

# Estados parciales continuos, causa de hiperintensidad de la corteza cerebral en la resonancia nuclear magnética

## Continuous partial status cause of hyperintensity in cerebral cortex in magnetic resonance imaging

Ingeborg López L.<sup>1,2</sup>, Daniela González L.<sup>1,2</sup>, Patricio Quezada R.<sup>3</sup> y Luis Cartier R.<sup>1,4</sup>

*Magnetic Resonance Imaging has demonstrated functional changes of the cerebral cortex in relation to status epilepticus, which can eventually localize the origin of the crisis. The purpose of this presentation is relevant to this condition and pretends to highlight the action of incidental situations that can modify it. We present a 29 year old woman with a neurosurgical intervention for a neuroblastoma irradiated fifteen years ago, which incidentally starts a continuous partial status epilepticus, expressed by clonias of the face and left limbs associated with functional impotence, resistant to oral therapy. Faced with the suspicion of recurrence of the tumor, a brain MRI is performed, showing hyperintensity of all neural areas the right hemisphere, with no evidence of tumor recurrence. Once submitted the status epilepticus, the hyperintensity disappeared in the hemisphere. This extensive reaction of the neural structures might be related to a permanent effect of radiation, which may have caused a mismatch functional glia, of the blood-brain barrier and interneural network.*

**Key words:** Continuous Partial Status, Magnetic Resonance Imaging, Hyperintensity.  
*Rev Chil Neuro-Psiquiat 2012; 50 (2): 112-116*

### Introducción

La epilepsia parcial continua (EPC), descrita por Kozevnikov en 1894-1895<sup>1,2</sup>, es una forma infrecuente de estatus epiléptico focal. Se expresa por clonías localizadas, repetidas de manera casi continua, durante largos períodos, que conllevan a una impotencia funcional secundaria<sup>3</sup>. Tiene variadas etiologías desde causas infecciosas, patología vascular cerebral, neoplasias, desordenes metabólicos o de origen no determinado<sup>3</sup>.

Penfield en el año 1933 reportó, en exploraciones intraoperatorias vinculadas con actividad epiléptica persistente, cambios hemodinámicos locales, que posteriormente fueron definidos como patrones hipervasculares con los estudios angiográficos<sup>4-6</sup>. Sin embargo, la interpretación patogénica del fenómeno se comienza a configurar desde los primeros estudios hechos con la Resonancia Nuclear Magnética (RM) de cerebro en pacientes con crisis epilépticas focales<sup>5-7</sup>. La observación de las imágenes muestran hiperperfusión localizada y re-

Recibido: 5/04/2012

Aprobado: 22/05/2012

<sup>1</sup> Departamento de Ciencias Neurológicas Oriente. Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

<sup>2</sup> Residente de Neurología, Universidad de Chile.

<sup>3</sup> Servicio de Neurología, Hospital del Salvador.

<sup>4</sup> Profesor Titular de Neurología, Universidad de Chile.

alce en las secuencias contrastadas, incremento de señales en T2W-FLAIR (fluid-attenuated inversion recovery) y Difusión (DWI: diffusion-weighted imaging), con variable grado de reducción en el coeficiente de difusión aparente (ADC)<sup>6-8</sup>. Estas imágenes se han mostrado reversibles después de controladas la crisis, poniendo en evidencia que su origen está basado en cambios fisiológicos relacionados con la actividad epiléptica<sup>8,9</sup>.

Se presenta el caso de una paciente que desarrolló un estatus parcial continuo y la evolución de los cambios de señal en la Resonancia Nuclear Magnética cerebral.

### Caso clínico

Mujer de 29 años con antecedentes de cirugía cerebral hace 15 años, por un neuroblastoma parietotemporal derecho que recibió radioterapia, portadora de hipotiroidismo y diabetes mellitus tipo II ambos en tratamiento. Inicia su actual enfermedad con cefalea holocránea, conducta errática y el desarrollo de una debilidad progresiva del hemicuerpo izquierdo que la obliga a consultar en el Servicio de Urgencia, se le realiza una TAC de cerebro sin contraste que sólo identifica la lesión quirúrgica antigua, siendo derivada a su domicilio. Ese mismo día presentó una crisis convulsiva caracterizada por clonias de la extremidad superior izquierda de una hora de duración. Vuelve a consultar en Urgencia donde evoluciona con crisis convulsivas subintrantes de similares características, interpretándose como estatus epiléptico. Se inició tratamiento con fenitoina y se derivó a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) para manejo con bomba de infusión continua (BIC) de Midazolam. Dentro de sus exámenes, el hemograma, perfil bioquímico, gases en sangre arterial y orina completa, resultaron normales así como el líquido cefalorraquídeo y la reacción en cadena de polimerasa para Herpes I y II. Por persistencia del cuadro se decidió asociar Ac. Valproico y Levetiracetam. La paciente evolucionó con desaparición de las crisis lo que permitió la suspensión de midazolam, se mantuvo el tratamiento anticonvulsivante, y se realizó un electroencefalograma (EEG) que

evidenció actividad poco organizada, lenta bilateralmente y foco epiléptico frontal derecho, por lo que se decidió su traslado a neurología. En su ingreso a sala se constata: paciente vigil, orientada, con una heminegligencia visuoespacial izquierda y una hemiparesia FBC izquierda (M3), sin embargo, al segundo día se reiniciaron las clonias focales sin compromiso de conciencia que se manifestaban por una versión cefálica con desviación de los ojos a izquierda, clonias faciales y de hombro izquierdo que se repetían intermitentemente, se inició diazepam. Una semana después las clonias se hicieron persistentes y se reinstaló la hemiplejía izquierda, compatible con un estatus parcial continuo, por lo que reingresó a la UCI para el uso de BIC de Midazolam. Se realizó una RM cerebral que mostró una hiperintensidad en la corteza cerebral exclusiva del hemisferio derecho en secuencias T2-FLAIR, DWI, con captación difusa de gadolinio en secuencia T1 (Figura 1). No se observó recidiva del tumor. En la UCI se mantuvo la BIC de Midazolam por 8 días, se titularon las dosis de fármacos antiepilépticos evolucionando con remisión completa de clonias y recuperación motora. La RM cerebral de control mostró una remisión completa de las imágenes hiperintensas (Figura 2) y el EEG no evidenció actividad comicial. Se dio de alta sin déficit motor.

### Discusión

Se describen los cambios imagenológicos de una paciente que desarrolló un estatus epiléptico parcial continuo en el contexto de una lesión parietotemporal derecha post-quirúrgica irradiada hace 15 años y que temporalmente se hizo refractaria al tratamiento farmacológico oral.

Los cambios de intensidad en la RM que se han observado en la corteza cerebral de pacientes con estatus epilépticos han sido objeto de variadas comunicaciones y suelen establecer el origen de la actividad epiléptica focal<sup>8,9</sup>. Sin embargo, esta paciente que tenía una definida epilepsia parcial continua, expresada con clonias de la cara y la extremidad superior izquierda que se desarrollaban en vigilia, mostró un edema de toda la corteza

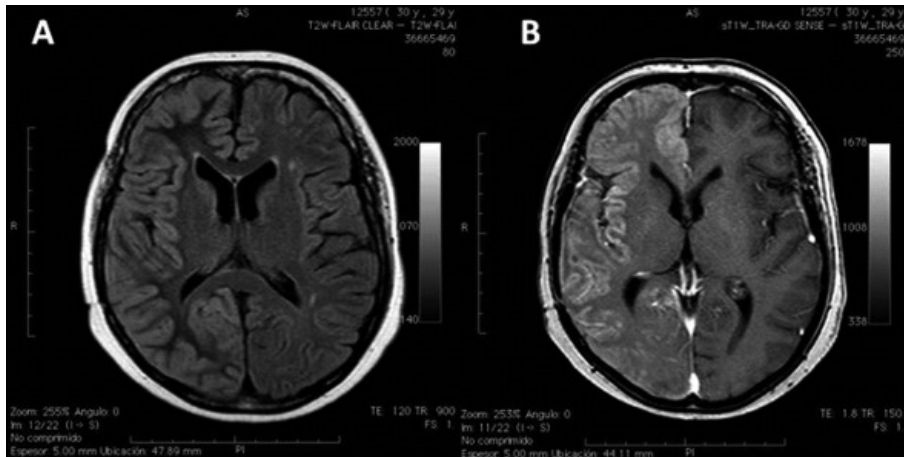


Figura 1. RNM durante EPC. (A) T2W-FLAIR. (B) T1-Gd.

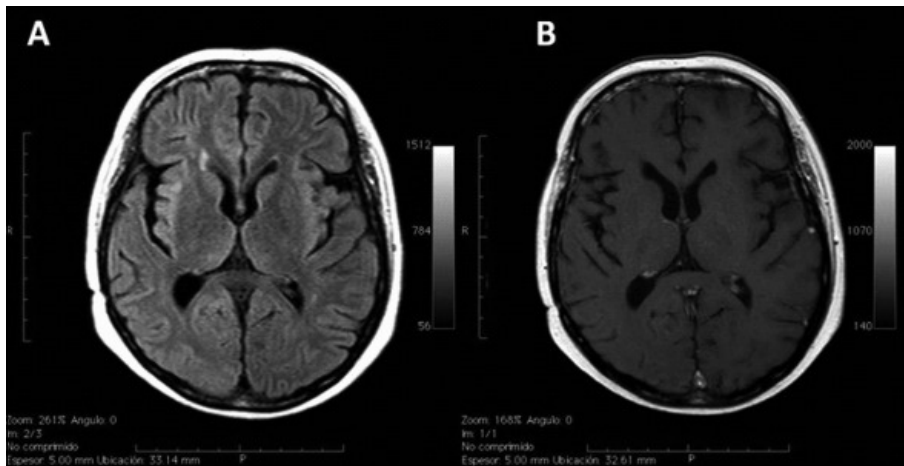


Figura 2. RNM posterior a EPC. (A) T2W-FLAIR. (B) T1-Gd.

del hemisferio derecho asociada a la completa indemnidad del hemisferio izquierdo. Las imágenes descritas hasta ahora siempre han mostrado hiperintensidad en el foco epiléptico y circunstancialmente en las áreas funcionales asociadas<sup>8-10</sup>, haciendo poco convencionales las imágenes de nuestra paciente.

El antecedente de irradiación hace presumir que esa condición pudo tener algún rol con este hecho. Aunque es conocido que los cambios parenquimatosos que experimentan los pacientes expuestos a radiaciones, se expresan de manera relativamente precoz por zonas de desmielinización y focos de necrosis que se visualizan como aumento de señal en la RM (T2 y T2W-FLAIR),

atrofia cortical y dilatación ventricular, esto último, en etapas más tardías<sup>11-13</sup>, en nuestro caso, se observaron las alteraciones corticales propias de los estatus convulsivos. Estos cambios en las imágenes de la RM originados en estatus convulsivos focales son consecuencia de los cambios fisiológicos que se producen durante la actividad comicial cerebral, caracterizados por un aumento de la permeabilidad en la barrera hematoencefálica y en las células del tejido cerebral involucrado<sup>14,15</sup>.

Las imágenes presentadas se apartan de las descripciones clásicas<sup>6,7,9</sup>, observándose una hiperintensidad en T2W-FLAIR de todas las estructuras neuronales del hemisferio derecho, superando el clásico concepto de cambios vasculares y neuronal-

les relacionados con el foco cortical convulsivante<sup>15,16</sup>. Por ello, es interesante hacer notar que los cambios descritos no sólo alteran el área primaria, sino que incluyen estructuras remotas que están funcionalmente vinculadas a la corteza epileptógena<sup>7,10</sup>. Este compromiso global del hemisferio derecho parece indicar que existirían factores predisponentes que alteraron la respuesta focal habitual<sup>11,12</sup>. Tal vez la manipulación neuroquirúrgica y mucho más probablemente el efecto de la irradiación de ese hemisferio pudo originar cambios en el funcio-

namiento neuronal-glial que alteraron su respuesta tanto a nivel de la barrera hematoencefálica como de la red interneural, y que frente a una emergencia local produjeron una respuesta generalizada que seguramente creó el círculo vicioso que mantuvo el estatus epiléptico<sup>11,12</sup>. Una vez resuelta esta alteración, como se dio en este caso clínico, con el uso de midazolam y fármacos antiepilépticos, se observó la desaparición completa del edema de la corteza estableciendo la condición funcional de los cambios imagenológicos.

### Resumen

*La Resonancia Nuclear Magnética (RM) ha puesto en evidencia cambios funcionales de la corteza cerebral en relación a estados epilépticos que eventualmente permiten localizar el origen de las crisis. El propósito de esta presentación es hacer relevante dicha condición y destacar la acción de situaciones incidentales que pueden modificarla. Se presenta a una mujer de 29 años portadora de una intervención neuroquirúrgica por un neuroblastoma irradiado hace quince años, que incidentalmente inicia un estatus epiléptico parcial continuo, expresado por clonías de la cara y extremidades izquierdas asociadas a impotencia funcional resistente a la terapia oral. Frente a la sospecha de recidiva de la neoplasia se realiza RM cerebral que muestra una hiperintensidad de todas las áreas neuronales del hemisferio derecho, sin evidencias de recidiva tumoral. Una vez remitido el estado epiléptico se observó una desaparición de estas alteraciones. La interpretación para esta extensa reacción de las estructuras neurales podría estar relacionado con un efecto permanente de la irradiación, que pudo haber provocado un desajuste funcional de la glía, de la barrera hematoencefálica y de la red interneural.*

**Palabras clave:** *Estatus parcial continuo, resonancia nuclear magnética, hiperintensidad.*

### Referencias bibliográficas

1. Koshewnikow, 1895 Koshewnikow AJ. Eine besondere Form von corticaler Epilepsie. *Neurol Centralbl* 1895; 14: 47-8.
2. Koževnikov, 1894 Koževnikov AJ. Osobyj vid kortikal'noj epilepsii. *medicinskoe obozrenie (Moskva)* 1894; 42: 94-118.
3. Bien CG, Elger CE. Epilepsia partialis continua: semiology and differential diagnoses. *Epileptic Disord* 2008; 10 (1): 3-7.
4. Penfield W. The evidence for a cerebral vascular mechanism in epilepsy. *Ann Intern Med* 1933; 7: 303-10.
5. Stone JL, Hughes JR, Barr A, Tan W, Russell, Crowell RM. Neuroradiological and electroencephalographic features in a case of temporal lobe status epilepticus. *Neurosurgery* 1986; 18: 212-6.
6. Szabo K, Poepel A, Pohlmann-Eden B, Hirsch J, Back T, Sedlaczek O, *et al.* Diffusion-weighted and perfusion MRI demonstrates parenchymal changes in complex partial status epilepticus. *Brain*. 2005; 128 (Pt 6): 1369-76. Epub 2005 Mar 2.
7. Milligan TA, Zamani A, Bromfield E. Frequency

- and patterns of MRI abnormalities due to status epilepticus. *Seizure* 2009; 18 (2): 104-8. Epub 2008 Aug 23.
8. Bauer G, Gotwald T, Dobesberger J, Embacher N, Felber S, Bauer R, *et al.* Transient and permanent magnetic resonance imaging abnormalities after complex partial status epilepticus. *Epilepsy Behav.* 2006; 8 (3): 666-71. Epub 2006 Feb 28.
  9. Villalobod-Chávez, JJ, Rodríguez-Uranga, G, Sanz-Fernández. Cambios Secuenciales en la resonancia magnética en estado epiléptico límbico. *Rev Neurol* 2005; (6): 354-7.
  10. Huang YC, Weng HH, Tsai YT, Huang YC, Hsiao MC, Wu CY, *et al.* Periictal magnetic resonance imaging in status epilepticus. *Epilepsy Res* 2009; 86 (1): 72-81. Epub 2009 Jun 21.
  11. Soussain C, Ricard D, Fike JR, Mazeron JJ, Psimaras D, Delattre JY. CNS complications of radiotherapy and chemotherapy. *Lancet* 2009; 374 (9701): 1639-51.
  12. Wong CS, Van der Kogel AJ. Mechanisms of radiation injury to the central nervous system: implications for neuroprotection. *Mol Interv* 2004; 4: 273-84
  13. Tofilon PJ, Fike JR. The radioresponse of the central nervous system: a dynamic process. *Radiat Res* 2000; 153: 357-70.
  14. Amato C, Elia M, Musumeci SA, Bisceglie P, Moschini M. Transient MRI abnormalities associated with partial status epilepticus: a case report. *Eur J Radiol* 2001; 38: 50-4.
  15. Sirven JI, Zimmerman RS, Carter JL, Drazkowski JF, Larson JS. MRI changes in status epilepticus. *Neurology* 2003; 60: 1866.
  16. Lansberg MG, O'Brien MW, Norbash AM, Moseley ME, Morrel M, Albers GH. MRI abnormalities associated with partial status epilepticus. *Neurology* 1999; 52: 1021-7.

---

Correspondencia:  
 Dr. Luis Cartier R.  
 E-mail: lcartier@med.uchile.cl