

REUMATOLOGIA BASICA

Caso clínico N° 9

Mujer de 35 años, con antecedentes de hipotiroidismo y diagnóstico reciente de LES con compromiso renal, habiendo debutado con compromiso general, poliartralgias y síndrome nefrótico con proteinuria masiva, por lo cual se encontraba en tratamiento con micofenolato mofetil 3 g/d, además de hidroxicloroquina 200 mg/d y prednisona 50 mg/d.

Se hospitaliza tras presentar un cuadro de 2 semanas de evolución de aparición de lesiones blanquecinas múltiples y dolorosas en cavidad oral, junto con otras de tipo máculo-papulares, eritematosas, algunas pustulosas y en etapa de costra, tanto en región perioral como en toda la extensión del tórax anterior y en extremidades superiores.

Dentro del laboratorio de ingreso destaca Hb: 6.7 g/dL, RGB: 3500 mm³ (S: 84.8%, L: 12.2%), plaquetas: 228.000; VHS: 16 y PCR: 15.2, función renal normal e hipoalbuminemia severa. Orina completa con proteínas 500mg%, GB 8-10, GR 20-30, sin dismorfia. Se solicita batería inmunológica básica: C3: 62 mg/dL, C4: 38.8 mg/dL, IgA: 61.9, IgG <270 e IgM <25. Se suspende MMF e Infectología indica aciclovir EV, dado lesiones compatibles con herpes zóster diseminado.

A las 48 hrs presenta deterioro ventilatorio en contexto de sepsis de foco pulmonar, por lo cual se ajusta esquema antibiótico y es trasladada a UCI para VMI. Se objetiva profundización de anemia y se realiza imagen pulmonar que resulta compatible con TEP, evidenciándose elementos que hacen sospechar hemorragia alveolar difusa. Se rescata resto de la batería inmunológica: ANA 1/80 moteado. Anti DNA, ANCA, perfil ENA, anti MBG y estudio de SAF: todos negativos.

La paciente evoluciona favorablemente, pero a los 5 días vuelve a presentar complicación respiratoria. Mantiene proteinuria masiva y esta vez hay compromiso de las 3 series hemáticas, por lo que Reumatología decide

tratamiento con pulsos EV de metilprednisolona 1 g/d por 3 días, tras lo cual recupera satisfactoriamente parámetros hematológicos, sin embargo, a los pocos días cursa con episodio de alteración del juicio de realidad, comportamiento paranoide y alucinaciones vívidas de tipo visuales, auditivas y táctiles (perros al borde de la cama que la intentaban morder).

Dentro de las posibilidades diagnósticas, ¿puede señalar un cuadro que explique la última sintomatología que presentó esta paciente?

- A) LUPUS NEUROPSIQUIÁTRICO
- B) PSICOSIS POR CORTICOSTEROIDES
- C) INFECCIÓN DEL SNC
- D) TUMOR CEREBRAL
- E) TODAS LAS MENCIONADAS

Comentario del Caso Clínico de Reumatología Básica

Respuesta correcta: E

Cualquiera de las causas mencionadas podría explicar las alteraciones neuro-psiquiátricas que presentó esta paciente, incluso se podrían agregar otras, como por ejemplo, un cuadro psiquiátrico reactivo a sus patologías orgánicas; por lo que el estudio y diagnóstico definitivo es un verdadero desafío para el clínico. En este caso, el paciente presentaba una infección del SNC (alternativa C). Las encefalitis infecciosas del SNC, especialmente en pacientes inmunocomprometidos, son probablemente la primera causa a considerar. El estudio de LCR, obtenido a través de una punción lumbar, permitió realizar un film array que resultó (+) para citomegalovirus, posterior a lo cual se indicó tratamiento con ganciclovir EV por 14 días, con remisión completa de los síntomas neuropsiquiátricos. La encefalitis por CMV ocurre en pacientes con severo compromiso de la inmunidad ⁽¹⁾. Las manifestaciones clínicas son variadas, la confusión y desorientación constituyen la forma de presentación más frecuente (90% de los casos).

El lupus neuropsiquiátrico (alternativa A) es una entidad también desafiante, ya que obliga a descartar causas alternativas. Representa una importante causa de morbilidad en pacientes con LES, cuyas manifestaciones clínicas pueden involucrar tanto al SNC como al SNP en forma de eventos focales (asociados a fenómenos trombóticos como consecuencia de la presencia de anticuerpos AFL) o no focales (en forma de trastornos afectivos y anomalías cognitivas, más difíciles de pesquisar). Las herramientas de detección siguen siendo cuestionarios de evaluación cognitiva que habitualmente se emplean para otros trastornos neurodegenerativos, por lo que se hace necesario avanzar en el perfeccionamiento de las técnicas de neuroimagen avanzada y, recientemente, en la detección de biomarcadores y autoanticuerpos. ⁽²⁾ El tratamiento consiste en el uso de antipsicóticos y en el control inmunosupresor de la enfermedad sistémica de base.

Con respecto a la psicosis inducida por corticoides (alternativa B), es clara la asociación entre la dosis utilizada y la aparición de síntomas. La evidencia actual establece que existe una dosis crítica de 40 mg/d de prednisona (o su equivalente), sobre la cual aparecen manifestaciones clínicas con un espectro de presentación muy amplio,

desde depresión y mutismo, pasando por agitación y manía, hasta llegar a la psicosis e, incluso, intento suicida. Es importante señalar que la mayoría de los pacientes presentará, más bien, una forma “afectiva” (trastorno del ánimo) en lugar de “orgánica” (psicosis, delirio). El pronóstico, en general, es favorable: más de la mitad de los pacientes tendrá una recuperación completa a las 2 semanas de suspensión del tratamiento esteroideal (o al menos su disminución bajo el umbral crítico), y un 90% después de 6 semanas. El tratamiento consiste en el retiro de los corticoides; cuando ello no es suficiente, se puede apoyar con fármacos antipsicóticos. Es de vital importancia contar con asesoría de un equipo de Psiquiatría de Enlace hospitalario que pueda monitorizar el manejo y la evolución del cuadro. ^(3,4,5)

En el caso descrito, la posibilidad de que el cuadro fuese secundario a corticoides era plausible dado el tiempo de evolución y dosis indicadas, pero el resultado de la microbiología puso en primer lugar a la etiología infecciosa.

Finalmente, la probabilidad de un tumor del SNC (alternativa D) se descartó de entrada gracias al estudio de imágenes cerebrales, que resultó normal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. De Andrés F, Grala D. Encephalitis to Cytomegalovirus in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Rev. Urug. Med. Int.* vol.2 no.3 Montevideo dic. 2017.
2. Moore E, Huang M. Advances in the diagnosis, pathogenesis and treatment of neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. *Curr Opin Rheumatol* 2020, 32:152–158.
3. Troncoso P, Mosher P. Hipomanía y corticoides en pacientes oncológicos. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 2018; 56 (3): 169-176.
4. Gable M, Depry D. Sustained corticosteroid- induced mania and psychosis despite cessation: A case study and brief literature review. *Int J Psychiatry Med* 2015; 50 (4): 398-404.
5. López-Medrano F, Cervera R. Steroid induced psychosis in systemic lupus erythematosus: a possible role of serum albumin level. *Ann Rheum Dis.* 2002;61(6):562-3.

Autores:

LUIS RAMIREZ, CAROLINA GALLO, MARCELA GODOY, DANIEL PACHECO.

Unidad de Reumatología. HCSBA. Campus Centro, Universidad de Chile.

*Becado Programa de Reumatología HCSBA. Campus Centro.