

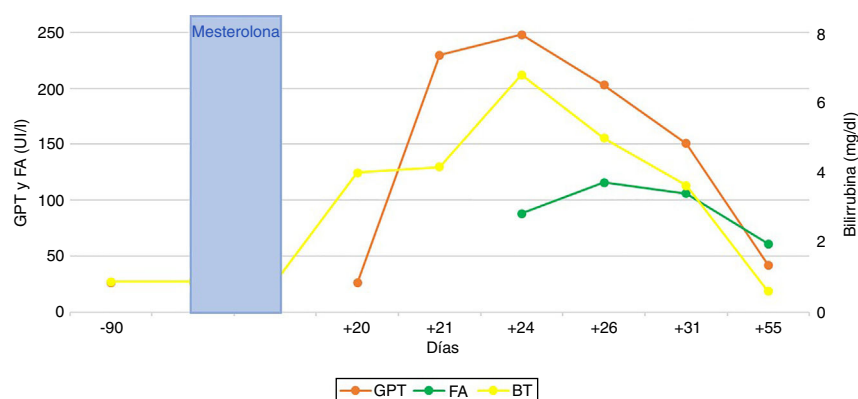


Figura 1 Evolución cronológica de las alteraciones analíticas y su relación temporal con el consumo del fármaco responsable.

- Schwingel PA, Cotrim HP, dos Santos CR, dos Santos AO, de Andrade ARCF, Carruego MVVB, et al. Recreational anabolic-androgenic steroid use associated with liver injuries among brazilian young men. *Subst Use Misuse*. 2015;50:1490–8.
- Danan G, Benichou C. Causality assessment of adverse reactions to drugs-I. A novel method based on the conclusions of international consensus meetings: Application to drug-induced liver injuries. *J Clin Epidemiol*. 1993;46:1323–30.

Domingo Pérez Palacios*, Álvaro Giráldez Gallego, Virginia Carballo Rubio, Ana Solà Fernández y Juan Manuel Pascasio Acevedo

Unidad de Gestión Clínica de Aparato Digestivo, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: domipe3@gmail.com (D. Pérez Palacios).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2019.06.001>
0210-5705/

© 2019 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Cerebelitis autoinmune en enfermedad de Crohn



Autoimmune cerebellitis in Crohn's disease

La cerebelitis aguda es un cuadro inflamatorio que con frecuencia implica una base etiológica infecciosa y un curso habitualmente benigno. Su origen autoinmune es poco frecuente y son anecdóticos los casos asociados a enfermedad inflamatoria intestinal. La sospecha clínica, así como su correlación con pruebas complementarias y una congruente respuesta terapéutica, lleva en estos pocos casos al diagnóstico del cuadro.

Varón de 37 años con antecedentes personales de enfermedad de Crohn ileal con patrón penetrante con fístulas enteroentérica e ileovesical intervenidas, en tratamiento con 40 mg de adalimumab semanales, que acude por cefalea hemicraneal izquierda acompañada de parestesias en miembros superiores y visión borrosa de ojo izquierdo.

A la exploración, el paciente se hallaba consciente y orientado, presentaba diplopía horizontal intermitente, paresia en la abducción de ojo izquierdo, sin diplopía asociada, hiperreflexia y temblor postural en los 4 miembros, sin dismetría ni disidiadococinesia. En bipedestación, mantenía el equilibrio y presentaba marcha con leve aumento de base de sustentación.

Se realizó análisis de sangre en el que presentó: glucosa 114 mg/dL; urea 18 mg/dL; creatinina 0,57 mg/dL; bilirrubina total 0,46 mg/dL; GGT 55 U/L; GOT 17 U/L; GPT 36 U/L;

fosfatasa alcalina 86 U/L; Na 143 mEq/L; K 3,69 mEq/L; proteína C reactiva 0,45 mg/dL; hemoglobina 12,5 g/dL; leucocitos 7.200/mm³; plaquetas 341.000/mm³; TTPA 24 s y dímero D 0,70 mg/L. No se hallaron alteraciones de hormonas tiroideas, inmunoglobulinas G, A y M, de vitamina E ni de B₁₂, tampoco de ácido fólico. La serología de VIH, sífilis, toxoplasma, CMV, Epstein-Barr, brucella, *Borrelia burgdorferi*, *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae* fue negativa.

En tomografía computarizada (TC) craneal se observó leve disminución de los espacios extraaxiales en fosa posterior con leve dilatación del III ventrículo y ventrículos laterales, con lo que se descartó trombosis venosa cerebral. La TC toracoabdominal y la punción lumbar no mostraron hallazgos significativos. Se solicitó resonancia magnética cerebral, que informó de aumento de señal en T2 y *flair* en lóbulos cerebelosos, con efecto compresivo sobre IV ventrículo, acompañado de leve descenso de amígdalas cerebelosas en el contexto de signos de hipertensión en fosa posterior secundarios a cerebelitis, de probable etiología autoinmune (fig. 1). Tras tratamiento intravenoso empírico con 50 mg de metilprednisolona cada 24 h, el paciente presentó mejoría clínica y quedó asintomático tras 5 días de tratamiento, sin signos de recidiva tras 6 meses de seguimiento en consultas externas.

La búsqueda etiológica reveló nuevo análisis de sangre con anticuerpos nucleares positivos (título 1/160) con patrón moteado que, junto a la buena respuesta clínica al tratamiento y los hallazgos observados en las pruebas de imagen,

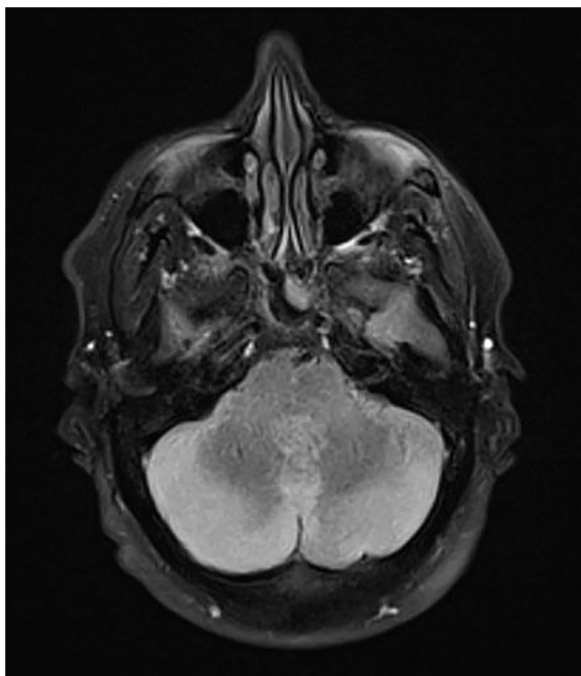


Figura 1 Resonancia magnética de cráneo.

permitieron concluir el diagnóstico de cerebelitis autoinmune en paciente con enfermedad de Crohn.

La cerebelitis aguda es un síndrome clínico aislado característicamente pediátrico que la mayoría de las veces implica un fenómeno infeccioso, postinfeccioso o posvacunal, con un curso habitualmente benigno. Dicho trastorno es infrecuente en adultos y presenta una etiología variada, con pocos casos de origen autoinmune¹, en los que es posible diferenciar los asociados a síndromes paraneoplásicos de los idiopáticos.

La mayoría de los trastornos neurológicos asociados a enfermedad inflamatoria intestinal incluyen la enfermedad cerebrovascular, neuropatías periféricas y enfermedades desmielinizantes; el hallazgo de fenómenos de hipercoagulabilidad favorece el desarrollo de trombosis del seno venoso².

Clínicamente, cursa con manifestaciones variadas que comprenden desde signos cerebelosos leves hasta clínica característica de afectación del tronco encefálico. Generalmente, el síndrome se inicia con ataxia, mioclonías y anomalías espontáneas de movimientos oculares, a lo que se añaden cefalea, náuseas, fiebre, alteración del nivel de conciencia, convulsiones, signos meníngeos y otros signos cerebelosos³.

La imagen radiológica de la cerebelitis es variable: la TC puede revelar discretos cambios bilaterales y simétricos de baja densidad en los hemisferios cerebelosos, que pueden ser pasados por alto. La resonancia magnética

mostró señales hipointensas en T1 e hiperintensas en T2 y a veces la afectación cerebelosa puede extenderse al tronco cerebral⁴.

El tratamiento varía según la etiología y el curso clínico; puede ir desde actitudes médicas hasta abordajes que impliquen descompresión quirúrgica y drenaje ventricular externo en casos de hidrocefalia obstructiva secundaria a cerebelitis fulminante. En general, el manejo de este cuadro se fundamenta, al igual que en la enfermedad inflamatoria intestinal, en el uso de corticoides e inmunosupresores⁵. Sin embargo, la rareza de estos casos dificulta los estudios acerca de los posibles beneficios del tratamiento inmunosupresor sobre la evolución del cuadro y su recidiva.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Flanagan EP, Rabinstein AA, Kumar N, Schroeder K, Kantarci OH. Fulminant cerebellitis with radiological recurrence in an adult patient with Crohn's disease. *J Neurol Sci*. 2014 enero 15;336:247–50.
2. Benavente L, Morís G. Neurologic disorders associated with inflammatory bowel disease. *Eur J Neurol*. 2011;18:138–43.
3. Desai J, Mitchell WG. Acute cerebellar ataxia, acute cerebellitis, and opsoclonus-myoclonus syndrome. *J Child Neurol*. 2012;27:1482–8.
4. Kamate M, Chetal V, Hattiholi V. Fulminant cerebellitis: A fatal, clinically isolated syndrome. *Pediatr Neurol*. 2009;41:220–2.
5. Marignier R, Chenevier F, Rogemond V, Sillevs Smitt P, Renoux C, Cavillon G, et al. Metabotropic glutamate receptor type 1 autoantibody-associated cerebellitis: A primary autoimmune disease? *Arch Neurol*. 2010;67:627–30.

Enrique Práxedes González^{a,b}, Marta Lázaro Sáez^{a,b,*},
Álvaro Hernández Martínez^{a,b},
Esteban Alessandro Vogt Sánchez^{a,b},
Antonio Arjona Padillo^{a,b}
y José Luis Vega Sáenz^a

^a Unidad de Gestión Clínica de Aparato Digestivo, Complejo Hospitalario Torrecárdenas, Almería, España

^b Unidad de Neurología Clínica y Diagnóstica, Complejo Hospitalario Torrecárdenas, Almería, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alatraste83@hotmail.com
(M. Lázaro Sáez).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2019.06.002>
0210-5705/

© 2019 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.