

6. Pantoni L, Garcia JH, Gutierrez JA. Cerebral white matter is highly vulnerable to ischemia. *Stroke*. 1996;27:1641–7.
7. Gottfried J, Mayer S, Shungu D, Chang Y, Duyn JH. Delayed posthypoxic demyelination Association with arylsulfatase. A deficiency and lactic acidosis on proton MR spectroscopy. *Neurology*. 1997;49:1400–4.
8. Salazar R, Dubow J. Delayed posthypoxic leukoencephalopathy following a morphine overdose. *J Clin Neurosc*. 2012;19:1060–2.
9. Wallace IR, Dyran C, Esmonde T. One confused patient, many confused physicians: A case of delayed post-hypoxic leucoencephalopathy. *QJM*. 2010;3:193–4.



Encefalocele temporal, una lesión estructural sutil que puede asociarse con epilepsia temporal

Temporal lobe encephalocele, a subtle structural lesion that can be associated with temporal lobe epilepsy

Sr. Editor:

Los encefaloceles temporales anteriores o del polo temporal (EPT) se han relacionado recientemente con la epilepsia refractaria del lóbulo temporal^{1,2}. Pueden ser congénitos o adquiridos y ocurrir en cualquier región supratentorial de la base del cráneo², aunque son más frecuentes en la región anterior de la fosa craneal media³. Son un hallazgo sutil en cuyo diagnóstico es fundamental la resonancia magnética (RM) de alto campo con secuencias de alta resolución¹.

Presentamos el caso de un varón de 49 años que comienza con episodios de 1-2 min de duración consistentes en desconexión del medio, lenguaje incoherente y automatismos oro-linguales. Posteriormente a estos episodios permanece desorientado durante 30 min, con retracción de pupilas. Neurológicamente presenta buen nivel de conciencia y se encuentra orientado en persona, espacio y tiempo. Tampoco muestra alteraciones en la evaluación de la memoria ni el

M. Mazón* y A. Montoya-Filardi

Área Clínica de Imagen Médica, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mazonmig@gmail.com (M. Mazón).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2018.01.002>

0213-4853/

© 2018 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

lenguaje. En la exploración de los pares craneales únicamente se aprecia una leve asimetría facial. No se reflejan otras anomalías reseñables en el resto de la exploración neurológica.

Se le realiza una tomografía computarizada cerebral que es considerada normal y una RM 1,5 teslas en la que tampoco se detectan alteraciones.

En el electroencefalograma se registran signos muy leves de afectación cerebral en región temporal izquierda consistentes en brotes de ondas lentas theta-delta que, aunque difusos son de mayor amplitud en esta región y una lentificación discreta del trazado con la maniobra de hiperventilación más evidente también en dicho área. No hay anomalías epileptiformes asociadas.

Comienza tratamiento con carbamazepina, controlándose sus crisis. En la revisión, 5 meses después, la familia refiere fallos de memoria que no le impiden realizar su actividad habitual.

Después de 6 años, ante la presencia de un nuevo episodio de desconexión del medio, se le realiza una RM 3 teslas con protocolo de epilepsia que incluye secuencias de alta resolución potenciadas en T2 coronal y axial. Se objetiva un pequeño encefalocele temporal izquierdo, como una herniación del parénquima cerebral, a través de un defecto óseo, en el polo temporal izquierdo (Fig. 1).

La detección de alteraciones estructurales en la RM cerebral aumenta la probabilidad de control de las crisis después de la cirugía en aquellos pacientes con epilepsia focal refractaria^{1,2}. Aunque existe un importante porcentaje de

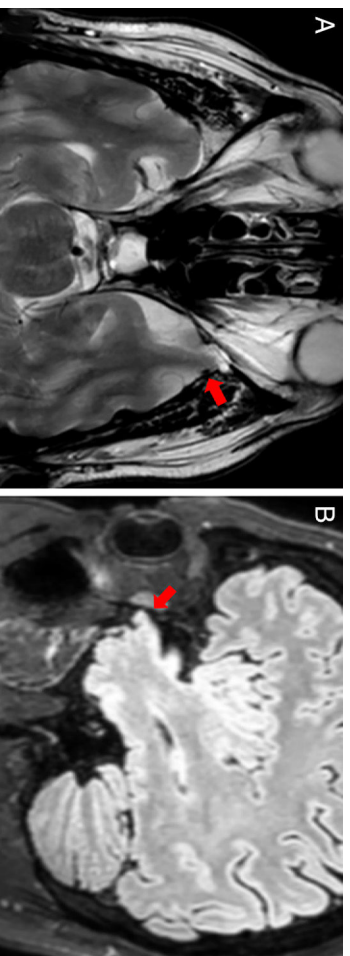


Figura 1 RM cerebral, imagen axial potenciada en T2 (A) e imagen sagital T2 FLAIR (B): se objetiva una pequeña herniación de parénquima cerebral en el polo anterior de lóbulo temporal izquierdo a través de un defecto óseo anterior de la base del cráneo, sugestiva de encefalocele.

pacientes que, como en nuestro caso, sí que responderán al tratamiento farmacológico¹.

Hay que tener en cuenta que en un 20-30% de pacientes con estudios de RM normales, lesiones sutiles pasan inadvertidas si la evaluación de la RM cerebral no es guiada por el contexto clínico¹.

En nuestro caso presentamos un paciente con crisis parciales complejas en el que se detecta una leve afectación cerebral en el estudio electrofisiológico focalizada en la región temporal izquierda, coincidente con la lesión identificada en la RM de alto campo lo que nos lleva a correlacionar ambos hallazgos.

La epilepsia focal asociada a encefalocelo, es una entidad poco frecuente¹⁻³, aunque su incidencia podría ser más alta de lo que se piensa al ser una causa frecuentemente no identificada en los estudios de imagen de epilepsia^{1,2}. Esto es debido a la dificultad para detectar lesiones estructurales pequeñas isointensas con el parénquima, así como la limitación de la RM en el estudio de anomalías óseas^{1,4}.

Resulta interesante añadir adquisiciones de alta resolución en planos coronal y sagital en los estudios negativos de epilepsia temporal revisados específicamente para detectar anomalías sutiles en el polo temporal⁴. El EPT se identifica como una herniación de la parte más rostral del lóbulo temporal a través de un defecto óseo en la base del cráneo, rodeada por una columna de líquido cefalorraquídeo¹.

Entre los procedimientos quirúrgicos propuestos en los pacientes con epilepsia refractaria se incluyen la lesionectomía y la lobectomía temporal anterior con o sin hipocampectomía², aunque la estrategia quirúrgica óptima es aún controvertida¹.

Bibliografía

1. Toledano R, Jiménez-Huete A, Campo P, Poch C, García-Morales I, Gómez Angulo JC, et al. Small temporal pole encephalocelo: A hidden cause of "normal" MRI temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*. 2016;57:841–51.
2. Shimada S, Kunii N, Kawai K, Usami K, Matsuo T, Uno T, et al. Spontaneous temporal pole encephalocelo presenting with epilepsy: Report of two cases. *World Neurosurg*. 2015;84:867–71.
3. Delgado HC, Kelly D, Delgado OMA, Hernández NMR, Reyes SG. Encefalocelo espontáneo del lóbulo temporal. *Rev Hosp Jua Mex*. 2010;77:75–9. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/juarez/ju-2010/ju101n.pdf>.
4. Abou-Hamden A, Lau M, Fabinyi G, Berkovic SF, Jackson GD, Anne Mitchell L, et al. Small temporal pole encephalocelos: A treatable cause of "lesion negative" temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*. 2010;51:2199–202.

A.B. Gil Guerra*, M. Rodríguez Velasco,
R. Sigüenza González y M.A. Sánchez Ronco

*Servicio de Radiología, Hospital Clínico Universitario,
Valladolid, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: anagil.guerra@gmail.com
(A.B. Gil Guerra).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2018.01.004>
0213-4853/

© 2018 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Lesión seudotumoral desmielinizante aislada: ¿encefalitis focal monofásica autoinmune?



Isolated pseudotumoural demyelination: A focal, monophasic autoimmune encephalitis?

Sr. Editor:

Las lesiones seudotumorales simulan clínica y radiológicamente un tumor del sistema nervioso central¹⁻³.

Se presenta el caso de una mujer de 28 años, sin antecedentes de interés, que consultó por instauración subaguda y progresiva de hemiparesia derecha y disartria, como traducción clínica de una lesión seudotumoral. La resonancia magnética (RM) inicial (fig. 1 [1]) mostró una lesión heterogénea afectando a corona radiada y centro semioval izquierdos y al cuerpo calloso, sin edema perilesional, ni efecto masa y sin captación de gadolinio. Se realizaron analítica de sangre, punción lumbar (con estudio de bandas oligoclonales), hemocultivos y cultivos de líquido cefalorraquídeo (LCR), tomografía computarizada (TC) y tomografía por emisión de positrones/tomografía computarizada (PET/TC) de cuerpo completo y ecocardiograma, con resultado normal o negativo. Se incluyó estudio de

inmunodeficiencias y de autoinmunidad (sistémica, anticuerpos antineuromielitis óptica, antiglicoproteína de la mielina oligodendrocítica [MOG], onconeuronales y antisu-perficie neuronal), PCR de VVZ y VHS en LCR y serologías de VIH, VHC, VHB, CMV, lúes, *Toxoplasma gondii*, *Borrelia burgdorferi*, QuantiFERON® y PPD, negativos. Tras descartar razonablemente la causa infecciosa, con datos radiológicos sugestivos de lesión seudotumoral inflamatoria se inició tratamiento inmunosupresor (figs. 1 [2 y 3]): 2 pulsos de 1 g de metilprednisolona intravenosa y un ciclo de inmunoglobulinas intravenosas (IgIV). Tras 5 semanas, sin respuesta terapéutica y con progresión clínica y radiológica (fig. 1 [3]) (aumento del tamaño lesional y captación de contraste) se realizó una biopsia cerebral (fig. 2), con hallazgos compatibles con proceso inflamatorio desmielinizante^{1,4} y ningún dato histológico de malignidad. Posteriormente se inició tratamiento con rituximab, con mejoría clínica progresiva. La RM cerebral (fig. 1 [4]) un mes después objetivó disminución del tamaño lesional y ausencia de captación de contraste. La paciente fue dada de alta hospitalaria con diagnóstico de lesión inflamatoria seudotumoral. Permanece en seguimiento por neurología, sin nuevos eventos hasta la fecha actual.

Las lesiones inflamatorias seudotumorales son muy poco frecuentes (0,3/100.000 habitantes/año^{5,6}). Su diagnóstico diferencial incluye causas infecciosas, tumorales y vasculares^{1,3}. Algunas características clínico-radiológicas