

21138. SÍNDROME DE SOLAPAMIENTO MIOCARDITIS, MIOSITIS, *MIASTENIA GRAVIS* SECUNDARIO A INHIBIDORES DE LOS PUNTOS DE CONTROL INMUNITARIO. A PROPÓSITO DE UN CASO

Rodríguez García, B.¹; Ravelo León, M.¹; Gómez de la Torre Morales, D.¹; Aguilera Aguilera, J.¹; González García, A.¹; Vizcaya Gaona, J.¹; Borja Andrés, S.¹; El Berdei Montero, Y.¹; del Barco Morillo, E.²; Pablo Martín, E.²; Alañá García, M.¹

¹Servicio de Neurología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca; ²Servicio de Oncología Médica. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Objetivos: Presentamos un caso de síndrome de solapamiento miocarditis, miositis, *miastenia gravis* (IM3OS) por toxicidad secundaria a inhibidores de los puntos de control inmunitario (ICI) en una paciente con un adenocarcinoma de pulmón metastásico.

Material y métodos: Mujer de 43 años diagnosticada de adenocarcinoma de pulmón estadio IV con metástasis óseas múltiples, que tras recibir primera dosis de cisplatino y pembrolizumab desarrolla progresivamente debilidad muscular, disfagia y miocarditis, sin afectación cutánea.

Resultados: Análiticamente destacó elevación de marcadores de daño miocárdico y muscular, siendo diagnosticada de IM3OS secundario a pembrolizumab. Fue tratada con corticosteroides, plasmaféresis e inmunoglobulinas intravenosas, con mejoría paulatina pero progresiva. Tres meses después cambió el esquema terapéutico a pemetrexed. Permaneció estable durante seis meses, comenzando nuevamente con debilidad muscular de predominio proximal, hipertransaminasemia e hiperCKemia. El estudio neurofisiológico fue compatible con miopatía. Recibió corticoterapia e inmunoglobulinas, con mejoría analítica y clínica incompleta. El estudio de autoinmunidad fue positivo para anticuerpos anti-HMGCR. Al retirar el pemetrexed, hubo progresión metastásica en la PT-TC de control. Volvió a empeorar con debilidad muscular y disfagia, estabilizándose clínicamente tras recibir inmunoglobulinas. Posteriormente comenzó tratamiento con nivolumab, reingresando por empeoramiento del cuadro miopático. A pesar de inmunoglobulinas y corticoides, progresó el deterioro sistémico y neurológico hasta su fallecimiento.

Conclusión: La miositis inducida por ICI es un efecto adverso infrecuente, pero con gran morbimortalidad. Aún se está dilucidando el rol de los autoanticuerpos en esta entidad, siendo crucial realizar un diagnóstico diferencial. Se sigue investigando para establecer el mejor manejo de los casos corticorretractarios y determinar cuándo reintroducir la terapia oncológica.

20101. IMPLANTES DURALES MÚLTIPLES DE TUMOR NEUROENDOCRINO BRONQUIAL: UNA PRIMERA MANIFESTACIÓN ENGAÑOSA SIMULANDO MENINGIOMATOSIS MÚLTIPLE

García-Bellido Ruiz, S.¹; Petronila Cubas, C.¹; del Álamo Díez, M.¹; Montabes Medina, P.¹; Toledo Alfocea, D.¹; Ruiz Ortiz, M.¹; Callís Oliver, P.²; Paredes Sansinenea, I.³; Toldos González, Ó.⁴

¹Servicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre;

²Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario 12 de Octubre;

³Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario 12 de Octubre;

⁴Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario 12 de Octubre.

Objetivos: Las metástasis dures múltiples son una forma de presentación extremadamente rara de un tumor neuroendocrino bronquial.

Material y métodos: Descripción de un caso clínico de metástasis dures de tumor neuroendocrino bronquial con clínica neurológica multifocal compresiva.

Resultados: Mujer de 67 años, fumadora (IPA 60), con carcinoma ductal de mama operado en revisión, marcapasos por bloqueo de conducción y tiroidectomía por bocio. Consulta inicialmente por un cuadro subagudo progresivo de neuropatía óptica izquierda, con hallazgo en RM de tumoraciones dures sugestivas de meningiomas en tubérculo selar con compresión del nervio óptico izquierdo, tentorio bilateral y ambas cisternas del ángulo pontocerebeloso, planteándose inicialmente una meningiomatosis múltiple con sospecha de neurofibromatosis tipo II. Durante los siguientes 2 meses, se añadieron de forma secuencial una parálisis del nervio oculomotor izquierdo, disfagia progresiva hasta intolerancia oral, disfonía, síncope de repetición, disgeusia y pérdida ponderal de 12 kg. En la RM de control se observó crecimiento significativo de las lesiones, contactando ahora con los nervios craneales bajos. Se realizó una TC torácica, con hallazgo de una masa hilar derecha englobando bronquio y arteria lobares superiores, sin compresión esofágica extrínseca. La biopsia de la lesión selar izquierda mostró un carcinoma neuroendocrino indiferenciado. A pesar de corticoterapia y nutrición parenteral, la paciente falleció por parada respiratoria a los 3 meses de inicio de la clínica.

Conclusión: Las metástasis dures múltiples sin afectación parenquimatosa pueden tener características radiológicas indistinguibles de la meningiomatosis múltiple. La progresión rápida de la clínica compresiva debe hacer sospechar un carácter maligno y promover la búsqueda de un tumor primario.

20106. ENCEFALITIS LÍMBICA ANTIMA2+ EN PACIENTE CON MESOTELIOMA Y TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE LOS PUNTOS DE CONTROL INMUNITARIO (ICI)

Sánchez Villanueva, E.; Parra Martínez, J.; Mena Gómez, G.; Acse, A.; Coquillat Mora, H.; Salazar Cabrera, M.; Acuña Enríquez, E.

Servicio de Neurología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Objetivos: Describir el caso de una paciente con encefalitis límbica anti-Ma2 positiva en relación con mesotelioma epidermoide y tratamiento con nivolumab e ipilimumab.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de un caso.

Resultados: Mujer de 68 años AP de mesotelioma en tratamiento con nivolumab e ipilimumab. Ingresó a mediados de octubre 2023 por alteraciones mnésicas tras 8 semanas de inicio de ICI. En la exploración destaca desorientación en tiempo y espacio y alteración de la memoria inmediata sin otra focalidad. Se completa estudio con EEG (normal), RM cerebral (hiperintensidad de señal en T2 en lóbulos temporales mediales con afectación hipocampal bilateral de predominio derecho). LCR: proteinorraquia y discreta pleocitosis linfocitaria. Serología: positividad de anti-Ma2, con resto del estudio anodino, diagnosticándose de encefalitis límbica. Se suspenden los ICI y se inicia tratamiento corticoideo e inmunoglobulinas con buena respuesta clínica y radiológica. Durante el seguimiento, nuevo ingreso en diciembre 2023 por recidiva de encefalitis asociada a suspensión de corticoides que responde satisfactoriamente al tratamiento. Se realiza PET *total body* con progresión de enfermedad oncológica. En enero de 2024, ingreso por crisis focales y empeoramiento de deterioro, secundarias secuelas en área límbica, sin signos de encefalitis en RM.

Conclusión: La congruencia de la temporalidad con el inicio de los ICI nos hace plantear como diagnóstico una encefalitis límbica de origen inmunomediado en la que la inhibición del sistema inmune ha podido “destapar” la formación de anti-Ma2 relacionadas con la enfermedad oncológica preexistente, mejorando la clínica tras retirada de ICI, a pesar de la progresión de la enfermedad oncológica.