

Conferencia clinicopatológica

Encefalitis con estatus convulsivo localizado en una paciente con lupus eritematoso sistémico

Emilio Benavente^{a,*}, Sergio Paira^a, Susana Roverano^a y Gustavo Saredo^b

^a Sección de Reumatología, Hospital J.M. Cullen, Santa Fe, Argentina

^b Sección de Neurología, Hospital Iturraspe, Santa Fe, Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 2 de febrero de 2012

Received in revised form

6 de mayo de 2012

Aceptado el 9 de mayo de 2012

On-line el 4 de julio de 2012

Palabras clave:

Encefalitis

Lupus eritematoso

Estatus convulsivo

Keywords:

Encephalitis

Lupus erythematosus

Status epilepticus

R E S U M E N

Describimos a una paciente de 42 años de edad con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico (LES) inactivo al momento de la visita. Se presentó con desórdenes del movimiento atípicos y epilepsia parcial continua (EPC). Una biopsia cerebral excluye procesos tumorales y vasculitis. Discutimos diagnósticos diferenciales de estatus epiléptico en una paciente con LES.

© 2012 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Encephalitis and status epilepticus in a patient with systemic lupus erythematosus

A B S T R A C T

We describe a 42-year old woman with inactive systemic lupus erythematosus (SLE) at the time of her visit. She presented with an atypical movement disorder and partial continuous epilepsy. A brain biopsy excluded cerebral vasculitis and tumoral processes. We discuss the differential diagnosis of status epilepticus in a patient with systemic lupus erythematosus.

© 2012 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Presentación del caso (Dr. Emilio Benavente)

Paciente de sexo femenino, de 42 años de edad, con diagnóstico de LES (criterios ACR 1997), de 5 años de evolución, con compromiso articular, hematológico, inmunológico FAN y C3 bajo. Dicha enfermedad se encontraba inactiva los últimos 3 años (SLEDAI 0) y estaba siendo tratada con hidroxicloroquina 200 mg/día.

No presentaba antecedentes familiares de trastornos neurológicos o reumáticos. Negaba hábitos tóxicos, uso de drogas ilegales o historia de alergia medicamentosa. Sin antecedentes de intervenciones quirúrgicas o traumatismos, con 3 hijas de embarazos a términos sin complicaciones obstétricas.

Concurre espontáneamente a la consulta el 8 de abril del 2010 por presentar movimientos involuntarios en el pie y la mano izquierda que se habían iniciado el día anterior, por lo cual se decide su internación en el hospital.

En el examen físico no había signos clínicos de actividad de LES ni de enfermedades infecciosas. El examen neurológico reveló la presencia de reflejos tendinosos aumentados en el miembro inferior izquierdo y signo de Babinsky positivo. La resonancia magnética (RM) cerebral mostró lesiones hiperintensas en T2 cortico-subcorticales en región frontal y parietal derechas que no resaltaban con gadolinio. (fig. 1). La paciente comenzó tratamiento con meprednisona 50 mg/día por vía oral y fue dada de alta del hospital luego de 48 h.

Una semana después (17 de abril), la paciente informó una caída con pérdida de la consciencia, por la que fue readmitida en el hospital con la conclusión de que había tenido una convulsión generalizada. En el examen neurológico se halló hemiparesia

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: litobenavente@yahoo.com.ar (E. Benavente).

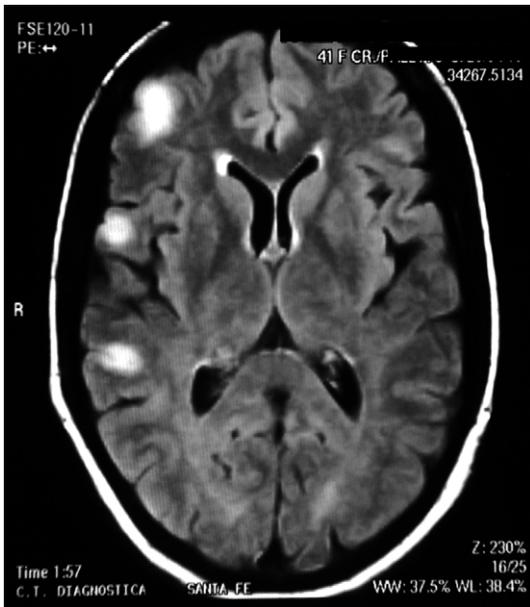


Figura 1. RM de cerebro que muestra lesiones hiperintensas en T2 en la región derecha frontal, temporal y parietal.

con movimientos rítmicos persistentes en su extremidad inferior izquierda (pie) y Babinsky positivo.

Durante la realización de un electroencefalograma (EEG) desarrolló una crisis generalizada tónico-clónica con pérdida de consciencia y coma postictal con restitución ad integrum. El EEG mostró una leve alteración de la actividad bioeléctrica cortical, por exceso de ritmos beta y ondas agudas aisladas: parieto-temporales derechas. El 24 de abril la paciente presentó una tercera convulsión generalizada.

Las TC de cerebro y de tórax fueron normales. El hemograma, la eritrosedimentación, función renal, los anticuerpos anticardiolipinas, anticoagulante lúpico, C3, C4, FAN y ADNds fueron normales. Los cultivos de sangre y orina fueron negativos. Se realizó una punción lumbar, obteniéndose un líquido cefalorraquídeo (LCR) cuyo análisis citoquímico fue normal, con cultivos (hongos, gérmenes comunes, tuberculosis micobacterias, *Cryptococcus*, *Nocardia* y *Listeria*) negativos. También se realizó reacción cadena de la polimerasa (PCR) contra la varicela zóster, herpes simple y virus de Epstein-Barr, que fue negativa en todos los casos.

Las convulsiones localizadas en el pie izquierdo continuaron a pesar del tratamiento inmunosupresor con metilprednisolona por intravenosa (3 pulsos de 1 g/día durante 3 días consecutivos) y azatioprina 50 mg/día, y al tratamiento aditivo de fármacos

antiepilépticos, pregabalina, carbamacepina, fenitoína y ácido valproico. Se observó un síndrome de hipersensibilidad con reacciones cutáneas, fiebre y aumento de los niveles de transaminasas. Ante la sospecha de una farmacodermia, estos fármacos fueron suspendidos y se realizó biopsia de piel. Esta informó eritema multiforme con cultivos negativos, por lo tanto, se asumió como una reacción adversa medicamentosa. Al suspender los fármacos anticomieles se indica clonazepam 2 g/día por vía oral e inmunoglobulina IV (2 g/kg durante 5 días consecutivos y luego 4 dosis mensual de 0,5 g/kg). Las convulsiones cesaron luego de un mes del inicio del tratamiento.

El LES permaneció inactivo y la dosis de prednisona fue descendida gradualmente. En marzo del 2011 (luego de 10 meses de encontrarse neurológicamente asintomática) presenta deterioro cognitivo. Una RM de cerebro de control revela imágenes hiperintensas en T2 de las mismas características que las anteriores. Se indica un nuevo pulso de 30 mg IV de gammaglobulina, sin respuesta clínica agregándose epilepsia parcial continua, en esta oportunidad en la pierna derecha. Se realiza una nueva RM de cerebro donde se agregan nuevas lesiones las cuales se vuelven bilaterales. Se decide realizar una biopsia de cerebro del lóbulo frontal derecho que informa: parénquima nervioso cortical, con incremento de la celularidad a expensas de una astrogliosis de aspecto reactivo. No se detecta vasculitis ni proliferación neoplásica. Inmunomarcación: GFAP+ CD68+ NOGO A (-), P53 (-), IDH1 (-) (fig. 2).

Se inició tratamiento con 1 g de ciclofosfamida IV que resultó en restitución ad integrum de las lesiones (fig. 3) con mejoría clínica luego del primer pulso.

En la actualidad, la paciente presenta LES inactivo y está libre de convulsiones mientras recibe tratamiento con prednisona, hidroxiquina 200 mg/día, clonazepam 1 mg/día y pulsos mensuales de ciclofosfamida.

Diagnósticos diferenciales (Dr. Sergio Paira)

Ante una paciente con diagnóstico de LES que presenta convulsiones, el primer paso en el razonamiento diagnóstico que debería plantearse es si estas son secundarias su patología de base, a situaciones concomitantes o al tratamiento de la misma.

Convulsiones en el lupus eritematoso sistémico

Las convulsiones son consideradas una importante manifestación neuropsiquiátricas del LES¹. Entre el 10 y 20% de los pacientes con LES desarrollan convulsiones epilépticas en algún momento de su enfermedad. Esto significa que es casi 8 veces mayor la prevalencia de epilepsia que en la población general, por lo tanto, es mucho

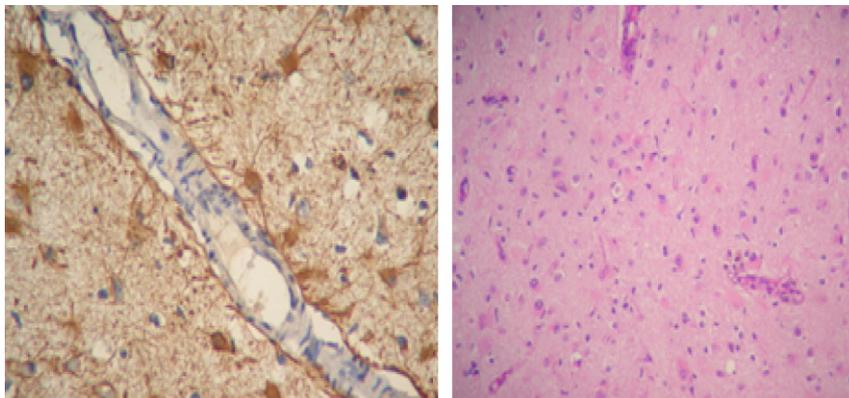


Figura 2. Difusa astrogliosis en la corteza cerebral y astrocitos reactivos, GFAP+ CD68+ (Luxol Fast Blue-hematoxilina-eosina).

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3383056>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3383056>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)