



Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

160/5 - Encefalopatía de Hashimoto

Á. Peña Irún^a, J.J. Merino de la Cámara^a, F. Munguía Rozadilla^a, F. Helguera Rebolledo^a, M. Villa Puente^a, A.R. González Santamaría^b, S. Arenal Barquín^c, N. García López^d, N. Fontanillas Garmilla^e y M. Martínez Pérez^f

^aMédico de Familia. Centro de Salud El Sardinero. Cantabria. ^bMédico. Servicio de emergencias 061. Cantabria. ^cMédico de Familia. SUAP Suances. Cantabria. ^dPediatra. Centro de Salud Polanco. Cantabria. ^eMédico de Familia. Centro de Salud Liencres. Cantabria. ^fEnfermera. Centro Residencial de Mayores Virgen del Faro. Santander.

Resumen

Descripción del caso: Paciente mujer de 74 años, antecedentes personales de cirrosis biliar primaria, bocio multinodular eutiroideo y vitíligo. En tratamiento con omeprazol, ursochol, lactulosa e hidroferol. Sufre deterioro cognitivo de rápida evolución con cambios de carácter, apraxia para vestirse, falta de higiene y obsesión por ahorrar, que acaba casi en mutismo, mucha dificultad para la deambulación y trastorno delirante. No tenía fiebre ni clínica infecciosa ni relación con fármacos nuevos.

Exploración y pruebas complementarias: Consciente, desorientada, poco colaboradora, repite bien, incapaz de nominar, obedece órdenes simples ocasionalmente, lenguaje incoherente, poco fluido y labilidad emocional. Signos meníngeos negativos, pares craneales normales, no reflejos regresivos. Hiperreflexia generalizada con clonus en el pie derecho. Resto de exploración neurológica y sistémica normal. Hemograma: normal. Bioquímica incluyendo función renal, hepática y tiroidea: normal. VSG: 64. PCR 2,5. Marcadores tumorales: alfa fetoproteína, CEA, CA 15.30, CA 19.9 y CA 125: normales. Proteinograma normal. Serología sífilis y VIH: negativa. Inmunología: ANA 1/1280 (patrón moteado), AMA: 1/320, anti TPO 196, ANCA, FR y anticuerpos antineuronales: negativos. E y S de orina y urocultivo: negativo. LCR: Glu 64, células 1, proteínas 84. Cultivo y Gram negativo. Escasa celularidad sin atipias. Radiología tórax: normal.

EEG: lentificación de la actividad bioeléctrica cerebral compatible con una encefalopatía difusa en grado moderado. No se registran anomalías epileptiformes. TAC: signos moderados de atrofia córtico-subcortical difusa. Se instauró tratamiento con prednisona a 1 mg/Kg/día.

Juicio clínico: Encefalopatía de Hashimoto.

Diagnóstico diferencial: Encefalopatía de Creutzfeldt-Jacob. Encefalopatías tóxico-metabólicas. Meningoencefalitis. Enfermedades psiquiátricas. Tumores. Encefalitis paraneoplásicas. Ictus. Otras demencias.

Comentario final: La encefalopatía de Hashimoto se caracteriza por una amplia variedad de alteraciones neuropsiquiátricas junto con títulos altos de anticuerpos antitiroideos y buena

respuesta al tratamiento con corticoides. Tiene una prevalencia de 2,1 casos/100.000 hab. La clínica es inespecífica y se presenta con dos tipos de variantes: una súbita con episodios similares a ictus y otra subaguda y progresiva asociada a disfunción cognitiva, considerada como una demencia tratable. Se han descrito crisis parciales, mioclonías, etc. La mayoría de los pacientes se encuentran eutiroides, por lo que se piensa que su etiopatogenia no se basa en la disfunción tiroidea sino en un fenómeno autoinmune, que como en este caso se puede asociar a otras enfermedades inmunológicas (cirrosis biliar primaria). El diagnóstico es de exclusión, y aunque no hay pruebas específicas se recomienda realizar: analítica general, punción lumbar, EEG, RMN craneal. El tratamiento se basa en el uso de inmunosupresores, principalmente corticoides, que se deben mantener de varios meses a 2 años según la respuesta clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Masuda H, Mori M, Ito S, Yagishita T, Kuwabara S. Steroid-responsive epilepsy partialis continua with anti-thyroid antibodies: a spectrum of Hashimoto's encephalopathy. *Case Repot Neurol.* 2014;6:166-70.
2. Yoneda M. Hashimoto's encephalopathy and autoantibodies. *Brain nerve.* 2013;65(4):365-76.
3. Rajeev P. An unusual presentation of Hashimoto's encephalopathy. *Indian Endocrinol Metab.* 2014;18(1):113-5.