

J. Benito-León^{a,b,c,*} y Á. Domingo-Santos^{a,d}

^a Departamento de Neurología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

^b Departamento de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Complutense, Madrid, España

^c Centro de Investigación Biomédica en Red sobre Enfermedades Neurodegenerativas (CIBERNED), Madrid, España

^d Instituto de Investigación, Hospital 12 de Octubre (i+12), Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jbenitol67@gmail.com (J. Benito-León).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2015.11.015>
0213-4853/

© 2015 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/>).

Displasia cortical focal en paciente de 3 años con epilepsia parcial continua[◇]



Focal cortical dysplasia in a three years old patient with epilepsia partialis continua

Introducción

La epilepsia parcial continua (EPC) se caracteriza por movimientos clónicos espontáneos de origen cortical, regulares o irregulares, confinados a una parte del cuerpo (con preferencia por los músculos de la cara o los músculos distales de las extremidades, pero también puede afectar al tronco o al abdomen), de forma continua o recurrente en intervalos de segundos, durante un mínimo de una hora, pero puede persistir durante días o semanas, y a veces agravados por la acción o estímulos externos^{1,2}. Las sacudidas afectan a músculos agonistas y antagonistas de forma simultánea. La conciencia está conservada habitualmente, pero la debilidad postictal suele ser evidente. Esta actividad epiléptica se genera en la corteza motora o en áreas adyacentes a esta^{3,4}.

La causa más frecuente en niños es la encefalitis de Rasmussen, pero se han descrito otras: tumores, lesiones vasculares, infecciones o trastornos metabólicos. En los últimos años ha aumentado el número de diagnósticos de displasia cortical (DC) como origen de este tipo de epilepsia^{5,6}. Se presenta un caso de DC focal, cuyo inicio clínico fue como la EPC.

Caso clínico

Antecedentes personales y situación prodrómica

Varón de 3 años de edad, sin antecedentes de interés excepto ictericia neonatal no isoimmune que no precisó

fototerapia, con desarrollo psicomotor previo normal. Los padres refieren que desde 3 semanas antes al inicio de este cuadro descrito a continuación, el paciente había presentado cambios en la conducta, con irritabilidad no justificada, y aumento de las horas de sueño. Una semana antes del inicio presenta cuadro viral con síntomas catarrales y náuseas sin fiebre asociada.

Clínica

Traído al hospital por haber presentado un episodio de desviación cefálica y ocular hacia el lado derecho, asociado a movimientos de cabeceo, de pocos segundos de duración. Ese mismo día presenta otro episodio de las mismas características al previo y, posteriormente, otro estando dormido, durante el cual se incorpora con miembros superiores en flexión, junto con desviación cefálica y ocular hacia el lado derecho y clonismos de cabeza, que ceden de manera espontánea en pocos segundos, con caída hacia atrás y somnolencia posterior. Los episodios inicialmente descritos aumentan en frecuencia en los siguientes días.

Tratamiento instaurado y evolución

Se inicia tratamiento con ácido valproico, añadiéndose levotiracetam y fenitoína intravenosos, persistiendo las crisis hasta hacerse continuas, precisando perfusión de midazolam e inducción del coma barbitúrico para el control de las mismas. Se ensayan, además, dieta cetogénica y lacosamida intravenosa, disminuyendo el número de crisis con la introducción del último. Sin embargo, el registro de video-electroencefalograma objetiva actividad epileptiforme, prácticamente continua sobre la región frontal del hemisferio izquierdo, con máxima expresión frontopolar, con estatus epiléptico focal motor en segmentos oro-linguo-faciales y mano derecha compatible con EPC (fig. 1). Se realizan estudios complementarios con el objetivo de encontrar la causa de la EPC (serologías, estudio de virus neurotrópicos y bandas oligoclonales en líquido cefalorraquídeo, anticuerpos anti-NMDA en suero y LCR, estudio metabólico, cariotipo y resonancia magnética [RM] en 2 ocasiones) con resultados normales. En la RM de 3 teslas realizada posteriormente, se objetivan hallazgos sugestivos de displasia focal en fondo de surco frontal superior izquierdo, con aumento de metabolismo confinado a esta región en el estudio PET (fig. 2).

[◇] Caso clínico presentado como póster moderado en la pasada XXXV Reunión Anual de la Sociedad Española de Neurología Pediátrica en Granada.

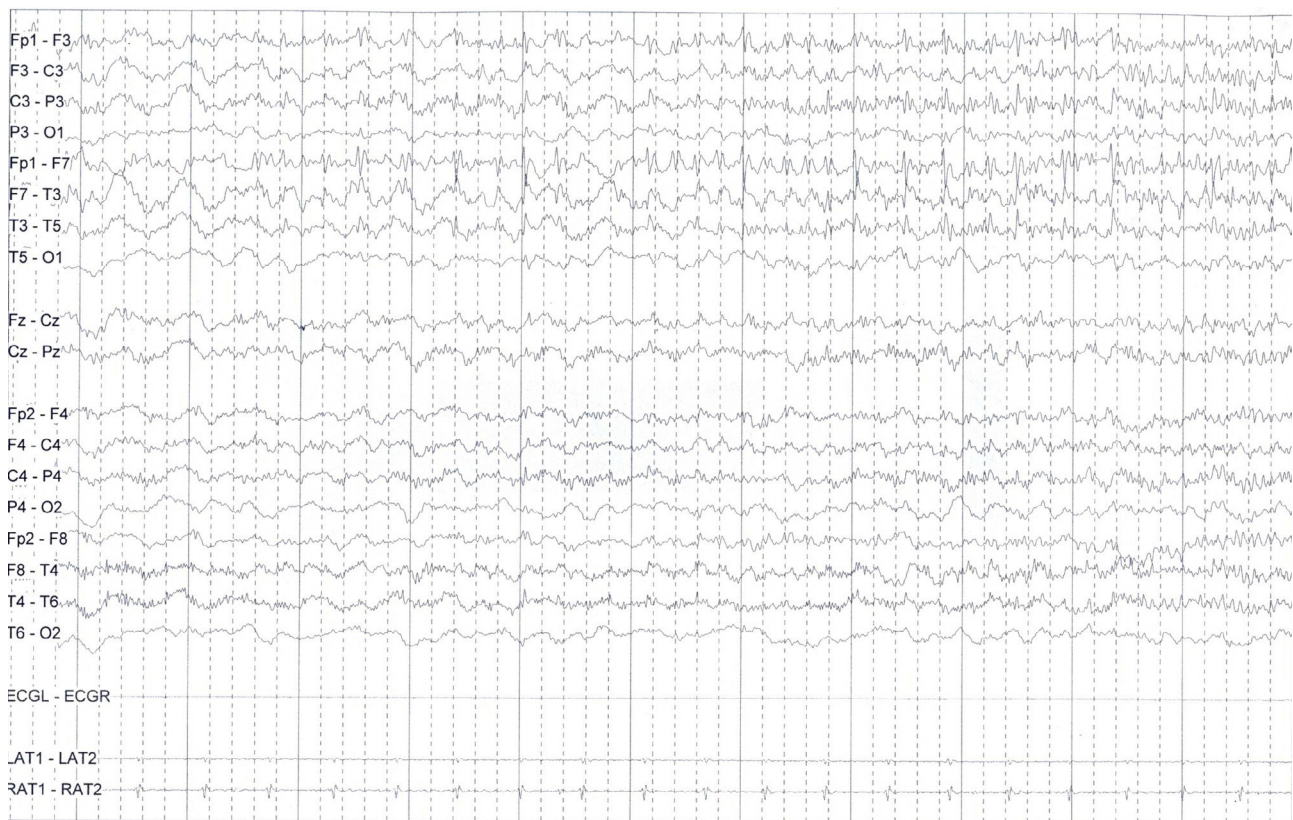


Figura 1 Video-electroencefalograma. Actividad epileptiforme continua sobre región frontal del hemisferio izquierdo en forma de puntas rítmicas a 5 Hz (registro realizado en situación de coma barbitúrico).

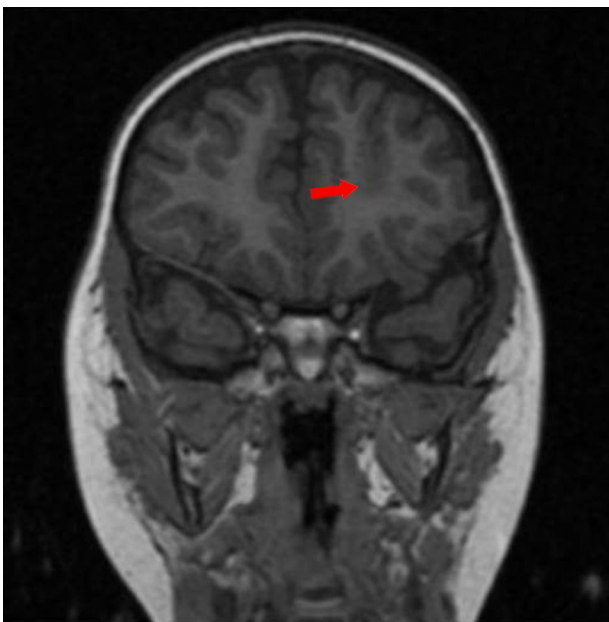


Figura 2 Imagen de la resonancia magnética de alta resolución (3T), ponderada en T1, corte coronal, en la que se objetiva displasia de fondo de surco frontal superior izquierdo (pérdida de interfase sustancia gris/sustancia blanca).

Debido a la farmacoresistencia de la epilepsia, se decide realizar cirugía de manera urgente, practicándose lobectomía frontal izquierda con resección de la DC. Los hallazgos de anatomía patológica confirman la existencia de una DC tipo IIA.

En la RM realizada 6 meses después de la cirugía, no se objetivan restos de la DC, encontrándose el paciente libre de crisis, en tratamiento con un único fármaco antiepileptico en la última revisión en consulta.

Discusión

Actualmente, con la mejoría de las técnicas de imagen y desarrollo de la RM de 3 teslas, se pueden diagnosticar ciertas lesiones como la DC no objetivables en la RM convencional.

En epilepsias farmacoresistentes secundarias a lesión definida, la cirugía en el momento agudo puede ser una opción terapéutica efectiva, como se demuestra en nuestro paciente.

Bibliografía

1. Sinha S, Satishchandra P. Epilepsia partialis continua over last 14 years: Experience from a tertiary care center from south India. *Epilepsy Res.* 2007;74:55–9.
2. Bien CG, Elger CE. Epilepsia partialis continua: Semiology and differential diagnoses. *Epileptic Disord.* 2008;10:3–7.

3. Pandian JD, Thomas SV, Santoshkumar B, Radhakrishnan K, Sarma PS, Joseph S, et al. Epilepsia partialis continua: A clinical and electroencephalography study. *Seizure*. 2002;11: 437–44.
4. Guerrini R. Physiology of epilepsy partialis continua and sub-cortical mechanisms of status epilepticus. *Epilepsia*. 2009;50: 7–9.
5. Tezer FI, Celebi O, Ozgen B, Saygi S. A patient with two episodes of epilepsy partialis continua of the abdominal muscles caused by cortical dysplasia. *Epileptic Disord*. 2008;10: 306–11.
6. Misawa S, Kuwabara S, Hirano S, Shibuya K, Arai K, Hattori T. Epilepsia partialis continua as an isolated manifestation of motor cortical dysplasia. *J Neurol Sci*. 2004;225:157–60.

C. Castaño de la Mota^{a,*}, D. Conejo Moreno^b,
M. García Fernández^c y J.J. García Peñas^d

^a Servicio de Pediatría y de Neuropediatría, Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid, España

^b Servicio de Pediatría y de Neuropediatría, Hospital Universitario de Burgos, Burgos, España

^c Unidad de Video-EEG, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España

^d Servicio de Neuropediatría, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ccastano993@yahoo.es

(C. Castaño de la Mota).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2015.11.014>

0213-4853/

© 2015 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/>).

Oclusión aguda de aneurisma gigante de arteria carótida interna: Recanalización de la arteria cerebral media a través de la arteria carótida contralateral



Acute occlusion of a giant aneurysm of the internal carotid artery: Recanalisation of the middle cerebral artery through the contralateral carotid artery

Sr. Editor:

La rapidez con la que se consigue la recanalización de un vaso arterial ocluido es el factor fundamental para obtener un buen resultado en el paciente con ictus agudo¹. Cuando el acceso a la oclusión resulte imposible, una solución es el acceso carotídeo contralateral a través de la arteria comunicante anterior (ACoA). Presentamos el caso de un paciente con «oclusión en T» de la carótida interna (ICA) distal por un émbolo formado en un aneurisma gigante del segmento cavernoso y migrado cranealmente, que fue tratado mediante la colocación de un *stent* intracraneal utilizando como acceso la arteria comunicante anterior a través de un abordaje carotídeo contralateral.

Introducción

La oclusión de la ICA cervical provocada por una trombosis de un aneurisma gigante del segmento cavernoso de la ICA es una contraindicación relativa para realizar el tratamiento endovascular requerido. Varios autores han usado un acceso a través de vías colaterales para alcanzar con microcatéteres los émbolos, y tratar mediante fibrinolítico intrarterial². También ha sido publicado algún

caso de abordaje circulación anterior-posterior³ a través de la arteria carótida contralateral⁴, con catéteres tipo «penumbra».

Mostramos el primer caso de colocación de un *stent* en un ictus agudo en agudo, a través de ACoA para el tratamiento de una «oclusión en T» provocada por un émbolo procedente de la trombosis de un aneurisma carotídeo cavernoso gigante.

Caso clínico

Varón de 53 años, zurdo, sin otros antecedentes de interés, que presentó un cuadro de pérdida de conciencia brusca. Tras recuperarse, se objetivó una hemiplejia izquierda severa, parálisis facial izquierda y disartria (NIHSS de 14). A su llegada a urgencias se activó el código ictus (CI), habiendo transcurrido unos 90 min desde el comienzo de los síntomas. En la TAC cerebral se apreció proceso expansivo temporal en relación con la ICA intracraneal, junto a signos precoces de infarto en el territorio de la cerebral media derecha con un ASPECTS de 6. En la angio-TAC se objetivó una oclusión completa de la ICA en su origen, secundario a la trombosis de un aneurisma carotídeo gigante, con una «extensión en T» hacia los segmentos A1 y M1 de las arterias cerebral anterior y media derechas, respectivamente (figs. 1A y B).

Mediante la técnica de Seldinger se realizó arteriografía, y se procedió a explorar la circulación intracraneal derecha a través de la carótida izquierda. Al observar que, al inyectar contraste en la AC izquierda, existía paso del mismo por la ACoA hacia el segmento A2 derecho (figs. 1C y D) se planteó navegar con microcatéter por la comunicante anterior y colocar *stent* entre A1 y M1 derecha, abriendo la oclusión en T de la carótida interna derecha distal. Para ello, se colocó en la arteria carótida común izquierda un introductor mallado de 7F de 80 cm (Super Arrow-Flex®), y usando un microcatéter Navien (Covidien®) de luz 0,072'' se cateterizó la carótida interna izquierda cervical. Usando un microcatéter Prowler Select plus (Codman®), apoyado