BJCR
Brazilian Journal of Case Reports

PCAA
Publicações Científicas de Acesso Aberto

Relato de Caso

Polineuropatia Imunomediada e Mioclonia Generalizada Associadas ao Pembrolizumabe em Paciente com Melanoma Metastático: Relato de Caso e Revisão da Literatura

Caio Semensato Borges [1, *], Caio Augusto Dantas Pereira [1], Lucas Ravagnani Silva [1], Jorge Alberto Martins Pentiado Junior [1], Jonatas Crispim Magalhães de Oliveira [1], Sérgio Vicente Serrano [1], Thales Pardini Fagundes [2]

[1] Departamento de Oncologia Clínica, Hospital de Câncer de Barretos, Barretos, São Paulo, Brasil.
[2] Departamento de Neuro-Oncologia, Hospital de Câncer de Barretos, Barretos, São Paulo, Brasil.

* Correspondência: caio_sb93@hotmail.com.

Resumo: O pembrolizumabe é utilizado no tratamento do melanoma metastático, mas pode causar eventos adversos neurológicos imunomediados envolvendo o sistema nervoso periférico e central. Relatamos o caso de um homem de 45 anos que desenvolveu polineuropatia sensitivo-motora dolorosa e mioclonia negativa identificada clinicamente durante tratamento à base de pembrolizumabe. A análise inicial do líquido cefalorraquidiano demonstrou pleocitose linfocítica e aumento da concentração de proteínas, seguida de dissociação albuminocitológica em uma nova coleta. A eletroencefalografia (EEG) não estava disponível. O episódio inicial foi classificado clinicamente como grau 2 e apresentou melhora após tratamento com corticosteroides e medidas sintomáticas. Após a reintrodução do pembrolizumabe, ocorreu recorrência de sintomas neurológicos graves em setembro de 2024, com escore 4 na escala modificada de Rankin, levando à suspensão definitiva do tratamento. Um estudo eletrofisiológico realizado em agosto de 2025 demonstrou persistência de neuropatia sensitivo-motora grave, com componentes axonal e desmielinizante. Posteriormente, o paciente apresentou progressão sistêmica e metástases cerebrais, evoluindo para óbito em abril de 2026. A evolução temporal é compatível com suspeita de toxicidade neurológica relacionada ao tratamento; entretanto, a caracterização etiológica e eletrofisiológica incompleta limita a atribuição causal, particularmente em relação à mioclonia.

Palavras-chave: Melanoma; Pembrolizumabe; Eventos Adversos Imunomediados; Polineuropatia; Mioclonia; Neurotoxicidade.

Citação: Borges CS, Pereira AD, Silva LR, Pentiado Junior JAM, Oliveira JCM, Serrano SV, Fagundes TP. Polineuropatia Imunomediada e Mioclonia Generalizada Associadas ao Pembrolizumabe em Paciente com Melanoma Metastático: Relato de Caso e Revisão da Literatura. Brazilian Journal of Case Reports. 2026 Jan-Dec;06(1):bjcr237.

https://doi.org/10.52600/2763-583X.bjcr.2026.6.1.bjcr237

Recebido: 27 Julho 2026
Aceito: 30 Setembro 2026
Publicado: 19 Novembro 2026

Copyright: This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0).

1. Introdução

O melanoma é uma neoplasia cutânea agressiva [1]. Em pacientes submetidos à imunoterapia, o surgimento de novos sintomas neurológicos requer investigação não apenas de toxicidade relacionada ao tratamento, mas também de causas metastáticas, infecciosas, nutricionais e metabólicas. O pembrolizumabe, um inibidor de checkpoint imunológico (ICI), bloqueia a proteína de morte celular programada 1 (PD-1), restaurando a atividade antitumoral mediada por células T. Os eventos adversos neurológicos imunomediados (irAEs) incluem neuropatias periféricas e síndromes que acometem o sistema nervoso central [3,4,6]. Entretanto, ao potencializar a resposta imune antitumoral, os ICIs podem induzir eventos adversos imunomediados (irAEs) que afetam múltiplos sistemas orgânicos, incluindo o sistema nervoso [2,4]. Embora as complicações neurológicas sejam menos frequentes do que as toxicidades gastrointestinais, hepáticas ou pulmonares, podem ser graves e exigir a interrupção do tratamento oncológico [4,5].

O reconhecimento precoce dos irAEs neurológicos orienta a investigação diagnóstica, a interrupção do tratamento e a instituição de imunossupressão quando indicada. As decisões quanto à retomada da imunoterapia dependem da síndrome neurológica apresentada, de sua gravidade, da recuperação clínica e do contexto oncológico [4,6,11]. O objetivo deste relato é descrever um caso de polineuropatia recorrente, suspeita de estar associada ao pembrolizumabe, acompanhada de mioclonia negativa, destacando suas limitações diagnósticas, a resposta ao tratamento e a evolução neurológica e oncológica.

2. Relato de Caso

Um homem de 45 anos, com melanoma da pele da região torácica posterior direita, inicialmente estadiado como pT3b pN3c M0 (estádio IIID, 8ª edição do AJCC), evoluiu posteriormente para doença em estádio IV, com acometimento de linfonodos axilares e lesões cutâneas/subcutâneas nas regiões torácica e glútea. A ressonância magnética (RM) cerebral basal, realizada em 10 de outubro de 2023, não demonstrava metástases cerebrais. O tratamento foi iniciado com pembrolizumabe a cada 21 dias. Após cinco ciclos, o paciente desenvolveu dor difusa, parestesia nos antepés, movimentos involuntários e instabilidade da marcha. Ao exame neurológico, apresentava lentificação psicomotora e mioclonia negativa generalizada, mais evidente na mão esquerda. A força muscular foi registrada como 5/5, embora sua avaliação estivesse limitada pela dor. O eletroencefalograma (EEG) não foi realizado, pois não estava disponível naquele momento; também não havia caracterização polimiográfica dos movimentos.

A RM cerebral realizada em 26 de março de 2024 permaneceu inalterada em relação ao exame de fevereiro, demonstrando apenas alguns focos inespecíficos de substância branca, sem realce pelo contraste e sem evidências de metástases cerebrais. A RM de toda a coluna vertebral mostrou alterações degenerativas, sem compressão medular ou radicular e sem alterações do sinal da medula ou das raízes nervosas. A análise do líquido cefalorraquidiano (LCR), realizada em 27 de março, demonstrou 53 células nucleadas/mm³ (96% de linfócitos), proteína de 146 mg/dL e glicose de 48 mg/dL. Uma nova análise do LCR, realizada em 2 de abril, mostrou 0 células nucleadas/mm³ e proteína de 84 mg/dL. Dessa forma, a dissociação albuminocitológica estava presente na segunda coleta, mas não na primeira punção lombar. A citologia do LCR foi negativa para células malignas em ambas as ocasiões, e o VDRL do LCR realizado em março foi negativo (Tabela 1).

Tabela 1. Achados seriados do líquido cefalorraquidiano.

Coleta	Células nucleadas (/mm³)	Proteína (mg/dL)	Glicose (mg/dL)
27 mar. 2024	53 (96% linfócitos)	146	48
2 abr. 2024	0	84	48
13 set. 2024	1	143	59
Referência laboratorial	0–5	12–60	40–70

Não foram identificadas células malignas nos relatórios de rotina do LCR. A citologia oncótica específica foi negativa nas amostras de março e abril. A primeira amostra apresentou pleocitose linfocítica; apenas as amostras subsequentes demonstraram dissociação albuminocitológica.

A eletroneuromiografia (ENMG) inicial foi descrita como uma polineuropatia sensitivo-motora axonal grave e simétrica, com predomínio motor e desnervação ativa. Estava disponível apenas a interpretação descritiva do exame: não foi possível recuperar as amplitudes individuais dos potenciais de ação muscular compostos (CMAP) e dos potenciais de ação dos nervos sensitivos (SNAP), as velocidades de condução, as latências distais, as ondas F, as medidas de bloqueio de condução/dispersão temporal ou os dados da eletromiografia por agulha em nível muscular. Consequentemente, não foi possível excluir de forma independente a presença de um componente desmielinizante sobreposto.

O episódio inicial foi posteriormente documentado pelo neurologista assistente como neuropatia grau 2 e encefalopatia grau 2. O resumo clínico de 27 de agosto de 2024 registrou o tratamento desse episódio com metilprednisolona na dose de 1 g/dia por cinco dias, com melhora da dor neuropática. O levetiracetam foi prescrito em 28 de março, na dose de 750 mg duas vezes ao dia, para tratamento da mioclonia. Não foi possível estabelecer a cronologia exata da pulsoterapia com corticosteroide em relação ao início do levetiracetam, nem determinar os efeitos independentes de cada intervenção. O pembrolizumabe foi reintroduzido após melhora clínica; a data precisa da retomada não foi registrada nos prontuários neurológicos.

Uma reavaliação precoce descreveu fraqueza distal residual, perda sensitiva em padrão de meia, redução da sensibilidade vibratória, hiporreflexia/arreflexia aquileana e ataxia sensitiva. No resumo neurológico de agosto de 2024, a dor havia apresentado melhora, porém persistiam a ataxia sensitiva e episódios raros de mioclonia durante um intervalo sem uso de levetiracetam. Foi recomendada fisioterapia. Não foram registrados escores basais ou de seguimento precoce pela escala modificada de Rankin (mRS) ou pela escala Inflammatory Neuropathy Cause and Treatment (INCAT).

A perda ponderal significativa e a possibilidade de disfunção cerebelar adicional motivaram a introdução empírica de suplementação oral de tiamina durante o seguimento. A data exata de início, a dose utilizada e o efeito independente da suplementação não foram documentados, e a perda de peso não foi quantificada. As dosagens de tiamina e folato antes ou após a suplementação não estavam disponíveis. A vitamina B12 era de 546 pg/mL em 16 de abril e de 796 pg/mL em 13 de setembro de 2024 (valor de referência: 239–931 pg/mL); nenhuma dessas dosagens foi realizada no momento da apresentação em março. Os resultados metabólicos e nutricionais selecionados estão apresentados na Tabela 2.

Tabela 2. Investigações metabólicas e nutricionais disponíveis.

Exame	Coleta	Resultado	Referência laboratorial
TSH	26 mar. 2024	1,76 mUI/L	0,465–4,68
T_3 total	26 mar. 2024	1,14 ng/mL	0,97–1,69
Cortisol matinal	26 mar. 2024	17,4 μg/dL	4,46–22,7
Sódio; potássio[1]	27 mar. 2024	138; 3,90 mmol/L	137–145; 3,5–5,1
Cálcio ionizado	27 mar. 2024	1,24 mmol/L	1,12–1,32
pH venoso; pCO_2; HCO_3^-	27 mar. 2024	7,36; 43 mmHg; 24,30 mmol/L	7,35–7,45; 42–52; 22–29
Vitamina B12	16 abr. 2024	546 pg/mL	239–931
Hemoglobina glicada (HbA1c)	16 abr. 2024	5,80%	Normal <5,7%; pré-diabetes 5,7–6,4%
Vitamina B_{12}	13 set. 2024	796 pg/mL	239–931
TSH	13 set. 2024	1,01 mUI/L	0,465–4,68
Cálcio ionizado	13 set. 2024 — 01:19 / 16:42	1,30 / 1,37 mmol/L	1,12–1,32

[1] Sódio e potássio foram obtidos por meio da gasometria venosa. As datas correspondem às datas de coleta. As dosagens de vitamina B12 e HbA1c realizadas em abril ocorreram após a internação inicial e não devem ser consideradas valores basais pré-tratamento. O cálcio ionizado das 16:42 de 13 de setembro estava discretamente acima do intervalo de referência laboratorial. Não estavam disponíveis os resultados de tiamina, folato, função renal, função hepática, amônia, magnésio, fósforo e glicemia sérica; nenhum valor normal foi imputado.

Os testes para HIV, antígeno de superfície do vírus da hepatite B, anticorpo contra o antígeno central da hepatite B e anticorpo contra o vírus da hepatite C, realizados em 13 de setembro de 2024, foram não reagentes. A imunofixação sérica realizada em abril foi normal; os testes para anticorpos antinucleares (ANA), anti-DNA de dupla fita (anti-dsDNA), anti-SSA e anti-SSB, realizados em junho, foram negativos. Esses exames não

constituíram um painel de anticorpos neuronais ou paraneoplásicos. Não estavam disponíveis os resultados para anti-Hu, anti-CV2/CRMP5, anti-Ri, anticorpos antigangliosídeos ou outros anticorpos neuronais, assim como PCR/cultura viral do LCR, bandas oligoclonais e índice de IgG. Também não estavam disponíveis os resultados contemporâneos de creatinina/ureia, provas de função hepática, amônia, magnésio, fósforo e glicemia sérica.

Em 13 de setembro de 2024, após aproximadamente 20 dias de piora dos sintomas, o paciente apresentou dor intensa (10/10), alodinia difusa envolvendo a face e os membros superiores, dificuldade para deambular, lentificação psicomotora e dificuldades de nomeação e compreensão. O escore documentado na escala modificada de Rankin (mRS) foi 4. Ao exame, apresentava fraqueza distal dos membros inferiores, flexão de quadril grau 2/5, com importante interferência da dor na avaliação, e ausência dos reflexos patelares e aquileanos. A equipe de Neurologia considerou a possibilidade de recorrência de um evento adverso neurológico imunomediado (irAE), possivelmente de grau 4, tendo como diagnósticos diferenciais uma polirradiculoneuropatia/meningoencefalite de etiologia infecciosa ou inflamatória. O pembrolizumabe foi suspenso. Uma nova ENMG não estava disponível durante essa internação.

A análise do líquido cefalorraquidiano (LCR), realizada em 13 de setembro, demonstrou proteína de 143 mg/dL, 1 célula nucleada/mm³ e glicose de 59 mg/dL (Tabela 1). A ressonância magnética (RM) cerebral realizada em 17 de setembro não demonstrou lesões parenquimatosas; observou-se discreto realce dural difuso, interpretado como possivelmente relacionado à baixa pressão do LCR. A RM das regiões cervical e torácica não demonstrou compressão medular ou radicular nem alterações do sinal da medula. Em 18 de setembro, houve melhora da dor e a força proximal era de 4+/5 bilateralmente, embora a alodinia mecânica persistisse. Foi documentado um esquema de redução gradual de corticosteroide oral por 12 semanas, iniciado com 60 mg/dia. A administração de imunoglobulina intravenosa foi considerada, mas não foi documentada.

Em 24 de setembro de 2024, a equipe de Oncologia registrou a suspensão definitiva do pembrolizumabe devido à recorrência de toxicidade imunomediada grau 3. Essa classificação diferiu da classificação provisória de possível grau 4 estabelecida na avaliação neurológica. A conclusão da ENMG realizada em agosto de 2025 descreveu neuropatia sensitivo-motora grave, difusa, simétrica e predominantemente distal, com componentes axonal e desmielinizante nos membros superiores e inferiores. Não estavam disponíveis os dados eletrofisiológicos quantitativos nem avaliações seriadas de incapacidade; a recuperação neurológica completa não foi documentada.

O tratamento oral do estudo e os placebos foram suspensos em maio de 2025 devido à progressão da doença. O tratamento subsequente incluiu temozolomida (maio a julho de 2025), ressecção de lesões cutâneas/subcutâneas, paclitaxel (dezembro de 2025 a janeiro de 2026) e cisplatina associada à gemcitabina (janeiro de 2026). Exames de imagem realizados em janeiro de 2026 demonstraram progressão da doença na parede torácica/abdominal e nos linfonodos, além de nova lesão hepática. A tomografia computadorizada (TC) cerebral de 2 de fevereiro de 2026 demonstrou múltiplas metástases com edema vasogênico, sendo realizada radioterapia cerebral total (20 Gy em cinco frações) em fevereiro. Houve deterioração neurológica e funcional adicional no contexto de doença oncológica avançada e progressão do acometimento do sistema nervoso central. O paciente iniciou cuidados de fim de vida em 31 de março e faleceu em 6 de abril de 2026, aproximadamente dois anos após a apresentação neurológica inicial.

3. Discussão

O pembrolizumabe é um inibidor de checkpoint imunológico (ICI) que demonstrou eficácia significativa no tratamento do melanoma metastático. Entretanto, seu mecanismo de ação, baseado na potencialização da ativação do sistema imunológico, pode desencadear eventos adversos imunomediados (irAEs), incluindo complicações neurológicas como a polineuropatia [2,4,6]. A neuropatia periférica e a mioclonia negativa requerem

interpretações anatômica e causal distintas. A disfunção dos nervos periféricos explica a perda sensitiva, a fraqueza e a arreflexia, enquanto a mioclonia negativa sugere alteração do controle motor central. Sua origem cortical ou subcortical não pôde ser estabelecida na ausência de eletroencefalografia (EEG) e polimiografia. Os achados normais ou inespecíficos na ressonância magnética cerebral não permitiram estabelecer nem excluir um processo central imunomediado. A pleocitose linfocítica inicial no líquido cefalorraquidiano (LCR) sustenta a hipótese de um processo inflamatório, mas não permite determinar sua etiologia.

Embora a mioclonia não seja frequentemente relatada nos ensaios clínicos com pembrolizumabe, um estudo de fase II em pacientes com tumores epiteliais do timo registrou mioclonia subaguda como evento adverso [7]. Gallagher et al. descreveram um caso de câncer de próstata metastático com mioclonia multifocal envolvendo a face e os membros superiores após quatro ciclos de pembrolizumabe [8]. Os sintomas apresentaram resposta rápida à corticoterapia após a suspensão do pembrolizumabe, sugerindo um mecanismo imunomediado, potencialmente relacionado à ativação de células T [4]. Portanto, embora rara, a mioclonia constitui um evento adverso neurológico já documentado durante o tratamento com pembrolizumabe.

Em uma análise do VigiBase envolvendo 48.653 notificações de segurança associadas a ICIs, a neuropatia periférica foi relatada em 1,16% dos casos, em comparação com 0,67% na base de dados completa; encefalite e meningite também apresentaram notificações desproporcionalmente elevadas [9]. Essas proporções correspondem a notificações de eventos e não a estimativas de incidência ou evidências de causalidade. Separadamente, uma revisão sistemática identificou 28 pacientes com distúrbios do movimento associados a ICIs em 26 relatos, frequentemente acompanhados por outras manifestações neurológicas; os exames de imagem cerebral foram frequentemente inconclusivos e o LCR apresentou características inflamatórias em muitos casos [10]. Esses achados ampliam o diagnóstico diferencial, mas não estabelecem o mecanismo da mioclonia negativa observada neste paciente.

Contribuições nutricionais e toxicometabólicas não puderam ser completamente excluídas. Os níveis normais de vitamina B12 em abril e setembro não permitem caracterizar o estado nutricional no momento do início dos sintomas, em março, e as concentrações de tiamina e folato não estavam disponíveis. A perda ponderal, a ataxia e os sintomas oculomotores motivaram a administração empírica de tiamina, mas não permitem confirmar nem excluir encefalopatia de Wernicke ou neuropatia de origem nutricional. Os eletrólitos, testes de função tireoidiana e gasometria venosa disponíveis não demonstraram alterações importantes na primeira internação; entretanto, a ausência de resultados de função renal, hepática e amônia limita a exclusão de outras causas metabólicas. Testes autoimunes de rotina negativos não excluem doenças associadas a anticorpos neuronais ou síndromes paraneoplásicas, e a citologia negativa do LCR não exclui uma síndrome paraneoplásica. As etiologias infecciosas também não puderam ser completamente excluídas, uma vez que os resultados microbiológicos relevantes do LCR não estavam disponíveis.

O levetiracetam foi introduzido para supressão sintomática da mioclonia, enquanto os corticosteroides foram utilizados diante da suspeita de toxicidade inflamatória. A cronologia incompleta do tratamento impede separar a contribuição de cada intervenção; portanto, a melhora clínica não demonstra a existência de um mecanismo comum mediado por células T. Da mesma forma, o padrão eletrofisiológico misto descrito em 2025 impede caracterizar retrospectivamente toda a evolução como exclusivamente axonal, mas não permite estabelecer o diagnóstico de polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória aguda (AIDP) ou polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória crônica (CIDP) na ausência de estudos quantitativos e da aplicação dos respectivos critérios diagnósticos.

A decisão de reintroduzir o pembrolizumabe ocorreu após a melhora de um episódio inicialmente documentado como toxicidade grau 2, e não após a recuperação de um

evento já estabelecido como grau 3. As diretrizes da ASCO permitem considerar a retomada da imunoterapia após a melhora de determinadas toxicidades de grau 2, ressaltando a necessidade de manejo específico conforme o órgão acometido [11]. Neste caso, ocorreu posteriormente uma recorrência incapacitante, levando à suspensão definitiva do pembrolizumabe. A recorrência reforça a associação temporal com o tratamento, mas não comprova um mecanismo imunológico comum nem permite atribuir isoladamente o evento ao pembrolizumabe em detrimento de outras exposições relacionadas ao estudo. As decisões terapêuticas subsequentes competiram à equipe de Oncologia, incluindo a consideração de tratamento direcionado a BRAF/MEK no contexto do regime do estudo e do perfil molecular do tumor.

5. Conclusão

Este caso descreve uma polineuropatia recorrente, suspeita de estar associada ao tratamento, acompanhada de mioclonia negativa identificada clinicamente durante terapia à base de pembrolizumabe. A melhora inicial foi seguida por recorrência incapacitante após a reintrodução do medicamento e, posteriormente, pela documentação de neuropatia persistente com componentes axonal e desmielinizante. Os achados disponíveis sustentam a suspeita clínica de eventos adversos neurológicos imunomediados (irAEs); entretanto, a ausência de EEG, de medidas eletrofisiológicas detalhadas e de investigação nutricional, metabólica, infecciosa e de anticorpos neuronais completa impede a atribuição definitiva de todas as manifestações ao pembrolizumabe. A deterioração neurológica subsequente ocorreu no contexto de metástases cerebrais documentadas e doença oncológica avançada e não deve ser interpretada como toxicidade imunomediada recorrente comprovada.

Financiamento: Nenhum.

Aprovação em Comitê de Ética em Pesquisa: Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital de Câncer de Barretos (CEP/Hospital de Amor). Todos os procedimentos foram realizados de acordo com os padrões éticos do comitê institucional de pesquisa e com a Declaração de Helsinque de 1964 e suas alterações posteriores ou padrões éticos equivalentes. Foi obtido consentimento informado por escrito do paciente para a publicação deste relato de caso e de quaisquer imagens acompanhantes. Uma cópia do consentimento por escrito está disponível para análise pelo Editor-Chefe deste periódico.

Agradecimentos: Os autores agradecem à equipe médica e de enfermagem do Hospital de Câncer de Barretos pelo apoio prestado na assistência ao paciente.

Conflitos de Interesse: Nenhum.

Referência

1. Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva. Estimativa 2023: incidência de câncer no Brasil. Rio de Janeiro: INCA; 2022 [acesso 2024 maio 1]. Disponível em: https://www.inca.gov.br/publicacoes/livros/estimativa-2023-incidencia-de-cancer-no-brasil
2. Pestronk A. Neuromuscular Disease Center. St. Louis: Washington University School of Medicine; 1987-2024 [acesso 2024 maio 1]. Disponível em: https://neuromuscular.wustl.edu
3. McCormack SM, Hamad A. Pembrolizumab-Induced Myasthenia Gravis and Peripheral Neuropathy: A Case Series. Cureus. 2023 Sep 6;15(9):e44799. doi: 10.7759/cureus.44799.
4. Albarrán V, Chamorro J, Rosero DI, Saavedra C, Soria A, Carrato A, et al. Neurologic Toxicity of Immune Checkpoint Inhibitors: A Review of Literature. Front Pharmacol. 2022 Feb 14;13:774170. doi: 10.3389/fphar.2022.774170.
5. Diamantopoulos PT, Tsatsou K, Benopoulou O, Anastasopoulou A, Gogas H. Inflammatory Myopathy and Axonal Neuropathy in a Patient With Melanoma Following Pembrolizumab Treatment. J Immunother. 2017 Jul/Aug;40(6):221-223. doi: 10.1097/CJI.0000000000000172.
6. Cuzzubbo S, Javeri F, Tissier M, Roumi A, Barlog C, Doridam J, et al. Neurological adverse events associated with immune checkpoint inhibitors: Review of the literature. Eur J Cancer. 2017 Mar;73:1-8. doi: 10.1016/j.ejca.2016.12.001.
7. Cho J, Kim HS, Ku BM, Choi YL, Cristescu R, Han J, et al. Pembrolizumab for Patients With Refractory or Relapsed Thymic Epithelial Tumor: An Open-Label Phase II Trial. J Clin Oncol. 2019 Aug 20;37(24):2162-2170. doi: 10.1200/JCO.2017.77.3184.

8. Gallagher A, Murphy M, McDermott R, Alexander M, O'Dowd S. Pembrolizumab-Induced Steroid-Responsive Myoclonus. Mov Disord Clin Pract. 2022 May 3;9(4):546-550. doi: 10.1002/mdc3.13453.
9. Johnson DB, Manouchehri A, Haugh AM, Quach HT, Balko JM, Lebrun-Vignes B, et al. Neurologic toxicity associated with immune checkpoint inhibitors: a pharmacovigilance study. J Immunother Cancer. 2019;7:134. doi:10.1186/s40425-019-0617-x.
10. Dinoto A, Trentinaglia M, Carta S, Mantovani E, Ferrari S, Tamburin S, et al. Autoimmune Movement Disorders Complicating Treatment with Immune Checkpoint Inhibitors. Mov Disord Clin Pract. 2024;11(5):543-549. doi:10.1002/mdc3.14003.
11. Schneider BJ, Naidoo J, Santomasso BD, Lacchetti C, Adkins S, Anadkat M, et al. Management of Immune-Related Adverse Events in Patients Treated With Immune Checkpoint Inhibitor Therapy: ASCO Guideline Update. J Clin Oncol. 2021;39(36):4073-4126. doi:10.1200/JCO.21.01440.