

Hipointensidad subcortical reversible en secuencia T2 en crisis convulsivas secundarias a cetoacidosis diabética

Subcortical reversible T2-weighted hypointensities in seizures secondary to diabetic ketoacidosis

Sr. Editor:

Las crisis convulsivas son frecuentes en pacientes con cuadros de hiperglucemia hiperosmolar no cetósica y más raras en las descompensaciones cetoacidóticas¹.

Tras una crisis epiléptica se pueden observar alteraciones transitorias en las imágenes obtenidas por resonancia magnética (RM) cerebral, que consisten en hiperintensidades en T2 y FLAIR^{2,3}. La presencia de imágenes hipointensas subcorticales focales en T2 se ha señalado recientemente como un hallazgo característico de las crisis epilépticas asociadas a los estados hiperglucémicos hiperosmolares no cetósicos⁴.

Se describe el caso de una paciente que sufrió crisis epilépticas en el contexto de una descompensación hiperglucémica cetoacidótica (DHC) y en la que se apreció en la RM craneal (secuencia T2) una hipointensidad focal reversible en la sustancia blanca parietal derecha.

Una mujer de 76 años que no se conocía diabética ingresó por una DHC. Durante el ingreso sufrió 4 crisis parciales motoras con generalización secundaria, de inicio motor hemicorporal izquierdo y generalización tónico-clónica, con una duración de entre 1 y 3 minutos, con recuperación

del nivel de conciencia entre las crisis y en un periodo de 5 h, seguidas de un intenso déficit poscrítico hemisférico derecho, con hemiparesia, hemihipoestesia, hemianopsia y heminegligencia izquierdas, recuperándose en las siguientes 24 h. La analítica mostró una glucemia de 596 mg/dl pH 7.30, glucosuria y cetonuria, con osmolalidad en suero calculada de 318 mOsm/l. Se inició tratamiento con levitiracetam (500 mg cada 12 h por vía oral), sin recurrencia de las crisis. Se le realizó una RM craneal 18 horas después de la primera crisis, donde se apreció una hipointensidad en sustancia blanca subcortical parietal derecha en T2 con ligera hiperintensidad cortical en FLAIR, tenue captación giriforme de contraste y leve restricción de la difusión en dicha localización (fig. 1). El electroencefalograma (EEG) evidenció un foco de ondas delta frontotemporal derecho. La paciente fue dada de alta, una vez resuelta la descompensación cetoacidótica y sin focalidad neurológica. Una RM practicada a los 3 meses mostró la resolución las anomalías detectadas en la RM inicial (fig. 2). Se retiró el tratamiento antiepiléptico sin recurrencia de las crisis.

En la descompensación hiperglucémica no cetósica (DHNC) asocian crisis convulsivas un 15-40% de los pacientes. Las crisis focales motoras y la epilepsia parcial continua son particularmente comunes en estos pacientes⁵. También se han descrito crisis epilépticas en las descompensaciones hiperglucémicas cetósicas, aunque menos frecuentemente⁶. La patogénesis de las crisis asociadas a trastornos metabólicos no está completamente aclarada. La hiperglucemia puede precipitar las crisis, disminuyendo los niveles de ácido gamma-aminobutírico (GABA), lo que reduce el umbral convulsivo. La cetosis y la acidosis intracelular podrían incrementar este umbral⁷. La hipótesis más acep-

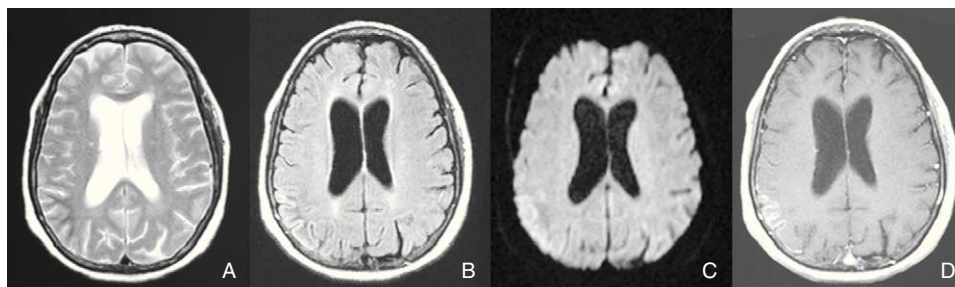


Figura 1 Hiposeñal en sustancia blanca subcortical del lóbulo parietal derecho en secuencias T2 y FLAIR (A y B) con leve restricción de la difusión en córtex (C) y captación giriforme de contraste en secuencia T1 (D).

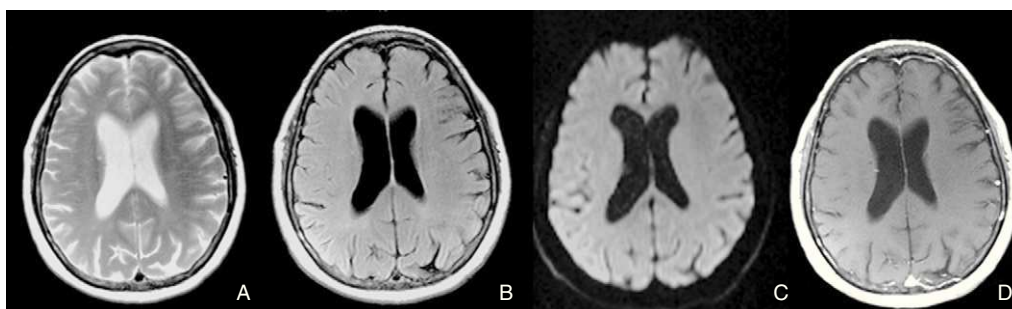


Figura 2 Resolución de las lesiones evidenciadas. A) secuencia T2; B) secuencia FLAIR; C) secuencia difusión; D) T1 tras administración de gadolinio.

tada para explicar este incremento en el umbral convulsivo es que los cuerpos cetónicos aumentan la síntesis de GABA incrementando la actividad de la enzima descarboxilasa del ácido glutámico en el ciclo de Krebs⁸. La paciente descrita presentó, paradójicamente, un acúmulo de crisis en el contexto una DHC, con leve acidosis. Los hallazgos en la RM guardaron una buena correlación tanto con los cambios en el EEG como con la sintomatología clínica.

Se han descrito alteraciones neurorradiológicas después de crisis epilépticas aisladas o recurrentes. Las anomalías de RM son típicamente lesiones hiperintensas de sustancia blanca en las secuencias T2 o FLAIR^{2,3}. Algunos autores han descrito recientemente hipointensidades subcorticales transitorias en T2 en pacientes con crisis y DHNC tanto en estudios retrospectivos como prospectivos^{4,9,10}. Existe un caso descrito de hiperglucemia cetósica asociado a epilepsia parcial continua con hipointensidad reversible de sustancia blanca subcortical en secuencia T2⁶. También se ha señalado la existencia de restricción de la difusión en pacientes con crisis visuales en el curso de una DHNC¹¹. La restricción de la difusión sugiere la presencia de edema citotóxico. El edema citotóxico local puede estar relacionado tanto con la propia crisis como con la existencia de isquemia focal o hiperviscosidad¹². La tenue captación giriforme de contraste también ha sido descrita en crisis asociadas a DHNC. Durante las crisis, cambios metabólicos tales como la hipoxemia, el edema, la acidosis y las alteraciones de membrana celular, asociados a la disfunción endotelial en pacientes diabéticos, pueden conducir a una disrupción de la barrera hematoencefálica⁷.

En conclusión, los pacientes con crisis sintomáticas a DHC, pueden presentar una hipointensidad focal en sustancia blanca en T2 con restricción de la difusión, así como hiperintensidades corticales en FLAIR con captación de gadolinio. La semiología de la crisis y la poscrisis y los cambios en el EEG se correlacionan con dichos hallazgos. Reconocer estos cambios facilitará el diagnóstico diferencial en el estudio de estos pacientes.

Bibliografía

1. Schomer DL. Focal status epilepticus and epilepsia partialis continua in adults and children. *Epilepsia*. 1993;34 Suppl 1:29–36.

2. Henry TR, Babb TL, Engel Jr J, Mazziotta JC, Phelps ME, Crandall PH. Hippocampal neuronal loss and regional hypometabolism in temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol*. 1994;36:925–7.
3. Yaffe K, Ferriero D, Barkovich AJ, Rowley H. Reversible MRI abnormalities following seizures. *Neurology*. 1995;45:104–8.
4. Raghavendra S, Ashalatha R, Thomas SV, Kesavadas C. Focal neuronal loss, reversible subcortical focal T2 hypointensity in seizures with a nonketotic hyperglycemic hyperosmolar state. *Neuroradiology*. 2007;49:299–305.
5. Cochin JP, Hannequin D, Delangre T, Guegan-Massardier E, Augustin P. Continuous partial epilepsy disclosing diabetes mellitus. *Rev Neurol (Paris)*. 1994;150:239–41.
6. Placidi F, Floris R, Bozzao A, Romigi A, Baviera ME, Tombini M, et al. Ketotic hyperglycemia and epilepsia partialis continua. *Neurology*. 2001;57:534–7.
7. Hennis A, Corbin D, Fraser H. Focal seizures and non-ketotic hyperglycaemia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992;55:195–7.
8. Bough KJ, Rho JM. Anticonvulsant mechanisms of the ketogenic diet. *Epilepsia*. 2007;48:43–58.
9. Lavin PJ. Hyperglycemic hemianopia: a reversible complication of non-ketotic hyperglycemia. *Neurology*. 2005;65:616–9.
10. Wang CP, Hsieh PF, Chen CC, Lin WY, Hu WH, Yang DY, et al. Hyperglycemia with occipital seizures: images and visual evoked potentials. *Epilepsia*. 2005;46:1140–4.
11. Pérez Saldaña MT, Geffner D, Vilar Fabra C, Martínez Bernat I. Crisis visuales en hiperglucemia no cetónica: aportación de un caso con alteración en resonancia magnética de difusión. *Neurología*. 2007;22:61–5.
12. Chu K, Kang DW, Kim DE, Park SH, Roh JK. Diffusion-weighted and gradient echo magnetic resonance findings of hemichorea-hemiballismus associated with diabetic hyperglycemia: a hyperviscosity syndrome. *Arch Neurol*. 2002;59:448–52.

J. Ruiz Ojeda^{a,*}, J.L. Sánchez Menoyo^a,
A. Martínez Arroyo^a, J.C. García-Moncó Carra^a,
E. Astigarraga Aguirre^b y A. Cabrera Zubizarreta^b

^a Servicio de Neurología, Hospital de Galdakao-Usansolo, Galdakao, Bizkaia, España

^b Oseatek-Unidad de Galdakao, Hospital de Galdakao-Usansolo, Galdakao, Bizkaia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico:

JOSELUIS.SANCHEZMENOYO@osakidetza.net (J. Ruiz Ojeda)

doi:10.1016/j.nrl.2010.10.009

Déficit selectivo de IgA y esclerosis múltiple

Selective IgA deficiency and multiple sclerosis

Sr. Editor:

La esclerosis múltiple (EM) es la enfermedad autoinmune desmielinizante del sistema nervioso central más común en

adultos jóvenes, siendo una de las principales causas de discapacidad no traumática de origen neurológico^{1–3}.

La deficiencia selectiva de IgA es la inmunodeficiencia primaria más frecuente⁴. Generalmente, dicha deficiencia no suele asociarse con enfermedad y solo es puesta en evidencia al realizar un estudio de laboratorio de rutina. Sin embargo, el déficit de IgA se asocia habitualmente a infecciones del aparato respiratorio y gastrointestinal, y menos frecuentemente a enfermedades alérgicas y autoinmunes, siendo estas últimas asociaciones poco claras desde el punto