

## Coma por lesión reversible del cuerpo caloso



### Coma secondary to a reversible lesion to the corpus callosum

Sr. Editor:

Hemos leído con interés la carta del Dr. Gómez Iglesias et al.<sup>1</sup>, y queremos aportar un nuevo caso de encefalopatía con lesión reversible del cuerpo caloso (MERS por las siglas en inglés). Se trata de una entidad clínico-radiológica reversible caracterizada por el hallazgo en resonancia magnética (RM) de una lesión en el esplenio del cuerpo caloso con restricción de difusión<sup>2,3</sup>. Sus causas y manifestaciones neurológicas son heterogéneas<sup>2,4-6</sup>, por lo que es fundamental su sospecha y reconocimiento para un manejo adecuado.

Se presenta el caso de un varón de 66 años, hipertenso y consumidor habitual de alcohol (48 g/día). Ingresa en Neurología por una hemorragia capsuloestriada izquierda (*Intracerebral Hemorrhage score* de 1 punto) que debuta con un síndrome motor hemicorporal. Desde el inicio precisa perfusión de labetalol por tendencia a la hipertensión arterial. Transcurridas 24-48 h comienza con confusión, agitación psicomotriz y alucinaciones. La tomografía axial computarizada no muestra cambios respecto al estudio inicial. Se trata con tiaprizal 100 mg/8 h. En los siguientes días presenta disminución progresiva del nivel de consciencia y síndrome febril. La analítica muestra leucocitosis y elevación de la proteína c reactiva. Ante la sospecha de un proceso infeccioso respiratorio por posible broncoaspiración se inicia antibioterapia y el paciente es trasladado a la unidad de cuidados intensivos para soporte ventilatorio. La radiografía de tórax revela un aumento de densidad en la base pulmonar derecha. Los hemocultivos y los cultivos de esputo y de orina resultan negativos. En la exploración neurológica presenta una puntuación en la escala del coma de Glasgow de 10 (O4, V1, M5), con mutismo, hemianopsia derecha por amenaza y plejía de miembros derechos. Tras 12 días de antibioterapia se normalizan los parámetros analíticos inflamatorios, con persistencia de la fiebre. Se realiza un estudio con autoinmunidad, marcadores tumorales, serologías de virus neurotrópos en sangre y LCR, resultando todo negativo. El electroencefalograma no muestra actividad epileptiforme. A los 20 días del debut del coma se realiza una RM craneal en la que se observan como hallazgos de nueva aparición una lesión en esplenio de cuerpo caloso que restringe en difusión (fig. 1) y datos de hemorragia subaracnoidea (HSA) en la convexidad izquierda. Con sospecha de MERS en el contexto de probable síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) se mantiene un estricto control neurológico y hemodinámico, manteniendo cifras de PAS en torno a 140-160 mmHg. El paciente presenta una mejoría progresiva del nivel de consciencia y resolución del trastorno visual, con persistencia del déficit motor. En una RM de control realizada a los 35 días del estudio inicial se objetiva la resolución prácticamente completa de la lesión en el cuerpo caloso (fig. 1).

La MERS se considera la manifestación clínico-radiológica de un amplio grupo de posibles causas (infecciosas, enfer-

medades autoinmunes, fármacos antiepilépticos, trastornos metabólicos, traumatismos o síndrome de encefalopatía posterior reversible)<sup>5-7</sup>. Su fisiopatología permanece incierta. El cuerpo caloso, y principalmente el esplenio, tiene una gran densidad de receptores a citoquinas, glutamato y toxinas, lo que le confiere mayor vulnerabilidad a desarrollar edema citotóxico respecto a otras áreas cerebrales<sup>7</sup>. En el MERS la imagen característica de RM en el cuerpo caloso con restricción a la difusión ha sido interpretada como edema citotóxico<sup>8,9</sup>, cuyo posible mecanismo fisiopatológico es una citoquinopatía<sup>7</sup>.

En el caso presentado el cuadro debuta con una hemorragia hipertensiva. Dada la evolución posterior con tendencia hipertensiva, alucinaciones visuales y alteración del nivel de consciencia, junto con los hallazgos en imagen de HSA en la convexidad, nuestra hipótesis es un MERS secundario a un PRES.

El PRES se caracteriza por cefalea, trastornos visuales, alteración del nivel de consciencia, crisis epilépticas y otros déficits neurológicos<sup>10</sup>. Habitualmente se acompaña de una tendencia mantenida a la hipertensión arterial y es causa habitual de hemorragia subaracnoidea en la convexidad<sup>11</sup>. Su etiopatogenia no está clara, pero se relaciona con una alteración de la autorregulación endotelial, con la consiguiente extravasación de líquido, edema vasogénico (sin restricción en difusión en RM) y liberación de citoquinas proinflamatorias<sup>12,13</sup>. El territorio vascular cerebral posterior es particularmente susceptible a este trastorno de la autorregulación vascular. Pudiera ser que en nuestro paciente la citoquinopatía secundaria a la disfunción endotelial mantenida sea el *trigger* del desarrollo de la lesión citotóxica descrita en el esplenio del cuerpo caloso. Asimismo, la disfunción endotelial podría explicar la hemorragia subaracnoidea.

Tanto el MERS como el PRES son dos síndromes clínicos con hallazgos radiológicos característicos que pueden manifestarse con clínica neurológica severa. Es importante conocer la posible asociación entre ambos y tenerlos presentes al abordar a un paciente con alteración del nivel de consciencia de etiología no conocida para un manejo adecuado.

### Financiación

No se ha recibido financiación alguna para este trabajo.

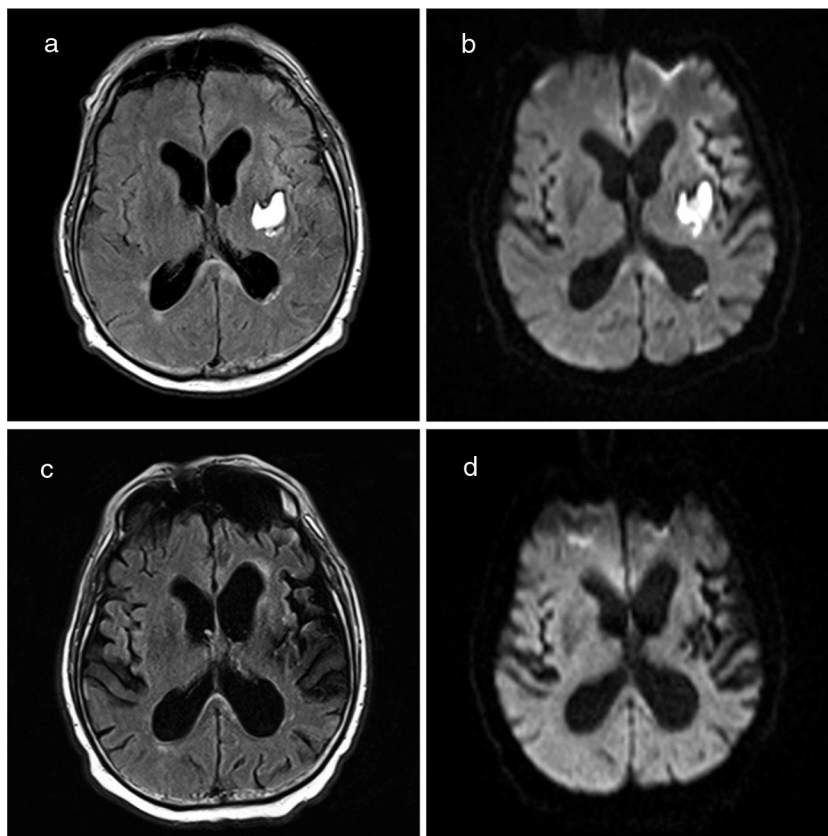
### Conflicto de intereses

No existe ningún conflicto de intereses para este trabajo.

### Bibliografía

- Gómez Iglesias P, López Valdés E, Vega Bayoll M, Gómez Ruíz MN. Mild encephalitis/encephalopathy with reversible splenial lesion: A little-known entity with favourable prognosis. *Neurología*. 2019, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2019.03.006>.
- 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, <http://dx.doi.org/10.1212/01.wnl.0000144274.12174.cb>.
3. Garcia-Monco JC, Cortina IE, Ferreira E, Martínez A, Ruiz L, Cabrera A, et al. Reversible splenial lesion syndrome (RESLES): What's in a name? *J Neuroimaging*. 2011;21:e1–14, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1552-6569.2008.00279.x>.
  4. Yuan J, Yang S, Wang S, Qin W, Yang L, Hu W. Mild encephalitis/encephalopathy with reversible splenial lesion (MERS) in adults—a case report and literature review. *BMC Neurol*. 2017;17:103, <http://dx.doi.org/10.1186/s12883-017-0875-5>.
  5. Friese SA, Bitzer M, Freudenstein D, Voigt K, Küker W. Classification of acquired lesions of the corpus callosum with MRI. *Neuroradiology*. 2000;42:795–802, <http://dx.doi.org/10.1007/s002340000430>.
  6. Park SE, Choi DS, Shin HS, Baek HJ, Choi HC, Kim JE, et al. Splenial lesions of the corpus callosum: Disease spectrum and MRI findings. *Korean J Radiol*. 2017;18:710–21, <http://dx.doi.org/10.3348/kjr.2017.18.4.710>.
  7. Starkey J, Kobayashi N, Numaguchi Y, Moritani T. Cytotoxic lesions of the corpus callosum that show restricted diffusion: Mechanisms, causes, and manifestations. *Radiographics*. 2017;37:562–76, <http://dx.doi.org/10.1148/rg.2017160085>.
  8. Takayama H, Kobayashi M, Sugishita M, Mihara B. Diffusion-weighted imaging demonstrates transient cytotoxic edema involving the corpus callosum in a patient with diffuse brain injury. *Clin Neurol Neurosurg*. 2000;102:135–9.
  9. Conti M, Salis A, Urigo C, Canalis L, Frau S, Canalis GC. Transient focal lesion in the splenium of the corpus callosum: MR imaging with an attempt to clinical-physiopathological explanation and review of the literature. *Radiol Med*. 2007;112:921–35, <http://dx.doi.org/10.1007/s11547-007-0197-9>.
  10. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med*. 1996;334:494–500, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM19960223340803>.
  11. Kumar S, Goddeau RP Jr, Selim MH, Thomas A, Schlaug G, Alhazzani A, et al. Atraumatic convexal subarachnoid hemorrhage: Clinical presentation, imaging patterns, and etiologies. *Neurology*. 2010;74:893–9, <http://dx.doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181d55efa>.
  12. Fischer M, Schmutzhard E. Posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Neurol*. 2017;264:1608–16, <http://dx.doi.org/10.1007/s00415-016-8377-8>.
  13. Tetsuka S, Ogawa T. Posterior reversible encephalopathy syndrome: A review with emphasis on neuroimaging characteristics. *J Neurol Sci*. 2019;404:72–9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jns.2019.07.018>.
- I. Pagola-Lorz\*, M.S. Cámara, E.D. Diaz-Pertuz y M.E. Erro
- Servicio de Neurología, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, Navarra, España*
- \* Autor para correspondencia.  
 Correo electrónico: [inmapagola@gmail.com](mailto:inmapagola@gmail.com)  
 (I. Pagola-Lorz).  
<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2019.10.002>



**Figura 1** RM cerebral. Los cortes seleccionados en plano axial de secuencias FLAIR (a) y difusión (b) muestran una lesión en el esplenio del cuerpo calloso de predominio en el lado izquierdo. En el estudio realizado 35 días después la lesión prácticamente ha desaparecido en secuencias FLAIR (c) y difusión (d).