

Lesiones reversibles en resonancia magnética cerebral, después de un estado epiléptico

Reversible lesions in brain MRI after status epilepticus

Rogel-Ortiz Francisco*

* Clínica de Epilepsia. CMN IMSS. Veracruz, Ver.

RESUMEN

La gran mayoría de los pacientes que presentan crisis epilépticas no sufren ninguna lesión cerebral focal como consecuencia de dichas crisis, sin embargo, de manera muy ocasional, algunos pacientes presentan lesiones cerebrales focales bien documentadas, como consecuencia directa del evento epiléptico. Estas lesiones tienen la particularidad de resolverse espontáneamente en el curso de pocos días. Por su escasa frecuencia son muy poco conocidas y ello puede originar errores de diagnóstico y de manejo. Se presenta un caso de lesión cerebral focal provocada por un estado epiléptico, la cual se resolvió espontáneamente, y hacemos consideraciones importantes sobre la trascendencia de este tipo de lesiones, así como su posible origen.

Palabras clave: Estado epiléptico, lesiones transitorias en IRM, lesiones periictales.

ABSTRACT

Most of the patients who suffer epileptic seizures do not present any brain injury as a consequence of the seizures. However, occasionally some patients have well-documented focal brain injuries as direct consequence of the seizures. The particularity of these injuries is that they resolve spontaneously in few days. Because its frequency is very low, they are not well known, originating misdiagnosis and treatment. Herein it is presented a case of focal brain damage provoked for an epileptic status with spontaneous healing, and we make some important considerations about this kind of lesions, and on its possible origin.

Key words: Epileptic status, transient lesion on MRI, periictal lesions.

INTRODUCCIÓN

Se ha descrito la presencia de múltiples y diversos fenómenos potenciales, incluyendo amnesia, parálisis de Todd, ceguera cortical, hemianopsia, alteración del lenguaje, confusión, encefalopatía, etc.¹⁻⁴ Con el advenimiento de los estudios de neuroimagen, desde los inicios de la tomografía cerebral se ha descrito la presencia de lesiones transitorias en algunos pacientes, después de crisis prolongadas o estado epiléptico.⁵⁻⁷ Entre las lesiones descritas se encuentra: borramiento de los surcos corticales y reforzamiento focal con el medio de contraste, usualmente en clara correlación con el foco epiléptico, y algunas veces asociado con parálisis de Todd. Estas lesiones desaparecían en un plazo de pocos días.^{6,8} Con el desarrollo de la imagen de resonancia magnética (IRM) y, sobre todo, con los estudios de tipo funcional, ha sido posible caracterizar mucho mejor este tipo de lesiones, así como

avanzar en su fisiopatología. Este tipo de lesiones son poco frecuentes y por ello, poco conocidas, lo cual puede dar pauta a errores de diagnóstico y de manejo. Damos a conocer el caso de un paciente, quién después de un estado epiléptico presentó una lesión focal en estudio de IRM. Dicha lesión fue diagnosticada de manera errónea como tumor cerebral y desapareció espontáneamente en el estudio de seguimiento.

CASO CLÍNICO

Hombre de 32 años, atendido por primera vez en nuestro hospital en agosto de 2005. No existe ningún antecedente de importancia. Inició cuatro años antes con crisis epilépticas, durante las cuales presentó ruptura de contacto, automatismos masticatorios y extensión del miembro superior derecho. En ocasiones la crisis terminó sin otras manifestaciones, y otras veces siguió con pérdida de conciencia y crisis tónico-clónica

Correspondencia: Dr. Francisco Javier Rogel Ortiz.

Cuauhtémoc S/N esquina Raz y Guzmán, Col. Formando Hogar, C.P. 91700, Veracruz, Ver. Tels.: 01(229) 9343611, 9343318, 9343700, Control 1 Correo electrónico: pacorogel@hotmail.com

Artículo recibido: Enero 25, 2013.

Artículo aceptado: Marzo 20, 2013.

generalizada. Fueron frecuentes y llegó a presentar hasta tres crisis por día, a pesar de diversos esquemas de tratamiento. En noviembre del 2002 presentó estado epiléptico con crisis aparentemente tónico-clónicas generalizadas. Se controló dicho estado con Fenitoína y Diazepam IV. Fue atendido en otro hospital y le realizaron imagen de resonancia magnética (IRM) cerebral, la cual mostró una lesión de aproximadamente 2 cm, en cara interna de lóbulo temporal izquierdo, hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 (Figura 1). Se le diagnosticó como tumor cerebral y se le propuso cirugía resectiva. El paciente y sus familiares no aceptaron dicho tratamiento y egresó con manejo farmacológico.

El paciente persistió con crisis parciales complejas, con generalización frecuente, farmacorresistentes (tomó topiramato, valproato y fenobarbital, y por ello es enviado a Clínica de Epilepsia en nuestro hospital. Se realizó nueva IRM cerebral de 1.5 Tesla que mostró atrofia de asta de Ammón y esclerosis hipocampal izquierda, con dilatación de cuerno temporal izquierdo. No se observó ningún dato en relación con la lesión previa. Debido a la persistencia de crisis, se le propuso cirugía de epilepsia y nuevamente ni el paciente, ni sus familiares aceptaron dicho procedimiento. Persistió con crisis a pesar de triple esquema antiepiléptico.

DISCUSIÓN

El estado epiléptico es una complicación frecuente, y puede incluso ser la manifestación inicial de una epilepsia. En algunos casos esporádicos se ha reportado la presencia de lesiones cerebrales focales, en clara asociación con las crisis epilépticas.⁹⁻¹⁴ Se han reportado diferentes tipos de lesiones, Cole, *et al.*⁸ las dividen en locales y remotas (Tabla 1).

La gran mayoría de estas lesiones son transitorias y desaparecen por completo en el curso de unos pocos días,^{8,9,11,15,16} sin embargo, en ocasiones pueden provocar lesiones permanentes del tejido cerebral.¹⁷⁻¹⁹

No se conoce con exactitud la etiología de estas lesiones, pero la mayoría de los autores proponen la presencia de edema cerebral, ya sea vasogénico y/o citotóxico, cambios en el flujo sanguíneo cerebral con congestión vascular, gliosis reactiva e incluso, en los casos más severos puede provocar edema y muerte neuronal.^{9,13,14,20} Con respecto a las lesiones del cuerpo calloso que se han reportado en asociación con crisis prolongadas, se ha propuesto la posibilidad de toxicidad por antiepilépticos,²¹ sin embargo, trabajos más recientes utilizando IRM cerebral con imagen de difusión, apoyan la presencia de edema intramielínico como origen de estas lesiones.^{10,22}

No se conoce con exactitud la frecuencia de este tipo de lesiones, aunque se piensa que son más bien raras, y que están en relación con la duración y severidad de las crisis.⁸ Algunos casos han sido estudiados desde el punto de vista patológico y los hallazgos han sido edema cerebral, edema y vacuolación intracelular, gliosis reactiva y en los casos más severos muerte neuronal.¹⁷

En el caso que presentamos, el estado epiléptico provocó una lesión del hipocampo izquierdo, que por las características mostradas en la imagen de IRM (hipointensa en T1 e hiperintensa

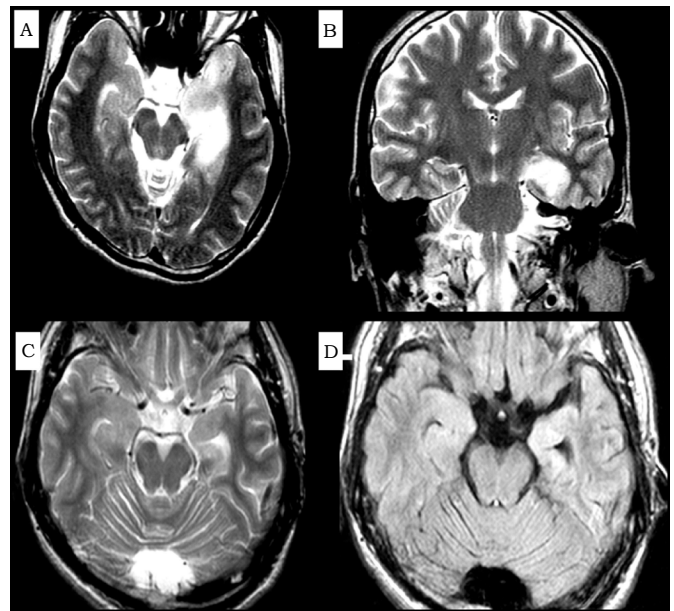


Figura 1. Lesiones cerebrales periictales reversibles. **A y B:** Basal. **C y D:** RMN en la evolución.

Tabla 1. Clasificación de las lesiones cerebrales periictales.

Local	Remota
Efecto de masa	Leucocefalopatía posterior
Hinchazón Hipocampal	Lesión diencefálica, uni o bilateral
Lesión cortical focal	Lesión del esplenio
Lesiones migratorias	Diasquisis cerebelosa
Ruptura de barrera hemato-encefálica	
Aumento de flujo sanguíneo	

en T2) es compatible con edema cerebral focal. Dicha lesión fue erróneamente diagnosticada como tumor cerebral, y se propuso resección quirúrgica. La lesión desapareció de forma espontánea y el estudio de IRM cerebral, realizado posteriormente, muestra atrofia franca del hipocampo izquierdo, en clara correlación con la lesión edematosa del estudio inicial. Esta sucesión de eventos ha sido reportada por otros autores.^{15,18,19}

Este caso ilustra claramente que un estado epiléptico puede provocar lesiones cerebrales focales, y todo médico que atiende pacientes epilépticos debe conocer éste tipo de complicación, ya que si bien son raras, pueden generar errores de diagnóstico y de manejo.

DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERÉS

No existen potenciales conflictos de interés en este tema particular.

FUENTES DE FINANCIAMIENTO

No se ha declarado fuente alguna de financiamiento para este informe científico.

REFERENCIAS

1. Biton V, Gates JR, de Padua LS. Prolonged postictal encephalopathy. *Neurology* 1990; 40: 963-6.
2. Kosnik E, Paulson GW, Laguna JF. Postictal blindness. *Neurology* 1976; 26: 248-50.
3. Salmon JH. Transient postictal hemianopsia. *Arch Ophthalmol* 1968; 79: 523-5.
4. Koerner M, Laxer KD. Ictal speech, postictal language dysfunction, and seizure lateralization. *Neurology* 1988; 38: 634-6.
5. Dillon W, Brant-Zawadski M, Sherry RG. Transient computed tomographic abnormalities after focal seizures. *AJNR Am J Neuroradiol* 1984; 5: 107-9.
6. Goulatia RK, Verma A, Mishra NK, Ahuja GK. Disappearing CT lesions in epilepsy. *Epilepsia* 1987; 28: 523-7.
7. Kramer RE, Luders H, Lesser RP, et al. Transient focal abnormalities of neuroimaging studies during focal status epilepticus. *Epilepsia* 1987; 28: 528-32.
8. Cole AJ. Status epilepticus and Periictal imaging. *Epilepsia* 2004; 45(Suppl. 4): 72-7.
9. Silverstein AM, Alexander JA. Acute postictal cerebral imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998; 19: 1485-8.
10. Mirsattari SM, Lee DH, Jones MW, Blume WT. Transient lesion in the splenium of the corpus callosum in an epileptic patient. *Neurology* 2003; 60: 1838-41.
11. Yaffe K, Ferriero D, Barkovich J, Rowley H. Reversible MRI abnormalities following seizures. *Neurology* 1995; 45: 104-8.
12. Callahan DJ, Noetzel MJ. Prolonged absences status epilepticus associated with carbamazepine therapy, increased intracranial pressure, and transient MRI abnormalities. *Neurology* 1992; 42: 2198-201.
13. Fazekas F, Kapeller P, Schmidt R, et al. Magnetic resonance imaging and spectroscopy findings after focal status epilepticus. *Epilepsia* 1995; 36: 946-9.
14. Lazeyras F, Blanke O, Zimine I, et al. Magnetic resonance imaging, 1H-MRS, and functional MRI during and after prolonged non-convulsive seizure activity. *Neurology* 1999; 55: 1677-82.
15. Van Landingham KE, Heinz R, Cavazos J, Lewis DV. Magnetic resonance imaging evidence of hippocampal injury after prolonged focal febrile convulsions. *Ann Neurol* 1998; 43: 413-26.
16. Sammaritano M, Anderman F, Melanson D et al. Prolonged focal cerebral edema associated with partial status epilepticus. *Epilepsia* 1985; 26: 334-9.
17. Doherty CP, Cole AJ, Grant PE, Fischman A, Dooling E et al. Multimodal longitudinal imaging of focal status epilepticus. *Can J Neurol Sci* 2004; 31: 276-81.
18. Nohria V, Lee N Tien R, et al. Magnetic resonance imaging evidence of hippocampal sclerosis in progression: a case report. *Epilepsia* 1994; 35: 1332-6.
19. Wieshmann U, Woermann F, Lemieux L et al. Development of hippocampal atrophy: a serial MRI study in a patient who developed epilepsy after generalized status epilepticus. *Epilepsia* 1997; 38: 1238-41.
20. Lansberg M, O'Brien M, Norbash a, et al. MRI abnormalities associated with partial status epilepticus. *Neurology* 199; 52: 1021-7.
21. Kim SS, Chang KH, Kim ST, et al. Focal lesion in the splenium of the corpus callosum in epileptic patients: antiepileptic drug toxicity? *AJNR Am J Neuroradiol* 1999; 20: 125-9.
22. Oster J, Doherty C, Grant PE, Simon M, Cole A. Diffusion-weighted imaging abnormalities in the splenium after seizures. *Epilepsia* 2003; 44: 852-4.