

Meningoencefalitis focal de causa autoinmune

Autoimmune-induced focal meningoencephalitis

Sr. Editor:

Varón de 74 años con artritis reumatoide de larga evolución sin tratamiento farmacológico. Acude a urgencias por pérdida brusca de fuerza en extremidades derechas. En los últimos meses había presentado astenia y pérdida de peso por hiporexia. En la exploración física se objetivan importantes deformidades articulares, hemiparesia leve derecha con hiperreflexia y Babinski derechos.

El cuadro clínico descrito plantea el siguiente diagnóstico diferencial: enfermedad cerebrovascular, infección o inflamación intracraneal, neoplasia y trastornos tóxico-metabólicos.

La sospecha clínica inicial fue enfermedad cerebrovascular por lo que se solicitaron análisis de sangre (incluyendo hemograma, bioquímica, coagulación, estudio inmunológico, marcadores tumorales y serologías), electrocardiograma, radiografía de tórax, doppler transcraneal y vértebrobasilar, dúplex carotídeo y tomografía cerebral urgente. Los resultados del electrocardiograma, doppler transcraneal y dúplex fueron normales y la tomografía cerebral mostró edema cerebral subcortical frontoparietal izquierdo con afectación leptomenígea.

En vista de los resultados de las pruebas complementarias, no pueden descartarse las etiologías contempladas en la evaluación inicial (neoplasia, infección, inflamación intracraneal) y se decide ingresar al paciente para ampliar el estudio diagnóstico.

En el estudio de laboratorio destaca aumento de reactantes de fase aguda (fibrinógeno 531 mg/dl, VSG 62, PCR 105,78 mg/dl), títulos elevados de factor reumatoide (FR 2.770) y aumento de inmunoglobulinas séricas (IgG 602, IgM 230). Los marcadores tumorales fueron normales y las serologías para VHB, VHC, CMV y VIH negativas. Se realiza una punción lumbar en la que se obtiene síntesis intratecal de IgM con bioquímica, citología y cultivo de LCR normales. En la resonancia magnética (RM) cerebral se observa afectación leptomenígea (fig. 1A) con edema subcortical de predominio parietal posterior izquierdo (fig. 1B) sugerente

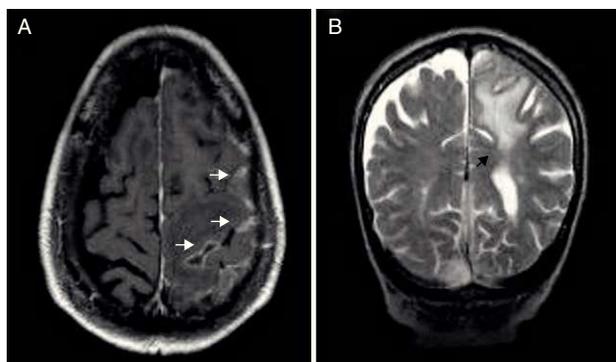


Figura 1 A. Afectación leptomenígea. B. Edema subcortical. RM-secuencia T2 con contraste.

de proceso meningoencefálico. El PET-TC no mostró ningún signo sugestivo de tejido tumoral viable a ningún nivel.

Estos hallazgos hacen pensar como primera posibilidad etiológica una encefalitis autoinmune focal relacionada con su enfermedad de base. Se propone al paciente y familiares la posibilidad de realizar biopsia cerebral, pero la rechazan; por lo que se decide iniciar tratamiento con prednisona a dosis de 1 mg/Kg/d. A los 15 días del inicio de la corticoterapia intravenosa, el paciente quedó asintomático desde el punto de vista neurológico y se inició tratamiento específico para su enfermedad con inmunosupresores.

A los 5 meses se solicita RM cerebral de control observándose menor afectación leptomenígea (fig. 2A) y ausencia de edema subcortical (fig. 2B).

Dado los antecedentes personales del paciente, los resultados de las pruebas complementarias y la mejoría clínico-radiológica tras el tratamiento con esteroides e inmunosupresores se diagnosticó una leptomeningoencefalitis focal autoinmune por artritis reumatoide.

Tal como hemos mencionado, las manifestaciones neurológicas más frecuentes de la artritis reumatoide son a nivel del sistema nervioso periférico y, concretamente, la neuropatía sensitiva por atrapamiento. A nivel del sistema nervioso central se puede manifestar de diversas formas como nódulos menígeos, paquimeningitis o vasculitis cerebral.

Los nódulos menígeos no suelen invadir el parénquima cerebral y suelen ser asintomáticos.

La paquimeningitis reumatoide es una alteración poco frecuente que aparece en fases tardías de la enfermedad. Se produce por infiltración difusa de células inflamatorias y clínicamente se puede manifestar con crisis epilépticas o compresión de pares craneales².

La vasculitis del sistema nervioso central es una manifestación extraarticular poco frecuente que suele aparecer en pacientes en los que la enfermedad está avanzada pero en ocasiones constituye el primer signo de la enfermedad. En la vasculitis cerebral, el daño tisular puede ocurrir por oclusión de los vasos inflamados o por mecanismo autoinmune directo^{1,3}. Existen pocos casos descritos de meningoencefalitis reumatoide por vasculitis aunque parece que, en todos ellos, el mecanismo patogénico de base es autoinmune. En

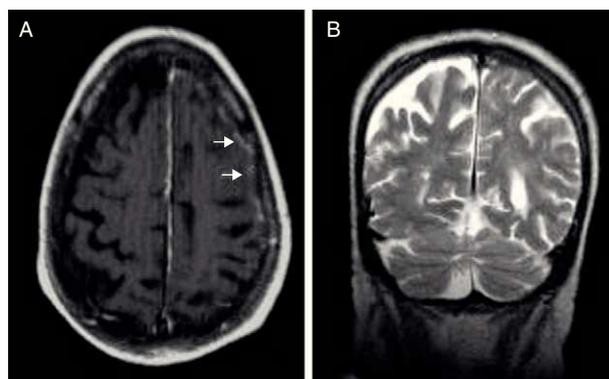


Figura 2 A. Menor afectación leptomenígea. B. Ausencia de edema. RM-secuencia T2 con contraste después de corticoterapia.

los casos descritos el tratamiento se ha realizado con corticoides intravenosos a dosis altas y suele ser efectivo^{4,5,6}.

Dada la presentación agresiva de dicha enfermedad, ante la sospecha de meningoencefalitis reumatoide se debe iniciar precozmente tratamiento con esteroides intravenosos a dosis altas y así reducir las secuelas posteriores.

Bibliografía

1. Lee DM, et al. Rheumatoid arthritis. *Lancet*. 2001;358:903–11.
2. Kume A, Karabudak R, Karadag O, Yalcin-Cakmakli G, Karli-Oguz K, Yavuz K, et al. An unusual central nervous system involvement in rheumatoid arthritis: combination of pachymeningitis and cerebral vasculitis. *Rheumatol Int*. 2009 Sept;29:1349–53.
3. Suárez J. Síntomas neurológicos de enfermedades reumáticas. *Revista Colombiana de Reumatología*. 2007;Vol 14(No3):207–17.
4. Caballol Pons N. Isolated cerebral vasculitis associated with rheumatoid arthritis. *Joint Bone Spine*. 2010 Jul;77:361–3.
5. Mrabet D. Cerebral vasculitis in a patient with rheumatoid arthritis. *Joint Bone Spine*. 2007 Mar;74:201–4.
6. Zolcinski M. Central nervous system involvement as a major manifestation of rheumatoid arthritis. *Rheumatol Ing*. 2008;28:281–3.

A. Rodríguez Sanz*, A. Tallón Barranco y E. Díez-Tejedor

Servicio de Neurología, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Madrid, IdiPAZ. Madrid, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: patachu84@hotmail.com
(A. Rodríguez Sanz).

doi:10.1016/j.nrl.2011.06.004