

Encefalopatía de Hashimoto: Reporte de un caso

Posadas-Zúñiga Gabriel,* Palafox-Vigil Gloria,** García-Esquível Mario Alberto**

*Servicio de Neurología; Hospital General ISSSTE; San Luis Potosí, SLP, México. **Servicio de Medicina Interna; Hospital General ISSSTE; San Luis Potosí, SLP, México.

Revista Mexicana de Neurociencia

Marzo-Abril, 2013; 14(2): 86-88

REPORTE DE CASO

Hombre de 53 años de edad que en abril de 2011 se presenta con cefalea, que resolvía parcialmente al uso de analgésicos; en agosto de 2011 recibe atención por crisis convulsiva generalizada, acompañada de deterioro cognitivo y déficit de memoria a corto plazo. Se medicó con levetiracetam, clonazepam y fenitoína. A la exploración física, signos vitales y exploración general normales; el paciente estaba alerta, cooperador, orientado en persona y desorientado en tiempo, con pérdida de asociaciones y pensamientos tangenciales. No presentaba déficit en el lenguaje y las construcciones viso-espaciales eran normales. Minimental 22/30 al ingreso, con un déficit de atención, apraxia constructiva y discalculia. Los resultados de la exploración de pares craneales y la exploración neurológica fueron normales. Los exámenes de laboratorio fueron normales, incluyendo TSH, T3 y T4. La TAC de cráneo fue normal y el EEG mostró disminución en la actividad con ondas theta, los autoanticuerpos tiroideos fueron los

siguientes: anti-tirotoglobulina 1:168, anti-microsomal 1:550.9. Sustentando el diagnóstico de encefalopatía de Hashimoto; aun cuando el paciente presentó clínicamente y bioquímicamente eutiroïdismo: TSH: 5.920; los resultados de líquido cefalorraquídeo fueron normales, a excepción del conteo de proteínas que fueron de 76.79 mg/dL, no hubo desarrollo en el cultivo. La resonancia magnética cerebral mostró áreas incrementadas en intensidad en secuencias en T2 (*Figura 1*). No hubo reforzamiento en las secuencias T1 contrastadas.

Se inició tratamiento con corticoesteroides intravenosos durante la fase de hospitalización y control con corticoesteroides orales por Consulta Externa. El paciente fue citado un mes después, observando un incremento de 6 puntos en la escala minimental.

DISCUSIÓN

La encefalopatía de Hashimoto es una condición autoinmune rara, descrita por primera vez en 1966 por

RESUMEN

La encefalopatía de Hashimoto fue descrita por primera vez en 1966. Desde entonces la literatura muestra una relación de presentación mujer-hombre de 4:1. En el presente artículo reportamos un caso de un hombre de 53 años sin antecedentes de importancia, el cual inició con deterioro cognitivo y convulsiones tónico-clónicas generalizadas. A su ingreso con una prueba minimental de Folstein de 22/30 puntos. Se solicitaron exámenes de laboratorio que reportaron anticuerpos anti-tirotoglobulina 1:168 y anti-microsómicas 1:550.9. El electroencefalograma reportó disminución en ondas theta. En la resonancia magnética no se encuentra reforzamiento de ninguna zona cerebral. Se realizó diagnóstico de encefalopatía de Hashimoto. Inició tratamiento con corticoesteroides, resolviendo el cuadro clínico y la función cognitiva.

Palabras clave: Encefalopatía de Hashimoto, corticoesteroides, neuroimagen.

Hashimoto encephalopathy: A case report

ABSTRACT

Hashimoto's encephalopathy was first described in 1966, since then, the literature shows a female-male ratio of presentation of 4:1. In the present article we report a case of a male aged 53 years with no relevant medical history, who began with cognitive impairment and generalized tonic clonic seizures at admission, with Folstein minimental test score of 22/30 points. Laboratories were requested to report anti-thyroglobulin antibodies 1:168, anti-microsomal 1:550.9. The EEG reported decrease in theta waves. The contrast-enhance magnetic resonance imaging did not show enhancement in any brain area. The diagnosis of Hashimoto encephalopathy was formulated. The corticosteroids treatment resolved the clinical and cognitive function.

Key words: Corticosteroids, Hashimoto's encephalopathy, neuroimaging.

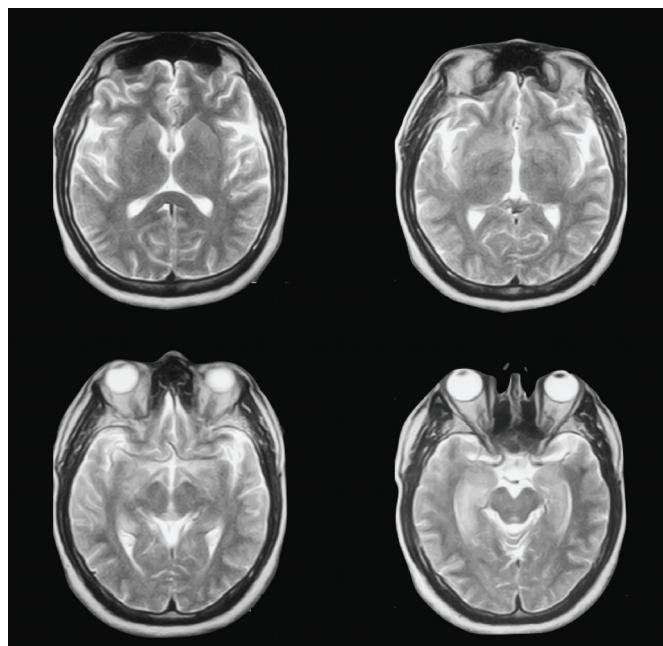


Figura 1. Resonancia magnética nuclear en T2, en corte axial en la que se observan discretas hiperintensidades simétricas en ambas cortezas temporales.

Lord Brain,¹ actualmente con sólo poco más de 100 casos reportados en la literatura,^{2,3} con una prevalencia estimada de 2.1 por cada 100,000 habitantes. En adultos, la relación hombre: mujer es de 1:4 y está reportado en niños y jóvenes,³ el promedio de instalación es de 50 años,⁴ aunque el rango de presentación va de los nueve a los 78 años.³ La tríada clásica de presentación es disfunción cognitiva, anticuerpos tiroideos elevados (antitiroglobulina o antiperoxidasa) y reversión de la sintomatología con la administración de corticoesteroides.^{5,6}

La etiología y la patogenia de la encefalopatía de Hashimoto permanece incierta, pero se han descrito diferentes mecanismos, incluyendo edema cerebral localizado, vasculitis autoinmune, efectos tóxicos por la liberación de la hormona tirotropina y bases inmunológicas similares a la liberación de encefalomielitis diseminada.³

La presentación clínica se caracteriza por pérdida cognitiva progresiva y alteración en el comportamiento. También puede cursar con tremor, afasia transitória, mioclonías, crisis convulsivas, marcha anormal, desórdenes del sueño, episodios similares a eventos vasculares cerebrales, disfunción local, sensitiva y otros síntomas neuropsiquiátricos como cuadros de psicosis o demencia.⁵

Se consideran dos formas típicas de presentación: El tipo vasculítico que se manifiesta con crisis

convulsivas y eventos de tipo vascular cerebral y el tipo difuso progresivo que se manifiesta con demencia y otras alteraciones psiquiátricas.⁷

Los criterios diagnósticos de encefalopatía son anticuerpos anti-tiroideos elevados con ausencia de infección, tumor o alteración en los vasos cerebrales.⁸

Una buena respuesta a los corticoesteroides es típica, los pacientes pueden tener TSH normal e hipo o hipertiroidismo, anticuerpos anti-peroxidasa están presentes en 95 a 100% y los antitiroglobulina en 73% de los pacientes con encefalopatía de Hashimoto.^{4,5} Sin embargo, los anticuerpos anti-peroxidasa pueden estar presentes de 6.9 a 9.7% en la población total de los adultos sanos.⁹

Los cambios principales en el LCR es un incremento en las proteínas totales que es leve en este caso y raramente puede presentarse pleocitosis linfocítica.¹⁰

La anormalidad electroencefalográfica más común es la disminución generalizada de la actividad que se observa en más de 95% de los casos,¹ con presencia de enlentecimiento de las ondas theta.⁹

Aproximadamente 50% de los pacientes con encefalopatía de Hashimoto tienen imágenes no captantes con incremento en la intensidad de la señal en el T2 y en FLAIR en la resonancia magnética.^{9,11}

Los principales diagnósticos diferenciales son enfermedad de Creutzfeld-Jacob por la presencia de mioclonías y deterioro cognitivo, vasculitis del sistema nervioso central por los eventos vasculares cerebrales, enfermedad psiquiátrica y encefalitis paraneoplásica.¹

La encefalopatía de Hashimoto usualmente responde a la corticoterapia con esteroides y los síntomas mejoran rápidamente con el tratamiento apropiado,³ en este caso el paciente fue tratado con metilprednisolona 1 g/día por cinco días, muchos de los pacientes tienen buen pronóstico, aún cuando el diagnóstico y tratamiento son retardados. El daño cognitivo persistente está reportado en más de 25% de los pacientes, en los cuales la enfermedad remite por un largo tiempo.¹²

DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERESES

No existen potenciales conflictos de interés para ninguno de los autores, en este tema particular.

FUENTES DE FINANCIAMIENTO

Los autores no han declarado fuente alguna de financiamiento para este informe científico.

REFERENCIAS

1. Vernino S, Geschwind M, Boeve B. Autoimmune encephalopathies. *Neurologist* 2007; 13: 140-7.
2. Su TH, Jin EH, He W. Hashimoto encephalopathy: a case report with proton MR spectroscopic findings. *Chin Med J (Engl)* 2011; 124: 3420-2.
3. Chong CS, Leung JL, Wong IH, Ng PW, Miao MY. Presenile dementia: a case of Hashimoto's encephalopathy. *East Asian Arch Psychiatry* 2011; 21: 32-6.
4. Zhao W, Li J, Wang J, Guo Y, Tuo H, Kang Z, Jiang B, Wang R, Wang D. A case of Hashimoto encephalopathy: clinical manifestation, imaging, pathology, treatment, and prognosis. *Neurologist* 2011; 17: 141-3.
5. Lee SW, Donlon S, Caplan JP. Steroid responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis (SREAT) or Hashimoto's encephalopathy: a case and review. *Psychosomatics* 2011; 52: 99-108.
6. Ferracci F, Bertiato G, Moretto G. Hashimoto's encephalopathy: epidemiologic data and pathogenetic considerations. *J Neurol Sci* 2004; 217: 165-8.
7. Sporis D, Habek M, Mubrin Z, Poljakoviæ Z, Hajnsek S, Bence-Zigman Z. Psychosis and EEG abnormalities as manifestations of Hashimoto encephalopathy. *Cogn Behav Neurol* 2007; 20: 138-40.
8. Leyhe T, Morawetz C, Zank M, Buchkremer G, Eschweiler G. Epilepsy in an elderly patient caused by Hashimoto's encephalopathy. *Epileptic Disord* 2007; 9: 337-40.
9. Singh K, Kashyap S. Hashimoto's encephalopathy. *The Lancet* 2003; 361: 1912.
10. Aquino RT, Mutarelli EG. Hashimoto's encephalopathy. *Arq Neuropsiquiatr* 2009; 67: 724-5.
11. Grommes C, Griffin C, Downes KA, Lerner AJ. Steroid-responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis presenting with diffusion MR imaging changes. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29: 1550-1.
12. Tzakas P, Sit SW. Progressive impairment of cognition and motor function: Hashimoto encephalopathy. *CMAJ* 2011; 17; 183: E495-7.



Correspondencia: Dr. Gabriel Posadas-Zúñiga.
Servicio de Neurología, Hospital General ISSSTE, Carlos Diez
Gutiérrez 915, San Luis Potosí, SLP, México. C.P. 78340
Tel.: 52 (444) 815-40-23 Ext. 128.
Correo electrónico: gapozu@hotmail.com

*Artículo recibido: Noviembre 10, 2012.
Artículo aceptado: Enero 3, 2013.*