Alteración de señal periictal transitoria en resonancia magnética de encéfalo simulando lesión estructural: Caso clínico.

Reversible peri-ictal MRI signal changes mimicking structural lesion: Case report.

Prudencio Lozano I.¹, Sergio Soto F.^{1,2}, Daniel Mansilla D.^{1,3}

The presence seizure-induced signal changes on brain magnetic resonance imaging (MRI) have been increasingly recognized in the literature. The reversible MRI changes in epileptic patients may be the result of a local brain swelling, a defect of cerebral autoregulation and a blood-brain barrier disruption during sustained epileptogenic activity. We report a 62 years old man diagnosed with a subacute right parietal syndrome. MRI shows a tumefactive lesion in right temporo-occipital lobes mimicking a structural lesion. Electroencephalogram (EEG) exhibits continuous ictal activity in the same region. Antiepileptic drugs were started achieving progressive electro-clinical improvement. Subsequent MRI showed remission of signal changes.

Key words: Seizure, Electroencephalography, magnetic resonance imaging, Periictal MRI abnormalities

Rev Chil Neuro-Psiquiat 2021; 59 (3): 255-261

Introducción

En la población general, la probabilidad de que un individuo presente una crisis epiléptica durante su vida es de un 8% a 10%¹. Las neuroimágenes han sido de gran utilidad para identificar la causa estructural subyacente en un paciente con epilepsia, sin embargo en un 60% a 75% de los casos, no se logra establecer la etiología.²

Además de las lesiones estructurales etiológicas de epilepsia, que muestran escaso o nulo cambio en el tiempo, se han reconocido alteraciones imagenológicas del encéfalo que se instalan próximas temporalmente a una crisis epiléptica (peri-ictales).³ Estos hallazgos imagenológicos han sido descritos en múltiples técnicas radiológicas incluyendo tomografía computada, SPECT y RM entre otras.^{4,5,6} Dada su resolución y exten-

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Aceptado: 2021/04/06

Recibido: 2020/07/16

¹ Servicio Neurología, Neurocirugía y Neurorradiología Clínica Dávila. Santiago, Chile.

² Profesor escuela de medicina Universidad de los Andes. Santiago, Chile.

³ Unidad de Neurofisiología, Instituto de Neurocirugía Dr. Asenjo. Santiago, Chile

dido uso en el estudio de la epilepsia, los cambios en la técnica de RM han sido los más frecuentemente descritos.^{3,7-10} Se define como anomalías transitorias peri-ictales en resonancia magnética (ATPR) a aquellas alteraciones de señal que se reconoce son inducidas por la crisis epiléptica misma, más que a su etiología, y que se dan durante y/o posterior a un evento epiléptico ictal.^{3,11}

Presentamos el caso de un paciente con antecedentes de múltiples malformaciones cavernomatosas que presentó cambios transitorios de señal de la RM peri-ictales secundarios a crisis epiléptica focal parieto-temporal, simulando imagenológicamente una lesión estructural. Se revisa además la epidemiología, fisiopatología, diagnósticos diferenciales y pronóstico de las ATPR.

Caso Clínico

Paciente de sexo masculino de 62 años de edad. Antecedentes de múltiples malformaciones cavernomatosas cuyo diagnóstico fue hecho por hallazgo imagenológico en años previos. Se desempeña como operador de maquinaria pesada. Tiene independencia funcional. Es traído por familiar por cuadro progresivo de 10 días de evolución caracterizado por episodios intermitentes de desorientación espacial y dificultad en estimar proporciones de los espacios físicos y los objetos que debe movilizar en su trabajo. En los últimos días previo a consultar, hija lo pesquiza enlentecido en sus respuestas por lo que decide llevarlo al servicio de urgencia de nuestro centro. El examen neurológico mostró un paciente bradipsíquico, con apraxia ideomotora intransitiva y extinción sensitiva en hemisferio izquierdo. Se solicita una RM de cerebro que muestra cavernoma conocido de ubicación cortico-subcortical temporo-occipital derecha sin signos de sangrado y una lesión intraaxial de aspecto tumefacto adyacente (Figura 1). Se plantea como diagnóstico diferencial infarto cere-

bral subagudo, síndrome de encefalopatía cerebral posterior reversible, foco de encefalitis localizada o cambios de señal post convulsivos. Se complementa estudio con EEG (Figura 2) que mostró tres crisis electrográficas de inicio occipito-temporal derecho de larga duración. Desde el ingreso y toda su hospitalización se mantuvo con presión arterial en rango. El resultado de los exámenes generales en suero y líquido cefalorraquídeo ampliado fue normal. Se inició terapia anticonvulsivante con levetiracetam mostrando mejoría clínica progresiva y sostenida en el tiempo. EEG de control realizado 48 horas después del primero no mostró hallazgos patológicos. RM de control a las 4 semanas del evento mostró remisión del trastorno de señal presente previamente (Figura 1)

Discusión

La prevalencia de ATPR es desconocida, se estima que en pacientes con status epiléptico va de un 4.6% a 29.4% y en pacientes con crisis aisladas o “cluster de crisis” es del 0.007%.¹⁰ La literatura muestra una gran dispersión en las cifras, esto dado principalmente por distintas estrategias de reclutamiento, poblaciones de estudio heterogéneas y metodologías variables.¹⁰

La fisiopatología de los cambios de señal no son completamente conocidos. Se han explicado como consecuencia de los trastornos tóxico-metabólicos inducidos por una descarga epiléptica sostenida.¹² Un aumento de la demanda energética secundario al aumento de la actividad celular por la descarga neuronal aberrante, gatilla un aumento del flujo sanguíneo cerebral como medida compensatoria (acople metabólico hidráulico). Si la descarga se mantiene en el tiempo, la adaptación hemodinámica se hace insuficiente para satisfacer las demandas, generando depleción de ATP, hipoxia tisular, estimulación de la glicolisis anaerobia y falla de bomba sodio/potasio ATPasa¹¹⁻¹³ Esta falla

Figura 1. RM encéfalo: (a) SWI muestra lesión con artefactos de susceptibilidad cortico-subcortical occipital anterior derecho compatible con malformación cavernomatosa. (b) DWI no presenta restricción de la difusión (c) FLAIR destaca edema cortico-subcortical temporal y occipital derecho anterior a malformación cavernomatosa (d) T1 con contraste presenta leve reforzamiento cortico meníngeo. Imágenes de control a las 4 semanas muestra persistencia de lesión cavernomatosa sin cambios (e) y resolución prácticamente completa de edema presente en estudio inicial (f)

energética determina disfunción de membranas celulares afectando el flujo de agua entre las membranas entre compartimentos intra y extracelular (edema citotóxico).^{9,10} Por otro lado, la hiperperfusión compensatoria mediada por dilatación arteriolar se mantiene, determinando aumento de presión capilar y disrupción de la barrera hematoencefálica generando edema vasogénico.^{9,10,14}

Entre las alteraciones peri-ictales descritas en RM se encuentra aumento de señal en la secuencia de difusión isotrópica (DWI) y correspondiente disminución de señal en coeficiente de difusión aparente (ADC), lo que representa edema citotóxico. En otros casos,

el aumento de señal en DWI se acompaña de aumento de señal en ADC asociado a hiperseñal de secuencias T2 y FLAIR lo que representa edema vasogénico.¹² Además de estas lesiones se han descrito alteraciones de señal en T2 inespecíficas e incluso, que sugieren daño irreversible en corteza temporal mesial.⁷

Las ATPR pueden ocurrir próximos a la zona epileptogénica o en estructuras remotas, probablemente reflejando una vía de propagación de la crisis.¹⁵ En cuanto a la topografía, los sitios más frecuente comprometidos son la zona temporal mesial, neocortex, sustancia blanca subcortical, esplenio cuerpo

Figura 2. Electroencefalograma estándar (montaje doble banana): registro de la crisis electrográfica número 3, la cual inicia con actividad theta rítmica en región occipital y temporal posterior derecha (indicado por flecha, imagen a), la cual posteriormente evoluciona a actividad delta rítmica de igual localización (imagen b).

calloso, núcleos de la base, tálamo y cerebelo.¹⁰ Las ATPR pueden tener similitudes radiológicas con otras entidades patológicas incluyendo causas inflamatorias, vasculares, metabólicas, neoplásicas entre otras (Tabla 1). Su adecuado reconocimiento evita la realización de procedimientos diagnósticos invasivos innecesarios como biopsia cerebral o procedimientos angiográficos.^{16,17}

El tiempo esperable para determinar la reversibilidad de las ATPR es desconocido.

Los estudios varían en el tiempo y frecuencia de seguimiento (24 horas a 5 años).¹⁰ Se estima que la gran mayoría de las lesiones revierten en el mediano plazo, semanas a meses, reflejando así la naturaleza dinámica de una crisis epiléptica.^{3,10,18,19} Sin embargo, hay reportes de la evolución a atrofia, gliosis y alteración de señal permanentes en T2 en sitios donde inicialmente se mostraba edema y alteración de señal en DWI.⁷ Los factores que determinan la reversibilidad de

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de alteraciones transitorias periictales en resonancia magnética ^{8,16,20}

Vascular Infarto encefálico agudo y/o subagudo, encefalopatía hipóxico-isquémica
Inflamatoria Encefalitis viral, romboencefalitis infecciosa, leucoencefalopatía multifocal progresiva, meningoencefalitis bacteriana
Neoplásicos Tumor sólido encéfalo primario o secundario, linfoma del sistema nerviosos central
Inflamatoria no infecciosa Encefalitis autoinmune
Metabólicas Encefalopatía hepática, hiperuricemia, encefalopatía hipoglucémica, enfermedades mitocondriales, desmielinización osmótica extrapontina.
Otras Enfermedad de Creutzfeldt Jakob, contusión encefálica, encefalopatía posterior cerebral reversible, esclerosis hipocampal mesial, lesión del esplenio transitoria por otra etiología

los cambios de señal son el tipo y duración de la crisis, existencia de lesión estructural previa, intervenciones farmacológicas y presencia de hipoperfusión o hipoxia vistas en RM.¹⁹

En la fase periictal existen características imagenológicas de las ATPR que ayudan a predecir la evolución. Una de las más relevantes es el tipo de edema que se observado; si el ATPR está predominantemente conformado por edema citotóxico, la probabilidad de que se induzca una lesión irreversible es alta, en comparación a las ATPR que se representan imagenologicamente con edema vasogénico.¹⁹ En general, se describe que la recuperación clínica precede la resolución de las alteraciones imagenológicas.¹⁸

Este trabajo muestra el caso de un paciente en que una lesión estructural (cavernoma) origina una crisis focal sostenida, generando

cambios de señal adyacentes a la lesión epileptogénica. Los diagnósticos diferenciales (Tabla 1) en este caso fueron categóricamente descartados en base a la evolución clínico radiológica, exámenes generales y análisis líquido cefalorraquídeo.

En conclusión los trastornos de señal peri-ictales su amplio rango de manifestaciones imagenológicas y gran variabilidad de distribución determinan un abanico de diagnósticos diferenciales. La importancia de su reconocimiento y evolución en el tiempo evita la realización de exámenes o terapias con riesgos innecesarios.¹⁶

Agradecimientos: Agradecemos a Andrea Ampuero y CINSAN por su colaboración en la publicación de este caso clínico.

Resumen

La presencia de alteraciones de señal en resonancia magnética (RM) cerebral durante o posterior a un evento epiléptico es cada vez más reconocida en la literatura. Los cambios de señal peri-ictales se considera que sería el resultado de edema cerebral localizado, defecto de la autorregulación cerebral y disrupción de la barrera hemato-encefálica que ocurre durante una crisis epiléptica sostenida. Reportamos el caso de un hombre de 62 años diagnosticado de un síndrome parietal de instalación subaguda cuyo estudio con RM de cerebro mostró una lesión tumefacta con edema cortico-subcortical de ubicación temporo-occipital derecha. El estudio con electroencefalograma mostró actividad ictal en la misma localización. Se inició terapia con fármacos anticonvulsivantes mostrando franca mejoría clínica y electrofisiológica. El control con RM diferido mostró resolución completa de las alteraciones descritas.

PALABRAS CLAVES: Crisis epiléptica, Resonancia magnética cerebral, Electroencefalograma.

Referencias Bibliográficas

1. Gavvala JR, Schuele SU. New-Onset Seizure in Adults and Adolescents. JAMA. 2016;316(24):2657-2668. doi:10.1001/jama.2016.18625
2. Abramovici S, Bagic A. Chapter 10: Epidemiology of epilepsy. En C. Rosano, M.A. Ikram, and M. Ganguli, Editors Handbook of Clinical Neurology Vol. 138 (3rd series) Elsevier B.V; 2016. p.159-171.
3. A. Cianfonia, M. Caulob, A. Cerasec, G. Della Marcad, C. Falconee, G.M. Di Lella et al. Seizure-induced brain lesions: A wide spectrum of variably reversible MRI abnormalities. Eur J Radiol 2013 Nov;82(11):1964-72. doi: 10.1016/j.ejrad.2013.05.020
4. Kramer RE, Lüders H, Lesser RP, Weinstein MR, Dinner DS, Morris HH, et al. Transient focal abnormalities of neuroimaging studies during focal status epilepticus. Epilepsia 1987;28(5):528-32.
5. Shin WC, Hong SB, Tae WS, Seo DW, Kim SE. Ictal Hyperperfusion of Cerebellum and Basal Ganglia in Temporal Lobe Epilepsy: SPECT Subtraction with MRI Coregistration. J Nucl Med, 2001;42 (6):853-58
6. Rumack CM, Guggenheim MA, Fasules JW, Burdick D. Transient positive postictal computed tomographic scan. J Pediatr 1980;97(2):263-4.
7. Canas N, Breia P, Soares P, Saraiva P, Calado S, Jordao C, et al. The electro-clinical- imaginological spectrum and long-term outcome of transient periictal MRI abnormalities. Epilepsy Res 2010;91(2-3):240-52.
8. Szabo K, Poepel A, Pohlmann-Eden B, HirschJ, 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.
9. Yaffe K, Ferriero D, Barkovich AJ, Rowley H. Reversible MRI abnormalities following seizures. Neurology 1995;45(1):104-08.
10. Williams JA, Bede P, Doherty C. An ex-

- ploration of the spectrum of peri-ictal MRI change; a comprehensive literature review. *Seizure* 2017;50:19–32
11. Briellmann RS, Wellard RM, Jackson GD. Seizure-associated abnormalities in epilepsy: evidence from MR imaging. *Epilepsia* 2005;46(5):760–6.
 12. Meletti S, Monti G, Mirandola L, Vaudano AE, Giovannini G. Neuroimaging of status epilepticus. *Epilepsia*. 2018;59(S2):113–9.
 13. Gröhn O, Sierra A, Immonen R, Laitinen T, Lehtimäki K, Airaksinen A et al. Multimodal MRI assessment of damage and plasticity caused by status epilepticus in the rat brain. *Epilepsia*. 2011;52(s8):57–60.
 14. Kim JA, Chung JI, Yoon PH, Kim DI, Chung TS, KIM EJ et al. Transient MR signal changes in patients with generalized tonic clonic seizure or status epilepticus: periictal diffusion weighted imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001;22(6):1149–60.
 15. Cole AJ. Status epilepticus and periictal imaging. *Epilepsia* 2004;45(s4):72–7.
 16. McClelland S, Libien JM, Chin SS, Adams DJ, Resor SR Jr, Chan S et al. Unusual findings in brain biopsies of two patients with acute magnetic resonance imaging lesions associated with focal seizures. *Epilepsia* 2005;(46):1495–501.
 17. Canas N, Soares P, Calado S, Pestana R, Ribeiro C, Vale J. Pathophysiology and Long-Term Outcome of Reversible Tumor-Like Lesions Induced by Presenting Status Epilepticus. *J Neuroimaging* 2010;20(2):169–74. DOI: 10.1111/j.1552-6569.2008.00334.x
 18. Raghavendra S, Ashalatha R, Krishnamoorthy T, Kesavadas C, Thomas SV, Radhakrishnan K. Reversible periictal MRI abnormalities: clinical correlates and long-term outcome in 12 patients. *Epilepsy Res* 2007;73(1):129–36.
 19. Xiang T, Li g, Liang Y, Zhou J. A wide spectrum of variably periictal MRI abnormalities induced by a single or a cluster of seizures. *J Neurol Sci* 2014;343(1–2):167–72
 20. Cardoso D, Lio da Mota A, Torres F, Rodi B, Aguiar I, Hoffmann R, Martins A et al. Imaging of Creutzfeldt-Jakob Disease: Imaging Patterns and Their Differential Diagnosis. *RadioGraphics* 2017; 37:234–257

Correspondencia:

Prudencio Lozano Iragüen
 Avda Recoleta 464, Edificio H-piso 6, Recoleta, Santiago, Chile.
 prudencio.lozano@gmail.com
 +56992183614