

Imágenes de interés

Encefalitis límbica anti-NMDAR (receptor de N-methy-D-aspartate) diagnosticada mediante ^{18}F -FDG PET/TAC

Anti-NMDAR (N-methy-D-aspartate receptor) limbic encephalitis diagnosed by ^{18}F -FDG PET/CT

J.R. García^{a,*}, J. Saura^b, A. Flor^c, M. Soler^a, M. Moragas^a y C. Lorenzo-Bosquet^a

^a CETIR-ERESA Unidad PET/TC, Esplugues, Barcelona, España

^b Servicio Neurología, Althaia Xarxa Asistencial de Manresa, Manresa, España

^c Servicio Medicina Interna, Althaia Xarxa Asistencial de Manresa, Manresa, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 26 de febrero de 2014

Aceptado el 12 de junio de 2014

On-line el xxx

Presentamos el caso de una mujer de 44 años, fumadora, con ciclo menstrual normal, que ingresa por cefalea, cuadro confusional y agitación. Niega consumo de tóxicos. No tiene datos epidemiológicos relevantes ni antecedentes personales de interés. La analítica, serologías y marcadores tumorales en sangre son normales. La TC toracoabdominal descubre pequeños nódulos en tiroides, un quiste anexial derecho y lesiones hepáticas hipodensas menores de 5 mm. La RM craneal es normal. El EEG muestra abundante actividad lenta delta 2 hz difusa, de predominio frontal izquierdo, sobre actividad basal poco diferenciada.

Se inicia tratamiento con metilprednisolona (1 g/día) y ante la sospecha de encefalitis paraneoplásica o autoinmune se remite a centro de referencia para la realización de un estudio PET/TC con ^{18}F -FDG y análisis de LCR para determinación de anticuerpos antineuronales.

El estudio PET/TC con ^{18}F -FDG de cuerpo completo no evidencia la existencia de lesiones metabólicamente activas que sugieran un proceso neoplasia primario.

La adquisición selectiva encefálica muestra un área hipermetabólica focal, de características significativas, en la cara lateral del lóbulo temporal derecho (fig. 1). La distribución del metabolismo cortical es heterogénea, con una asimetría frontal izquierda y un leve hipometabolismo parasagital parieto-occipital bilateral y prerrolándico bilateral (fig. 2).

El estudio de los anticuerpos antineuronales muestra positividad del anti-NMDAR (receptor de N-methy-D-aspartate).

La paciente presenta mejoría clínica al tercer día del inicio del tratamiento. Actualmente se muestra colaboradora, con movilidad normal, ligeramente bradipsíquica y dificultad para la memoria

reciente. Además los controles clínicos y de imagen siguen sin identificar patología oncológica.

Los síndromes neurológicos paraneoplásicos incluyen diferentes manifestaciones neurológicas asociadas a un proceso neoplasia pero que no son consecuencia de invasión directa por el tumor o la infiltración metastásica, siendo su etiopatogenia desconocida. Su incidencia es rara, entre el 0,36-6,6% de los pacientes oncológicos, pero su diagnóstico es importante ya que permiten el diagnóstico precoz del tumor primario¹.

Muchos de estos síndromes se asocian a mecanismos inmunológicos, por lo que en estos pacientes se pueden determinar autoanticuerpos dirigidos contra antígenos. Los auto-anticuerpos neuronales se agrupan en cuanto a la localización del antígeno: superficie (anti-NMDAR) e intracelulares (anti-Hu, anti-Ta)².

La encefalitis límbica se caracteriza por confusión, cambios de carácter, alucinaciones, pérdida de memoria y convulsiones. Los hallazgos en las imágenes PET con ^{18}F -FDG son heterogéneos, documentándose casos con áreas hiper o hipometabólicas. Típicamente se correlaciona con positividad de anti-Hu y principalmente anti-Ta (Ma2). El tratamiento es la inmunosupresión con metilprednisolona e inmunoglobulina endovenosa³.

La encefalitis límbica puede tener un origen infeccioso, autoinmune o paraneoplásico. En el caso de un origen paraneoplásico se asocia principalmente al cáncer pulmonar de células pequeñas, cáncer de mama, timoma, linfoma de Hodgkin, cáncer de ovario y tumores testiculares³.

En nuestro caso la PET/TC con ^{18}F -FDG permite excluir la existencia de un tumor primario. Sin embargo, muestra la repercusión metabólica de la encefalitis límbica en fase activa, correlacionada con la positividad del anti-NMDAR.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jrgarcia@cetir.es (J.R. García).

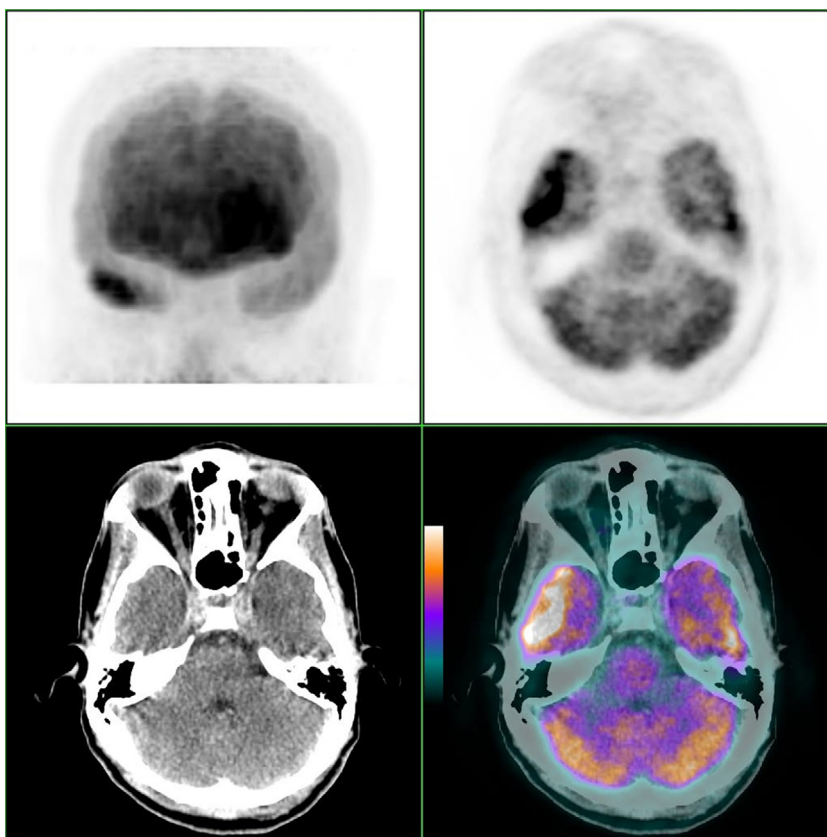


Figura 1. Corte axial PET, TC, fusión PET-TC y MIP cerebral con ^{18}F -FDG. Área hipermetabólica focal en la cara lateral del lóbulo temporal derecho, sin alteraciones morfológicas en la TC. En la imagen MIP se aprecia un hipermetabolismo relativo frontal izquierdo.

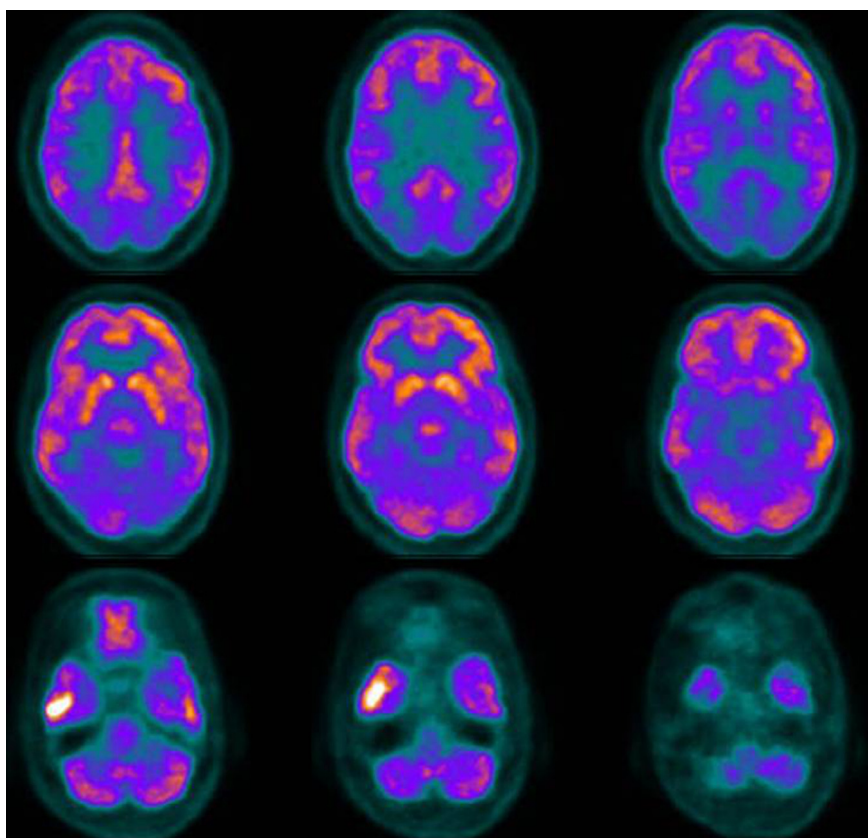


Figura 2. Cortes axiales PET cerebral con ^{18}F -FDG. Heterogeneidad cortical, con asimetría frontal por hipermetabolismo relativo izquierdo, con leve hipoactividad parasagital parieto-occipital bilateral y prerrolándico bilateral, pero destacando el hipermetabolismo focal de la cara lateral del lóbulo temporal derecho.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Titulaer MJ, Sofietti R, Dalmau J, Gilhus NE, Giometto B, Graus F, et al. Screening for tumours in paraneoplastic syndromes: Report of an EFNS task force. *Eur J Neurol*. 2011;18:19-e3.
2. Leypoldt F, Buchert R, Kleiter I, Marienhagen J, Gelderblom M, Magnus T, et al. Fluorodeoxyglucose positron emission tomography in anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis: Distinct pattern of disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2012;83:681-6.
3. Graus F, Delattre JY, Antoine JC, Dalmau J, Giometto B, Grisold W, et al. Recommended diagnostic criteria for paraneoplastic neurological syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75:1135-40.