

CASO 5

EPILEPSIA LESIONAL SECUNDARIA A DAÑO CEREBRAL ADQUIRIDO DE ORIGEN MÚLTIPLE.

ANAMNESIS:

Exponemos el caso de un varón de 53 años, fumador habitual de cannabis, con consumo enólico diario y antecedente de consumo de drogas por vía parenteral. Presenta una infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), con coinfección por el virus hepatitis C (VHC). En el año 2002 ingresó por un ictus isquémico en el territorio de la arteria cerebral media derecha, con disartria leve residual. En 2007 desarrolló una leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) en el contexto de inmunodepresión severa, con agravamiento tras la instauración del tratamiento antirretroviral por un síndrome de reconstitución inmune, presentando hemiparesia espástica izquierda secuar. En el año 2011, sufrió un traumatismo craneoencefálico grave, con hemorragia subaracnoidea y hematoma subdural frontal izquierdo secundarios, que precisó evacuación quirúrgica. En el contexto de este daño cerebral adquirido, el paciente presenta una epilepsia lesional, de debut en el año 2012, con múltiples ingresos hospitalarios por descompensación epiléptica y estado epiléptico, en su mayoría en el contexto de procesos infecciosos intercurrentes, el último en noviembre de 2015.

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA:

Disartria leve-moderada. Paresia facial supranuclear izquierda leve. Hemiparesia espástica izquierda de predominio crural (2/5) sobre braquial (4/5), con piramidalismo. No trastorno sensitivo. Marcha espástica, *en segador*. Resto de la exploración sin hallazgos significativos.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

Resonancia magnética craneal, 2007 (figura 1): Lesiones en la sustancia blanca subcortical de ambas regiones parieto-occipitales y pedunculo cerebeloso derecho. Tras la administración de gadolinio intravenoso se aprecia un discreto y difuminado realce que afecta la lesión parietal derecha y las lesiones parieto-occipitales izquierdas. No se observa efecto masa ni signos de atrofia cerebral. Estos hallazgos son compatibles con una leucoencefalopatía multifocal progresiva.

Resonancia magnética craneal, 2010 (figura 2): Lesiones de sustancia blanca de ambos hemisferios cerebrales, más extensas en el derecho, que se asocian a atrofia de las circunvoluciones próximas. Lesión de la sustancia blanca en el hemisferio y pedúnculo cerebeloso medio derechos, de menor tamaño. Aisladas hiperintensidades puntiformes a nivel del mesencéfalo y en núcleo caudado izquierdo. Tras la administración de gadolinio no se detecta realce por ninguna de las lesiones.

Tomografía computarizada craneal, 2014 (figura 3): Áreas de encefalomalacia frontal bilateral y temporal izquierda, en probable relación con secuela de proceso previo. Hipodensidad de la sustancia blanca periventricular bilateral y de ambas coronas radiatas en probable relación con patología crónica de pequeño vaso. Atrofia córtico-subcortical difusa. Cambios postquirúrgicos de craneotomía frontal izquierda.

Electroencefalograma (figura 4): Actividad cerebral de base asimétrica, a expensas de lentificación y desorganización en hemisferio izquierdo, mientras que el derecho se mantiene aceptablemente organizado. Sobre esta actividad de base se observa actividad focal epileptiforme en región frontotemporal izquierda; brotes de puntas, ondas en punta y ondas lentas de leve a moderada expresión.

DIAGNÓSTICO:

Epilepsia lesional secundaria a daño cerebral adquirido de origen múltiple con crisis de inicio parcial con generalización secundaria. Enfermedad cerebrovascular: ictus isquémico en el territorio de la arteria cerebral media derecha. Leucoencefalopatía multifocal progresiva. Traumatismo craneoencefálico grave con hemorragia subaracnoidea y hematoma subdural frontal izquierdo. Infección crónica por el virus de la inmunodeficiencia humana y virus hepatitis C.

TRATAMIENTO:

- Levetiracetam 1500 mg cada 12 horas.
- Lacosamida 200 mg cada 12 horas.
- Clonazepam 0.5 mg cada 12 horas.
- Tratamiento antirretroviral:
 - Lamivudina 300 mg cada 24 horas.
 - Atazanavir 300 mg cada 24 horas.
 - Ritonavir 100 mg cada 24 horas.

Tras el diagnóstico de epilepsia, el paciente inicia tratamiento con levetiracetam, con control parcial de las crisis y buena tolerancia. Se añade posteriormente valproato sódico por parte del servicio de Medicina Interna, sin una mejoría clínica relevante. Tras derivación del paciente a Neurología, se decide la sustitución de dicho fármaco por lacosamida, con el objetivo de evitar la hepatotoxicidad y las interacciones farmacológicas con los antirretrovirales. Tras el último ingreso por descompensación, se añade clonazepam, con un buen control de la epilepsia en el último año, sin recurrencia de las crisis desde noviembre de 2015.

DISCUSIÓN:

Presentamos el caso de un paciente con epilepsia lesional en el contexto de daño cerebral adquirido de origen múltiple, en relación con secuelas de leucoencefalopatía multifocal progresiva, traumatismo craneoencefálico grave, enfermedad cerebrovascular y consumo de tóxicos. Al tratarse de un paciente con coinfección por VIH y VHC, en la elección del tratamiento antiepiléptico es prioritaria la valoración del perfil de interacciones con los fármacos antirretrovirales y antivirales de acción directa (tratamiento de la infección por VHC), así como la hepatotoxicidad, habiéndose optado por instaurar tratamiento con fármacos antiepilépticos de segunda y tercera generación. En la actualidad, el paciente recibe levetiracetam (cuyo mecanismo de acción principal se basa en la unión a la proteína de la vesícula sináptica tipo 2A) y lacosamida (que actúa mediante la inactivación lenta de los canales de sodio dependientes de voltaje), con buena tolerancia y un adecuado control de las crisis. En cuanto a las potenciales interacciones con el tratamiento antirretroviral, cabe señalar que tanto la lacosamida como el abacavir pueden prolongar el intervalo PR en el

electrocardiograma, si bien en nuestro paciente se realizan controles clínicos y electrocardiográficos periódicos, sin haberse observado alteraciones.

BIBLIOGRAFÍA:

- *Medical management of epileptic seizures: challenges and solutions.* Neuropsychiatr Dis Treat. 2016 Feb 24;12:467-85. doi: 10.2147/NDT.S80586. eCollection 2016. Sarma AK1, Khandker N1, Kurczewski L2, Brophy GM2.
- *Safe treatment of seizures in the setting of HIV/AIDS.* Curr Treat Options Neurol. 2013 Aug;15(4):529-43. doi: 10.1007/s11940-013-0237-6. Siddiqi O1, Birbeck GL.

Figura 1. RM craneal (2007).

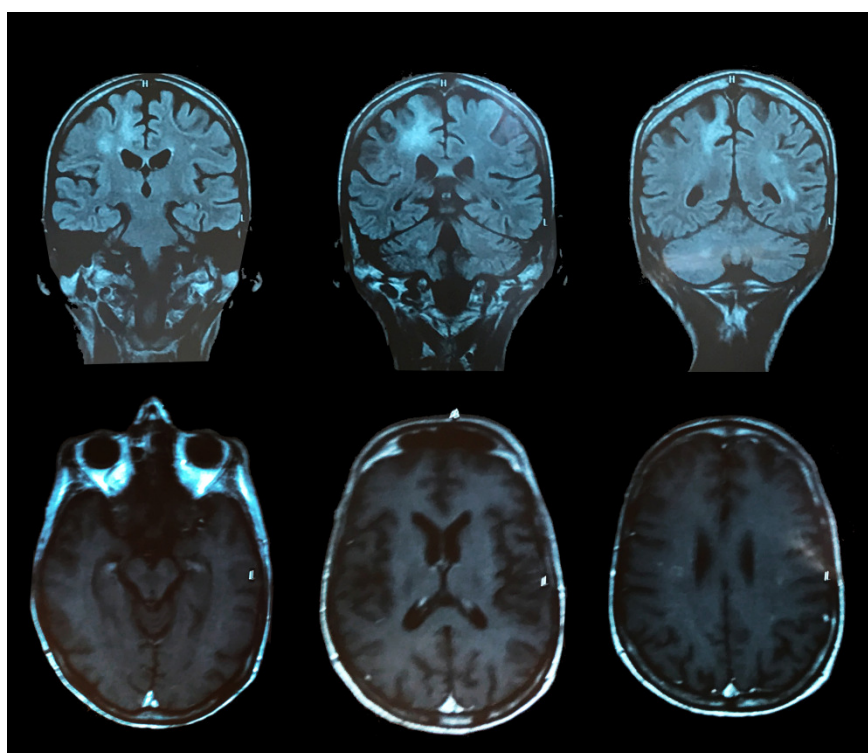


Figura 2. RM craneal (2010):

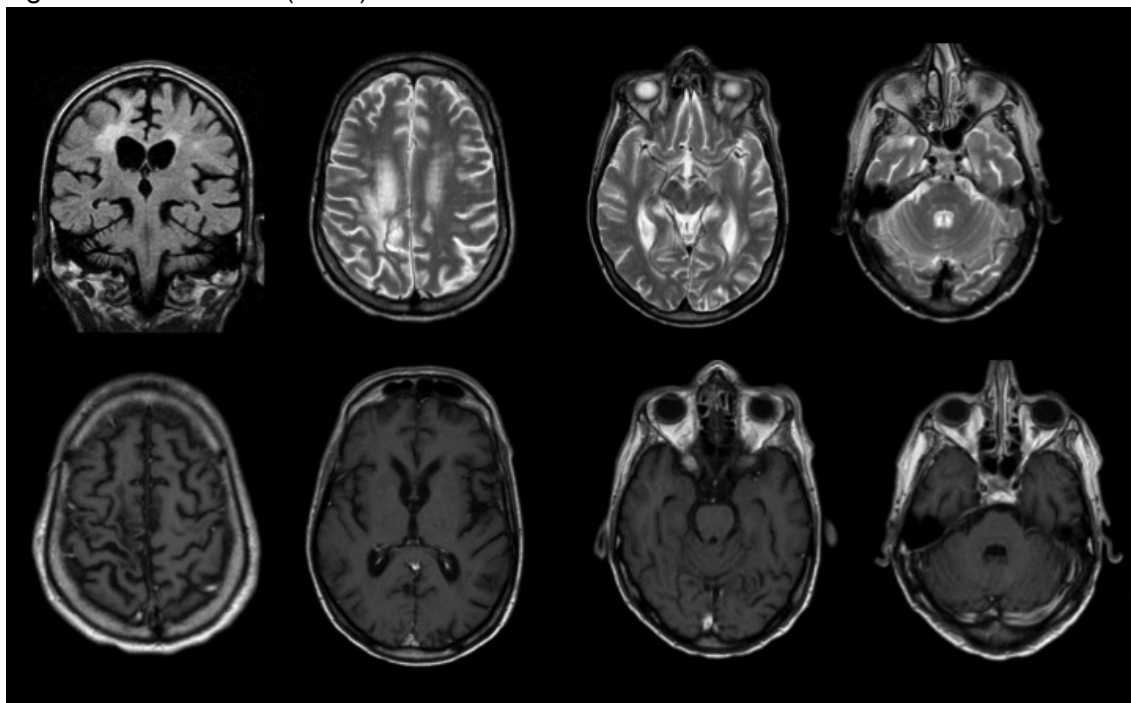


Figura 3. TC craneal (2014).

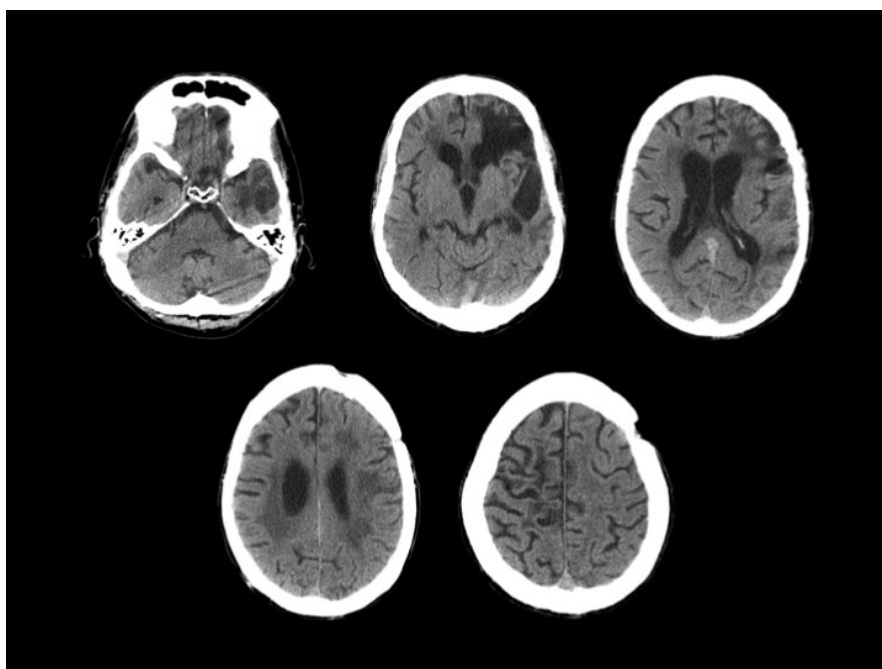


Figura 3: EEG:

