



## CASO PARA EL DIAGNÓSTICO

### Solución del caso 48. Encefalitis/encefalopatía leve con lesión reversible aislada del esplenio del cuerpo calloso

### Solution to case 48. Mild encephalitis/encephalopathy with an isolated reversible lesion of the corpus callosum splenium

C. Lozano Cejudo<sup>a,\*</sup>, A. Sáenz Gutiérrez<sup>b</sup> y M. Calvo García<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Santa Bárbara, Puertollano, Ciudad Real, España

<sup>b</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

<sup>c</sup> Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

Recibido el 26 de noviembre de 2010; aceptado el 25 de enero de 2011

Disponible en Internet el 17 de noviembre de 2011

#### Historia clínica

Mujer de 36 años con antecedentes personales de epilepsia, en tratamiento con oxcarbacepina y levetiracetam, y trastorno depresivo, en tratamiento con venlafaxina. Acudió a urgencias por cansancio y somnolencia de tres días de evolución. La exploración física fue normal, pero las pruebas complementarias pusieron en evidencia una hipotensión arterial, una leucocitosis con desviación izquierda y una acidosis metabólica. Ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos con el diagnóstico de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS).

Se realizó una ecocardiografía, ecografía abdominal, hemocultivo y análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) que resultaron normales. Se completó el estudio con una resonancia magnética (RM) cerebral.

#### Hallazgos de imagen

La resonancia craneal revela una lesión aislada en la porción media del esplenio del cuerpo calloso, central, que respeta las fibras marginales craneales y caudales. Presenta una forma ovoidea y una hiperintensidad en T2 (figs. 1 y 2)

y difusión, mostrando una hipointensidad en el mapa de coeficiente aparente de difusión (ADC) (fig. 2A y B). Tras la administración de gadolinio intravenoso, no se observa realce.

#### Discusión

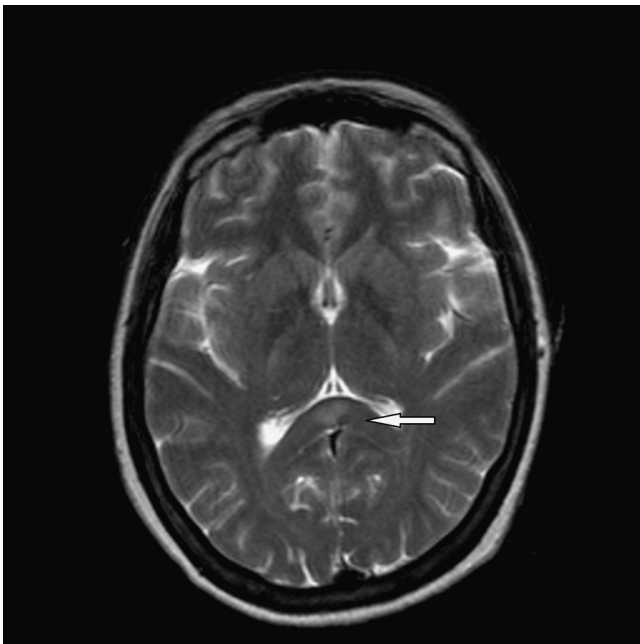
En RM, el diagnóstico diferencial de las lesiones localizadas en el cuerpo calloso es muy amplio, pero la forma redondeada de la lesión, la afectación de las fibras centrales, la restricción a la difusión, la ausencia de realce tras la administración de contraste y, sobre todo, la afectación exclusiva del esplenio del cuerpo calloso, hacen que el diagnóstico más probable sea el de encefalopatía leve con lesión reversible aislada del esplenio del cuerpo calloso. El antecedente de tratamiento con fármacos anticonvulsivos y una RM craneal de control dos semanas más tarde, que evidenció una regresión completa de la lesión, confirman este diagnóstico (fig. 3).

La paciente evolucionó favorablemente con resolución del cuadro clínico, sin que se identificara la causa desencadenante del SRIS.

La encefalitis-encefalopatía leve con lesión reversible aislada del esplenio del cuerpo calloso o MERS (por sus siglas en inglés *mild encephalitis-encephalopathy with a reversible isolated splenial corpus callosum lesion*) se considera como una entidad clínico-radiológica de reciente

\* Autor para correspondencia.

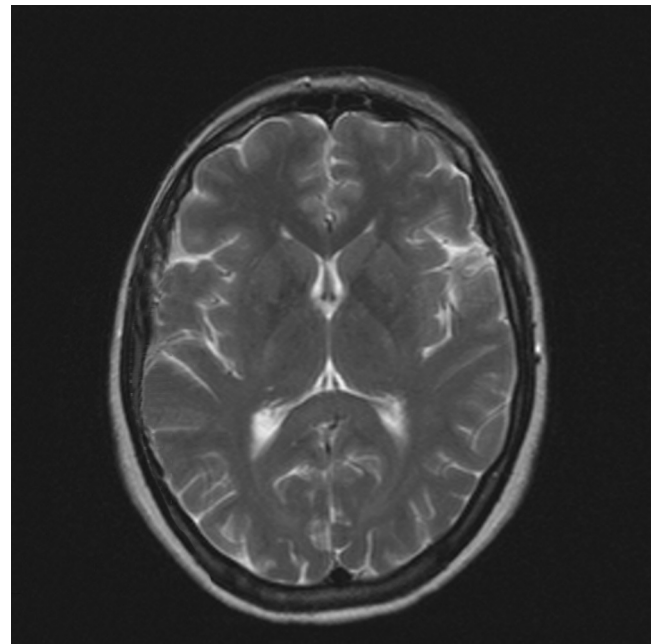
Correo electrónico: [crisloce@yahoo.es](mailto:crisloce@yahoo.es) (C. Lozano Cejudo).



**Figuras 1 y 2** Imagen axial y sagital de resonancia magnética ponderada en T2 que muestra una lesión aislada, ovoidea, central e hiperintensa en la porción central del esplenio del cuerpo calloso (flecha).

descripción<sup>1</sup> que parece responder a múltiples causas. Éstas se pueden dividir en dos categorías: encefalitis (LCR con patrón inflamatorio) y encefalopatía (LCR normal), pero la posibilidad de identificar el factor causal es variable según las series<sup>2</sup>.

Independientemente de la etiología, los hallazgos de RM son comunes y muestran una lesión única, aislada, central y ovoidea o redondeada, que afecta al esplenio del cuerpo calloso, con alta señal en FLAIR y T2 y restricción a la difusión. Otro hallazgo común es la recuperación com-



**Figura 3** Resonancia magnética (RM) de control realizada dos semanas después. Imagen axial ponderada en T2 que pone de manifiesto la desaparición de la lesión hiperintensa del cuerpo calloso visualizada en la RM previa.

pleta clínica y radiológica en un plazo máximo de un mes<sup>3</sup>.

Si bien su etiopatogenia no está aclarada, en la encefalitis, la presencia de edema intramielínico reversible y/o el infiltrado inflamatorio, que determinan la separación de las fibras de mielina, constituyen los dos mecanismos principales propuestos por Tada y Takanashi<sup>1</sup>. El daño directo causado por los agentes virales o por toxinas como la verotoxina también ha sido considerado<sup>2</sup>.

La forma de encefalopatía es más frecuente en casos de epilepsia. Kim et al.<sup>4</sup> han atribuido esta lesión al edema transitorio provocado por crisis, o bien a la extensión a través del cuerpo calloso de una crisis focal secundariamente generalizada. Sin embargo, se han descrito lesiones similares en pacientes epilépticos sin crisis, como en nuestro caso, o en pacientes con trastorno depresivo tratado con anticonvulsivos, por lo que la hipótesis más aceptada actualmente es que se trate de una alteración provocada por los fármacos antiepilépticos<sup>5</sup>. Este hallazgo se ha relacionado con fármacos como la carbamazepina, el ácido valproico o la primidona, entre otros<sup>6</sup>. Algunos autores consideran que esta lesión se debe a la desmielinización transitoria y reversible del esplenio del cuerpo calloso por toxicidad directa<sup>4</sup> y otros argumentan que podría deberse a un edema focal secundario al aumento de vasopresina, hormona reguladora del flujo cerebral regional, que inducen algunas drogas antiepilépticas<sup>6,7</sup>, sobre todo cuando oscila bruscamente su concentración sérica. Estos sujetos son habitualmente asintomáticos, pero en otras variantes del MERS pueden observarse convulsiones, confusión mental o estupor<sup>4</sup>.

Nuestra paciente se encontraba en tratamiento con oxcarbazepina, derivado estructural de la carbamazepina,

que es uno de los fármacos relacionados con este tipo de lesiones y, al no existir una variación en la pauta de administración, la causa más probable sería una toxicidad directa.

La hipótesis de que el esplenio del cuerpo calloso es un área susceptible a cambios en la homeostasis del líquido porque se compone únicamente de células gliales y axones, no parece ser muy convincente<sup>2</sup>. También se han propuesto varios mecanismos para explicar la susceptibilidad de ciertos individuos a presentar estas lesiones, como una deficiencia vitamínica<sup>6</sup> o un edema citotóxico por excitotoxicidad<sup>8</sup>, pero son necesarias más investigaciones sobre otros pacientes para evaluar estas teorías.

El diagnóstico diferencial es muy amplio e incluye afecciones con etiologías, factores de riesgo, evolución y pronóstico muy distintos, como es la isquemia, la lesión axonal difusa, las enfermedades desmielinizantes (esclerosis múltiple, encefalomielitis aguda diseminada), la enfermedad de Marchiafava-Bignami, los tumores, la hidrocefalia, el síndrome de encefalopatía posterior reversible o la mielínolisis extrapontina<sup>1,2,9</sup>.

Las lesiones isquémicas son habitualmente centrales en el cuerpo calloso, pero debido al aporte arterial bilateral, los infartos del cuerpo calloso suelen estar limitados a un lado y, si son amplios, cruzan la línea media.

La diseminación tumoral a través de las fibras del cuerpo calloso, típico de los gliomas de alto grado, y la afectación de esta estructura en los linfomas, producen un efecto masa y un realce.

La ausencia de antecedente traumático, alcoholismo, malnutrición o hidrocefalia, la escasa clínica neurológica y, sobre todo, la singularidad de la lesión, descartan el resto de posibilidades diagnósticas.

El tratamiento es inespecífico y controvertido, se han utilizado antivirales, corticoides e inmunoglobulinas con buena respuesta en todos los casos<sup>1</sup>.

La consideración de este diagnóstico en RM y la rápida resolución lesional evitan procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasivos.

## Diagnóstico

Encefalopatía leve con lesión reversible aislada del esplenio del cuerpo calloso.

## Bibliografía

1. Tada H, Takanashi J, Barkovich AJ, Oba H, Maeda M, Tsukahara H, et al. Clinically mild encephalitis/encephalopathy with a reversible splenial lesion. *Neurology*. 2004;63:1854–8.
2. Álvarez-Palazuelos LE, Padilla-Martínez JJ, Chiquete E, Fonseca-Castillo NH, Bañuelos-Acosta R, Ruiz-Sandoval JL. Encefalitis/encefalopatía leve con lesión reversible aislada del esplenio del cuerpo calloso: reporte de caso. *Rev Mex Neuroci*. 2007;8:286–90.
3. Takanashi J, Barkovich AJ, Shiihara T, Tada H, Kawatani M, Tsukahara H, et al. Widening spectrum of a reversible splenial lesion with transiently reduced diffusion. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006;27:836–8.
4. Kim SS, Chang KH, Kim ST, Suh DC, Cheon JE, Jeong SW, et al. Focal lesion in the splenium of the corpus callosum in epileptic patients: antiepileptic drug toxicity? *AJNR Am J Neuroradiol*. 1999;20:125–9.
5. Díaz-Aguilera R, Martos-Becerra JM, Bravo-Rodríguez F, Ramos-Gómez MJ, Viñals-Torras M. Lesión transitoria en cuerpo calloso asociada al uso de fármacos antiepilépticos. *Rev Neurol*. 2005;41:254–5.
6. Polster T, Hoppe M, Ebner A. Transient lesion in the splenium of the corpus callosum: three further cases in epileptic patients and a pathophysiological hypothesis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001;70:459–63.
7. Maeda M, Shiroyama T, Tsukahara H, Shimono T, Aoki S, Takeda K. Transient splenial lesion of the corpus callosum associated with antiepileptic drugs: evaluation by diffusion-weighted MR imaging. *Eur Radiol*. 2003;13:1902–6.
8. Thomas B, Kesavadas C. Neurological picture. Focal splenial hyperintensity in epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006;77:202.
9. Friesse SA, Bitzer M, Freudenstein D, Voigt K, Küker W. Classification of acquired lesions of the corpus callosum with MRI. *Neuroradiology*. 2000;42:795–802.