Neurología Argentina

www.elsevier.es/neurolarg

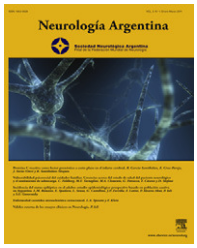

Imagen del mes

Síndrome de Lance-Adams secundario a paro cardiorrespiratorio

Lance-Adams syndrome secondary to cardiorespiratoy arrest

Karina A. González Otárula[a,*], *Julieta Arena*[a], *Verónica Bruno*[a], *Hernan Chaves*[b] y *Angel Cammarota*[a]

[a] *Servicio de Neurología, Instituto de Investigaciones Neurológicas Raúl Carrea, FLENI, Buenos Aires, Argentina*
[b] *Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Instituto de Investigaciones Neurológicas Raúl Carrea, FLENI, Buenos Aires, Argentina*

Introducción

Descrito en 1963 por Lance y Adams, el mioclono poshipóxico crónico comienza pocos días posteriores a un daño cerebral hipóxico, se manifiesta típicamente como mioclono de acción predominantemente de las extremidades, ataxia cerebelosa con distintos grados de discapacidad y el intelecto relativamente preservado.

Las mioclonías son desencadenadas por los movimientos voluntarios, la estimulación táctil y los sonidos, y desaparecen con la relajación y el sueño[1]. Puede presentar mioclono cortical de acción o mioclono reflejo reticular.

El sitio responsable de la lesión cerebral es desconocido. Se cree que estarían implicadas estructuras del tronco encefálico, áreas vermianas y paravermianas del cerebelo y el diencéfalo[1]. Se postula que existiría una alteración en el metabolismo de la serotonina[2].

Los pacientes pueden beneficiarse de tratamientos sintomáticos como clonazepam, ácido valproico, piracetam y levetiracetam. A pesar de que existen pocos reportes de síndrome de Lance-Adams (SLA) estudiados con resonancia magnética (RM) de cerebro, esta técnica parece un enfoque prometedor.

Caso clínico

Paciente mujer de 20 años de edad, con antecedente de asma que fue reanimada después de un paro cardiorrespiratorio (PCR) breve secundario a una crisis de asma casi fatal, con posterior estado de coma durante 48 h. Evolucionó con mejoría del estado de conciencia hasta la vigilia, presentando entonces mioclonías faciales y en 4 miembros, activadas por movimientos voluntarios, actitudes posturales, estímulos sonoros, táctiles y afectivos. Se constató también un síndrome cerebeloso y ataxia de la marcha.

Fue estudiada con RM de cerebro al mes del PCR (figs. 1–3), evidenciando hiperintensidad de señal en secuencias FLAIR y T2 de topografía ganglio basal bilateral, con facilitación de señal en la secuencia de difusión (DWI), asociándose hiperintensidad de señal cortical occipital bilateral de las mismas características.

Se realizó un electroencefalograma sin constatar descargas paroxísticas.

Inició tratamiento con ácido valproico que debió suspenderse por hepatotoxicidad. Las mioclonías mejoraron de forma leve con clonazepam y levetiracetam.

Discusión

Las entidades que cursan con lesiones hipóxico-isquémicas presentan patrones de imágenes muy variables, dependiendo de la madurez del encéfalo, de la severidad y de la duración del evento, encontrando desde infartos en territorios limítrofes hasta compromiso de los ganglios de la base, del tálamo, de la corteza cerebral, del cerebelo y de los hipocampos[3]. La RM es el método más útil para determinar la extensión y severidad del daño, siendo la DWI y la espectroscopia por RM las

* *Autor para correspondencia.*
Correo electrónico: kgonzalezotarula@gmail.com (K.A. González Otárula).
1853-0028/$ – see front matter © 2012 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.
http://dx.doi.org/10.1016/j.neuarg.2012.11.001

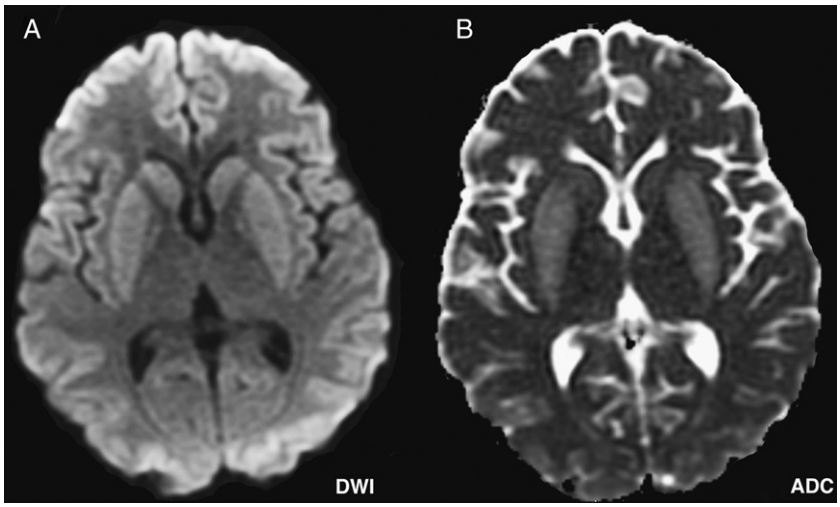

Figura 1 – A. RM de encéfalo axial DWI. B. Su respectivo mapa de ADC. Se evidencia señal hiperintensa en la topografía del putamen y caudado bilateral, respetando los globos pálidos y núcleos *accumbens*. En el mapa de ADC se observa hiperintensidad de las estructuras mencionadas, interpretándose la difusión como facilitada debido al efecto T2.

modalidades más sensibles en el período agudo[4]. La difusión es la primera secuencia en positivizarse, usualmente dentro de las primeras 24 h. A partir del segundo día suele evidenciarse edema del parénquima, manifestado por hiperintensidad en las secuencias FLAIR y T2, la cual puede persistir en estadios crónicos.

En el presente caso se muestra la imagen cerebral de un síndrome poco frecuente secundario a hipoxia-isquemia. Se reporta que puede evidenciarse daño a nivel de los ganglios basales y cortical difuso como hallazgo en la RM de dicho síndrome.

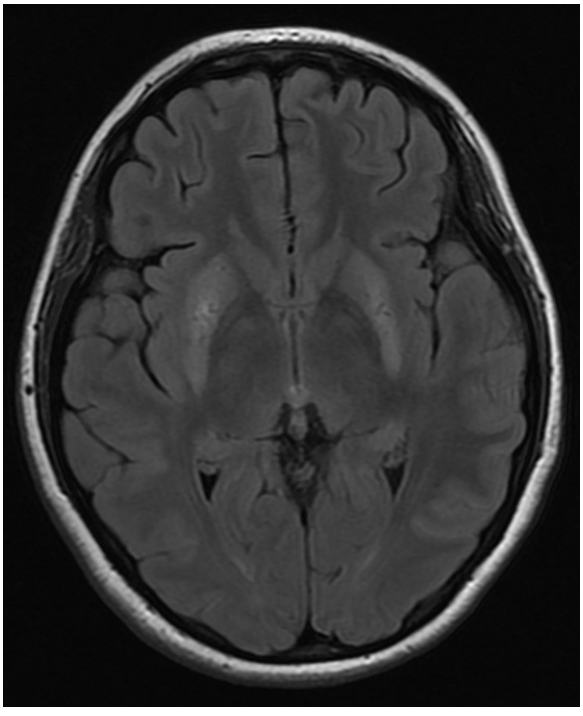

Figura 2 – RM de encéfalo axial FLAIR T2. Se observa hiperintensidad en topografía ganglio basal bilateral.

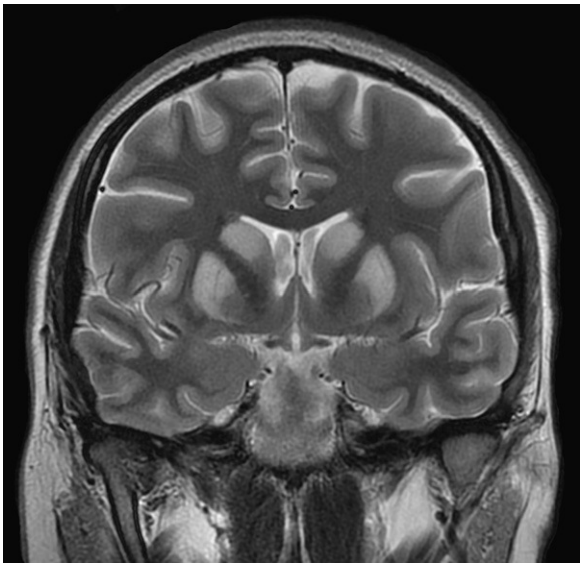

Figura 3 – RM de encéfalo coronal T2. Se observa hiperintensidad en la topografía ganglio basal bilateral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zhang YX, Liu JR, Jiang B, Liu HQ, Ding MP, Song SJ, et al. Lance-Adams syndrome: a report of two cases. J Zhejiang Univ Sci B. 2007;8:715–20.

2. Hallett M. Physiology of human posthypoxic myoclonus. Mov Disord. 2000;15 Suppl 1:8–13.
3. Huang BY, Castillo M. Hypoxic-ischemic brain injury: imaging findings from birth to adulthood. Radiographics. 2008;28:417–39.
4. Wu O, Sorensen AG, Benner T, Singhal AB, Furie KL, Greer DM. Comatose patients with cardiac arrest: predicting clinical outcome with diffusion-weighted MR imaging. Radiology. 2009;252:173–81.