

ESCLEROSIS MESIAL TEMPORAL: DISCUSIÓN DE UN CASO

Por JORGE G. BURNEO*

RESUMEN

La causa más frecuente de crisis epilépticas en el adulto lo constituyen las crisis de origen temporal, y su causa más frecuente es la esclerosis mesial temporal esclerosis hipocampal. A continuación se presenta un caso de un paciente con crisis refractarias a tratamiento médico y que requirió tratamiento quirúrgico. Se discuten los hallazgos Clínicos, radiológicos y electroencefalográficos.

ABSTRACT

The most frequent cause of seizures in the adult population is the complex partial seizures emanating from the temporal lobes. The most common etiology of temporal lobe seizures is the hippocampal sclerosis, well known as mesial temporal sclerosis. This article discusses the case of a patient with medically refractory seizures secondary to mesial temporal sclerosis. Clinical, radiological, and electroencephalographic findings are discussed.

PALABRAS-CLAVE: Esclerosis Mesial Temporal. Convulsiones. Epilepsia. Lóbulo temporal.

KEY WORDS : Mesial Temporal Sclerosis. Seizures. Epilepsy. Temporal Lobe.

ANAMNESIS

Paciente varón de 46 años se presenta POT consultorio externo, con una historia de convulsiones por 5 años. Los episodios son precedidos por una sensación de mareo y náusea, así como una sensación indescriptible en el estómago que se asemeja a "lo que uno siente cuando sube a la montaña rusa". Luego el paciente refiere pérdida del conocimiento. De acuerdo a la descripción dada POT su esposa quien se encontraba presente durante la visita, el

paciente parecía que estaba masticando, y movía los labios como si estuviera saboreando algo. Al mismo tiempo con sus manos jalaba su ropa. En un par de ocasiones hubo flexión del codo izquierdo y luego de girar en forma brusca y violenta su cabeza hacia el mismo lado, tuvo una crisis convulsiva generalizada. La frecuencia de la crisis era entre 2 a 3 por mes las cuales se tomaban más frecuentes durante episodios de enfermedad como resfríos, entre otros.

* Epilepsy Center. Department of Neurology. University of Alabama at Birmingham.
Correspondencia: Jorge Brueno, MD. UAB – Epilepsy Center CIRC 312. 1719 6th Ave. South Birmingham, AL.
35243 U.S.A. Fax: +12059756255 E-mail: jburneo@uab.edu

DISCUSIÓN

Cada vez que se obtiene información sobre episodios convulsivos, este proceso debe llevarse a cabo en tres partes. La primera consistirá en la obtención de la descripción del aura que en el caso del paciente en mención, la sensación de mareo y náusea, son inespecíficas pero cuando se asocian a la sensación estomacal descrita, puede orientarnos hacia una crisis de origen límbico. Sensaciones de este tipo, así como las de tipo vegetativo y las de *dejavú*, es sabido que tienen un origen en el sistema límbico. En segundo lugar se debe obtener información detallada del periodo ictal, o evento convulsivo en sí. En nuestro caso en discusión, la presencia de los movimientos bucales y de las manos indica un comportamiento primitivo, por lo que se les llama a estos "movimientos automáticos" o simplemente "automatismos", los cuales pueden ser orales o manuales. Es importante también la descripción de la pérdida de conocimiento, la cual muchas veces es simplemente pérdida de contacto con el exterior. Este hallazgo indica que se está lidiando con una convulsión parcial de tipo compleja y no simple (sin pérdida de conocimiento). Esta sintomatología es característica de las convulsiones originadas en la porción mesial del lóbulo temporal. Si además se supera que hay compromiso del habla y/o lenguaje, la lateralización del foco epileptogénico sería más fácil de documentar. La descripción de movimientos distónicos de las extremidades es muy valioso no sólo para identificar el área cerebral de origen del foco epileptogénico sino para lateralizarlo. En nuestro paciente la existencia del movimiento distónico en el lado izquierdo, puede indicar un origen en el lado derecho, pero de mucho más valor es el giro brusco y forzado de la cabeza, el cual es siempre contralateral al foco epileptogénico cuando éste ocurre justo antes de la convulsión tónico-clónico generalizada.

La frecuencia de las convulsiones en este paciente es muy alta, típico de todo proceso epiléptico de origen temporal, los cuales también se caracterizan por empeorarse durante episodios febriles y/o infecciosos, durante los cuales el umbral convulsivo disminuye.

MEDICACIONES

Fenitoina 100 mg tid, Valproato 500 mg tid.

ANTECEDENTES

Previos antiepilépticos:

Carbamazepina XR 200 mg bid por 1 año. Fenobarbital 90mg qhs por 4 años.

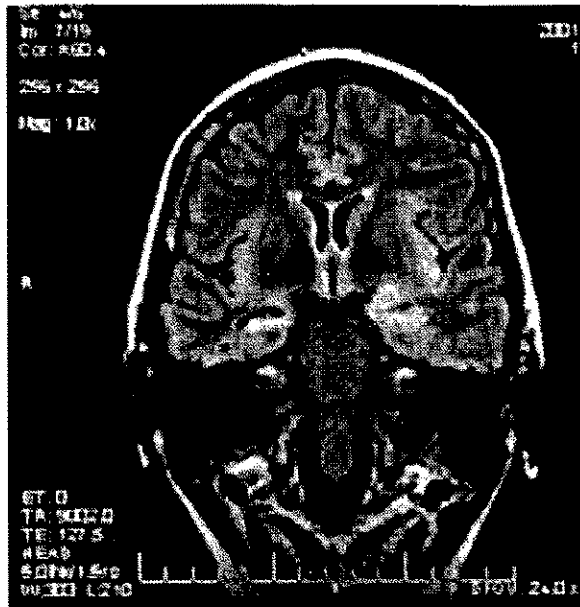
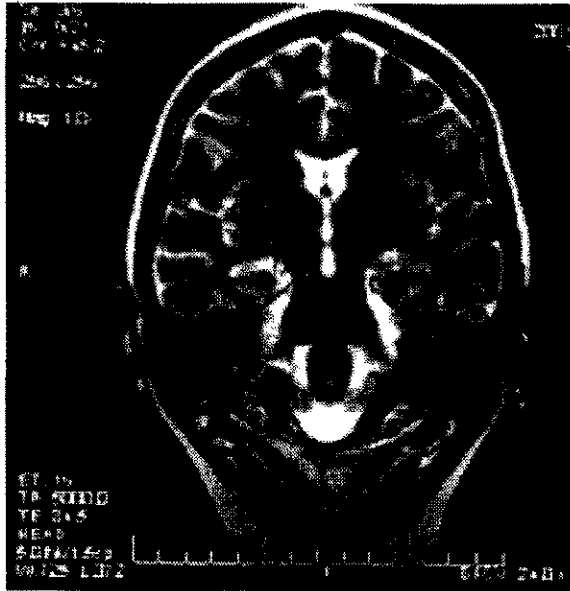
No historia de problemas perinatales. No problemas durante el embarazo. No meningitis o encefalitis. Hay historia de una convulsión generalizada con fiebre cuando el tenía 3 años de edad. No historia familiar de convulsiones, epilepsia o de algún problema neurológico, pero hay historia de hipertensión y diabetes.

Previas evaluaciones incluyeron EEG y TC los cuales fueron reportados como normales.

DISCUSIÓN

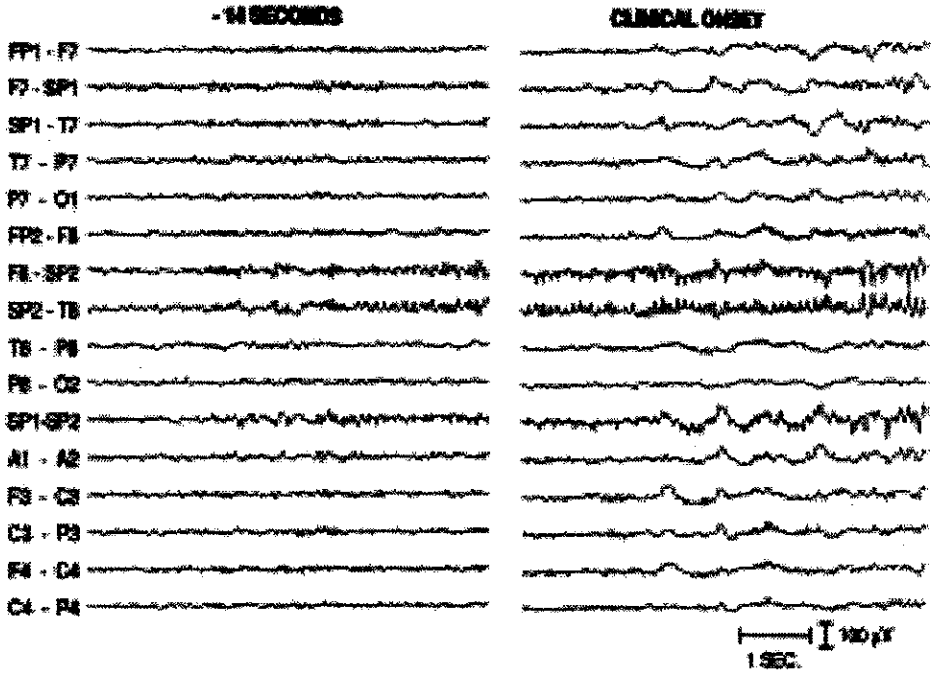
Luego de haber definido el tipo de convulsión y su probable origen, es necesario saber el tratamiento antiepiléptico actual y anterior. Respecto a esto es necesario saber también efectividad, duración y efectos colaterales del tratamiento. La idea es de saber si el tratamiento fue adecuado o no. En nuestro caso parece serlo así. Respecto a los antecedentes en sí, es importante identificar los siguientes factores de riesgo para epilepsia: historia perinatal, embarazo, infecciones del sistema nervioso central (SNC), historia de convulsiones febriles y finalmente existencia de convul-

FIGURAS 1a-1b



Resonancias cerebrales en corte coronal, secuencia T2 (superior -a) y FLAIR (inferior -b), mostrando atrofia e hiperseñal del hipocampo derecho, característico de esclerosis mesial temporal derecho.

FIGURA 2



Trazado electroencefalográfico ictal. Se aprecia el inicio de la crisis electroencefalográfica 14 segundos previos al inicio clínico. SP2 son electrodos esfenoidales que subren la región temporal derecha.

siones o epilepsia en la familia. En relación a las convulsiones febriles simples, están presentes en 40 a 44% en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, en particular aquellos con esclerosis mesial temporal, lo cual ha llevado al planteamiento de hipótesis explicando el origen de esta condición, en base a "kindling", en la cual la idea es que las convulsiones febriles causarían daño al hipocampo que llevaría en un futuro a epilepsia. Cuando las convulsiones febriles son complejas la situación es diferente pues probablemente ya existe una condición predisponente a epilepsia.

En relación a las previas evaluaciones, no sólo es importante saber en qué consistieron sino los resultados de ellas. Respecto al registro electroencefalográfico es necesario saber si fue llevado a cabo luego de privación del sueño, y respecto a las neuroimágenes, la ideal es la Resonancia Magnética (RMN).

EXAMEN FÍSICO

Aparte de ser una persona obesa con evidencia de calvicie, sus exámenes general y neurológico, no demostraron ningún hallazgo anormal.

El examen general debe centrarse en examen de piel, en el cual ciertos hallazgos indicarán un origen genético. En el examen neurológico, es importante en descartar cualquier hallazgo focal que indique algún daño estructural y/o funcional a nivel del sistema nervioso central, indicando una posible localización del área epileptogénica.

EXÁMENES AUXILIARES

RMN: Evidencia de atrofia del hipocampo derecho en secuencias T1, inversión-recuperación (IR), e hiperseñal en el hipocampo derecho en secuencias T2 y FAIR (figuras 1a y b).

EEG: Hallazgo de espigas y ondas lentas en la región fronto-temporal derecha.

DISCUSIÓN

La RMN es el estudio de imágenes de elección en personas con epilepsia, si la sospecha es de una epilepsia de origen temporal, ésta debe incluir cortes coronales en secuencias T1, T2, FLAIR e idealmente IR. La presencia de atrofia del hipocampo es el signo más temprano de daño en la región mesial temporal, y los cambios de señal indican gliosis. La neuroimagen descrita es clásica de esclerosis mesial temporal (EMT). El registro electroencefalográfico, es el estudio electrofisiológico de elección, e idealmente debe acompañarse de video. La existencia de unidades de monitoreo video-EEG, son necesarias cuando se tienen dudas diagnósticas así como en pacientes que requiere una evaluación pre-quirúrgica. Unidades de video-EEG son parte de los principales centros médicos a nivel mundial. En Sudamérica estas unidades existen en Santiago de Chile, Buenos Aires, Sao Paulo, Campinas y Cartagena de Indias.

ACCIONES TOMADAS

Valproato fue discontinuado y se inició tratamiento con lamotrigina. Se le explicó al paciente sus posibilidades de estar libre de convulsiones en medicaciones, y se le ofreció cirugía. Luego de pensarlo, el paciente procedió con la evaluación prequirúrgica.

En pacientes con esclerosis mesial temporal, los chances de conseguir un control completo de las convulsiones con medicaciones antiépiléticas luego de estar en 2 a 3 medicaciones, son de aproximadamente 3 a 5%, por lo que el tratamiento quirúrgico está indicado. El único estudio aleatorio, controlado, de cirugía para la epilepsia, demostró que esta puede ser controlada en este selecto grupo de pacientes, en cerca de 60%.

En pacientes con EMT, la evaluación prequirúrgica consiste en: RMN de alta calidad, con la inclusión de cortes coronales delgados a nivel del lóbulo temporal, para una mejor visualización de ambos hipocampos, video-EEG, mediante el cual la información semiológica y electrofisiológica pueden ser obtenidas con detalle, y finalmente la evaluación neuropsicológica, que permite conocer la existencia de problemas psiquiátricos premórbidos, que podrían exacerbarse luego de una eminente cirugía, permite la lateralización de la memoria, y en muchos casos permite la localización de la patología cerebral en base a diferentes evaluaciones cognitivas. En el caso de nuestro paciente, la RMN es típica de EMT; por lo que se procedió con el video-EEG y la evaluación neuropsicológica.

Respecto al tratamiento antiepiléptico, éste fue cambiado debido a que el valproato tiene como efectos colaterales principales la caída de cabello y la ganancia de peso, además de que la combinación de tres medicaciones antiepilépticas incrementarían la posibilidad de efectos colaterales en la cognición, como somnolencia, disminución de la concentración, entre otros. La elección de lamotrigina estuvo basada en su baja tasa de efectos colaterales (a pesar del riesgo de rash, su efecto colateral más importante).

EVALUACIÓN PREQUIRÚRGICA

Video-EEG: El registro interictal mostró la presencia de frecuentes espigas en la región temporal anterior derecha. El registro de video mostró eventos de inicio súbito caracterizados por pérdida de contacto con el ambiente, automatismos orales, movimientos automáticos de las manos por 20 a 30 segundos, seguidos por confusión postictal, por aproximadamente 5 minutos. En una ocasión, hubo movimiento forzado

de la cabeza hacia la izquierda seguido de una convulsión tónico-clónica generalizada. Los registros ictales de EEG mostraron típico inicio súbito de una actividad rítmica, con ritmo teta en la región temporal derecha anterior (SP2), que se inició 14 segundos antes del cambio de comportamiento (figura 2).

La evaluación neuropsicológica evidenció disfunción del hemisferio no dominante. No hubo evidencia de ningún problema psiquiátrico premórbido. Su situación familiar era estable y sólida.

ACCIONES TOMADAS

Luego de dos meses en tratamiento con lamotrigina y fenitofina, la frecuencia y severidad de las convulsiones no cambiaron. Una vez completada la evaluación prequirúrgica, se llevó a cabo una lobectomía temporal derecha anterior, sin ninguna complicación.

DISCUSIÓN

Los hallazgos del video-EEG confirmaron el diagnóstico clínico y de imágenes. La evaluación neuropsicológica confirmó déficit cortical derecho, y además afirmó un ambiente familiar de apoyo. La cirugía para este tipo de epilepsia es prácticamente estándar, y generalmente no porta mayores complicaciones.

En muchos casos la medicación se continúa en el postoperatorio inmediato, y algunos pacientes optan por discontinuar más tarde, pero mayormente ellos desean seguir con ellas, debido a la existencia de un riesgo de desarrollar convulsiones una vez sin medicación. En nuestro caso se discontinuó fenitofina inmediatamente luego de la cirugía, manteniéndose al paciente en lamotrigina.

Debido a que luego de seis meses permanecía sin convulsiones, se le ofreció la disconti-

nuación de esta última medicina, pero el paciente prefirió continuar en ella indefinidamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cascino D, Britton JW, Buchhalter J, Shin C, S. EL. *Epilepsy. Continuum* 2000; Volumen 6, N° 3.
2. Hauser W A. Risk factors for epilepsy. In: Kotagal P, Luders Ho, eds. *The epilepsies: etiology and prevention*. San Diego: Academic Press, 1999.
3. Chee M, Kotagal P, Van Ness P, et al. Lateralizing signs in intractable partial epilepsy: blinded multiple-observer analysis. *Neurology* 1993; 43:2519-2525.
4. Burneo JG, Kuzniecky RI. Neuroimágenes en epilepsy. En: Asconape J, Gil-Nagel A. *Tratado de Epilepsia*. Madrid: Editorial McGraw-Hill Interamericana. 2003. En prensa.
5. Brodie MJ, Schachter SC. *Epilepsy. Second Edition*. Oxford: Health Press. 2001.
6. Wiebe S, Blume WT, Girvin JP, et al. A randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy. *N Engl J Med* 2001; 345:311-8.
7. Brodie MJ, Kwan P. Staged approach to epilepsy management. *Neurology* 2002; 58 (Suppl 5): S2-8.