

P-180 - ANTICUERPOS ANTIGAD, LA CONEXIÓN ENTRE DIABETES MELLITUS 1 Y DETERMINADAS ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

L.M. Reyes Céspedes, R. Barahona San Millán, D. Sandoval Acevedo, P. Villarroel, M. Fernández Balsells, L. Sojo Vega y W. Ricart Engel

Hospital Universitari Doctor Josep Trueta, Girona.

Resumen

Introducción: La diabetes mellitus tipo 1 (DM1) se caracteriza por una destrucción crónica, progresiva e inmunomediada de las células beta productoras de insulina, los anticuerpos anti GAD han sido detectados en estadios tempranos de hasta el 80% de pacientes con DM 1, y últimamente estos anticuerpos también se han encontrado en suero y líquido cefalorraquídeo de determinados trastornos neurológicos siendo el mejor caracterizado el síndrome de la persona rígida (SPR) y otros trastornos menos frecuentes; encefalitis límbica, ataxia cerebelosa y epilepsia autoinmune.

Objetivos: Presentar dos casos clínicos de pacientes afectadas de DM1 y trastornos neurológicos antiGAD + y realizar una actualización sobre el conocimiento de la relación de estos anticuerpos con ambas enfermedades.

Material y métodos: Se describen los casos clínicos de 2 pacientes de sexo femenino: Paciente 1 (P1) de 38 años de edad con antecedentes de DM1 de 6 años de evolución, hipercolesterolemia familiar y epilepsia de 13 años de evolución y Paciente 2 (P2) de 66 años de edad con antecedentes de DM1 de 17 años de evolución, enfermedad de Graves Basedow tratada con antitiroideos, neoplasia de colon operada y encefalitis límbica (diagnosticada el año 2000). Ambas pacientes realizan seguimiento en servicio de Neurología y Endocrinología del Hospital Josep Trueta de Girona y presentan crisis parciales complejas refractarias al tratamiento anticomicial y pruebas de imagen negativas por lo cual y dado los antecedentes de DM 1 se realizó medición de anticuerpos antiGAD en líquido cefalorraquídeo resultando niveles elevados en ambos casos.

Resultados: Ambas pacientes actualmente están pendientes de pruebas de electroencefalograma y continúan con tratamiento anticomicial con regular control de la enfermedad neurológica.

Conclusiones: Se ha sugerido que los anticuerpos antiGAD causan alteraciones neurológicas por inhibir la producción de GABA en el sistema nervioso. La eficacia del tratamiento con inmunoglobulina endovenosa ha sido establecida en el SPR pero existe insuficiente evidencia de calidad de que esta terapia sea efectiva en el resto de TNRL antiGAD+. Según estudios recientes a diferencia de los pacientes con DM 1 cuyos niveles de antiGAD disminuyen a lo largo del tiempo, en los pacientes con TNRL antiGAD+ estos niveles se mantienen elevados o aumentan más durante el seguimiento. Se ha visto también que en un porcentaje importante de pacientes afectos con estas patologías sobre todo los que presentan mayores niveles de antiGAD+ asocian también otras enfermedades autoinmunes (lo cual se puede evidenciar en una de las pacientes de nuestros casos), y determinadas neoplasias como cáncer de mama, timoma y cáncer de tiroides,

por lo que algunos autores recomiendan que ante pacientes con TNRL antiGAD+ se debiera realizar despistaje de neoplasias ocultas.