oxaliplatino, que fueron evaluados clínicamente 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 ± 268,77 pg/ml) y mujeres (203,35 ± 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 inmunoglobulinas 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 hiperseñal DWI/FLAIR en amígdala cerebelosa izquierda, vermis y hemisferios cerebelosos bilaterales, y el LCR pleocitosis leve e hiperproteíorraquia. 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; Montalbán Gairín, X.²; Ariño Rodríguez, H.¹

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron; ²Centre d'Esclerosi 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 (anfisina, Ri, Yo, Tr/DNER, Hu, CV2/CRMP5, GAD65, SOX1, titina, Zic4, Ma2, recoverina) e inmunoensayo con células transfectadas para antígenos de superficie neuronal (ASN) (NMDAR, Caspr2, LGI1, AMPAR, DPPX, GABABR). Las muestras con dudas clínicas (negativos