



## 20944 - NEUROSARCOIDOSIS-LIKE SECUNDARIA A GOLIMUMAB

Garre Lerma, A.<sup>1</sup>; García Pérez, J.<sup>2</sup>; López Vicente, M.<sup>3</sup>; Padilla Martínez, J.<sup>1</sup>; Pérez García, M.<sup>4</sup>; Escamilla Sevilla, F.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves; <sup>2</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves; <sup>3</sup>Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Virgen de las Nieves; <sup>4</sup>Servicio de Radiología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves.

### Resumen

**Objetivos:** El uso creciente de fármacos antifactor de necrosis tumoral (anti-TNF) ha revelado diversos efectos adversos immunomediados neurológicos: principalmente desmielinizantes e infecciones oportunistas, y casos aislados de vasculitis o neurosarcoidosis. Presentamos un evento neurológico relacionado con golimumab.

**Material y métodos:** Se describe la historia clínica y pruebas complementarias.

**Resultados:** Varón de 59 años con artritis reumatoide tratada con golimumab desde hacía 3 años con posterior diagnóstico de trastorno de ideas delirantes y epilepsia focal por lesión gliótica frontal derecha. Ingresó por una encefalopatía con episodios de desconexión, cefalea y alteración de la marcha y del control de esfínteres de semanas de evolución. En la exploración estaba afebril y destacó una disfunción cognitiva frontal con inatención franca, mutismo y amnesia anterógrada, sin signos meníngeos. Se realizó un estudio exhaustivo que mostró de manera repetida un LCR con pleocitosis linfocitaria sin consumo de glucosa e hiperproteinorraquia, cultivos y citologías negativas. En RM se observaron lesiones inflamatorias en vermis, tálamos y cuerpo calloso; captación leptopaquimeníngea multifocal nodular, y pérdida de trofismo global; y en PET-TC adenopatías con patrón sarcoidótico. Recibió politerapia antibiótica, pero mejoró clínica y radiológicamente con la suspensión del golimumab y corticoides a dosis bajas, persistiendo un año después una demencia moderada frontal.

**Conclusión:** El principal diagnóstico diferencial se planteó entre sarcoidosis clásica, paquimeningitis reumatoidea y neurosarcoidosis-like por golimumab. Existen comunicaciones anecdóticas sobre este último, con clínica y estudios complementarios dispares. En nuestro caso, la clínica larvada, el patrón sarcoidótico mediastínico y la evolución tras suspender golimumab sugirieron la relación de causalidad.