



CASO CLÍNICO NEUROLUPUS

María Luisa Peral Garrido (MIR 3)
Sección de Reumatología
Hospital General Universitario de Alicante (HGUA)

CONFLICTOS DE INTERÉS

• Ningún conflicto de interés para esta presentación.

- *Asistencia a charlas, cursos y congresos patrocinados por:*

-Abbvie

-Novartis

-Grünenthal

-Janssen

-Lilly

-Pfizer

-MSD

-BMS

-Roche

-Sanofi

-Esteve

ANAMNESIS

Mujer de 18 años, origen español.

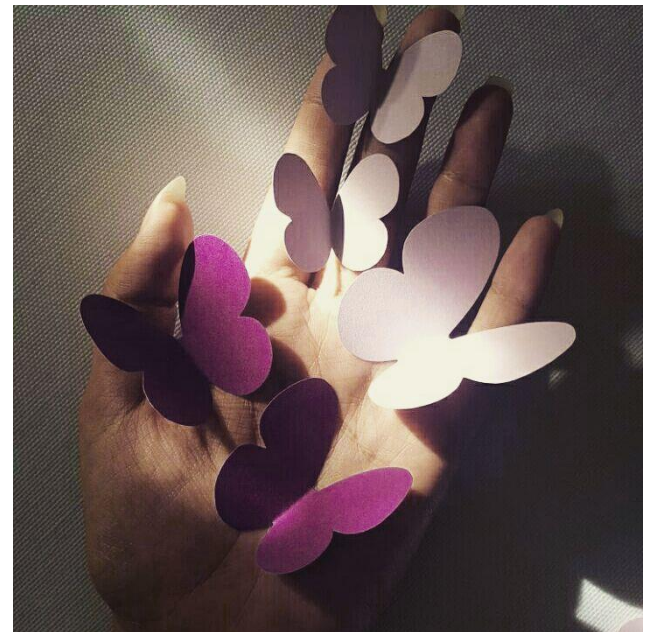
No FRCV. No hábitos tóxicos.

Crisis febriles a los 2 años de edad, 2 episodios.

No AF de interés.

No tto habitual.

SB: estudiante.



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Sd constitucional, ansiedad, aislamiento social, introversión.
- Aftas orales, alopecia, rash malar, fiebre (38°), artralgias de ritmo inflamatorio en manos y pies.

1 MES DE EVOLUCIÓN,
SELECTIVIDAD



INGRESA PARA ESTUDIO EN H. Privado
(C. HLA Vistahermosa)

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **AS** (*H. Vistahermosa*): Cr 0.5, **PCR 4mg/dL, L 2780, N 1790, Linf 770, Hb 9, VCM 86. ANA 1/2560 homogéneo, AntiDNA>150. C3(32) C4(3). FR-, ENAs –.**
- HC -, urocultivo –.
- Orina: **hem 4-6/c, prot 0.5g/24h**

SE REALIZA BIOPSIA RENAL

DIAGNÓSTICO

CLÍNICOS:

- ✓ Rash malar.
- ✓ Úlceras orales.
- ✓ Alopecia.
- ✓ Artralgias de ritmo inflamatorio.

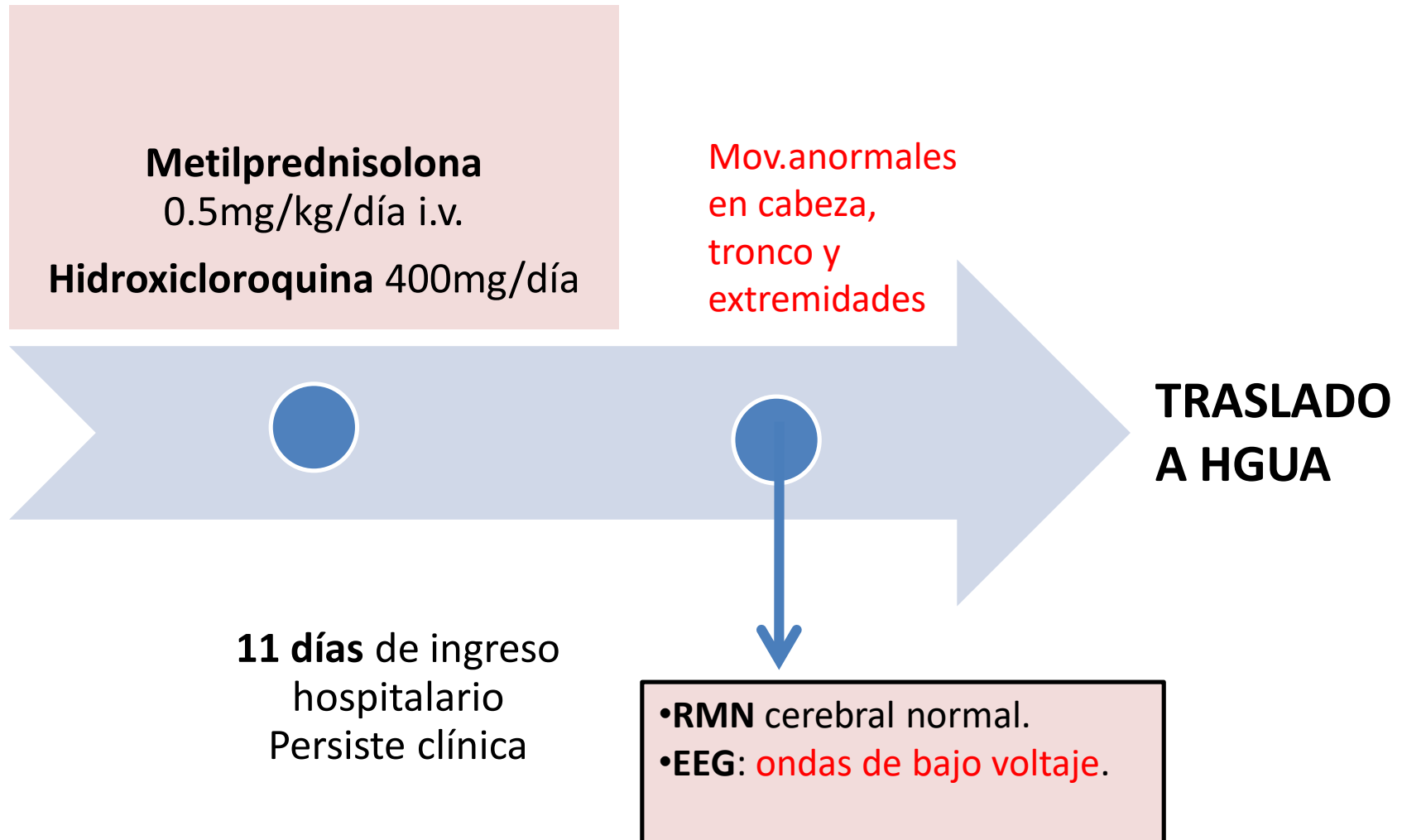
LABORATORIO:

- ✓ ANA+
- ✓ AntiDNA+
- ✓ HipoC.
- ✓ Proteinuria.
- ✓ Leucopenia.
- ✓ Linfopenia.

**LUPUS
ERITEMATOSO
SISTÉMICO**

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

(H. Vistahermosa)



AL INGRESO EN HGUA

EXPL. FÍSICA

- Tª 36°C, TA 110/70, FC 88
- Movimientos coreiformes.
- Leve hiperreflexia en ROTs rotulianos.
- Mutismo, inhibición
- Rash malar.

LABORATORIO:

- **SANGRE:** FG>90, Cr 0.34, PCR <0.1.
Linf 960, Hb 8.5, hipoC, AntiRo60 36, crioglobulinas 1.5-2 (<0.5).
- No datos de hemólisis** en SP.
- *Ac antifosfolípidos: neg.**
- *Ac neuronales neg**
- *Anti ribosomal-P neg.**
- Serología VIH, VHB, VHC: neg.

- **ORINA:** **10-15 eritrocitos/c, no dismórficos.**

AP BIOPSIA RENAL: NEFRITIS LÚPICA PROLIFERATIVA MESANGIAL (tipo II)

DIAGNÓSTICO: **NEUROLUPUS**

- T. del movimiento (corea).
- Disfunción/deterioro cognitivo-conductual.
- Sd confusional agudo.
- T. ansiedad y del ánimo.



TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

- **6-metilprednisolona** 1g/día durante 3 días, posteriormente Prednisona vo
- **HCQ** 200mg/día
- **MMF** 1g/día
- **AAS** 100mg/día
- NEUROLOGÍA: **Risperidona** y **Clonazepam**

✓ MEJORÍA DE:

- Movimientos coreiformes
- Psicosocial
- Rash
- Normaliza C y proteinuria
- ↓ AntiDNA

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

- Valorada por **oftalmología**: campimetría y FO sin alteraciones.
- Valorada por **M.Preventiva**.
- Alta hospitalaria a los 14 días de ingreso.

- **Tto al alta:**

-AAS 100mg/día

-Prednisona 40mg/día

(0.8mg/kg/día)

-MMF 1500mg/día

-HCQ 200mg/día

-Clonazepam

-Risperidona

-Hidroferol 1 amp/mes

-Supl Ca y vitD 1c/día

-Cotrimoxazol 800/160mg 1c

L-X-V

EVOLUCIÓN

- A los 3 meses del alta:

Neurología: ánimo subdepresivo.

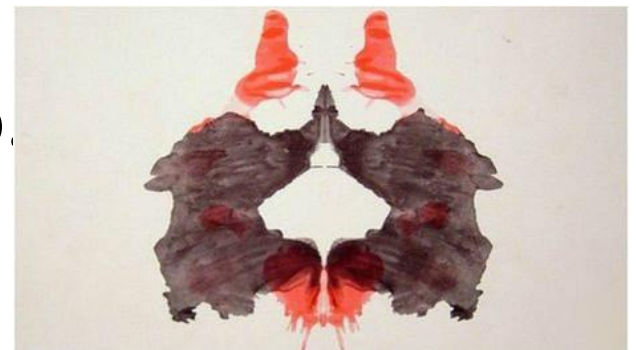
¿Síntomas reactivos Vs orgánicos NEUROLES?

***EEG**: *foco epileptiforme frontal, aumenta durante hiperventilación.*

Psiquiatría/Psicología:

Adaptación. No tto farmacológico.

Mejoría del T. conductual.



EVOLUCIÓN

- A los 5 meses del alta: **MMF 2g/día, HCQ 200mg/día, prednisona 10mg/15mg al día**
- Ingreso en ORL por **H. Zóster ótico monometamérico**. **EF/ pericondritis** de pabellón auricular derecho y **parálisis facial dcha** grado 2-3. **Angioedema** facial. **OFT**: FO normal. Acumetría: hipoacusia transmisión.

Lab: PCR 4.4, L 5250, Linf 410. Resto sin alt.

Tto: ciprofloxacino iv + aciclovir iv + curas locales con Á. fusídico y sulfato de Zn. MP 20-60mg iv

EVOLUCIÓN

- **EMG (a los 7 días): lesión incompleta del N. Facial dcho proximal a mastoides, intensidad severa.**
- Al alta, paresia facial grado II, sin hipoacusia.
- Realiza terapia RHB.



EVOLUCIÓN

- En la actualidad, **3 años después** del debut...

MMF 1g/día, HCQ 200mg/día. SIN GCC (Feb'17).

AAS 100mg/día, VitD mensual.

- **LAB:** RFA neg. HG y BQ normales. **dsDNA 41.**
Normocomplementemia. Orina normal.

EF/ Leve paresia facial dcha residual.
Sincinesias leves. RHB: TB.



CONCLUSIONES

- *Paciente de 18 años con **debut de LES** con **afectación neuropsiquiátrica** que, tras tratamiento con **corticoides, IS, neurolépticos y antiagregación**, presenta **mejoría de las manifestaciones**, **permitiendo en la actualidad la retirada del tto corticoideo**.*
- *Es imprescindible la **exclusión** de otras etiologías como alteraciones metabólicas, infecciones o fármacos.*
- *Es imprescindible un **abordaje multidisciplinar** al diagnóstico y durante el seguimiento.*

BIBLIOGRAFÍA

1. *Bertsias GK, Ioannidis JP, Aringer M, Bollen E, Bombardieri S, Bruce IN, et al. EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus with neuropsychiatric manifestations: Report of a task force of the EULAR standing committee for clinical affairs. Ann Rheum Dis. 2010;69:2074–82.*
2. *Bernatsky S, Clarke A, Gladman DD, Urowitz M, Fortin PR, Barr SG, et al. Mortality related to cerebrovascular disease in systemic lupus erythematosus. Lupus. 2006;15:835–9.*
3. *Chambers SA, Allen E, Rahman A, Isenberg D. Damage and mortality in a group of British patients with systemic lupus erythematosus followed up for over 10 years. Rheumatology (Oxford). 2009;48:673–5.*
4. *Bertsias GK, Boumpas DT. Pathogenesis, diagnosis and management of neuropsychiatric SLE manifestations. Nat Rev Rheumatol. 2010;6:358–67.*
5. *Zandman-Goddard G, Chapman J, Shoenfeld Y. Autoantibodies involved in neuropsychiatric SLE and antiphospholipid syndrome. Semin Arthritis Rheum 2007;36:297–315.*
6. *West SG, Emlen W, Wener MH, Kotzin BL. Neuropsychiatric lupus erythematosus: A 10-year prospective study on the value of diagnostic tests. Am J Med. 1995;99:153–63.*
7. *Tornero J, Blanco FJ. Tratado de enfermedades reumáticas de la SER. 1ª edición. Madrid. Editorial médica panamericana, 2018.*
8. *Bijlsma JWJ, Hachulla E. Textbook on Rheumatic Diseases. 2nd edition. London. BMJ Publishing Group Ltd, 2016*

*Gracias a la sección de
Reumatología del HGU A*



Gracias

