

Encefalitis de Hashimoto

Hashimoto's Encephalitis

José L. Bustos-Sánchez,^{1,2,3} Angélica S. Palacios-Ruiz,² Ledmar J. Vargas-Rodríguez^{1,3}

Resumen

Introducción: La encefalitis de Hashimoto (EH) es una entidad clínica que se caracteriza por la presencia de alteraciones neurológicas asociado a la presencia de anticuerpos antitiroideos positivos. Esta encefalopatía responde bien al manejo con corticoides.

Objetivo: El objetivo del manuscrito es presentar el caso de un paciente con encefalitis de Hashimoto.

Caso clínico: Se trata de una mujer de 18 años sin antecedentes de importancia, quien ingresó por cuadro clínico de 5 días de evolución que inició con fotopsias, episodios convulsivos recurrentes tónico-clónicos generalizados, con recuperación de la conciencia intercrisis. Al ingreso estaba taquicárdica, desorientada, sin respuesta durante el interrogatorio, pupilas simétricas, con presencia de nistagmo vertical, mirada preferencial hacia la derecha, movimientos clónicos faciales y de miembro superior izquierdo. Los paraclínicos y estudios imagenológicos de ingreso estaban normales. Al tercer día de ingreso la paciente presentó estado epiléptico con falla ventilatoria por lo que se decidió manejar coma barbitúrico. La punción lumbar mostraba hiperproteíorraquia como único hallazgo, los estudios de extensión descartaban una encefalitis autoinmune, sin embargo, presentaba hipotiroidismo subclínico con anticuerpos antiperoxidasa (Anti-TPO) positivos. Ante esto se sospechó que cursaba con encefalitis de Hashimoto, por lo que se dio manejo con corticoides (prednisolona 50 mg cada día) con lo que se obtuvo una adecuada evolución clínica de la paciente.

Conclusiones: Esta es una enfermedad de baja prevalencia, con síntomas neurológicos y psiquiátricos variados, donde uno de los criterios de mayor importancia que tiene esta entidad patológica es la presencia de anticuerpos antitiroideos positivos con buena respuesta al manejo con corticoides.

Palabras clave: Encefalitis de Hashimoto, Encefalopatías, Autoinmunes, Tiroides, Corticoides

Abstract

Introduction: Hashimoto's encephalitis (HD) is a clinical entity characterized by neurological alterations associated with the presence of positive antithyroid antibodies. This encephalopathy responds well to management with corticosteroids.

Objective: The objective of the manuscript is to present the case of a patient with Hashimoto's encephalitis.

Clinical case: This is an 18-year-old woman with no significant history, who was admitted for a 5-day history that began with photopsias, recurrent generalized tonic-clonic seizure episodes, with recovery of consciousness between seizures. On admission she was tachycardic, disoriented, unresponsive during questioning, symmetrical pupils, with presence of vertical nystagmus, preferential gaze to the right, clonic facial and left upper limb movements. Paraclinical and imaging studies on admission were normal. On the third day of admission, the patient presented status epilepticus with ventilatory failure, so she decided to manage a barbiturate coma. Lumbar puncture showed hyperproteinorrachia as the only finding; extension studies ruled out autoimmune encephalitis; however, she had subclinical hypothyroidism with positive antiperoxidase antibodies (Anti-TPO). Given this, it was suspected that she had Hashimoto's encephalitis, so treatment with corticosteroids (prednisolone 50 mg every day) was given, resulting in an adequate clinical evolution of the patient.

Conclusions: This is a low prevalence disease, with varied neurological and psychiatric symptoms, where one of the most important criteria for this pathological entity is the presence of positive antithyroid antibodies with a good response to management with corticosteroids.

Keywords: Hashimoto's encephalitis, Encephalopathy, Autoimmune, Thyroid, Corticoids

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 35, N° 1, 2026

¹Servicio de Neurología, Hospital San Rafael. Tunja, Colombia.

²Programa de Medicina, Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia (UPTC), Tunja, Colombia.

³Programa de Medicina, Universidad de Boyacá. Tunja, Colombia.

Correspondencia:

José Luis Bustos Sánchez
Carrera 4 # 32-14 apto 401, Tunja, Boyacá, Colombia.
Teléfono: 3024128468
E-mail: jose.bustos@uptc.edu.co

Introducción

Las encefalitis agudas son desórdenes neurológicos que se desarrollan con una clínica rápidamente progresiva (usualmente antes de 6 semanas) y se pueden presentar secundario a distintos factores o causa que generen inflamación cerebral. Se estima que la incidencia en países desarrollados es de 5 a 10 casos por cada 100.000 habitantes al año.¹

La causa más frecuente de encefalitis agudas son las infecciones, sin embargo, en los últimos años se ha incrementado las encefalopatías de etiologías autoinmunes, dentro de las cuales se puede incluir la encefalitis de Hashimoto (EH).²

La EH también es conocida como encefalopatía respondedora a corticoides, esto en relación a la mejoría clínica que se presenta posterior a la administración de este grupo de fármacos. Esta es una entidad que se caracteriza por la presencia de síntomas neurológicos o psiquiátricos en pacientes con anticuerpos antitiroideos positivos,³ la cual se considera que es una enfermedad infradiagnosticada y esto dificulta estimar la prevalencia real de esta patología.^{3,4}

El objetivo del manuscrito es presentar el caso de una paciente con encefalitis de Hashimoto.

Caso clínico

Paciente femenina de 18 años de edad, procedente del oriente de Boyacá (Colombia), quien ingresó por cuadro clínico de 5 días de evolución que inició con fotopsias con posterior aparición de episodios convulsivos recurrentes tónico-clónicos generalizados, con recuperación de la conciencia entre crisis. La paciente no tenía antecedentes de importancia.

Al ingreso tenía frecuencia cardiaca 114 lpm, tensión arterial 117/75 mmHg, frecuencia respiratoria 22 rpm, SaO₂ 86% y temperatura 36.4°, se encontraba desorientada, sin respuesta durante el interrogatorio, isocoria, nistagmo vertical con mirada preferencial hacia la derecha, movimientos clónicos faciales y de miembro superior izquierdo. Se realizaron paraclínicos que se muestran en la tabla 1^a, mientras que la tomografía se encontraba dentro de parámetros de normalidad.

Al tercer día la paciente presentó estado epiléptico con falla ventilatoria por lo que se decidió realizar coma inducido por barbitúricos. La punción lumbar mostraba hiperproteorraquia como único hallazgo, la imagen por resonancia magnética (IRM) cerebral contrastada no mostraba alteraciones estructurales, los estudios de extensión descartaban la posibilidad de otras encefalitis autoinmunes, sin embargo, se encontró hipotiroidismo subclínico con anticuerpos antiperoxidasa (Anti-TPO) positivos y antitiroglobulina (Anti-TG) negativa (Tabla 1b).

En resumen, se trataba de una mujer joven, sin antecedentes relevantes en coma inducido con barbitúricos por estado epiléptico, videotelemedría que soportaba actividad epileptiforme multifocal, estudios imagenológicos sin alteraciones estructurales, con perfil inmunológico negativo, hipotiroidismo subclínico y anticuerpos tiroperoxidasa positivos.

Ante esto se sospechó que cursaba con encefalitis de Hashimoto, por lo que se dio manejo con corticoides (prednisolona 50 mg cada día).

En las primeras 24 horas de iniciado el manejo se evidenció recuperación clínica y paraclínica, con resolución de las crisis convulsivas, y se logró dar de alta el día 30 de evolución. La paciente presentó cuadriparesia residual secundario a polineuropatía del paciente crítico.

Discusión

La prevalencia de EH se estima que es de 2 personas por cada 100.000 habitantes. Es una enfermedad que afecta principalmente a las mujeres (razón de 4 mujeres por cada hombre), con edades entre la primera y octava década de vida.^{4,5}

Tabla 1a. Paraclínicos de ingreso.

Paraclínicos	Resultado	Referencias
Leucocitos	9800/mm ³	Hasta 11000/mm ³
Neutrófilos	78%	60 – 80%
Hemoglobina	13.5 g/dl	12 – 15 mg/dl
Plaquetas	276.000	150 – 450*10 ³
Transaminasas	37 mg/dl	Hasta 50 mg/dl
Creatinina	0.95 mg/dl	0.5 a 1 mg/dl
Sodio	135 mmol/L	135 a 145 mmol/L
Potasio	4.1 mmol/L	3.5 a 5.0 mmol/L
Glucosa sérica	75 mg/dl	70 a 110 m/dl

Tabla 1b. Paraclínicos de extensión.

Paraclínicos	Resultado	Referencias
Glucosa en LCR	75 mg/dl	> 70 mg/dl
Proteínas en LCR	62 mg/dl	< 45 mg/dl
Células en líquido cefalorraquídeo	Normal	Normal
PCR Herpes virus I y II	Negativo	Negativo
Anticuerpos antinucleares (ANA)	Negativo	Negativo
Anticuerpos citoplasmáticos de Neutrófilo (ANCA)	Negativo	Negativo
Anticuerpos antifosfolípidos IgM	Negativo	Negativo
Anticuerpos antifosfolípidos IgG	Negativo	Negativo
Anticuerpos antiDNA nativo de doble cadena	Negativo	Negativo
Anticoagulante lúpico	Negativo	Negativo
Hormona tiroestimulante (TSH)	13.33 u/ml	0.51 – 4.3 u/ml
Tiroxina libre (T4)	1.77 u/ml	0.93-1.71 u/ml
Triyodotironina libre (T3)	0.93 nmol/L	0.92 a 2.76 nmol/L
Anticuerpos antitiroperoxidasa (ANTI TPO)	485.91 UI/ml	0.0 a 2.0 UI/ml.
Anticuerpos antitiroglobulina (ANTI TG)	77 UI/ml	<2 IU/ml.

Los síntomas de esta enfermedad se describen en la tabla 2.⁶

Tabla 2. Signos y síntomas de la EH.

Manifestaciones clínicas	Prevalencia
Coma	15%
Dolores de cabeza	16%
Convulsiones	47%
Trastorno del habla	37%
Deterioro de la memoria	43%
Confusión	46%
Alteración de la marcha	27%
Delirios persecutorios	25%
Mioclónias	22%
Depresión	12%
Fiebre	7%
Hallazgos anormales de electroencefalografía	81%
Anticuerpos anti-TPO	34%
Anticuerpos anti-TG	7%
Anticuerpos anti-TGO + TG	69%

El estado epiléptico ocurre en el 12% de los pacientes con EH,⁷ los principales cambios en el electroencefalograma son los enlentecimientos, convulsiones focales y generalizadas, mientras que la punción lumbar puede revelar hasta en un 70% de los casos la presencia de proteinorraquia,^{6,8} de lo cual podríamos resaltar que es equiparable a lo presentado por la paciente durante su estancia hospitalaria.

Se han establecido algunos criterios que se deben cumplir en su totalidad para confirmar el diagnóstico de encefalitis de Hashimoto o encefalopatía respondedora a corticoides,^{4,6,9} entre éstos se encuentra una encefalopatía con síntomas neurológicos o psiquiátricos, estudios imagenológicos cerebrales normales o con alteraciones inespecíficas, función tiroidea normal o alterada, presencia de anticuerpos tiroideos positivos en suero o líquido cefalorraquídeo, adecuada respuesta al tratamiento con corticoides y exclusión de otras causas razonables.³

El tratamiento, como su nombre lo indica es una enfermedad que responde o mejora con la administración de corticoides, hasta el 91% de los pacientes tienen resolución clínica con la administración de estos y el 9% restante requieren de la administración de otros medicamentos inmunosupresores como inmunoglobulinas, rituximab, entre otros.^{6,10}

En conclusión, esta es una enfermedad de baja prevalencia, con síntomas neurológicos y psiquiátricos variados, por lo que es necesario descartar otras encefalopatías autoinmunes antes de realizar el diagnóstico de esta entidad. Para lo cual es necesario usar los criterios diagnósticos que se han establecido con este fin. Finalmente, esta entidad responde muy bien al manejo con corticoides.

Referencias

- Vora NM, Holman RC, Mehal JM, Steiner CA, Blanton J, Sejvar J. Burden of encephalitis-associated hospitalizations in the United States, 1998-2010. *Neurology* [Internet]. 2014 [cited 2022 Mar 24]; 82(5):443–51. Available from: <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000000086>
- Leypoldt F, Armangue T, Dalmau J. Autoimmune encephalopathies. *Ann N Y Acad Sci* [Internet]. 2015 [cited 2022 Mar 24]; 1338(1):94–114. Available from: <https://doi.org/10.1111/nyas.12553>
- Graus F, Titulaer MJ, Balu R, Benseler S, Bien CG, Cellucci T, et al. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. *Lancet Neurol* [Internet]. 2016 [cited 2022 Mar 24]; 15(4):391–404. Available from: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(15\)00401-9](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00401-9)
- Olmez I, Moses H, Sriram S, Kirshner H, Lagrange AH, Pawate S. Diagnostic and therapeutic aspects of Hashimoto's encephalopathy. *J Neurol Sci* [Internet]. 2013 [cited 2022 Mar 24]; 331(1–2):67–71. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jns.2013.05.009>
- Zhou JY, Xu B, Lopes J, Blamoun J, Li L. Hashimoto encephalopathy: literature review. *Acta Neurol Scand* [Internet]. 2017 [cited 2022 Mar 24]; 135(3):285–90. Available from: <https://doi.org/10.1111/ane.12618>
- Laurent C, Capron J, Quillerou B, Thomas G, Alamowitch S, Fain O, et al. Steroid-responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis (SREAT): Characteristics, treatment and outcome in 251 cases from the literature. *Autoimmun Rev* [Internet]. 2016 [cited 2022 Mar 24]; 15(12):1129–33. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2016.09.008>
- Chong JY, Rowland LP, Utiger RD. Hashimoto encephalopathy: syndrome or myth? *Arch Neurol* [Internet]. 2003 [cited 2022 Mar 24]; 60(2):164–71. Available from: <https://doi.org/10.1001/archneur.60.2.164>
- Correia I, Marques IB, Ferreira R, Sousa L. Encephalopathy associated with autoimmune thyroid disease: A potentially reversible condition. *Case Rep Med* [Internet]. 2016 [cited 2022 Mar 24]; 2016:9183979. Available from: <https://doi.org/10.1155/2016/9183979>
- Fatica JP, Hussain N, Khan A, Yadav S. Attempted suicide in a woman with steroid-responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis: A case report. *J Psychiatr Pract* [Internet]. 2020 [cited 2022 Mar 24]; 26(5):411–6. Available from: <https://doi.org/10.1097/PRA.0000000000000496>
- Litmeier S, Prüss H, Witsch E, Witsch J. Initial serum thyroid peroxidase antibodies and long-term outcomes in SREAT. *Acta Neurol Scand* [Internet]. 2016; 134(6):452–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/ane.12556>