



Respuesta completa a inmunoglobulina y docetaxel en encefalitis paraneoplásica Anti-LGI1 en adenocarcinoma de próstata metastásico

- » Alicia Quiroga Echeverri¹
- » Luis Gabriel González Pérez¹
- » Isabel Cristina Durango¹
- » Germán Alonso Reyes Botero¹
- » Lady Diana Ladino Malagón¹
- » Feliza Restrepo Restrepo¹

¹ Hospital Pablo Tobón Uribe

Objetivo: presentar el caso clínico de un paciente con cáncer de próstata metastásico quien presentó encefalitis anti-LGI1 (anti-proteína 1 inactivada del glioma rica en leucina), tratado con inmunoglobulina, esteroides y docetaxel, obteniendo recuperación completa de síntomas neurológicos.

Presentación del caso: paciente de 68 años con antecedente de adenocarcinoma de próstata Gleason 4+5 estadio IV por T3N1M1 (compromiso óseo costal metastásico), manejado en 2015 con prostatectomía, bloqueo hormonal con bicalutamida y leuprolide, así como radioterapia paliativa en región costal. Posteriormente en 2016 castración resistente con progresión ósea poliostótica, recibió radium-223 y venía tomando abiraterona con PSA indetectable. En junio de 2020 se presentó a urgencias por alteración del comportamiento, ansiedad, labilidad emocional y pérdida de memoria anterógrada de varios días de evolución. Durante la hospitalización se detectan crisis dísticas faciobraquiales a repetición de alta frecuencia (>30 al día) y encefalopatía secundaria a crisis epilépticas temporales confirmadas en electroencefalograma (EEG). La resonancia cerebral contrastada fue normal y el estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR) descartó infección o infiltración tumoral. Sin embargo, los síntomas neurológicos empeoraron y la resonancia cerebral contrastada realizada dos semanas después del inicio de síntomas reportó hiperintensidad de señal en región mesial temporal izquierda. Las tomografías de tórax y abdomen no reportaron metástasis viscerales y el PSA fue normal. El PET-CT 18FDG mostró hipermetabolismo en escápula y L2 de tipo tumoral, así como fractura patológica en acetábulo derecho, resto de lesiones óseas sin viabilidad por 18FDG.

Autor para correspondencia: Alicia Quiroga Echeverri, Hospital Pablo Tobón Uribe.

Correo electrónico: aliciaqx@yahoo.com

Sociedad Colombiana de Hematología y Oncología. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND. (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>)

Se consideró encefalitis anti-LGI1 dada la presentación clínica típica con crisis distónicas faciobraquiales de alta frecuencia, crisis convulsivas del lóbulo temporal, encefalopatía y hallazgos de resonancia cerebral (Figuras 1 y 2). Los anticuerpos contra canales de potasio dependientes de voltaje tipo LGI1 fueron positivos en LCR.

El paciente recibió manejo con metilprednisolona a dosis altas asociado a inmunoglobulina con mejoría clínica significativa temprana, con resolución de la encefalopatía y disminución progresiva de crisis distónicas faciobraquiales. La resonancia cerebral contrastada un mes después del tratamiento con inmunoglobulina, reportó resolución de las alteraciones del lóbulo temporal.

Sin embargo, tuvo deterioro clínico dos meses después del tratamiento inicial y se administró segundo ciclo de inmunoglobulina con mejoría parcial. Debido a la reactivación de síntomas neurológicos y la actividad tumoral reportada en PET-CT recibió docetaxel por 6 ciclos, con lo cual se presentó una resolución completa de síntomas neurológicos evidenciados desde el inicio de la quimioterapia.

Discusión: la encefalitis anti-LGI1 es una encefalitis límbica asociada a anticuerpos contra LGI1, que es una proteína sináptica que interactúa en el complejo trans-sináptico e involucra canales de potasio y AMPA (a amino 3 hidroxil 5 metil 4 ácido isoxazolepropionico). La presentación clínica habitual incluye encefalitis límbica, hiponatremia y convulsiones. Las crisis distónicas faciobraquiales (breves contracciones unilaterales del brazo, la cara y pierna) de pocos segundos de duración y alta frecuencia, son una manifestación muy característica de la entidad. En la mayoría de casos la etiología es autoinmune y solo el 10 % de casos son de causa paraneoplásica. En general, el compromiso neurológico paraneoplásico en cáncer de próstata es muy poco frecuente y se reporta principalmente como síndrome por anticuerpos anti-Hu. En el caso que presentamos se observó mejoría clínica inicial con inmunoglobulina y esteroides, pero fue necesario el tratamiento con quimioterapia de la neoplasia subyacente para lograr resolución de síntomas neurológicos.

Palabras Clave:

Encefalitis límbica; paraneoplásico; cáncer próstata.

Figuras y tablas

Figura 1. PET-CT 18FDG con distribución heterogénea con áreas hipermetabólicas e hipometabolismo con patrón metabólico compatible con encefalitis, se muestra área de hipometabolismo temporal mesial izquierdo.

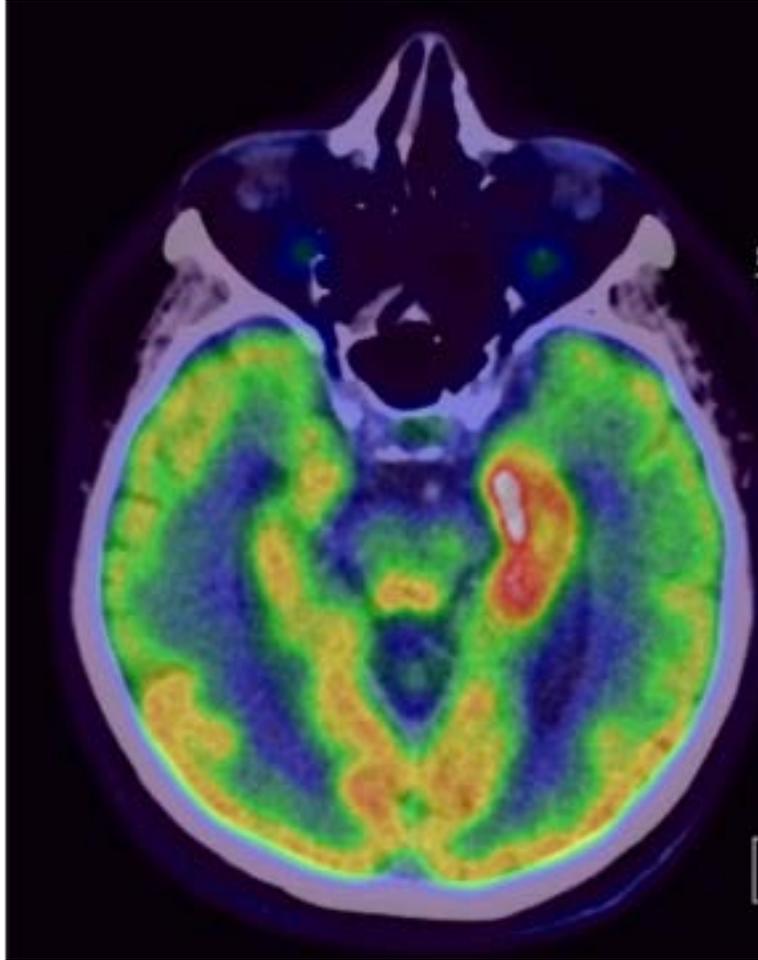


Figura 2. Resonancia magnética cerebral: Secuencias axial flair, T2 axial y coronal con énfasis en lóbulo temporal y secuencia coronal T1 contrastada. Se identifica alteración en la intensidad de la señal de la formación hipocampal izquierda que se comporta hiperintensa en T2 y flair. No hay realce con el medio de contraste.

