

6g/8h. El paciente permaneció ingresado durante aproximadamente mes y medio, objetivando cierta mejoría evolutiva. Al alta obedecía una orden sencilla y era capaz de elaborar frases cortas y coherentes. Presentó discreta mejoría de la visión, actualmente distingue colores, formas y movimiento. Persiste déficit de lenguaje con parafasias, por lo que continúa realizando logopedia ambulatoria. En ningún momento se ha objetivado déficit motor. Mantiene tratamiento con complejos vitamínicos, arginina vía oral 6g/8h, clonazepam 0,5mg/8h, levetiracetam 500mg/12h y lacosamida 100mg/8h, habiéndose suspendido la fenitoína. Se mantiene estable y no ha vuelto a precisar nuevos ingresos hasta el momento.

Bibliografía

1. Pavlakis S, Philpits P, di Mauro S, de Vivo D, Rowland L. Mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis and stroke-like episodes (MELAS): A distinctive clinical syndrome. *Ann Neurol*. 1984;16:481–8.
2. Mukai M, Nagata E, Mizuma A, Yamano M, Sugaya K, Nishino I, et al. Adult-onset Mitochondrial Myopathy, Encephalopathy Lactic Acidosis, and Stroke (MELAS)-like Encephalopathy Diagnosed Based on the Complete Sequencing of Mitochondrial DNA Extracted from Biopsied Muscle without any Myopathic Changes. *Intern Med*. 2017;56:95–9.



Epilepsia parcial continua con foco occipital inducida por hiperglucemia no cetósica[☆]

Occipital epilepsia partialis continua induced by non-ketotic hyperglycaemia

Sr. Editor:

Se han descrito diversas manifestaciones neurológicas asociadas a alteraciones glucémicas, siendo bien conocida la hipoglucemia como causa de crisis epilépticas¹. Sin embargo, es menos conocido que la hiperglucemia puede presentarse inicialmente con clínica neurológica², siendo una de las formas características la epilepsia parcial continua, normalmente con crisis focales motoras, a diferencia de la hipoglucemia³. La hiperglucemia hiperosmolar no cetósica es el tipo de hiperglucemia más frecuentemente asociada con este tipo de síntomas, siendo en ocasiones el inicio clínico de una diabetes mellitus no conocida previamente⁴. El mecanismo fisiopatológico concreto por el que esto ocurre no es del todo conocido, pudiendo tener la cetosis un papel protector en casos de hiperglucemia para el desarrollo de síntomas comiciales⁴. Presentamos un

3. Pillet MP, Idan RB, Kern I, Guinand N, Van HC, Toso S, et al. Acute cortical deafness in a child with MELAS syndrome. *J Inher Metab Dis*. 2016;39:465–6.
4. Sproule DM, Kaufmann P. Mitochondrial encephalopathy, lactic acidosis, and stroke-like episodes: Basic concepts, clinical phenotype, and therapeutic management of MELAS syndrome. *Ann N Y Acad Sci*. 2008;1142:133–58.
5. Rodan LH, Wells GD, Banks L, Thompson S, Schneiderman JE, Tein I. L-Arginine Affects Aerobic Capacity and Muscle Metabolism in MELAS (Mitochondrial Encephalomyopathy, Lactic Acidosis and Stroke-Like Episodes) Syndrome. *PLoS One*. 2015;10:e0127066.
6. Shigemori R, Fukuda M, Suzuki Y, Morimoto T, Ishii E. L-arginine is effective in stroke-like episodes of MELAS associated with the G13513A mutation. *Brain Dev*. 2011;33:518–20.

P. Pérez Torre *, F. Acebrón-Herrera, N. García Barragán e I. Corral Corral

Servicio de Neurología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: paulaportor@gmail.com (P. Pérez Torre).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2018.03.022>
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/>).

caso de epilepsia parcial continua con semiología occipital, en contexto de una hiperglucemia no cetósica, resuelta tras control metabólico, recordando la necesidad de tener en cuenta esta entidad, que si bien es poco frecuente, tiene importantes implicaciones terapéuticas y pronósticas.

Varón de 61 años, hipertenso, dislipémico y diabético tipo 2 no insulinodependiente, con buen control previo, en tratamiento con telmisartan, simvastatina, fenofibrato, metformina, Adiro® y oneprazol, sin antecedentes de crisis epilépticas ni otros antecedentes de interés. Comienza de manera brusca a presentar episodios de duración variable, desde segundos hasta horas, consistentes en alucinaciones visuales simples con visión de destellos luminosos, binoculares, referidos en todo el campo visual, que persisten pese al cierre ocular. Al inicio del cuadro, además, presentó fenómeno de metamorfopsia invertida, que se resolvió espontáneamente. No déficit campimétrico objetivado, cefalea ni otra focalidad neurológica. Esta sintomatología se mantuvo durante al menos 20 días antes de consultar, durante los cuales la frecuencia de los mismos fue variable, ocurriendo todos los días, con una frecuencia de entre 5 y 20 episodios, sin un patrón temporal ni circadiano definido.

La exploración neurológica no mostró déficits focales. Se realizó analítica completa de sangre mostrando una glucemia de 382 mg/dl y una hemoglobina glicada del 14%. Sin otras alteraciones analíticas salvo hipertrigliceridemia conocida. Cuerpos cetónicos negativos. Se realizó un electroencefalograma que mostró asimetría con ritmo alfa

[☆] Trabajo presentado como póster en la XV Reunión anual de la Asociación Madrileña de Neurología (AMN), octubre de 2017.

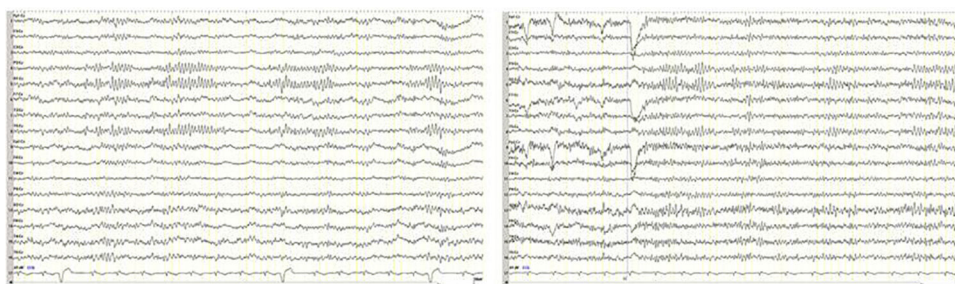


Figura 1 Imágenes de EEG pre y postinsulinoterapia. Se observa una asimetría en la actividad alfa en el primer registro, ausente en el segundo.

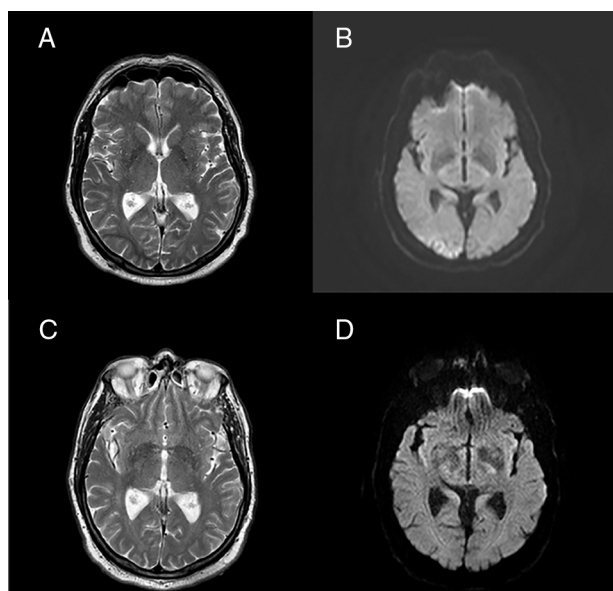


Figura 2 A) RM craneal, secuencia T2, discreta hiperintensidad cortical en corteza visual derecha, con hipointensidad de señal subcortical adyacente. B) Secuencia de difusión que muestra un área de restricción de señal en corteza visual derecha. C y D) Imágenes de RM craneal en secuencias T2 y difusión tras inicio de insulinoterapia, con total resolución de las alteraciones previas.

occipital derecho, peor configurado que el contralateral (fig. 1). La resonancia magnética craneal evidenció hiperintensidad en T2 y restricción en secuencia de difusión en córtex occipital derecho, además de hipointensidad en región subcortical adyacente (fig. 2). Se completó estudio con angio-RM de cuello e intracraneal, y con ecografía-doppler de troncos supraaórticos y transcraneal, que no mostraron hallazgos relevantes. Tras comenzar insulinoterapia, el cuadro perceptivo visual remitió en horas, sin volver a ocurrir de nuevo en 15 meses de seguimiento, durante los cuales ha existido un óptimo control glucémico. Asimismo, el electroencefalograma y la resonancia magnética se normalizaron en controles sucesivos (figs. 1 y 2). En ningún momento se inició tratamiento con anticonvulsivos.

Las crisis epilépticas occipitales en contexto de hiperglucemia, son un cuadro poco frecuente⁵, que se ha relacionado en los últimos años con hallazgos característicos en resonancia magnética, como hipointensidad subcortical en secuencia T2 y restricción cortical en secuencias de difusión en lóbulos occipitales⁶⁻⁸. El mecanismo fisiopatológico continúa siendo desconocido, aunque se postula que el depósito anormal de hierro esté relacionado⁶. La normalización clínica, eléctrica y radiológica tras tratamiento diabetológico son claves para el diagnóstico, evitando exploraciones complementarias innecesarias y el inicio de tratamiento anticonvulsivo crónico, con las consecuencias que ello conlleva.

Agradecimientos

Al paciente y a su familia por su colaboración.

Bibliografía

1. Monami M, Mancucci E, Breschi A, Marchionni N. Seizures as the only clinical manifestation of reactive hypoglycemia: A case report. *J Endocrinol Invest.* 2005;28:940-1.
2. Maccario M. Neurological dysfunction associated with nonketotic hyperglycemia. *Arch Neurol.* 1968;19:525-34.
3. Chung SJ, Lee JH, Lee SA, No YJ, Im JH, Lee MC. Co-occurrence of seizure and chorea in a patient with nonketotic hyperglycemia. *Eur Neurol.* 2005;54:230-2.
4. Cokar O, Aydin B, Ozer F. Non-ketotic hyperglycaemia presenting as epilepsy partialis continua. *Seizure.* 2004;13:264-9.
5. Hung WL, Hsieh PF, Lee YC, Chang MH. Occipital lobe seizures related to marked elevation of hemoglobin A1C: Report of two cases. *Seizure.* 2010;19:359-62.
6. Sasaki F, Kawajiri S, Nakajima S, Yamaguchi A, Tomizawa Y, Noda K, et al. Occipital lobe seizures and subcortical T2 and T2* hypointensity associated with nonketotic hyperglycemia: A case report. *J Med Case Rep.* 2016;10:228.
7. Seo DW, Na DG, Na DL, Moon SY, Hong SB. Subcortical hypointensity in partial status epilepticus associated with nonketotic hyperglycemia. *J Neuroimaging.* 2003;13:259-63.
8. Cerase A, Leonini S, Franceschini R, Grosso S, Venturi C. Subcortical low-intensity and restricted diffusion after first seizure in a child. *J Comput Assist Tomogr.* 2011;35:501-3.

N. Garzo Caldas^{a,*}, E. Gomez Cibeira^a, R.A. Saiz Díaz^{a,b}
y A. Herrero Sanmartín^a

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

^b Unidad de Epilepsia, Servicio de Neurología, Hospital
Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: nicolas.garzo@gmail.com
(N. Garzo Caldas).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2018.03.020>
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/>).

Encefalopatía secundaria a intoxicación por lamotrigina



Encephalopathy secondary to lamotrigine toxicity

Sr. Editor:

La ingesta voluntaria de medicamentos con fines autolíticos es un acto más frecuente en pacientes epilépticos o con trastornos psiquiátricos¹. Los fármacos pautados para dichas enfermedades se convierten así en sustancias susceptibles de causar intoxicación.

La lamotrigina, fármaco antiepiléptico (FAE) de amplio espectro, está aprobada para el tratamiento en mono y politerapia de epilepsia, así como del trastorno bipolar dada su acción como estabilizador del estado de ánimo¹. Su uso se ha extendido ampliamente ante su buena tolerabilidad¹. Sin embargo, su índice de toxicidad en comparación con otros FAE² nos obliga a conocer su perfil farmacológico y los posibles efectos adversos.

Presentamos el caso de un varón de 38 años con antecedentes de hipertensión arterial y migraña. Desde el último año y medio sufre episodios bruscos de pérdida de conocimiento sin pródomos ni movimientos anómalos. Dispone de resonancia magnética cerebral y vídeo-EEG de larga duración sin hallazgos patológicos a pesar de eventos clínicos. No obstante, mantiene tratamiento con lamotrigina 150 mg/12 h, con limitada adherencia terapéutica. Sin antecedentes de consumo o dependencia a tóxicos.

Los episodios obligaron a la baja laboral, y ante la intensificación del número de eventos y la posibilidad de incapacidad permanente, realiza intento autolítico mediante ingesta voluntaria de lamotrigina (dosis total aproximada 1.000 mg). Sus familiares lo encuentran en el suelo escasamente reactivo, siendo trasladado a un centro hospitalario.

A su llegada, 8 h desde la última vez visto asintomático, presenta tensión arterial 148/70, taquicardia a 110 lpm, saturación basal de O₂ al 95%, temperatura axilar 36,2 °C y glucemia 182 mg/dl. Objetivamos mordedura de los bordes laterales de la lengua y náuseas con vómitos alimenticios. Neurológicamente se encuentra somnoliento, bradipsíquico y parcialmente orientado; escala de coma de Glasgow: 13 puntos (O3-V4-M6); pupilas reactivas, levemente mióticas; disartria inteligible sin alteraciones del lenguaje; obedece órdenes; sin alteraciones campimétricas; nistagmo vertical hacia abajo en todas las posiciones de la mirada que asocia

componente horizontal; sin limitaciones de los movimientos oculares externos ni compromiso de otros pares craneales; balance muscular en extremidades y sensibilidad conservados; ataxia de predominio en extremidades superiores; hiperreflexia generalizada con clono aquileo bilateral espontáneo e inagotable y signo de Hoffman bilateral; reflejo cutáneo plantar flexor bilateral; sin rigidez de nuca ni otros signos de compromiso meníngeo, y asocia cefalea opresiva leve de predominio parietal. El resto de la exploración general por sistemas es anodina.

En estudios de urgencia presenta acidosis metabólica con lactato de 8,9 mmol/l, leucocitosis aislada de 21.700/mm³, función renal, perfil hepático e iones con calcio y magnesio dentro de los niveles normales, y sedimento urinario sin alteraciones, con panel de tóxicos en orina negativos. TC cerebral y EEG basal sin hallazgos patológicos, y punción lumbar con una presión de apertura de 22,5 cm de H₂O y líquido cefalorraquídeo sin alteraciones.

Pendientes de la concentración de lamotrigina en sangre (muestra extraída 8-12 h desde la ingesta), implementamos sueroterapia para favorecer excreción renal en caso de intoxicación y mantenemos vigilancia clínica y hemodinámica hasta lavado del fármaco. Telemetría sin alteraciones en la conducción o repolarización cardíaca y episodio de 37,8 °C aislado sin foco infeccioso. Mejoría progresiva hasta quedar asintomático transcurridas 48 h. Recibimos resultados de niveles de lamotrigina en sangre con 17,2 mg/l, dando el diagnóstico de encefalopatía metabólica secundaria a intoxicación por dicho fármaco.

La lamotrigina es un derivado feniltriacínico que actúa inhibiendo los canales de calcio y de sodio dependientes de voltaje. A su vez reduce la liberación neuronal de glutamato, con efectos sobre la vía serotoninérgica, inhibiendo su recaptación¹.

Presenta un 98% de biodisponibilidad y alcanza su pico de concentración (C_{max}) en las primeras 1-3 h desde la ingesta¹. Su vida media es de aproximadamente 33 h (22-36 h), con considerables variaciones interindividuales³, pudiendo reducirse un 25% en tratamiento crónico al inducir su propio metabolismo¹. En su degradación sufre una inactivación hepática cuyo metabolito acaba excretándose por vía renal. El rango de concentración terapéutica recomendado para pacientes con epilepsia es de 1-4 mg/l. No obstante, los efectos adversos en concentraciones < 10 mg/l son raros, proponiéndose un rango seguro hasta dicha dosis según respuesta³.

Los principales efectos secundarios afectan al sistema nervioso central y cardiovascular, dada su acción sobre los canales responsables de iniciar y propagar el poten-