مجله دانشگاه علوم پزشکی بابل
دوره بیستم، شمارهٔ ۱۱، آبان ۱۳۹۷، صفحه ۷۳-۶۸

گزارش یک مورد آنژئیت اولیه سیستم عصبی مرکزی

امیر مرتضی سلیمانی جونیانی (MD)[۱]، پیام سعادت (MD)[۲*]

۱-کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران
۲-مرکز تحقیقات اختلال حرکت، پژوهشکده سلامت، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران

دریافت: ۹۷/۱/۳۰، اصلاح: ۹۷/۵/۱۴، پذیرش: ۹۷/۶/۴

خلاصه

سابقه و هدف: آنژئیت اولیه سیستم عصبی مرکزی(PACNS =Primary Angiitis of the Central Nervous System) یک واسکولیت التهابی با فراوانی و شیوع بسیار کم است. روشن نیست که چرا فرآیند التهابی این بیماری، محدود به عروق مغزی بدون تظاهرات سیستمیک می باشد. یک مورد آنژیت اولیه سیستم عصبی مرکزی با وجود تظاهرات محدود به عروق مغزی، گزارش می گردد.

گزارش مورد: بیمار خانم ۵۰ ساله با سردرد، تهوع، استفراغ و علایم بینایی بدون اختلال حرکتی واضح مراجعه نمود. در آزمایشات آنمی نرموکروم نرموسیتر با تستهای عملکردی کلیه، کبد و تیروئید و سرولوژی بیماریهای عفونی نرمال گزارش شد. بیمار تحت عکسبرداری مغز قرار گرفت که به دلیل وجود ضایعات متعدد در هر دو نیمکره مغزی و مخچه با تشخیص احتمالی واسکولیت مغزی تحت بیوپسی قرار گرفت که پس از اثبات هیستوپاتولوژیک بیماری، با درمان گلوکوکورتیکوئید و اندوکسان مرخص شد و در پیگیری پس از یکسال، علایم کاملا فروکش کرده بود.

نتیجه گیری: براساس نتایج این مورد گزارش شده در صورت مراجعه با یکسری علائم عمومی و سرشتی سیستم عصبی مرکزی آنژئیت اولیه نیز باید مدنظر قرار گیرد.

واژه های کلیدی: آنژئیت اولیه سیستم اعصاب مرکزی، سیتوتوکسیک، گلوکوکورتیکوئیدها.

مقدمه

آنژئیت اولیه سیستم عصبی مرکزی (PACNS) یک واسکولیت التهابی نادر است که بر پارانشیم مغز و نخاع، شریانها و وریدهای منتژ تاثیر می گذارد و منجر به التهاب و تخریب عروق در این سطح می شود، بدون اینکه التهاب در خارج از سیستم عصبی مرکزی وجود داشته باشد. واسکولیت لنفوسیتی یکی از واریان‌های PACNS با شیوع نسبتا کمتر است (۵-۱). میزان بروز سالیانه آن، ۲/۴ مورد در یک میلیون نفر گزارش شده است (۲). پاتوژنز، تشخیص و درمان این بیماری به علت گزارشات بسیار کم این بیماری، بسیار چالش برانگیز است (۵و۳). علت این بیماری هنوز معلوم نیست اما یک عفونت ویروسی و همچنین ارتباط با لنفوم پیشنهاد شده است که اگر درمان نشود، ممکن است بیمار دچار کاهش هوشیاری یا حتی مرگ مغزی شود (۴و۱). PACNS معمولا براساس یافته های رادیولوژی، پاتولوژی و ایمونوهیستوشیمی تشخیص داده می‌شود(۵). ولی هیچگونه معیار تشخیصی پذیرفته شده جهانی برای تشخیص قطعی وجود ندارد. یافته‌های تصویربرداری معینی نیز، بصورت کریتریا برای تشخیص وجود ندارد. پیشرفت های کلی در تشخیص اختلالات عصبی منجر به رویکرد تشخیصی تهاجمی، توصیف بالینی و پاتولوژیک شده است(۸و۷). از لحاظ بافت شناسی، فرآیند التهابی معمولا با ارتشاح لنفوسیتی بر روی شریان های کوچک و متوسط و منتژ و قشر مغز و به ندرت روی ونول ها و وریدها اثرگذار است. یافته های کلاسیک واسکولیت گرانولوماتوز سگمنتال با سلولهای غول پیکر چند هسته ای در کمتر از ۵۰٪ از بیماران رخ می دهد. واسکولیت نکروتیک در ۲۵٪ بیماران وجود دارد. وجود فیبروز در محل ضایعات قبلی، معمولا نشانه بهبودی ضایعات است(۵). طیف مختلفی از علایم بالینی همراه انواعی از مدالیته های تصویربرداری و آنژیوگرافی برای تشخیص وجود دارد. با توجه به وجود علایم سرشتی مشابه و تشخیص های افتراقی فراوان، ظن بالینی بالا برای تشخیص این بیماری بسیار کمک کننده است و باید با در نظرداشتن همه علایم و رد سایر علل بیماری به تشخیص صحیح رسید. واسکولیت PACNS اغلب در مردان با میانگین سنی ۵۰ سال اتفاق می‌افتد. مردان معمولا دو برابر خانمها مبتلا می شوند. ابتلا به علایم PACNS در سنین زیر ۳۰ سال و بالای ۷۰ سال، تشخیص را با تردید مواجه می کند(۴). هدف از گزارش این مورد، آگاهی از علایم عمومی و متنوع بیماریها و در عین حال مقایسه افتراقی با سایر تشخیص‌ها به منظور تشخیص سریع و درمان بیمار می باشد.

گزارش مورد

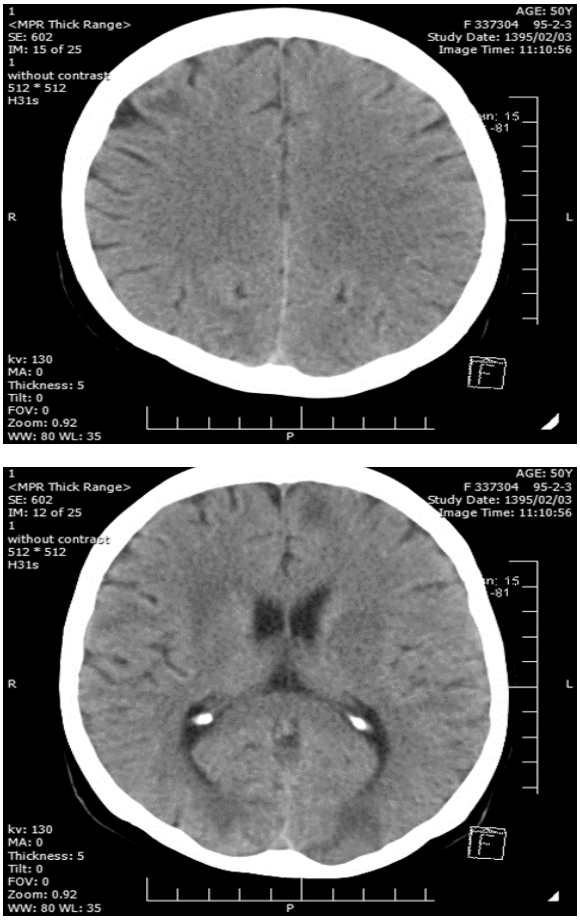
یک زن ۵۰ ساله، خانه دار، متاهل و دارای سه فرزند، با شکایت سردرد مقاوم شش هفته ای، ضربانذار و دو طرفه در ناحیه فرونتوتمپورال که به مدت ۲-۱ ساعت

* مسئول مقاله: دکتر پیام سعادت
آدرس: بابل، دانشگاه علوم پزشکی بابل، واحد توسعه تحقیقات بیمارستان آیت اله روحانی. تلفن: ۰۱۱-۳۲۲۳۸۳۰۱
E-mail: sepanta1968@yahoo.com

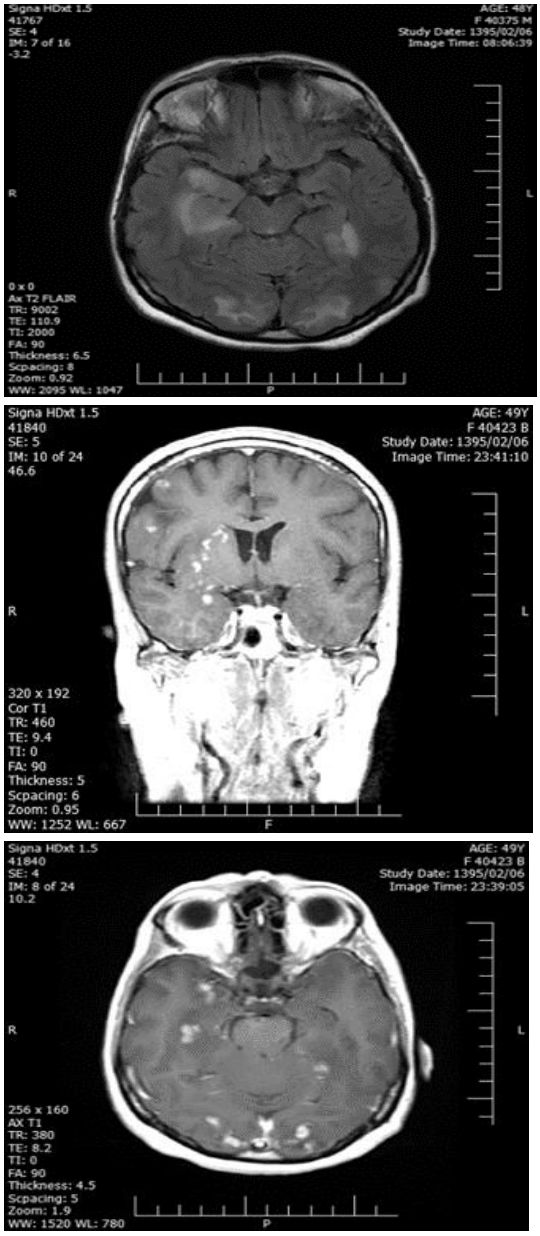
[DOR: 20.1001.1.15614107.1397.20.11.10.8]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.20.11.1]

در روز ادامه داشته و با صدا و سرما تشدید می شده، مراجعه کرده است. سردرد بیمار با فتوفوبیا، تهوع و استفراغ همراهی داشته ولی بدون استفاده از مسکن، بهبودی خودبخودی نداشته است. بیمار از کاهش وزن، اختلالات حسی و اسفنکتری شکایتی ندارد. فرزند او از ناآگاهی بیمار نسبت به زمان و مکان و اختلال حافظه شکایت دارد. در سابقه پزشکی، سابقه تشنج با شروع زودرس در ۸ سالگی وجود دارد که طبق گفته بیمار، ۱ تا ۲ ماه تحت درمان با دپاکین(Depakine) قرار گرفت و پس از قطع داروها بصورت سرخود، تشنج رخ نداده است.

سابقه مسافرت اخیر، مصرف شیر و سایر محصولات لبنی غیر پاستوریزه را نمی دهد. همچنین بیمار فاکتورهای خطر برای آترواسکلروز، مانند سیگار کشیدن، چربی خون بالا(هیپرلیپیدمی)، افزایش فشارخون(هیپرتانسیون)و دیابت ملیتوس را نداشت. در معاینه عصبی بیمار به طور کامل هشیار، بیدار و آگاه بود. بررسی اعصاب جمجمه، معاینه حسی همگی طبیعی بودند. در معاینه حرکتی، قدرت عضلانی اندام ها ۴/۵ بود و رفلکس عمقی اندامها ۳+ بود. رفلکس کف پایی دوطرفه غیرطبیعی بود. سایر معاینات فیزیکی طبیعی بود. در ارزیابی اولیه، آزمایشات عملکردی کبد، کلیه، تیروئید، تست های انعقادی و سطوح الکترولیتها، CXR و EEG طبیعی بود. پس از انجام سی تی اسکن اسپیرال مغز (شکل۱)، به علت وجود چند ضایعه هیپودنس در برش های مختلف، تصمیم به انجام MRI گرفته شد(شکل۲). در MRI با و بدون تزریق کنتراست، ضایعات متعدد اینتراآگزیال با کنتراست ندولار منتشر مشابه با نتایج سی تی اسکن مشاهده شد (شکل ۲).



شکل ۱. سی تی اسکن اسپیرال مغز قبل از درمان(چندین ضایعه هیپودنس)



شکل ۲. پس از تزریق ماده کنتراست، ضایعات متعدد انهانس شده در هر دو نیمکره مغزی و مخچه بصورت پراکنده مشاهده شد که می توانست با ضایعات متاستاتیک متعدد قابل توجیه باشد.

با توجه به یافته های فوق، بیماری های عفونی مانند سل، آمبولی سپتیک، اندوکاردیت و عفونتهای قارچی مانند کوکسیدیوز و کریپتوکوک به همراه بدخیمی هایی نظیر تومورهای عصبی و لنفوم، بیماری های روماتولوژیک مانند واسکولیت و SLE، APS و شوگرن مطرح شد که براساس اولویت های تشخیصی و امکانات، یکی یکی کنار گذاشته شود تا تشخیص اصلی مسجل شود. PPD، کشت خون، کشت CSF و PCR TB منفی بودند (کشت باکتریال هوازی و بی هوازی انجام شد.) در آنالیز CSF= Pr:20, Glu:50, RBC:2500, WBC:80 (PMN:85% , Lym:15%) سرولوژی HIV,CMV,Toxo و هپاتیت ها نیز منفی بود. اکوکاردیوگرافی در چندین بار انجام شد که منفی بوده و وژتاسیون دریچه ای دیده نشد. همزمان با بررسی بیماری های عفونی، اقداماتی برای یافتن

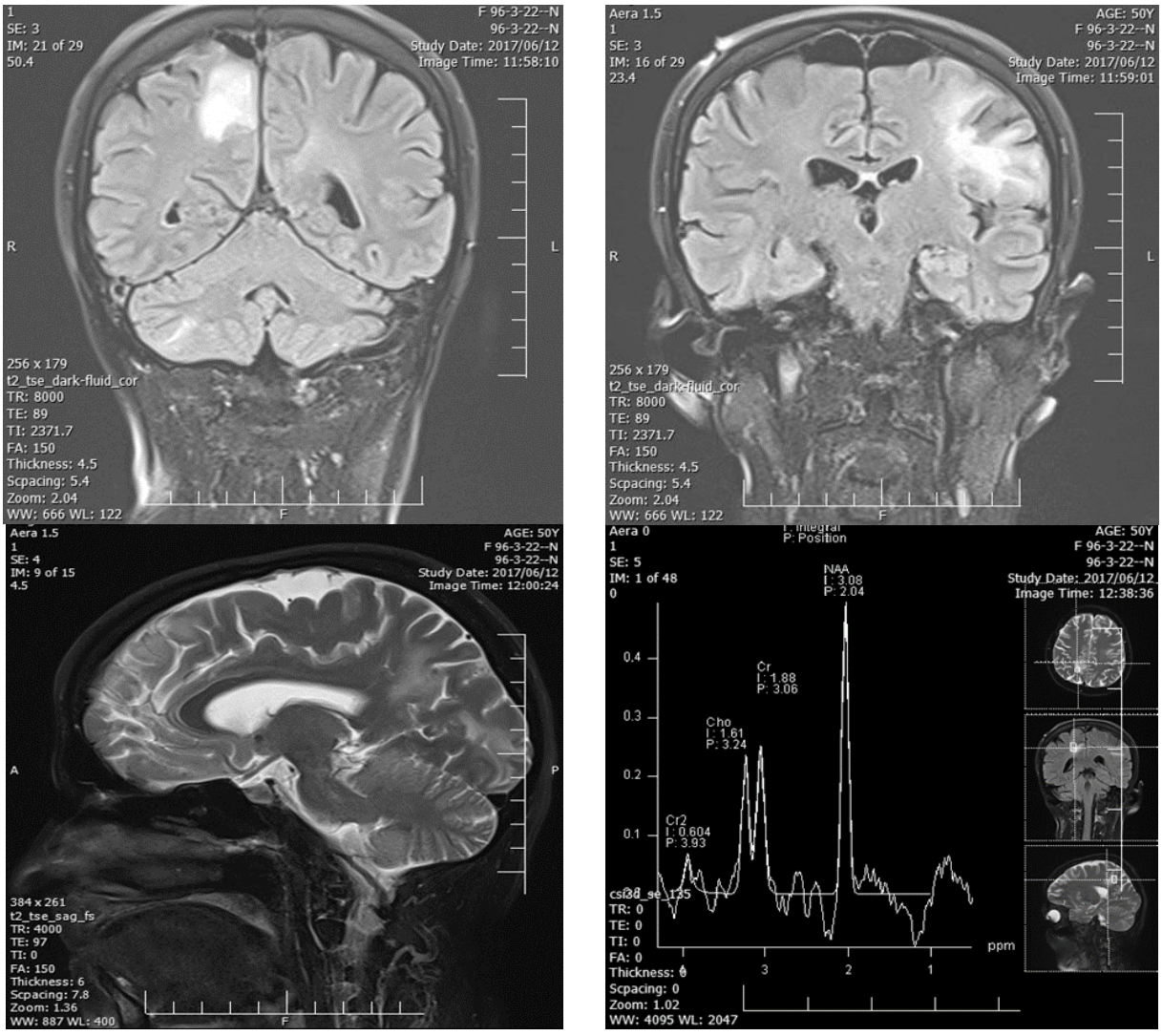
[DOR: 20.1001.1.15614107.1397.20.11.10.8]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.20.11.1]

منبع متاستازهای احتمالی ناشناخته انجام شد: سونوگرافی کامل شکم و لگن همراه با تومورمارکرها، برای ارزیابی ارگانهای داخلی مانند کبد و تخمدان انجام شد، که منفی بود(CEA, CA15-3, CA-125, CA19-9, AFP). سی تی اسکن اسپیرال قفسه سینه، شکم و لگن با و بدون کنتراست انجام شد که هیچ یافته پاتولوژیکی نداشت. ماموگرافی نیز هیچ ضایعه ای را نشان نداد. در مورد مطالعات روماتولوژیک، تمام سرولوژی ها منفی بود:

RF ، Anti CCP، ANA، Anti ds DNA، ACEI، Anti RO، Anti LA، Anti Cardiolipin Ab، Anti Coagulan Ab، C3، C4، CH50، P ANCA، C ANCA منفی.

در نهایت، دو هفته پس از اقدامات تشخیصی و شکست در تشخیص منشاء ضایعات مغزی متعدد، بیوپسی stereotaxy در مرکز جراحی شهدای تجریش انجام گرفت و بافت زرد حاوی نکروز و مایع ژلاتینی به آسیب شناسی منتقل شد.

بیوپسی میکروسکوپی، ارتشاح لنفوسیتی پری واسکولار و التهاب مزمن اینتراپارانشیمال را نشان داد که دیواره عروق در آن با سلول های T تخریب شدند. در IHC، نشانگرهای مثبت CD3 و CD5 (Tcell) و CD20 (Bcell) مشاهده شد. بر اساس نتایج بیوپسی، عدم وجود علائم سیستمیک و نتایج آزمایشگاهی به دست آمده، تشخیص آنژئیت اولیه CNS، برای بیمار قطعی شد. بیمار با متیل پردنیزولون ۱ گرم روزانه به مدت ۳ روز و سیکلوفسفامید ۱ گرم ماهانه به مدت ۶ ماه درمان شد. پس از درمان القایی، بیمار با درمان پردنیزولون ۵۰ میلی گرم روزانه به عنوان درمان نگهدارنده درمان شد که طی ۶ ماه به مقدار ۱۲/۵ میلی گرم کاهش یافت. همچنین برای پیشگیری از تشنج، روزانه ۳۰۰ میلی گرم فنی‌توئین تجویز شد. یکسال پس از درمان، MRspectroscopy برای بیمار انجام شد که پسرفت ضایعات ساب کورتیکال با پراکندگی کمتر به طور واضح در آن دیده شد.



شکل ۳. MRS مغز نمای T1,T2,FLAIR آگزیال، بدون کنتراست را نشان میدهد.

ضایعات چند کانونی ندولار لپتومننژیال دارای انهانسمنت در MRI قبل و بعد از کنتراست دیده می شود. پیک H-MRS در نمودار NAA (2) ، کراتین (۳) و کولین (۳,۲) قابل مشاهده است. در MVS-135 در ضایعه: تغییر واضحی در پیک سطح سرمی NAA ، کراتینین و کولین وجود ندارد. نسبت کولین به NAA = ۰/۴۵، نسبت کولین به کراتینین = ۰/۷۵

در هر صورت، بیمار ما با پردنیزولون و سیکلوفسفامید تحت درمان قرار گرفت و پس از یک سال پیگیری، علایم به طور کامل فروکش کرده و بیمار بهبودی کامل یافت.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1397.20.11.10.8]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.20.11.1]

بحث و نتیجه گیری

در این گزارش یک خانم ۵۰ ساله با PACNS معرفی گردید. در مطالعه Lyra و همکاران، یک مرد ۲۸ ساله مبتلا به PACNS معرفی شد(۹). Restrepo و همکارانش، سه بیمار PACNS مردان سنین ۵۴ و ۳۵ سال و خانم ۵۵ ساله را معرفی کردند(۱۰). گزارش ما نیز بروز در میانسالی را تایید می‌کند ولی جنسیت بیمار ما با بروز شایع در جنس مرد، سازگار نبود. اکثر گزارش های PANCS از اروپا و آمریکای شمالی است(۱۵). سال ۲۰۱۳ Restropo و همکارانش(۱۰)، ۳ مورد PACNS از کلمبیا شامل۲ مرد و یک خانم میانسال گزارش شد که احتمالا اولین نمونه گزارش شده در آمریکای جنوبی بود. در آسیا گزارش مدونی از پراکندگی جغرافیایی بیماری وجود ندارد.

عفونت ها (ویروس واریسلا، ویروس HIV و ویروس هپاتیتC) با اختلالات عروقی مغز مرتبط می باشند و باید با آزمایش های سرولوژیکی (۱۳و۱۲) کنار گذاشته شود. سل ریوی یکی از مهمترین تشخیص های افتراقی بیمار PACNS است. هیچ تست آزمایشگاهی حساسیت یا اختصاصیت کافی برای تشخیص PACNS را ندارد و سوء ظن بالینی برای تشخیص زودهنگام ضروری است. بیوپسی مغزی برای تایید تشخیص و جلوگیری از علل دیگر لازم است. براساس مطالعات منتشرشده، حساسیت برآورد آنژیوگرافی مغزی برای تشخیص واسکولیت بین ۲۷ تا ۹۰ درصد و برای بیوپسی مغزی بین ۳۶ تا ۸۳ درصد است (۷و۸). علایم شایع در PACNS، سردرد و آنسفالوپاتی ناشی از اختلال عملکرد کورتکس بصورت منتشر است. شیوع سردرد ۶۳٪ است، که معمولا آنقدر شدید نیست که ارزیابی SAH(subdural hematoma) را الزامی کند (۱۶). بصورت کاملا مشابه، اختلال شناختی در PACNS، بطئی و مزمن بوده و تغییرات حاد سطح هوشیاری غیرمعمول است. علایم غیراختصاصی PACNS مانند سردرد و اختلال شناختی با سیر پیشرفت کند و آهسته، باعث طولانی شدن زمان شروع علایم بیماری تا زمان تشخیص می شود(حدود۶ ماه) که در بیمار ما نیز به همین صورت بوده است. استروک و نقص عصبی دائمی در ۴۰٪ موارد و حمله ایسکمیک گذرا (TIA) در ۵۰-۳۰٪ موارد دیده می‌شود که در بیمار ما وجود نداشت. البته Crane و همکارانش در مطالعه خود، بروز کمتر از ۲۰٪ TIA و نقص عصبی را در شروع بیماری برای بیماران گزارش کردند(۱۷). در مطالعه Molloy و همکاران، تهوع، دوبینی همراه یک توده در مغز گزارش شد که پس از بیوپسی و اثبات تشخیص واسکولیت CNS، درمان گلوکوکورتیکوئید و سیتوتوکسیک نیاز به جراحی را برطرف کرد(۱۸). اگرچه PACNS، یک واسکولیت عروق کوچک محسوب می شود ولی به علت شیوع بیشتر علایم واسکولیت عروق بزرگ مثل آفازی ۲۸٪ و نقص میدان بینایی ۲۱٪، ممکن است در شروع بیماری این علایم از بقیه علایم بارزتر باشد(۴). در بیمار گزارش ما، آفازی و نقص میدان بینایی وجود ندارد. در مطالعه Calabrese و همکاران (۱۹) همانند گزارش Salvarani و همکاران(۴) و Vollmer و همکاران(۲۰)، بروز تشنج حدود ۲۵٪ بود که البته در بیمار گزارش ما تشنج وجود نداشت. علایم و نشانه های التهاب سیستمیک در بدن در مقایسه با سایر واسکولیت های اولیه، در PACNS شیوع کمتری دارد. Salvarani و همکاران (۴) و Vollmer و همکاران (۲۰) تب، تعریق، کاهش وزن و ESR بالا را در ۲۰٪ موارد گزارش کرده اند که بازهم در بیمار گزارش ما وجود نداشت. در مطالعه Birnbaum و همکاران(۸)، یافته های غیرطبیعی در آنالیز CSF و تصویربرداری Brain MRI در بیماران PACNS وجود داشت که البته به علت غیراختصاصی بودن، برای تشخیص قطعی همچنان بیوپسی ضایعات پارانشیمال مغزی بهترین گزینه مطرح شده است.

Birnbaum و همکاران (۸)، Restrepo و همکاران (۱۰) و اکثر صاحبنظران در مورد PACNS، بیماران را همانند بیمار ما با روش القایی متیل پردنیزولون ۱گرم به مدت سه روز و سپس درمان نگهدارنده پردنیزولون و آندوکسان درمان کرده اند. MRI روش اصلی تشخیص بیماران مبتلا به PACNS مشکوک است و به طور کلی، ترکیبی از یافته های طبیعی در MRI، تجزیه و تحلیل CSF طبیعی دارای ارزش پیش بینی منفی بالا برای تشخیص PACNS است(۱۰). یک اشتباه رایج در تشخیص واسکولیت CNS این است که شروع درمان سرکوب کننده ایمنی، بدون تشخیص قطعی و یا رد سایر بیماری ها انجام شود. در بیمار ما، پس از یک ظن بالینی و قبل از درمان، به علت عوارض جدی درمان، تشخیص قطعی با بیوپسی stereotaxis تایید شد و سپس درمان با کورتیکواستروئید و اندوکسان انجام شد. اثربخشی بیشتر عوامل سرکوب کننده ایمنی مانند آزاتیوپرین، متوترکسات و ریتوکسیماب که در واسکولیت سیستمیک مورد استفاده قرار می گیرند، هنوز در PACNS شناخته نشده یا باقی مانده است (۱۱). اکثریت قریب به اتفاق مواردی که در مورد بیماران با گلوکوکورتیکوئید یا گلوکوکورتیکوئید و سیکلوفسفامید درمان می شوند، نتایج بسیار خوبی نشان می دهد. با این حال، گزارش هایی وجود دارد که با استفاده از ترکیب مایکوفنولات موفتیل و گلوکوکورتیکوئید می توان کنترل بیماری را با ازبین بردن ناهنجاری های عصبی، بازسازی فعالیت های روزمره طبیعی و بهبود چشمگیر در اختلالات مغزی انجام داد (۱۴).

گاهی اوقات علایم سرشتی مشترک در بسیاری از بیماریها مبین بیماریهای خطرناک و مهمی مانند واسکولیت‌ها هستند که با کوچکترین غفلت در تشخیص به موقع و درمان منجر به ضایعات جبران ناپذیر و حتی مرگ می شود. بنابراین در نظر گرفتن آنژئیت اولیه در مواجهه با یکسری علائم عمومی و سرشتی مانند سردرد در تشخیص بیماری کمک کننده است.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از زحمات آقای دکتر مسعود شکرچی زاده جهت همکاری در این تحقیق، تشکر و قدردانی می‌گردد.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1397.20.11.10.8]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.20.11.1]

A Case Report of Primary Angiitis of the Central Nervous System

A.M. Soleymani Joniyani (MD)[1], P. Saadat (MD) *[2]

1.Student Research Committee, Babol University of Medical Sciences, Babol, I.R.Iran
2.Mobility Impairment Research Center, Health Research Institute, Babol University of Medical Sciences, Babol, I.R.Iran

J Babol Univ Med Sci; 20(11); Nov 2018; PP: 67-73
Received: Apr 19th 2018, Revised: Aug 5th 2018, Accepted: Aug 26th 2018.

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVE: Primary angiitis of the central nervous system (PACNS) is an inflammatory vasculitis with very low frequency and prevalence. It is not clear why the inflammatory process of this disease is limited to cerebrovascular disease without systemic manifestations. A case of primary angiitis of the central nervous system with cerebrovascular manifestations is reported here.

CASE REPORT: The patient is a 50-year-old woman with headache, nausea, vomiting, and visual symptoms without clear motor impairment. Normocytic normochromic anemias tests and function tests of kidney, liver and thyroid and serology of infectious diseases were reported to be normal. The patient underwent brain imaging, and due to multiple lesions in both cerebral hemispheres and cerebellum, she underwent biopsy with a probable diagnosis of cerebral vasculitis. After histopathologic confirmation, the patient was discharged with glucocorticoid and cyclophosphamide therapy, and the symptoms subsided after one year follow-up.

CONCLUSION: Based on the results of this case report, some general and common symptoms of the primary angiitis of the central nervous system should also be considered.

KEYWORDS: *Primary Angiitis of the Central Nervous System (Pacns), Cytotoxic, Glucocorticoids*.

Please cite this article as follows:

Soleymani Jouniani AM, Saadat P. A Case Report of Primary Angiitis of the Central Nervous System. J Babol Univ Med Sci. 2018;20(11):68-73.

***Corresponding Author:** P. Saadat (MD)
Address: Clinical Research Development Unite of Rouhani Hospital, Babol University of Medical Sciences, Babol, I.R.Iran.
Tel: +98 11 3223 8301
E-mail: sepanta1968@yahoo.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1397.20.11.10.8]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.20.11.1]

References

1.Panchal NJ, Niku S, Imbesi SG. Lymphocytic vasculitis mimicking aggressive multifocal cerebral neoplasm: MR imaging and MR spectroscopic appearance. AJNR Am J Neuroradiol. 2005; 26(3): 642-5.

2.Kraemer M, Berlit P. Primary central nervous system vasculitis: clinical experiences with 21 new European cases. Rheumatol Int. 2011;31(4):463-72.

3.Qu SB, Khan S, Liu H. Primary central nervous system vasculitis mimicking brain tumour: case report and literature review. Rheumatol Int. 2009; 30(1): 127-34.

4.Salvarani C, Brown RD Jr, Calamia KT, Christianson TJ, Weigand SD, Miller DV, et al. Primary central nervous system vasculitis: analysis of 101 patients. Ann Neurol. 2007;62(5):442-51.

5.Volcy M, Toro ME, Uribe CS, Toro G. Primary angiitis of the central nervous system: report of five biopsy-confirmed cases from Colombia. J Neurol Sci. 2004;227(1):85-9.

6.Myung J, Kim B, Yoon BW, Lee SK, Sung JJ, Chung CK, et al. B-cell dominant lymphocytic primary angiitis of the central nervous system: four biopsy-proven cases. Neuropathology. 2010;30(2):123-30.

7.Hajj-Ali RA, Singhal AB, Benseler S, Molloy E, Calabrese LH. Primary angiitis of the CNS. Lancet Neurol. 2011;10(6):561-72.

8.Birnbaumand J, Hellmann DB. Primary angiitis of the central nervous system. Arch Neurol. 2009;66(6):704-9.

9.Lyra TG, Martin MG, do Carmo Carvalho RC, Rodrigo & Regina Gomes Cardim Mendes Oliveira C, Filipe de Souza Godoy L, de Sousa Delgado D, Guido Cerri G, Leite C. Pseudotumoral presentation of primary central nervous system vasculitis: case report and literature review. Arquivos de neuro-psiquiatria. 2013;71(5):333-335.

10.Coronel-Restrepo N, Bonilla-Abadía F, Cortes OA, Izquierdo JH, Shinchi AM, at al. Primary Angiitis of the Central Nervous System: A Report of Three Cases from a Single Colombian Center. Neurolog Med. 2013; 2013:Article ID 940438.

11.Amara AW, Bashir K, Palmer CA, Walker HC. Challenges in diagnosis of isolated central nervous system vasculitis. Brain Behav. 2011;1(1):57-61.

12.Ca˜nas CA, Jim´enez C, Arango G, Ricaurte O, Toro G, Peña M, et al. Compromiso vascular en la encefalitis herp´etica. Rev Fac Med. 1997; 45(1):16-20.

13.Ca˜nas CA, Cede˜no SV, Carrascal E, V´elez JD. Di´atesis tromb´otica en paciente con infecci´on aguda por cytomegalovirus. Acta M´edica Colombiana. 2009; 34(3): 136–9.

14.Chenevier F[1], Renoux C, Marignier R, Durand-Dubief F, Hermier M, Streichenberger N, et al. Primary angiitis of the central nervous system: response to mycophenolate mofetil. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2009;80(10):1159-61.

15.Cañas CA[1], Jimenez CA, Ramirez LA, Uribe O, Tobón I, Torrenegra A, et al. Takayasu arteritis in Colombia. Int J Cardiol. 1998;66 Suppl 1:S73-9.

16.Moore PM. Diagnosis and management of isolated angiitis of the central nervous system. Neurology. 1989; 39(2 Pt 1):167-73.

17.Crane R, Kerr LD, Spiera H. Clinical analysis of isolated angiitis of the central nervous system: a report of 11 cases. Arch Intern Med. 1991;151(11):2290-2294.

18.Molloy ES, Singhal AB, Calabrese LH. Tumour-like mass lesion: an under-recognised presentation of primary angiitis of the central nervous system. Ann Rheum Dis. 2008;67(12):1732-5.

19.Calabrese LH, Mallek JA. Primary angiitis of the central nervous system: report of 8 new cases, review of the literature, and proposal for diagnostic criteria. Medicine (Baltimore). 1988;67(1):20-39.

20.Vollmer TL, Guarnaccia J, Harrington W, Pacia SV, Petroff OA. Idiopathic granulomatous angiitis of the central nervous system: diagnostic challenges. Arch Neurol. 1993;50(9):925-30.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1397.20.11.10.8]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.20.11.1]