

CARTAS AL EDITOR

Alteraciones cerebrales transitorias en resonancia magnética tras crisis epilépticas aisladas

Transient cerebral changes in magnetic resonance after isolated epileptic seizures

Sr. Editor:

Las alteraciones transitorias cerebrales en enfermos con epilepsia fueron reseñadas por primera vez en 1980 por Rumack et al¹. La mayoría de las descritas en la literatura hacen referencia a pacientes con estatus epiléptico parcial o generalizado, siendo escasa su descripción en enfermos con crisis epilépticas aisladas².

Tanto en el estudio de tomografía computarizada como en el de resonancia magnética (RM), estas lesiones pueden imitar otras entidades patológicas, por lo que es importante reconocerlas para evitar procedimientos diagnósticos innecesarios, como la biopsia cerebral o estudios vasculares invasivos³.

Describamos el caso de una paciente que tras sufrir un episodio de crisis parcial compleja presenta una lesión cerebral transitoria en las imágenes de RM.

Se trata de una mujer de 29 años de edad, diagnosticada hace 3 años de epilepsia focal secundariamente generalizada. Las crisis consistían en episodios de visión oculocefálica forzada a la izquierda, de 1-2 min de duración. Hasta la actualidad la paciente había permanecido asintomática con tratamiento farmacológico (valproato 500 mg/12 h por vía oral). Ésta acudió a urgencias por presentar varias crisis focales de similares características a las del momento del diagnóstico. La exploración general y neurológica fueron normales. La analítica general, el electrocardiograma y la radiografía de tórax no presentaron hallazgos patológicos. A los 3 días del ingreso se realizó una RM que puso de manifiesto la existencia de una lesión córtico-subcortical en la circunvolución frontal media derecha, mal definida, hiperintensa en secuencias T2, DP y FLAIR, que se realizaba de forma difusa tras la administración de contraste intravenoso (iv) (fig. 1). El electroencefalograma mostró actividad cerebral basal normal, con focalidad lenta-irritativa en la región frontal del hemisferio cerebral derecho. Ante estos resultados, se instauró tratamiento con valproato oral y levetiracetam iv, objetivándose una mejoría inmediata con remisión de las crisis.

A los 3 meses se revaluó a la paciente, que permanecía asintomática y presentaba una exploración general y neurológica normal. La RM de control no mostraba ninguna de las lesiones parenquimatosas anteriormente referidas (fig. 2).

Los avances recientes en RM proporcionan nuevas oportunidades para la identificación precoz del daño neuronal y las zonas afectadas en una crisis epiléptica⁴. En general, los cambios radiológicos que refleja la RM están relacionados con la respuesta metabólica, el aumento de la actividad neuronal y el incremento del aporte vascular durante la crisis⁵.

Se va a producir edema vasogénico por la rotura de la barrera hematoencefálica y el aumento del flujo vascular en el foco de actividad epileptógena, que en la RM se manifiesta con hiperintensidad en T2 y FLAIR, áreas de hipervascularización cerebral en el estudio de perfusión y angio-RM y realce leptomeníngeo o giriforme con la administración de contraste iv⁶. También se desarrolla edema citotóxico, que en imágenes DWI muestran restricción a la difusión⁴, lo que apoya la idea de que existe daño celular, que en estos casos es reversible⁵.

Ambos tipos de edema y sobre todo el citotóxico, se correlacionan con la frecuencia y la duración de las crisis. Esto justifica que se describan más frecuentemente tras el estatus epiléptico y que determinadas pruebas, como la angio-RM cerebral y la RM con secuencias en difusión, sean normales en casos de crisis aisladas e incluso en estatus epiléptico de breve duración⁶.

Asimismo, el aumento de la demanda de energía durante la crisis determina un incremento de la concentración de lactato en las imágenes de espectroscopia. Más controvertido es el aumento de N-acetilaspártato, que disminuye inmediatamente después de las convulsiones⁷.

Estas lesiones no presentan efecto masa; en ocasiones, pueden no captar contraste y afectar a diferentes áreas cerebrales (siendo la más frecuentemente implicada el lóbulo temporal). Pueden ser uni o bilaterales y su principal característica es la transitoriedad, con un intervalo hasta su resolución muy variable, que oscila entre 1 y 12 meses⁶.

Ante estos hallazgos radiológicos, el diagnóstico diferencial fundamentalmente debe realizarse con el infarto isquémico transitorio, tumores como el astrocitoma, la migraña complicada y procesos infecciosos como la cerebritis.

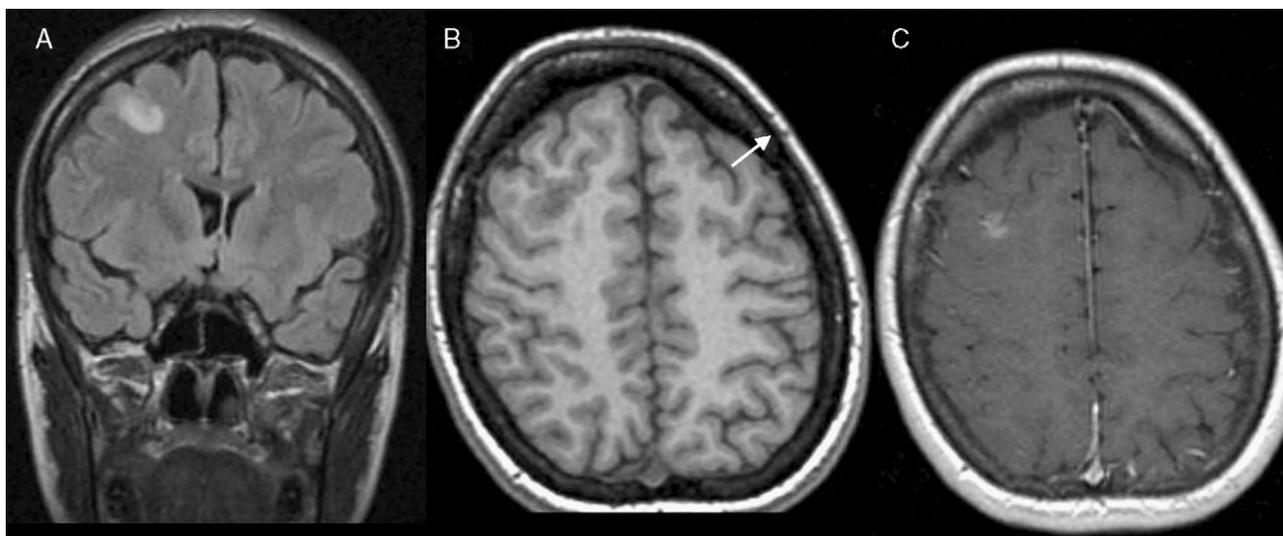


Figura 1 RM cerebral donde se aprecia hiperintensidad de señal FLAIR (A) localizada en la sustancia gris de la circunvolución frontal media derecha. En secuencias EG 3D potenciadas en T1 (B) se aprecia una lesión hipointensa que se realza tras la administración de gadolinio en la secuencia SE ponderada en T1 (C).

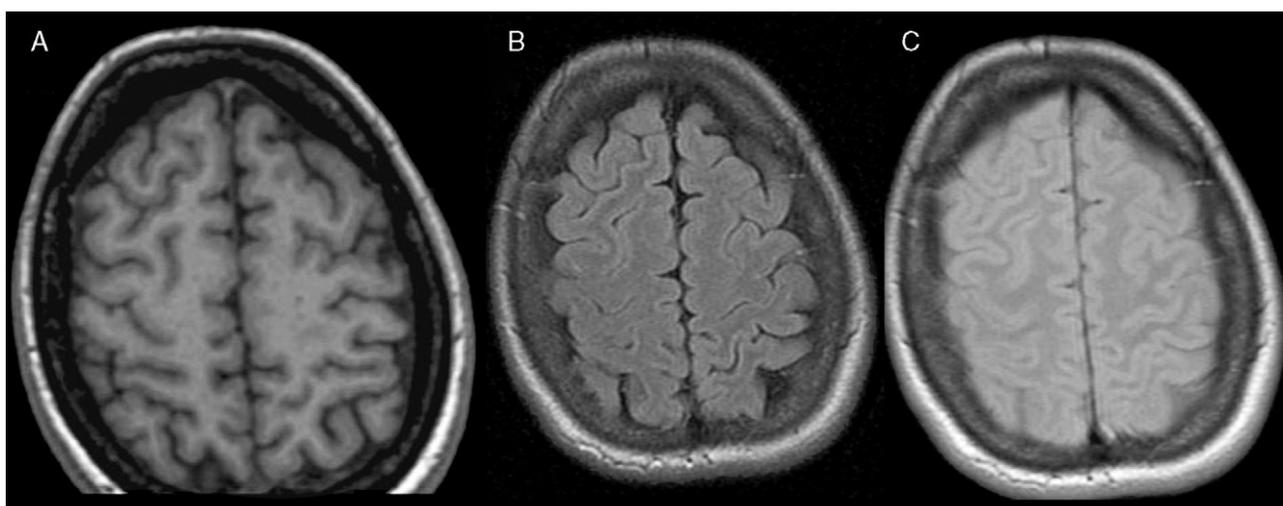


Figura 2 El estudio de control con secuencias EG 3D ponderadas en T1 (A), DP (B) y FLAIR (C), realizado a los 3 meses, muestra la desaparición de los hallazgos encontrados en la RM previa.

Por tanto, reconocer este tipo de lesiones en pacientes que han presentado una crisis convulsiva puede evitar procedimientos invasivos, como la biopsia cerebral. Transcurridos varios meses del episodio, debemos realizar un nuevo control radiológico mediante RM, para asegurarnos de la transitoriedad y de la naturaleza benigna de las lesiones.

Bibliografía

1. Rumack CM, Guggenheim MA, Fasules JW, Burdick D. Transient positive postictal computer tomographic scan. *J Pediatr*. 1980;97:263–4.
2. Cohen-Gadol AA, Britton JW, Worrell GA, Meyer FB. Transient cortical abnormalities on magnetic resonance imaging after status epilepticus: case report. *Surg Neurol*. 2004;61:479–82.
3. Hicdonmez T, Utku U, Turgut N, Cobanoglu S, Birgilis B. Reversible postictal MRI change mimicking structural lesion. *Clin Neurol Neurosurg*. 2003;105:288–90.
4. Huang YC, Weng HH, Tsai YT, Huang YC, Hsiao MC, Wu CY, et al. Periictal magnetic resonance imaging in status epilepticus. *Epilepsy Research*. 2009;86:72–81.
5. Cole AJ. Status epilepticus and periictal imaging. *Epilepsia*. 2004;45:72–7.
6. Campello-Morer I, Sánchez-Huelva A, Deya-Arbona E, De Miguel-Sebastián P, Chulilla JL. Lesiones focales transitorias en resonancia magnética tras una primera crisis epiléptica. *Rev Neurol*. 2005;41:317–9.
7. Briellmann RS, Wellard RM, Jackson GD. Seizure-associated abnormalities in epilepsy: Evidence from MR imaging. *Epilepsia*. 2005;46:760–6.

I. Gallardo Muñoz^{a,*}, M. Portero de la Torre^a,
F. Bravo-Rodríguez^a y S. Valenzuela Alvarado^b

^a Sección de Neurorradiología Diagnóstica y Terapéutica,
Servicio de Radiología, Hospital Universitario Reina Sofía,
Córdoba, España

^b Servicio de Neurología, Hospital Universitario Reina
Sofía, Córdoba, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: inmaculadagallardo@yahoo.es
(I. Gallardo Muñoz)
doi:10.1016/j.nrl.2011.01.018

Resonancia magnética y oftalmoscopia en un caso de síndrome de embolismo graso[☆]

Magnetic resonance and ophthalmoscopy in a case of fat embolism syndrome

Sr. Editor:

El síndrome de embolismo graso (SEG) es una complicación infrecuente pero potencialmente fatal de las fracturas de huesos largos. Se caracteriza por la clásica tríada de hipoxemia, alteración neurológica y rash cutáneo petequial. Criterios diagnósticos menores incluyen taquicardia, fiebre, anemia, trombocitopenia, oftalmoscopia anormal y partículas grasas en esputo u orina. Sobre la base de los criterios de Gurd (tabla 1), el diagnóstico se establece cuando al menos un criterio mayor y cuatro menores están presentes¹.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, pero la resonancia magnética (RM) cerebral puede mostrar lesiones agudas características en el sistema nervioso central (SNC).

Presentamos un nuevo caso de SEG con hallazgos distintivos en RM y en imágenes de oftalmoscopia.

Paciente varón de 25 años de edad previamente sano que presentó una fractura femoral bilateral tras un accidente de bicicleta, sin evidencia de traumatismo craneoencefálico. Ingresó en nuestro centro con una puntuación de 15 en la escala de Glasgow (GCS) y sin alteraciones en la exploración neurológica e inmediatamente se llevó a cabo una tracción ósea. Al cabo de 24 h desarrolló una insuficiencia respiratoria y disminución del nivel de consciencia, requiriendo intubación orotraqueal urgente y ventilación mecánica. Ante la gravedad y la urgencia vital del cuadro clínico no fue realizada una exploración neurológica previa a la intubación. Una tomografía computarizada (TC) craneal fue normal y una TC torácica mostró consolidación alveolar bilateral. El examen del fondo de ojo reveló exudados algodonosos y edema macular bilateral (fig. 1). La reducción quirúrgica y la fijación interna de las fracturas se realizaron 20 días después del ingreso. En la RM cerebral, en las secuencias T2 y FLAIR se apreciaron focos de hiperintensidad en la sustancia blanca subcortical y periventricular bilateral, con áreas de difusión restringida en las imágenes potenciadas en difusión (DWI) (fig. 2). La secuencia eco de gradiente (GRE) mostró hipointensidades puntiformes compatibles con microhemorragias localizadas de forma difusa en el cuerpo

calloso, la sustancia blanca subcortical y profunda, la cápsula blanca interna y los hemisferios cerebelosos (fig. 3). Se excluyó, mediante ecocardiograma transesofágico, la existencia de un foramen oval permeable (FOP). Se decidió no realizar un estudio *shunt* derecha-izquierda con microburbujas de aire mediante Doppler transcraneal porque el

Tabla 1 Criterios de Gurd

Criterios mayores

- Rash cutáneo petequial
- Síntomas respiratorios + anomalías radiográficas bilaterales
- Signos cerebrales no relacionados con otras condiciones

Criterios menores

- Taquicardia > 110 lpm
- Pirexia > 38,5 °C
- Émbolos presentes en la retina mediante oftalmoscopia
- Partículas grasas presentes en orina
- Una caída inexplicable en el hematocrito o en el recuento plaquetario
- Incremento en la VSG
- Partículas grasas en el esputo

VSG: velocidad de sedimentación globular.



Figura 1 Exudados algodonosos y edema macular en la oftalmoscopia.

[☆] Presentado parcialmente como póster en el XIX Congreso de la European Neurological Society. Milán, junio de 2009.