

#### 94- MONONEUROPATÍA MÚLTIPLE EN LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Deschle F, Di Pace J, Hryb J, Chiganer H, Carnero Contentti E, Arancibia A, Perassolo M.

*Hospital Carlos G Durand*

**Introducción y objetivos:** En el lupus eritematoso sistémico (LES) la polineuropatía distal simétrica sensitiva es la forma más frecuente de afectación del sistema nervioso periférico (SNP). La mononeuropatía múltiple (MNM) es de menor frecuencia de aparición pero puede ser severa y asociarse a enfermedad activa y/o vasculitis. El objetivo es comunicar y analizar dos casos consecutivos de MNM y LES observados en nuestro servicio.

**Material y métodos:** Revisión de las historias clínicas y estudios complementarios de dos pacientes con MNM y LES observados en nuestro hospital durante 2012-2013.

**Resultados:** Caso 1.: 48 años, mujer, LES de 30 años de evolución. ANA y aDNA positivos. C3: 88 y C4: 9.8. HTA, DLP, hipotiroidismo y parestesias en ambos pies. Una semana de evolución de debilidad bilateral, asimétrica y dolorosa de miembros superiores, con patrón clínico y electrofisiológico de MNM axono-mielínica. Metilprednisolona 1 g/día por tres días y luego meprednisolona 1 mg/kg/día, con buena respuesta. Caso 2. : 25 años, mujer, LES de 5 años de evolución. ANA positivo, aDNA positivo 1:160, anticoagulante lúpico positivo, C3: 61; C4: 9.6. Presenta en forma aguda severo cuadro de debilidad distal en miembros inferiores bilateral, doloroso, que progresa a miembros superiores. Biopsia de lesión piel: vasculitis leucocitoclástica. Estudio de neuroconducción con patrón de MNM. Tratamiento: Metilprednisolona 1 g/día por cinco días sin respuesta, logrando detener la progresión con plasmaféresis y ciclofosfamida.

**Conclusiones:** Aunque la MNM no es la manifestación del SNP más frecuente en LES, suele ser una neuropatía grave de inicio agudo, generalmente asociada a vasculitis y/o signos de actividad de la enfermedad de base, y en la cual puede ser útil el tratamiento inmunosupresor. En ocasiones, como en nuestro segundo caso, estos tratamientos deben ser agresivos (plasmaféresis, ciclofosfamida) para lograr detener la progresión del cuadro clínico.

#### 95- MIELITIS LONGITUDINAL EXTENSA ASOCIADA A LES Y SAF

Scribano Parada MP, Fita Y, Della Bianca G, Riveros M, Buonanotte C, Buonanotte F.

*Hospital Nacional De Clínicas - Fcm. Unc - Servicio De Neurología*

**Introducción y objetivos:** En la literatura la asociación de mielitis longitudinal extensa y LES ha sido reportada como rara, y de los casos revisados, 29 casos publicados al momento de la fecha en la literatura mundial, no se ha encontrado una de extensión semejante. Se reporta un caso en el Servicio de Neurología del Hospital Nacional de Clínicas de Mielitis Longitudinal Extensa asociada a Lupus Eritematoso sistémico (LES) y Síndrome Antofosfolípido (SAF).

**Material y métodos:** Paciente sexo femenino de 36 años con antecedentes

de LES, SAF y mielitis cervical secundaria a LES, medicada con aziatoprina 50 mg/día, en tratamiento con anticoagulantes orales. Cursó internación 20 días antes de la consulta en otra institución por debilidad en hemicuerpo izquierdo refiriendo abandono de su medicación (Aziatoprina) un mes antes. Se realiza RMN de columna cervicodorsal donde se informa leve ensanchamiento de cordón medular con cambios de señal intraaxial de C2 a C4, se realiza tratamiento con corticoides. Luego consulta en nuestro servicio por hemiplejía izquierda acompañada de dolor tipo quemante de gran intensidad, nivel sensitivo, trastornos autonómicos y esfinterianos.

**Resultados:** Se obtiene RMN cerebral y de columna donde se informa lesión centro medular extensa que se extiende desde C2 hasta el cono medular compatible con mielitis. Se inicia tratamiento con corticoesteroides y ciclofosfamida, obteniéndose recuperación parcial.

**Conclusiones:** Dentro de la complejidad asociada a pacientes con mielitis transversa longitudinal extensa se sabe que el diagnóstico oportuno y la instauración precoz y agresiva del tratamiento tanto farmacológico como de rehabilitación son pilares fundamentales para determinar un mejor pronóstico en la recuperación de las capacidades residuales.

#### 96- ENCEFALITIS POR CD8 EN PACIENTE HIV POSITIVO: REPORTE DE UN CASO

Garino EA, Scollo SD, Alet MJ, Larripa NA, Derosa L, Córdoba M, Claverie CS, Lepera SM, Consalvo D, Colobrero A\*, Rey RC.

*División Neurología, Hospital JM Ramos Mejía, Ciudad Autónoma de Buenos Aires*

**Introducción y objetivos:** La encefalitis por CD8 es una entidad recientemente descrita en pacientes con serología positiva para HIV recibiendo terapia anti-retroviral (TARV) e inmunológicamente estables. Su presentación clínica puede ser aguda/subaguda, con daño cerebral difuso objetivable en la IRM. Su anatomía patológica muestra infiltrado predominantemente perivascular de linfocitos CD8 policlonal. La fisiopatología propuesta sería la activación de la inmunidad local desencadenada por el propio virus HIV. El tratamiento es la inmunosupresión. Nuestro objetivo es presentar un caso de encefalitis por CD8 confirmado por biopsia cerebral.

**Material y métodos:** Paciente masculino de 36 años, con diagnóstico de HIV/SIDA en 2009, en contexto de molusco contagioso y Herpes Zoster. Antecedentes de Sarcoma de Kaposi en el mismo año. Buena adherencia a TARV. Últimos CD4=260.

Consulta por cambios cognitivo conductuales, trastornos de la marcha, caídas reiteradas e incontinencia urinaria de 2 meses de evolución. Al examen: bradipsiquia, bradilalia, fallas nominativas, comprensión sólo de órdenes simples. MMSE: 26/30. Dismetría leve en miembros superiores. Marcha inestable con lateralización derecha. Se realizó IRM de encéfalo, punción lumbar, citometría de flujo en LCR y biopsia cerebral.

**Resultados:** La IRM mostró hiperintensidad en T2 y FLAIR subcortical bilateral y asimétrica (leucoencefalopatía). LCR con hiperproteínoorraquia (140 mg/dl). PCR EBV positiva, PCR virus JC, HSV y CMV negativos; al igual que cultivo de gérmenes comunes y hongos. Citometría de flujo en LCR: sin alteraciones para fenotipos linfoides.

Se realizó una biopsia cerebral, cuya anatomía patológica mostró gliosis reactiva y componente linfocitario maduro en forma dispersa perivascular. Inmunohistoquímica: CD8 (++), CD20 (-), CD3 (++), CD68 (+ en aislados