

REPORTE CLINICO Y REVISION DE LA LITERATURA:

# Epilepsia y Lesión Tomográfica que desaparece espontáneamente



Drs. Juan Carlos Reyes B. \*, Elena Pulachet \*\*, Raquel Aldave S. \*

## RESUMEN

*El presente informe reporta la presencia de crisis convulsivas en un paciente niño y en otro adulto y en la tomografía computarizada cerebral se observa una imagen focal hipodensa e hiperdensa, las que remitieron espontáneamente y sin tratamiento etiológico. En el Perú dados por factores estadísticos y epidemiológicos se propone como etiología de epilepsia sintomática a la tuberculosis en el niño y a la cisticercosis en el adulto. Los autores plantean la observación y seguimiento clínico-tomográfico luego de haber descartado previamente infección extra-neurológica.*

**Palabras claves:** Crisis convulsiva, tuberculosis, cisticercosis.

## EPILEPSY AND TOMOGRAPHIC LESION THAT DISAPPEAR SPONTANEOUSLY: CASE REPORT AND MEDICAL LITERATURE REVIEW

### SUMMARY

*The present study reports seizures in a child and in adult patients CAT-Scan images showed focal hipodensity and hiperdensity respectively that spontaneously remited without any etyological treatment. In Peru because of stadistical and epidemiological considerations TBC is proposed as cause of syntomatic epilepsy in childrens and cysticercosis in adults patients. The autors report the observations and the clinical-radiological follow-up previously having discarded any other extra-neurological infections diseases.*

**Key words:** Seizures, tuberculosis, cysticercosis.

(\*) Médicos Asistentes Servicio de Neurología.

(\*\*) Médico Asistente Servicio de Tomografía.

Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen - IPSS

## INTRODUCCION

La Tomografía Computarizada (TC), llega a ser utilizada en Lima en la década pasada y significa para la Medicina y en especial para Neurología una importante ayuda diagnóstica, ya que nos permite observar a las diferentes estructuras intracraneales en forma directa. Antes de la aparición de la tomografía computarizada el cerebro podía ser estudiado solo en forma indirecta o referencial mediante imágenes como la angiografía, pneumoencefalografía y/o ventriculografía.

Epilepsia es el capítulo de la Neurología que quizás sea la más favorecida por la utilización de la tomografía computarizada, ya que cuando la epilepsia es secundaria o sintomática a una lesión cerebral estructural la TC constituye una ayuda invaluable para la aproximación diagnóstica.

En el adulto peruano, y a diferencia de lo que ocurre en países desarrollados, la infección por *Cisticercosis* constituye un importante agente etiológico de la Epilepsia. Esta afirmación ya la hizo Eskenazi (1) hace más de 20 años y antes de contar con el Tomógrafo y en la actualidad este concepto ha sido fehacientemente ratificado por la TC.

En el niño peruano, las infecciones bacterianas agudas o las producidas por el bacilo de Koch que compromete tanto las meninges o el parénquima cerebral tienen una importante incidencia en el origen de Epilepsia secundaria o sintomática (2,3).

Si bien es cierto que la TC aporta una excelente aproximación diagnóstica, existen algunos casos (que felizmente son los menos) que deja en la incertidumbre al médico tratante. El presente reporte trata sobre dos pacientes (un niño y un adulto) que inician su enfermedad con convulsiones y en quienes la tomografía cerebral mostró lesión focal cerebral hipodensa que evolucionó a la resolución total, habiendo recibido ambos pacientes solamente tratamiento antiépiléptico. Se discute también sobre otras posibilidades diagnósticas.

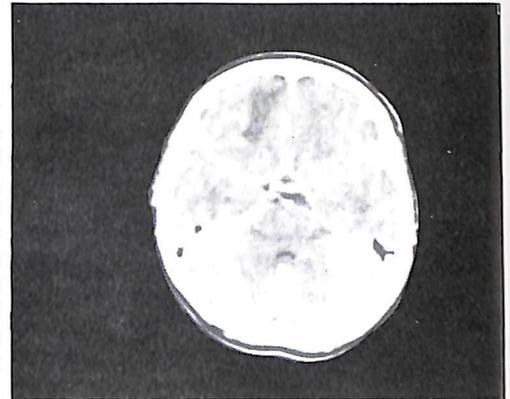
## REPORTE

### CASO 1:

F.P.M. varón de 13 años de edad, escolar, natural y procedente de Lima, que acudió en agosto de 1991 a emergencia pediátrica del Hospital Nacional "Guillermo Almenara Irigoyen" del IPSS por haber presentado 3 horas antes una crisis convulsiva tónico-clónico primariamente generalizada. El examen físico mostraba un niño normosómico, sin alza térmica y que al examen neurológico se encontraba parcialmente desorientado, no había disturbios de lenguaje y ausencia de signo de focalización, tampoco signos de irritación meníngea. El paciente egresa de la emergencia en aparente buen estado de salud. Se le reevalúa ambulatoriamente y se realiza un Electroencefalograma que resulta con ondas lentas focales en región frontal izquierda, se realiza una tomografía computarizada donde se evidencia una lesión hipodensa de bordes irregulares en región sub-cortical frontal izquierda de aproximadamente 4 cm de diámetro que no desplaza la línea media y que no se modifica con la administración de la sustancia de contraste (Fig. 1).

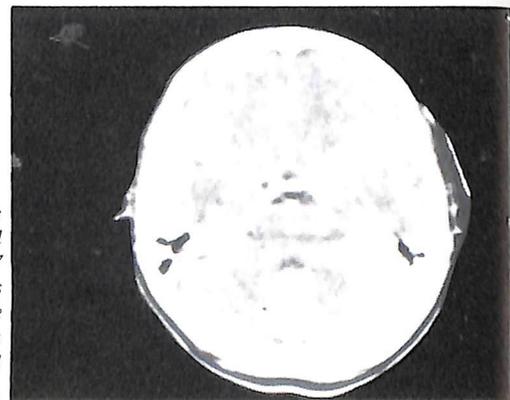
lograma que resulta con ondas lentas focales en región frontal izquierda, se realiza una tomografía computarizada donde se evidencia una lesión hipodensa de bordes irregulares en región sub-cortical frontal izquierda de aproximadamente 4 cm de diámetro que no desplaza la línea media y que no se modifica con la administración de la sustancia de contraste (Fig. 1).

*Fig. 1.- Caso 1:  
Tomografía cerebral  
(Setiembre 91),  
muestra zona hipodensa de  
bordes  
irregulares en  
región frontal  
izquierda de  
aprox. 4 cm. de  
diámetro.*



Ante la sospecha de una lesión inflamatoria y/o tumoral se procedió a examinar el líquido céfalo-raquídeo, resultando el análisis citoquímico normal, el Test de ADA (TBC) negativo y el Western Blot para *cisticercosis* también negativo. Se hizo la consulta a Neurocirugía ante la posibilidad de lesión tumoral, respondiendo que coincidía con la sospecha de lesión inflamatoria no tumoral. Se le indicó como prueba terapéutica anti-TBC, que fue suspendida al 4º día por intolerancia digestiva. Se le continuó controlando por 6 meses con sólo terapia anticonvulsiva, no recurriendo otra crisis. Se le realizó una tomografía de control la que no mostró lesión alguna. (Fig. 2)

*Fig. 2.- Caso 1:  
Control  
Tomográfico 7  
meses después  
donde ya no se  
observa ninguna  
lesión frontral  
izquierda.*



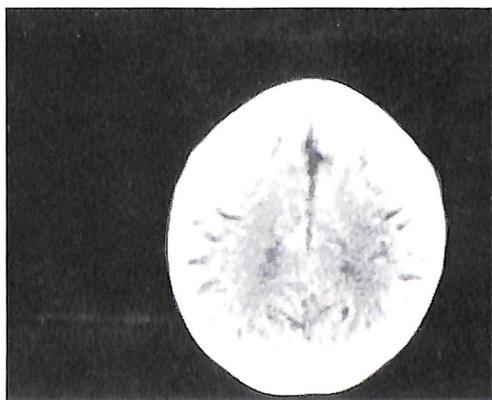
**CASO 2:**

J.F.P. varón de 68 años de edad, natural y procedente de Lima, fue atendido inicialmente en el mes de julio 1991 en Emergencia del Hospital Nacional "Guillermo Almenara Irigoyen" del IPSS por presentar de manera súbita un status convulsivo tónico-clónico de inicio parcial motor izquierdo con generalización secundaria, el que fue controlado con la asociación de Fenitoína 18 mg/Kg/peso y diazepam 15 mg intravenoso. El examen neurológico mostraba déficit motor izquierdo, pupilas isocóricas y fotoreactivas, ausencia de signos de irritación meníngea. Los signos focales desaparecieron durante la primera semana, la electroencefalografía mostraba una moderada desorganización difusa y la TAC evidenciaba una lesión hipodensa con bordes hiperdensos (anillo) en región parietal derecha alta, rodeada de edema tipo II. (Fig. 3).



*Fig. 3.- Caso 2:  
Tomografía cerebral (Julio 91), muestra lesión en "anillo" parietal derecho alto con edema cerebral de grado II.*

El paciente por razones personales y de trabajo solicitó su alta voluntaria (lo que no permitió realizar otras pruebas diagnósticas), egresando solamente con tratamiento anticonvulsivante. Regresa 12 meses después refiriendo no haber presentado otra convulsión, se realiza una tomografía de control donde no se encuentra ninguna lesión estructural. (Fig. 4).



*Fig. 4.- Caso 2:  
Tomografía cerebral de control luego de 12 meses de inicio de las crisis (Agosto 92) donde ya no se observa lesión alguna.*

**DISCUSION:**

En el Perú, al igual que en otros países donde las condiciones de salubridad no son las más adecuadas, observamos que las enfermedades infecto-contagiosas como la Neuro-Tuberculosis y la Neuro-Cisticercosis toman importancia cuando se trata de la etiología de la Epilepsia secundaria o sintomática (3).

Las crisis convulsivas epilépticas, pueden ser la primera manifestación clínica de una lesión orgánica cerebral tanto en el niño como en el adulto. Es así que las referencias encontradas (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10) denotan que en Sudamérica, la India y Africa existen casos similares a los que estamos reportando, los que no dejan de llamar la atención tanto a los radiólogos como a los neurólogos y médicos en general.

La sospecha de que estas lesiones puedan corresponder a tuberculosis en el niño y a cisticercosis en el adulto se basa principalmente en aspectos epidemiológicos así como estadísticas observadas en nuestro país, ya que en los exámenes auxiliares como por ejemplo el Test de ADA en Tuberculosis parenquimal (granuloma o cerebritis) tiene una pobre positividad. También es de considerarse la baja incidencia de cisticercosis en niños, y esto es que dado el tiempo que requiere el cisticercos desde que ingresa al organismo, se ubica en el parenquima cerebral y adquiere un tamaño como para dar síntomas puede pasar de 1 a más de 10 años.

La cisticercosis es más frecuente en pacientes adultos (1) que tienen una pobre educación sanitaria y raramente servicios higiénicos apropiados. También no debemos dejar de considerar que no todos los quistes de cisticercos van a la calcificación, existiendo otros que van a la degeneración hialina y por ello dejan de ser observados en la Tomografía.

Se puede sospechar que la desaparición de la imagen lesional en la Tomografía en estos casos reportados sean también debido a factores importantes en toda infección como son: la calidad de respuesta inmunológica del huésped así como a la patogenicidad del agente causal.

Existen lesiones cerebrales que puedan originar convulsiones y luego desaparecer y que deben ser consideradas en el diagnóstico diferencial, entre ellas tenemos a la Esclerosis Múltiple que compromete fundamentalmente a la sustancia blanca del encéfalo y que puede manifestar excepcionalmente crisis convulsivas por su vecindad con la corteza cerebral. No olvidamos que la E. Múltiple es infrecuente en nuestro medio por factores geográficos (11).

La encefalitis viral comúnmente tiene un cuadro clínico más agudo y aparatoso, casi siempre con un variable compromiso de conciencia. Otras lesiones cerebrales inflamatorias que tendrían menos similitudes con el cuadro clínico son la toxoplasmosis, la criptococosis, infec-

ciones por HIV que suelen estar acompañados de otros datos epidemiológicos y pruebas séricas positivas para tales entidades nosológicas.

En los casos que reportamos, la presencia y tamaño de calcificaciones hubiera significado ayuda diagnóstica tanto para la Tuberculosis como para Cisticercosis ya que éstas últimas tienen calcificaciones siempre más pequeñas que las primeras.

Existen lesiones cerebrales que son generalmente hipodensas en la tomografía computada, las cuales pueden desaparecer en un tiempo promedio de un año sin haber recibido algún tratamiento específico a agente causal. Dichas lesiones en el Perú, por factores epidemiológicos pueden corresponder a tuberculosis en niños y a cisticercosis en pacientes adultos.

En niños con tales lesiones debe descartarse previamente la existencia de infección extra-neurológica (TBC u otra) antes de plantear la observación y seguimiento clínico-tomográfico sin el respectivo tratamiento anti-TBC. Debemos estar seguros también que el estado inmunológico del paciente no se encuentre disminuido. La tomografía de control pudiera realizar de 3 a 6 meses según demande la sospecha clínica y si después de los 6 meses no se evidencia mejoría se reevaluaría la posibilidad de tratamiento anti-TBC o la posibilidad de biopsia.

Los adultos con lesiones cerebrales que sean únicas e hipodensas en la tomografía, que pudieran corresponder a inflamación por lisis de la pared quística y que haya provocado crisis convulsivas, con ausencia de signos inflamatorios en el LCR y con negatividad de las pruebas diagnósticas serológicas; con un buen sistema inmunológico; pudiera plantearse también la observación y el segui-

miento clínico-tomográfico durante unos 6 meses y de persistir la lesión, debemos plantear la terapia anti-cisticercosis o la biopsia cerebral.

*Correspondencia:*

*Dr. Juan Carlos Reyes Briceño.  
Servicio de Neurología del Hospital Nacional  
Guillermo Almenara Irigoyen.  
Av. Grau 800 - Lima 1 - Perú*

## BIBLIOGRAFIA

- 1) Eskenazi León, A. Epilepsia como síntoma inicial en mayores de 20 años. Tesis Doctoral. UNMSM. 1973
- 2) Reyes Briceño, Juan; Pulachet E. Epilepsia Infantil: Estudio clínico-tomográfico- EEG. Rev. C. Médico XIV: 1: 1992: 46 - 49.
- 3) Reyes Briceño, Juan; Méndez M.; Pulachet E. Epilepsia Secundaria en la infancia Rev. Med. IPSS. Vol. 2: N°4: 1993: 116 - 121
- 4) Ahuja G. K.; Beghari M. Disappearing CT lesions in epilepsy: is TBC or cysticercosis the cause J. Neurol. Neurosurg. Psych. 1989; 52: 915 - 918
- 5) Bansal B.C.; Abha Dua. Appearing and Disappearing CT abnormalities in Epilepsy in India, an aenigma.
- 6) Feinstein A.; Ron M. Disappearing brain lesions, psychosis an epilepsy J. Neurol. Neurosurg. Psych. 1990; 53: 244 - 248
- 7) Gonglotia R. K.; Verme A. Disappearing CT lesions in Epilepsy Epilepsy 1987; 28: 523 - 527
- 8) Kennedy A.; Schon F. Epilepsy: disappearing lesions appearing in U. Kingdon BMJ 1991; 302 (6782): 933 - 935
- 9) Rajsherkhar V.; Abraham J. Disappearing CT lesions in indian patients with epilepsy J. Neurol. Neurosurg. Psych. 1990; 53: 818 - 819
- 10) Zegers de Beyl D.; Hermanus N. Focal seizures with reversible hipodensity on the CT Scan J. Neurol Neurosurg Psych. 1985; 48: 187 - 189
- 11) Reyes Briceño, Juan; Quiroz D.; Montalvan M. Epilepsia como manifestación de Esclerosis Múltiple. Rev. C. Med. 1994; XIV: 2: 24 - 27.

**este** está reservado  
**espacio** para su  
empresa

Publicidad  
Red de Información Científica  
Jr. Domingo Cueto 120 - Jesús María  
Lima 11 - PERU  
Telefax: 470 4670 Anexo 2846