

AUTOIMUNOSNI LIMBIČKI ENCEFALITIS U DJEVOJČICE S KRONIČNOM IMUNOSNOM TROMBOCITOPENIJOM

RADENKA KUZMANIĆ ŠAMIJA, GORDANA GLAVINA, SRĐANA ČULIĆ, EUGENIJA MARUŠIĆ, MAJA TOMASOVIĆ,
KREŠIMIR KOLIĆ, BISERKA REŠIĆ*

Autoimunosni encefalitis javlja se u djece i adolescenata, nerijetko vezan za druge autoimunosne bolesti, te može biti uzrok razvoja epilepsije temporalnog režnja. Primjena imunomodulacijskog liječenja ima povoljan ishod. Podatci u djece su rijetki, uglavnom vezani za paraneoplastični oblik. Bolesnici imaju poremećaj ponašanja zbog aktivacije amigdala. Nerijetko se simptomi previde i dijagnoza se kasno postavi. U 16-godišnje djevojčice po Bien i Elgeru je dijagnosticiran autoimunosni limbički encefalitis. Od šeste godine liječena je zbog kronične imunosne trombocitopenije. Bolest je počela kompleksnim parcijalnim napadajem sa sekundarnom generalizacijom i poremećajem ponašanja, anksioznošću, agitiranošću, depresijom, prisilnim paranoidnim mislima, uz osjećaj nestvarnosti, slušne halucinacije i nesanicu. EEG je pokazao u više navrata frontalno visokovoltaznu, brzu beta aktivnost. Na magnetskoj rezonanciji mozga desno temporalno bio je vidljiv hiperintenzivni signal u T2 i FLAIR-u, uz restrikciju difuzije na DWI. Dokazana je pleocitoza likvora i pozitivne oligoklone trake. Serološki testovi za neurotropne viruse i PCR analiza na Herpes simplex virus bili su negativni. Imunomodulacijsko liječenje poboljšalo je kliničko stanje.

Deskriptori: AUTOIMUNI LIMBIČKI ENCEFALITIS; ADOLESCENT; PURPURA, trombocitopenična, idiopatska

UVOD

Klasična klinička slika limbičkog encefalitisa (LE) povezana je s poremećajima ponašanja i psihijatrijskim poteškoćama kao što su anksioznost, iritabilnost, depresija, poremećaj spavanja, halucinacije, uz vrlo specifičan gubitak kratkotrajnog pamćenja, dok je memorija za autobiografske podatke karakteristično sačuvana. Većina bolesnika doima se smeteno, ponavljaju uvijek iznova ista pitanja, katkad s epizodama odsutnosti. S manjom učestalošću bolesnici mogu biti agitirani, uz paranoidne ideje i deluzije (1, 2). Mogu se javiti psihomotorni napadaji s kompleksnom simptomatologijom podrijetlom iz temporalnog režnja, sa sekundarnom generalizacijom ili bez nje. EEG koji je gotovo uvijek abnormalan, pokazuje žarišta epileptične aktivnosti kao što su fokalna ili generalizirana spora aktivnost (3).

* KBC Split

Adresa za dopisivanje:

Radenka Kuzmanić-Šamija, dr. med., Klinički bolnički centar Split, Klinika za dječje bolesti, Spinčičeva 1, 21000 Split, e-mail: dada.samija@st.htnet.hr

Simptomi se tipično razvijaju kroz nekoliko tjedana ili mjeseci, a mogu se manifestirati i kroz nekoliko dana. Nerijetko se prvi simptomi previde, pa se dijagnoza postavi kasno. Blaga do umjerena limfocitna pleocitoza nalazi se u likvoru u 80% bolesnika. Nalazi se obično do 100 bijelih krvnih stanica, povećana koncentracija proteina i oligoklone vrpce nerijetko s povišenim vrijednostima IgG indeksa. Neki bolesnici, osobito oni s protutijelima protiv kalijevih voltažnih kanala (engl. *voltage gated potassium channel* – VGKC), mogu imati uredan nalaz likvora ili samo pozitivne oligoklone vrpce s urednim koncentracijama ukupnih proteina u likvoru (4, 5). Razvojem slikovnih pretraga mozga i mogućnošću indentifikacije antinuklearnih protutijela (engl. *antinuclear antibodies* – ANA), bolesnici s LE-om sve se lakše dijagnosticiraju. Pravodobna dijagnoza je vrlo značajna, jer se LE može uspješno liječiti imunoterapijom ili uklanjanjem tumora ukoliko je prisutan (2).

Diferencijalna dijagnoza je vrlo široka, uključuje između ostalog, virusne infekcije, upalne i autoimunosne poreme-

ćaje (sustavni lupus eritematosus, Sjögrenov sindrom, Hashimotov tiroiditis i vaskulitis središnjeg živčanog sustava), toksične i metaboličke encefalopatije.

U većine bolesnika LE je paraneoplastični sindrom, najčešće povezan s karcinomom pluća malih stanica, teratomom, testikularnim tumorima, karcinomom dojke, limfomom i timomom (6).

No LE se također može javiti i u bolesnika bez malignih tumora, a povezuje se s razvojem ANA-a, VGKC-a ili protutijela protiv N-metil-D-aspartat receptora (engl. *N-methyl-D-aspartate receptors* – NMDAR) (5). Dijagnoza neparaneoplastičnog encefalitisa se postavlja prema dijagnostičkim kriterijima koje su predložili Bien i Elger (tablica 1) (7).

Prikazat ćemo bolesnicu u koje je dijagnosticiran LE, a prethodno je više godina liječena zbog imune trombocitopenije (ITP).

PRIKAZ BOLESNIKA

Djevojčica u dobi od 16 godina primljena je u bolnicu zbog epileptičkog napa-

Tablica 1. Dijagnostički kriteriji za limbički encefalitis (7)

Table 1. Diagnostic criteria for limbic encephalitis (7)

Nedavna pojava simptoma tzv. "limbičkog" sindroma Recent onset of clinical "limbic" syndrome	Barem jedan od slijedećih simptoma: At least one of the following symptoms: 1. Gubitak kratkoročnog pamćenja/Disturbance of episodic memory 2. Napadaji temporalnog režnja/Temporal lobe seizures 3. Poremećaj ponašanja, gubitak inhibicije ili promjena raspoloženja /Affective disturbance, typically loss of inhibition
Plus jedan od slijedećih znakova: Plus one of the following signs: Tumor	Pojava unutar 5 godina od pojave neuroloških simptoma Onset within 5 years of the onset of neurologic symptoms Jedno od sljedećih antitijela: One of the following antibodies: 1. Hu 2. Ma/Ta 3. CV2/CRMP5 4. Amfifizin/Amphiphysin 5. VGKC 6. NMDAR
Autoantitijela: Autoantibodies	Temporo-medijalno u T2/FLAIR-u povišen signal Otherwise unexplained temporomedial T2/FLAIR signal increase
MR mozga Brain MRI	1. Limfocitno-mikronodularni encefalitis koji zahvaća uglavnom temporo-medijalne strukture/Lymphocytic-micronodular encephalitis affecting mainly temporomedial structures 2. Histopatološki isključene druge promjene kao što su moždani udar, tumor, posttraumatski ožiljak, neurodegenerativni poremećaji/Histopathologically no indication of other primary pathology like stroke, tumor, posttraumatic scar, neurodegenerati- ve disorders
Histopatološki nalaz Histopathology	

daja. Od pete godine života u više se navrata liječila zbog kroničnog ITP-a, ali posljednjih godinu dana nalazi trombocita bili su uredni.

Na dan prijma u bolnicu tužila se na desnostranu glavobolju, mučninu, povratila je i dobila kompleksni parcijalni epileptički napadaj s kloničkim trzajevima ruku i nogu u trajanju od nekoliko minuta, i za to vrijeme nije odgovarala na pozive. Nakon završenog napadaja još je

u dva navrata povratila i tužila se na glavobolju. Cijelo vrijeme je bila afebrilna.

Nakon prijma u bolnicu učinjen je elektroencefalogram (EEG) koji je bio uredan. Nekoliko dana bila je dobro, bez težih tegoba, izuzevši glavobolje. Postupno je mijenjala ponašanje, postala je smetenjena, vremenski dezorijentirana, noću je imala nesanice i halucinacije, uglavnom

slušne. Bila je depresivna, uz promjenu osobnosti, povremeno anksiozna i agitirana. Šestog dana hospitalizacije postaje sufebrilna, a glavobolja i dalje perzistira bez značajnijeg odstupanja u neurološkom statusu.

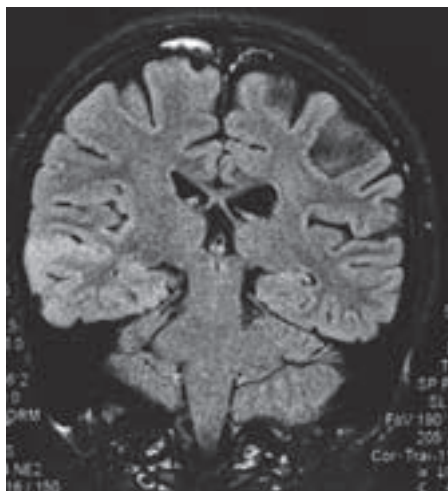
Obavljena je opsežna dijagnostička obrada iz koje izdvajamo patološke nalaze: trombocitopenija $83 \times 10^9/L$; limfopenija s 8% limfocita (apsolutni broj limfocita je bio $< 1500/\mu L$); značajno povišen postotak limfocita B (36,7%), nešto sniženi limfociti T (59,7%), nešto niži pomoćni limfociti T (T4) (32,8%), dok su citotoksični limfociti T (T8) i NK stanice bili u referentnim vrijednostima; elektroforeza proteina (EFP) pokazala je snižene vrijednosti albumina (42,7%) i povišene vrijednosti gama-globulina (36,5%).

Sljedeća protutijela su bila negativna: Hu, Yo, Ri, na dekarboksilazu glutaminske kiseline (engl. *Glutamic Acid Decarboxylase* – GAD), amfifizin i PNMA2/Ta, te ANA i anti ds – DNA. Predviđena je i analiza protutijela na NMDAR i VGKC antigene koju nismo realizirali, a antitrombocitna protutijela kao ni antineutrofilna citoplazmatska protutijela (engl. *Anti-Neutrophil Cytoplasmic Antibodies* – ANCA) nisu rađena. Uredni su bili: Lupus antikoagulans (LA), alfa fetoprotein (AFP), beta – humani horionski gonadotropin i neuron specifična enolaza (NSE).

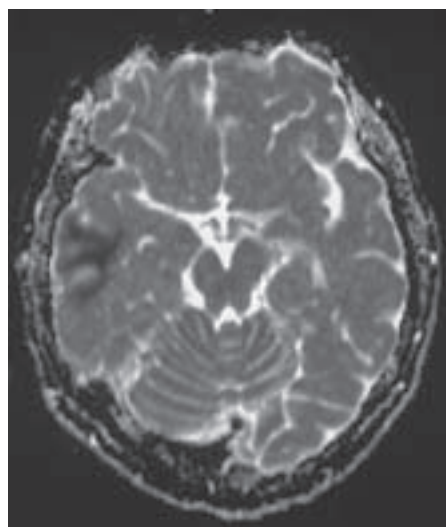
Analiza likvora pokazala je da su glukoza, kloridi, laktat i proteini u referentnim vrijednostima. Nalaz leukocita u Fuchs-Rosenthalovoj komorici bio je 40/3 u $1\mu L$, a svježih eritrocita 20/3 u $1\mu L$. U likvoru je nađena jedna jača oligoklona IgG vrpca u području pH 9,5, te više slabijih u području pH 8,0–10,0.

Analiza likvora na neurotropne viruse (varicele, rubeole, adeno, enterovirus, citomegalovirus (CMV), Epstein-Barr virus (EBV), herpes simpleks (HSV), parotitis, humani herpes virus (HHV-6) bila je negativna isto kao i na mikoplazmu pneumonije, te Boreliju Burgdorferi. Serologija je također na iste mikroorganizme bila negativna. Za izdvojiti je pozitivan nalaz HHV-6 u serumu. Učinjena je polimerazna lančana reakcija (PCR) kojom EBV deoksiribonukleinska kiselina (DNA), CMV DNA i enterovirusna ribonukleinska kiselina (RNA) nisu dokazane u uzorku likvora i seruma.

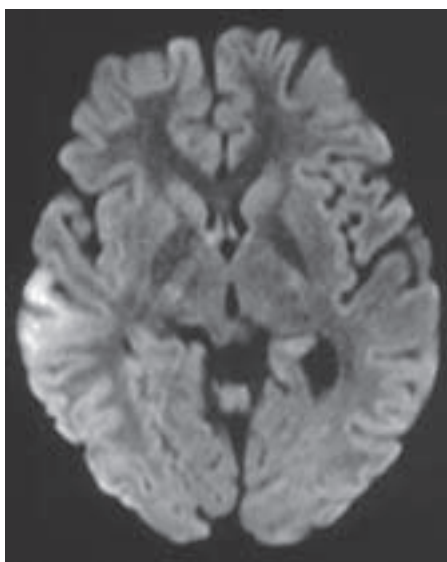
Provedeno je neuropsihološko testiranje petog dana hospitalizacije. Bender Gestalt testom otkrivena je deficitarna funkcija vizualno motoričke koordinacije. Reyev test kompleksnih figura pokazao



Slika 1. Magnetska rezonancija mozga prikazuje edem temporalnog režnja s hiperintenzivnim signalom u FLAIR sekvencijama
Figure 1. Magnetic resonance scans demonstrating temporal swelling with FLAIR signal increase

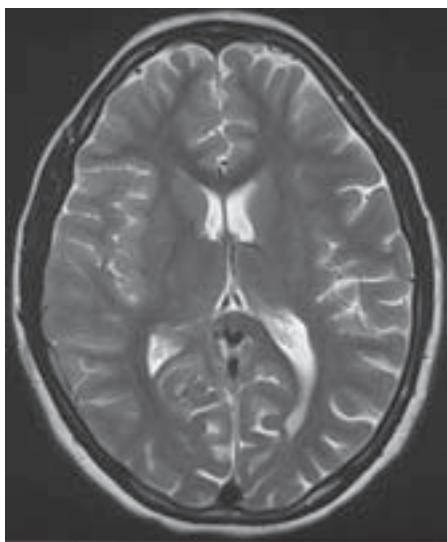


Slika 2. Magnetska rezonancija mozga prikazuje desno temporalno restrikciju difuzije na ADC sekvenciji
Figure 2. Magnetic resonance scans demonstrating diffusion restriction with hypointensity on ADC images



Slika 3. Magnetska rezonancija mozga prikazuje desno temporalno restrikciju difuzije na DWI sekvenciji

Figure 3. Magnetic resonance scans demonstrating diffusion restriction with high signal intensity on DWI images



Slika 4. Uredan nalaz magnetske rezonancije mozga nakon završenog liječenja

Figure 4. Normal findings of brain magnetic resonance after therapy

je perceptivno-analitičku i organizacijsku aktivnost u zadatku dvodimenzionalne konstruktivne praksije i neposrednu spacijanu reproduktivnu memoriju ispod prosjeka za dob.

Nije uočeno povišenje na ljestvici depresivnosti za djecu i adolescente. Kvalitativnom analizom uočeni su problemi sa spavanjem. Rezultati Corelllovog indeksa uputili su na izrazitu neurozu. Povišen je bio i rezultat na ljestvicama anksioznosti, fobija, impulzivnih funkcija i paranoidnih tendencija.

Ljestvica strahova i anksioznosti za djecu i adolescente (ispitne, separacijske, socijalne anksioznosti, ljestvica anksiozne osjetljivosti, ljestvica zabrinutosti, ljestvica somatizacije, ljestvica specifičnih strahova i fobija) pokazala je klinički značajan rezultat, izuzevši ispitivanja na ljestvici opsesivno kompulzivne simptomatologije. Uočen je deficit ispitivanih kognitivnih funkcija. Ispitivanjem osobnosti uočeno je povišenje neuroticizma i emocionalne smetnje primarno iz anksioznog kruga.

U više navrata ponavlja se EEG i nalazi u budnosti pokazuju obostrano frontalno visokovoltaznu (150 μ V) i brzu beta aktivnost (25 Hz). Magnetska rezonancija (MR) mozga pokazala je supratentorijalno desno temporalno voluminoznije giruse te punije sulkuse, diskretnog hiperintenziteta signala u T2 i FLAIR sekvencijama, koji su dijelom pokazali i restrikciju difuzije na difuzijskim sekvencijama (engl. *Diffusion Weighted Imaging* DWI) i ADC mapama.

Nakon intravenozne aplikacije kontrasta viđena je diskretna imbibicija dure u toj razini (slika 1, 2 i 3).

Opsežnom obradom, koja je provedena u skladu s dobi djevojčice, isključili smo tumorske procese te smo posumnjali da je slika LE-a vjerojatno imunološki posredovana, te je primijenjeno imunomodulacijsko liječenje, i to pulsni dozama kortikosteroida (metilprednisolon od 1x1,5 g kroz pet dana). Kako nije nastalo značajnije poboljšanje u kliničkoj slici, primijenili smo intravenozni imunoglobulin (IVIG) u dozi od 0,4 g/kg tijekom 5 dana (ukupna doza 2g/kg). Uključen je i karbamazepin. Napadaji se nisu ponavljali. Postupno se kliničko stanje poboljšavalo, a bolesnica nije imala više poremećaja ponašanja, halucinacije, vratila joj se kratkoročna memorija, te nije bila više agitirana, anksiozna, dok se spavanje poboljšalo.

Nakon liječenja promjene u KKS-u i DKS-u su se normalizirale, a kontrolni nalaz MR-a pokazao je na presjecima kroz endokranijum značajnu regresiju opisivanih promjena desno temporalno. Girusi i sulkusi desne temporalne regije bili su uredne širine, urednih intenziteta signala u svim mjerenim vremenima i bez znakova restrikcije difuzije na DWI sekvencijama. Na postkontrastnim presjecima vidjela se tek diskretna imbibicija dure (slika 4).

RASPRAVA

Prikazali smo rijetku bolest autoimunog LE-a u djevojčice koja je već ranije liječena zbog ITP-a. Temeljem kliničke slike, anamnestičkih podataka te MR-a mozga u T2 i FLAIR tehnici, koja je pokazala značajno povišen signal u desnom temporalnom režnju uz edem, te restrikciju difuzije u DWI tehnici, diferencijalno dijagnostički smo pomislili na herpes encefalitis. Započeta je terapija aciklovikom, no PCR-om nije dokazan HSV -1 i -2. Treba naglasiti da PCR na HSV je 94% senzitivna i 98% specifična, ali može biti i negativan ako je uzorak likvora uzet unutra 72 sata od početka bolesti. Kod naše bolesnice uzorak je uzet kasnije. Uspoređujući bolesnike s paraneoplastičkim ili autoimunskim encefalitisom, bolesnici s HSV encefalitisom imaju mnogo bržu prezentaciju kliničkih simptoma, vrlo brzi nastanak poremećaja svijesti, uz žarišne deficite, praćene edemom i hemoragičnim promjenama u zahvaćenom dijelu mozga, što se može detektirati analizom likvora ili MR-om mozga (8). Naša bolesnica nije pokazala takve simptome HSV encefalitisa.

S pomoću PCR-a EBV-a DNA, CMV-a DNA i enterovirusne RNA isključili smo drugu virusnu etiologiju. Serološkom analizom likvora i seruma nisu dokazani varicela-zoster, rubela, mumps, HHV-6, EBV, adeno, HSV, zatim Borelia Burgdoferi i mikoplazma pneumonije. U pravilu gore navedene virusne infekcije gotovo nikad ne uzrokuju promjene intenziteta signala u području temporalnog režnja, što je dokazano u naše bolesnice. Jedino HHV-6 u imunokompromitiranih bolesnika može uzrokovati encefalitis, čiju kliničku sliku je vrlo teško razlikovati od klasičnog autoimunskog encefalitisa (9).

Razlikujemo dva glavna oblika autoimunskog LE-a:

1. Paraneoplastični LE koji je povezan sa stvaranjem protutijela na neuralne antigene unutar stanice,
2. Neparaneoplastični LE koji se povezuje sa stvaranjem protutijela na antigene staničnih membrana, npr. VGKC ili NMDAR.

Pošto je u naše bolesnice isključena virusna etiologija encefalitisa, trebalo je razlučiti je li riječ o paraneoplastičnom ili neparaneoplastičnom encefalitisu.

Poteškoća u dijagnostici proizlazi iz činjenice da u 60-70% bolesnika s paraneoplastičnim procesom neurološki po-

remećaji nastaju prije kliničkih simptoma same maligne bolesti. Autoimunosni neparaneoplastični encefalitis ima sličnu kliničku sliku, patološki nalaz likvora, kao i promjene MR-a mozga i bez maligne bolesti (10).

Glavni intracelularni autoantigeni koji mogu provocirati paraneoplastični autoimunosni LE su Hu, Ma2, te manje česti CV2/CRMP5 i amfifizin. Antitijela na spomenute intracelularne autoantigene u naše bolesnice bila su negativna (1).

Da bismo isključili moguću malignitet kao uzrok autoimunosnog encefalitisa, a u skladu s dobi naše bolesnice, obavili smo pretragu hormona štitnjače, ultrazvuk štitnjače, ultrazvučne pretrage trbuha i mokraćnog sustava te tumorske biljege. Sve navedene pretrage bile su uredne, pa je time isključen paraneoplastični oblik autoimunosnog LE-a.

Na temelju nalaza likvora (pleocitoza, pozitivne oligoklone vrpce) te kliničke slike kompleksnog parcijalnog napadaja temporalnog režnja uz promjene ponašanja (razdražljivost, depresija, poremećaj spavanja, halucinacije, paranoidne misli, anksioznost, kratkoročni gubitak pamćenja), i s obzirom na to da djevojčica boluje od ITP-a, smatrali smo da je riječ o autoimunom neparaneoplastičkom encefalitisu. Kao potvrda toj hipotezi ide u prilog i dobar odgovor naše bolesnice na imunomodulacijsko liječenje (kortikosteroidi i IVIG). Nestali su simptomi LE-a i normalizirale se vrijednosti trombocita u perifernoj krvi.

Svakako, daljnje istraživanje trebalo bi odrediti protutijela na NMDA receptore, za koje se također zna da su prisutni i na

membranama megakariocita i trombocita, te odrediti i komercijalno dostupna protutijela na VGKC (11). Naime, encefalitis povezani sa stvaranjem protutijela na antigene stanične membrane (NMDAR i VGKC protutijela) imaju mnogo bolji klinički odgovor na imunoterapiju nego oni s paraneoplastičnim encefalitisom (12).

Što ranije postavljanje dijagnoze autoimunosnog encefalitisa od posebnog je značenja, jer je bolest potencijalno izlječiva imunomodulacijom (IVIG, kortikosteroidi) te ciklofosfamidom, izmjenom plazme i rituximabom. U većini slučajeva dobro uzeti anamnestički podatci tijekom bolesti i razvoja kliničkih simptoma, uz EEG, MR mozga te rutinsku analizu likvora, mogu nas uputiti na ovu dijagnozu. No ti nam podatci nisu dovoljni da se utvrdi i etiologija bolesti. Daljnje se pretrage svakako moraju planirati radi isključivanja virusnog encefalitisa, paraneoplastičnog encefalitisa i neparaneoplastičnog autoimunosnog encefalitisa (13).

Iako se autoimunosni encefalitis dnevno smatrao rijetkom bolešću u odrasloj populaciji, nesumljivo je da se javlja u djece i adolescenata. Stoga je potrebno dijagnostičke kriterije koje su predložili Bien i Elger (2007.) modificirati i za djecu te redosljed i opsežnost pretraga, radi isključivanja maligne bolesti, prilagoditi pedijatrijskoj populaciji (14, 15).

LITERATURA

1. Tüzün E, Dalmau J. Limbic encephalitis and variants: classification, diagnosis and treatment. *Neurologist* 2007;13:261-71.
2. Anderson NE, Barber PA. Limbic encephalitis - a review. *J Clin Neurosci* 2008;15:961-71.
3. Lawn ND, Westmoreland BF, Kiely MJ, Lennon VA, Vernino S. Clinical, magnetic resonance imag-

ing, and electroencephalographic findings in paraneoplastic limbic encephalitis. *Mayo Clin Proc* 2003;78:1363-8.

4. Vincent A, Buckley C, Schott JM, Baker I, Dewar BK, Detert N et al. Potassium channel antibody associated encephalopathy: a potentially immunotherapy-responsive form of limbic encephalitis. *Brain* 2004;127:701-12.

5. Pellkofer HL, Kuempfel T, Jacobson L, Vincent A, Derfuss T et al. Non-paraneoplastic limbic encephalitis associated with NMDAR and VGKC antibodies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010;81:1407-8.

6. Gultekin SH, Rosenfeld MR, Voltz R, Eichen J, Posner JB, Dalmau J. Paraneoplastic limbic encephalitis: neurological symptoms, immunological findings and tumour association in 50 patients. *Brain* 2000;123:1481-94.

7. Bien CG, Elger CE. Limbic encephalitis: a cause of temporal lobe epilepsy with onset in adult life. *Epilepsy Behav* 2007;10:529-38.

8. Whitley RJ. Herpes simplex encephalitis: adolescents and adults. *Antiviral Res* 2006;71:141-8.

9. Zerr DM. Human herpesvirus 6: a clinical update. *Herpes* 2006;13:20-4.

10. Samarasekera SR, Vincent A, Welch JL, Wade D, Posner JB, Rosenfeld MR. Course and outcome of acute limbic encephalitis with negative voltage-gated potassium channel antibodies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;78:391-94.

11. Berk M, Plein H, Belsham B. The specificity of platelet glutamate receptor supersensitivity in psychotic disorders. *Life Sci* 2000;66:2427-32.

12. Buckley C, Oger J, Clover L, Tüzün E, Carpenter K, Jackson M et al. Potassium channel antibodies in two patients with reversible limbic encephalitis. *Ann Neurol* 2001;50:73-8.

13. Dalmau J, Bataller L. Clinical and immunological diversity of limbic encephalitis: a model for paraneoplastic neurologic disorders. *Hematol Oncol Clin North Am* 2006;20:1319-35.

14. Kröll-Seger J, Bien CG, Huppertz HJ. Non-paraneoplastic limbic encephalitis associated with antibodies to potassium channels leading to bilateral hippocampal sclerosis in a pre-pubertal girl. *Epileptic Disord* 2009;11:54-9.

15. Widjaja E, Go C. Autoimmune limbic encephalitis as an emerging pediatric condition: case report and review of the literature. *J Child Neurol* 2011;26:218-22.

Summary

AUTOIMMUNE LIMBIC ENCEPHALITIS IN A GIRL WITH CHRONIC IMMUNE THROMBOCYTOPENIA

R. Kuzmanić Šamija, G. Glavina, S. Čulić, E. Marušić, M. Tomasović, K. Kolić, B. Rešić

Autoimmune encephalitis occurs in children and adolescents, often in association with other autoimmune diseases, and may be the cause of temporal lobe epilepsy. Immunomodulatory therapy may lead to a favorable outcome. So far, clinical data in children are rare and refer exclusively to paraneoplastic forms. The semiology of seizures involves temporal lobe and patients have behavioral and psychiatric problems. It is not rare for patients to be initially misdiagnosed. In a 16-year-old girl, non-paraneoplastic limbic encephalitis was diagnosed according to Bien and Elger. She had complex partial seizures and developed behavioral disturbances including anxiety, fear, feeling of unreality, auditory hallucinations and insomnia. Immune thrombocytopenia manifesting in chronic form was diagnosed at the age of six. EEG showed frontal fast beta activity. MRI scans demonstrated temporal swelling with T2/FLAIR signal increase. Cerebrospinal fluid showed pleocytosis and positive oligoclonal bands. Serologic tests for neurotropic viruses and PCR analysis for herpes simplex virus were negative. Immunomodulation therapy led to improvement of her clinical status.

Descriptors: AUTOIMMUNE LIMBIC ENCEPHALITIS; ADOLESCENT; PURPURA, THROMBOCYTOPENIC, IDIOPATHIC

Primljeno/Received: 28. 10. 2010.

Prihvaćeno/Accepted: 23. 2. 2011.