

tumoral. Al tercer día de recibir nivolumab en monoterapia comienza con astenia intensa, cefalea, mareo e inestabilidad con lateralización y visión borrosa sin diplopía.

**Resultados:** Se realiza RMN mostrando realce de múltiples pares craneales, así como algunas áreas focales de realce lineal en la superficie de la protuberancia derecha, compatibles con inflamación leptomenígea sugestivo de carcinomatosis leptomenígea vs. cambios inflamatorios secundarios al tratamiento inmunomodulador. Se retira el tratamiento con nivolumab, iniciándose corticoterapia (1 mg/kg/día) tras hallazgo de RMN (previamente recibió pauta corta de corticoides a menor dosis). Ante resolución completa tanto, radiológica como clínica, no se realizan más pruebas complementarias. A los 20 meses sigue en respuesta tumoral completa y asintomática desde el punto de vista neurológico.

**Conclusión:** Se han descrito casos aislados de meningitis aséptica y encefalitis en contexto del tratamiento con ipilimumab y nivolumab, pero solo hemos encontrado en la literatura un caso con hallazgos radiológicos similares. La mayoría reciben tratamiento simultáneo con antibiótico, antivirales o tuberculostáticos, quedando dudas de la etiología de la afectación. La buena evolución sin necesidad de escalada de tratamiento ni pruebas complementarias invasivas, en este caso, resalta la importancia del reconocimiento y tratamiento precoz de estas complicaciones.

## 20709. MELANOMATOSIS LEPTOMENÍGEA, PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO PENDIENTE DE RESOLUCIÓN

Cuenca Juan, F.; Gracia Gil, J.; Fernández Díaz, E.; Martínez Fernández, I.; Restrepo Carvajal, L.; Sánchez Morales, L.; Ocaña Mora, B.; Torres López, L.; Romero Sánchez, C.; Palao Rico, M.; Fernández Usero, A.; López Rojo, Á.; Segura Martín, T.

Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

**Objetivos:** La melanomatosis leptomenígea constituye un tumor maligno con crecimiento difuso, siendo su diagnóstico diferencial la melanocitosis leptomenígea. Se expone un caso clínico sobre esta entidad.

**Material y métodos:** Varón de 73 años, dislipémico, ingresa por cefalea y disminución de agudeza visual en ojo izquierdo, con papiledema hemorrágico. Meses antes presentó vértigo periférico prolongado con inestabilidad residual, diplopía horizontal, hipoacusia bilateral progresiva (audífonos) y síndrome constitucional de tres meses. En la exploración destaca una ptosis palpebral derecha leve, MOES con limitación para la abducción bilateral, aducción e infraversión del ojo derecho, anisocoria de predominio derecho e inestabilidad con tandem imposible.

**Resultados:** Analítica: ferritina alta (437), resto incluyendo marcadores tumorales, serologías y autoinmunidad normales. Punción lumbar: 10 células (mononuclear), hiperproteinorraquia (4,5 g), glucorraquia 40, serología y microbiología normales. Citometría de flujo con expansión linfoide B, probablemente reactiva. Neuroimagen: TC craneal con ocupación por material hiperdenso de las cisternas basales y peritronculares, surcos frontales y temporales bilaterales, con ambos nervios ópticos engrosados de manera difusa. AngioTC, arteriografía y TC corporal sin hallazgos relevantes. RM cerebral con múltiples imágenes nodulares y lineales, leptomenígeas infiltrativas que se extienden por los espacios perivasculares con edema asociado, rodeando tronco y nervios craneales (VII, VIII y XII izquierdo). Afectación leptomenígea múltiple temporal anterior bilateral, frontal parasagital y cuerpo cañoso, hiperintensa en T1, hipointensa en T2, con leve captación de contraste y extensión en RM medular, sugestivo de melanomatosis leptomenígea.

**Conclusión:** Ambas entidades son poco frecuentes y de mal pronóstico (peor la melanocitosis difusa), diferenciándose mediante el estudio anatomo-patológico (biopsia cerebral), quedando pendiente dicho resultado.

## 20247. DE LA ONCOLOGÍA A LA NEUROLOGÍA: UN CASO DE MIASTENIA GRAVIS INDUCIDA POR NIVOLUMAB

García Pérez-Carlos, M.; González Romero, A.; Ramírez Toledo, R.; Cegarra Clares, M.; Calderón Soriano, L.; Hernández Hortelano, E.; Pérez Navarro, V.

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Reina Sofía.

**Objetivos:** Presentar un caso de *miasenia gravis* inducida por nivolumab, destacando la importancia de su sospecha clínica y manejo terapéutico rápidos como punto clave en el pronóstico, así como las pruebas llevadas a cabo para su diagnóstico.

**Material y métodos:** Varón de 69 años con antecedente de carcinoma epidermoide orofaringeo en 2021, tratado con quimioterapia más vaciamiento cervical, iniciándose posteriormente nivolumab por progresión. En 2022, presenta un síndrome bulbar progresivo con disartrófipofonía, disfagia, dismasia y alteración de la motilidad lingual, requiriendo ingreso en cuidados intensivos meses más tarde por disfunción muscular respiratoria. Ante la sospecha de trastorno de la unión neuromuscular secundaria a nivolumab, se suspendió el mismo y se inició tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas y esteroides orales.

**Resultados:** Las pruebas complementarias evidenciaron una alteración de la unión neuromuscular y del *jitter* marcada. La autoinmunidad fue negativa para anticuerpos anti-RACH y anti-Musk. Por otro lado, el electromiograma objetivó polineuropatía axonal secundaria a quimioterapia ya conocida. Se completó estudio con RM de neuroeje, sin hallazgos significativos, y TC de cuello, sin evidencia de recidiva. El paciente presentó mejoría progresiva durante el ingreso, decidiéndose alta con tratamiento esteroideo descendente.

**Conclusión:** La revolucionaria terapia con inhibidores del *checkpoint* puede estar asociada a eventos adversos neurológicos, principalmente neuromusculares y neuropáticos. La *miasenia gravis* inducida por nivolumab es una complicación rara y su diagnóstico puede resultar complicado por la variabilidad de síntomas. Requiere una alta sospecha y un tratamiento inmediato y adecuado debido a su rápida progresión y gravedad. Este último, generalmente incluye la interrupción de inmunoterapia y administración de esteroides.

## 20781. SIDEROSIS SUPERFICIAL DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DE CAUSA INHABITUAL

Molina Goicoechea, M.<sup>1</sup>; Guapisaca Sigüenza, D.<sup>2</sup>; Esnaola Barriola, I.<sup>1</sup>; Zelaya Huerta, M.<sup>3</sup>; Erro Aguirre, E.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neurología. Hospital de Navarra; <sup>2</sup>Servicio de Radiología. Hospital de Navarra; <sup>3</sup>Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Navarra.

**Objetivos:** Discutir el diagnóstico diferencial de la siderosis superficial del sistema nervioso central (SS-SNC) y su asociación infrecuente con tumoración raquídea, en concreto con tumor neuroendocrino variante gangliocítica (paraganglioma).

**Material y métodos:** Descripción de un caso clínico y revisión de la literatura.

**Resultados:** Hombre de 71 años que consultó por ataxia de la marcha y dolor lumbar de 10 meses de evolución. En la exploración física destacó ataxia de la marcha y signo de Romberg positivo. En la RM craneal se objetivó siderosis superficial en cerebelo y en ambos polos temporales. El estudio neurofisiológico mostró radiculopatía crónica L5 bilateral. Se completó estudio con una RM de columna completa, que mostró una lesión intradural a la altura de L5 de 14 × 17 × 22 mm, hipointensa en T2, con captación intensa de gadolinio, compresión radicular y aracnoiditis. Además, se objetivó contenido hipointenso en T2 en la región más caudal del canal raquídeo sugestivo de corresponder a focos de hemorragia crónica. Se realizó resección quirúrgica y el estudio anatomo-patológico mostró tejido encapsulado con áreas hemorrágicas y vasos capilares finos con áreas de hialinización, compatible con tumor neuroendocrino de la cola de caballo, variante gangliocítica, grado I.