

Necrosis laminar cortical cerebral como manifestación de estatus epiléptico inducido por consumo crónico de alcohol

Mónica Fernandes-Pineda¹  , Gonzalo Zúñiga-Escobar² 

Resumen

Introducción: la necrosis laminar cortical es un término radiológico que describe la presencia de lesiones hiperdensas de localización cerebral, las cuales siguen una distribución giriforme y se observan con mayor sensibilidad en los estudios de resonancia magnética cerebral (RM). Esta condición patológica, que afecta a la corteza del cerebro, suele ser secundaria a una depleción de sus fuentes energéticas como consecuencia de hipoxia cerebral, alteraciones metabólicas, hipoglicemia, falla renal o hepática, intoxicaciones o infecciones.

Presentación del caso: se reporta el caso de un hombre de 23 años, con antecedente de consumo crónico de alcohol, quien ingresó al servicio de urgencias de nuestra institución con un estado epiléptico. El estudio de resonancia magnética cerebral demostró la presencia de una necrosis laminar cortical con posterior déficit neurocognitivo y funcional.

Conclusión: si se consideran las secuelas neurológicas potenciales asociadas a un estado epiléptico, relacionadas con necrosis laminar cortical cerebral, es necesario hacer un diagnóstico etiológico precoz, así como una atención terapéutica temprana a los pacientes.

Palabras clave: neuroimagen, hipoxia encefálica, corteza cerebral, estado epiléptico.

Cortical laminar necrosis as a manifestation of status epilepticus induced by chronic alcohol abuse

Abstract

Introduction: Cortical laminar necrosis (CLN) is radiologically defined as high-intensity cortical lesions on T1-weighted MRI images that follow a gyral distribution in the brain. Histopathologically, this pathological condition is characterized by necrosis of the cortex involving neurons, glial cells, and blood vessels. It is usually triggered by hypoxia, metabolic alterations, drugs, intoxications, or infections.

Case description: We report the case of a 23-year-old man with a history of chronic alcohol abuse who was admitted to our institution with status epilepticus. The brain magnetic resonance imaging performed on this patient showed cortical laminar necrosis associated with subsequent neurocognitive deficits.

Conclusion: Due to the potential neurological sequelae secondary to status epilepticus in relation to cortical laminar necrosis as permanent brain damage, it is necessary to provide early diagnosis and treatment for these patients.

Keywords: Cerebral cortex, Neuroimaging, Hypoxia, brain, Status epilepticus.

- 1 Universidad del Valle, Cali, Colombia
- 2 Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia

Correspondencia/Correspondence

Mónica Fernandes-Pineda, Escuela de Medicina, Calle 4B # 36-00, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

Correo-e:

monica.fernandez@correounivalle.edu.co

Historia del artículo

Recepción: 1 de noviembre, 2022

Evaluación: 20 de abril, 2023

Aceptación: 16 de junio, 2023

Publicación: 2 de agosto, 2023

Citación:

Fernandes-Pineda M, Zúñiga-Escobar G. Necrosis laminar cortical cerebral como manifestación de estatus epiléptico inducido por consumo crónico de alcohol. Acta Neurol Colomb. 2023;39(3):e847.

<https://doi.org/10.22379/anc.v39i3.847>



Introducción

La necrosis laminar cortical produce un daño patológico selectivo de la corteza cerebral, el cual compromete sus neuronas, glías y vasos sanguíneos, pero no afecta a la sustancia blanca. Debe recordarse que histológicamente la corteza cerebral se organiza en seis capas: la molecular o plexiforme (I), la granular externa (II), la piramidal externa (III), la granular interna (IV), la piramidal interna (V) y la multiforme (VI). De estas, la capa III, compuesta por las neuronas piramidales, es la más vulnerable al proceso necrótico cortical (1).

Las etiologías reportadas asociadas a esta condición son variadas e incluyen: encefalopatía hipóxica; encefalopatía metabólica hipoglicémica, hepática o renal; terapia inmunosupresora; estado epiléptico; intoxicaciones o exposición a ciertas drogas; e isquemia cerebral o migrañosa. Todas las anteriores se consideran potenciales agresores de la corteza cerebral (2).

En las imágenes por resonancia magnética, la necrosis laminar cortical (NLC) se caracteriza por la presencia de una hiperintensidad linear cortical en T1, ponderado con inversión en la atenuación de fluido en las secuencias FLAIR, que no se asocia a signos de hemorragia en las circunvoluciones cerebrales afectadas. Las imágenes de NLC representan la existencia de un proceso isquémico neuronal acompañado de gliosis y el depósito de macrófagos en las capas corticales afectadas (3).

En este artículo se reporta el caso clínico de un paciente que presentó un estado epiléptico asociado a NLC, relacionado con el consumo crónico de alcohol.

Presentación del caso clínico

Paciente de 23 años, con antecedente de un episodio convulsivo previo cuatro años atrás, sin manejo anti-convulsivante, que el día anterior a su hospitalización en nuestra institución, posteriormente a la ingesta de alcohol, presentó tres episodios convulsivos tónico-clónicos generalizados, sin recuperación interictal de su estado de conciencia.

Al ingreso al servicio de urgencias se identificó a un paciente inconsciente, estuporoso, con escala de coma Glasgow 11/15 puntos, sin asimetrías en la movilidad de las extremidades y con signos vitales estables. Inicialmente, se tomaron pruebas metabólicas, se administró ácido valproico por vía en-

dovenosa en dosis de impregnación y se realizó una tomografía de cráneo que no demostró la presencia de lesiones estructurales intracraneales ni en el parénquima cerebral.

Los laboratorios bioquímicos de ingreso tuvieron los siguientes resultados: leucocitosis con 19.000 células a expensas de neutrófilos (16.600 cels.); creatinina: 1,21 mg/dL; nitrógeno ureico: 24,1mg/dL; pruebas serológicas para VIH y treponema pallidum: negativas; niveles séricos de vitamina B12 y B9: normales; electrolitos en rangos de normalidad; proteína C reactiva (PCR): 37,83 mg/L; antígeno para criptococo en sangre: negativo; hemocultivos #2: negativos.

Se le practicó una punción lumbar; el estudio correspondiente del líquido cefalorraquídeo demostró: una presión de apertura de 24 cm de H₂O; glucosa: 112 mg/dL; proteinorraquia: 68 mg/dL; LDH: 85 UI/L; polimorfonucleares (PMNs): 10/mm³; glóbulos rojos: 4.166/mm³, con prueba treponémica y tinta china negativas. El tamizaje en orina mostró positividad para el consumo de barbitúricos.

Durante las primeras 24 horas de hospitalización, el paciente presentó profundización de su estado de conciencia, y llegó a un estado de coma con un Glasgow 6/15 puntos, debido a lo cual se le realizó intubación orotraqueal protectora y se le transfirió a la unidad de cuidados intensivos (UCI) bajo sedación endovenosa.

Al octavo día de manejo en UCI, el paciente presentó mejoría parcial de su estado de conciencia, y después de una extubación exitosa fue transferido a la sala de hospitalización general; durante su estancia hospitalaria no tuvo recurrencia de nuevos episodios convulsivos. Se le practicó un estudio de videotelemedría electroencefalográfica de 24 horas, la cual demostró la existencia de una disfunción cortical frontal derecha asociada a una encefalopatía difusa moderada, sin evidencia de descargas epileptiformes. En su evolución clínica posterior, el paciente persistió en estado de alertamiento, pero con alteraciones formales de su estado de conciencia y comportamiento, caracterizadas por hostilidad, puerilidad, desorientación y alucinaciones visuales y auditivas. Después de la instauración de una terapia farmacológica anti-psicótica, se logró controlar eficazmente el componente delirante de su comportamiento. Sin embargo, continuó con un estado confusional persistente asociado a disfunción cognoscitiva.

El estudio de RM cerebral demostró la presencia de una NLC, de mayor predominio sobre las regiones frontal, temporal e insular bilateral (figuras 1 y 2), y se concluyó que el paciente presentaba una disfunción cortical cerebral con alteraciones confusionales y neurocognitivas secundarias a una NLC por estado epiléptico promovido por la ingesta abusiva de alcohol.

Discusión

En el estado epiléptico, los mecanismos de una primera fase compensatoria pueden prevenir en forma transitoria el daño cerebral; sin embargo, después de 30 a 60 minutos estos mecanismos fallan, lo cual propicia la destrucción neuronal (3). Inicialmente, las presiones sistémicas aumentan con un incremento del 200–500% en el flujo sanguíneo cerebral. De manera concomitante, hay un aumento de lactato cerebral, lo cual se asocia a vasodilatación y aumento de la presión intracraneal. La hiperglucemia inicial mediada por catecolaminas se convierte en hipoglucemia después de 30 a 60 minutos. El creciente desacoplamiento entre la demanda y la oferta metabólica al sistema nervioso central va conduciendo a daño neuronal progresivo. La exposición persistente a neurotransmisores excitatorios contribuye también a la muerte de la población celular cortical (2). La consecuencia neuropatológica final es el daño neuronal global o selectivo, en oportunidades irreversible, que

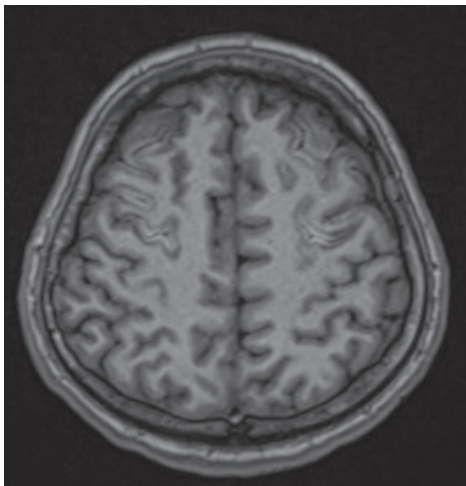


Figura 1. Corte transversal T1 con zonas de alta señal a nivel frontal, temporal e insular con necrosis cortical laminar

Fuente: los autores.

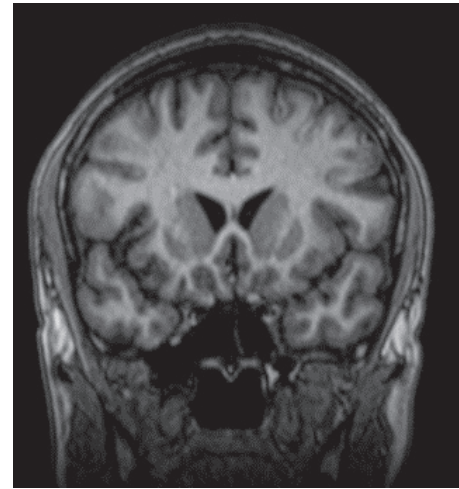


Figura 2. Corte coronal T1 con zonas de alta señal a nivel frontal, temporal e insular con necrosis cortical laminar

Fuente: los autores.

afecta con mayor severidad a ciertas poblaciones celulares vulnerables, como las del hipocampo, la amígdala, los núcleos talámicos mediales, la corteza piriforme y las capas medias de neocórtex (4).

Es así como la imagenología por RM puede demostrar los cambios de una necrosis cortical laminar secundaria al proceso patológico descrito. Los pacientes que cursan con estado epiléptico pueden presentar cambios radiológicos transitorios, como lesiones corticales hiperintensas en T2, FLAIR y difusión, que revierten en forma espontánea después de la resolución del cuadro convulsivo (5).

Las alteraciones observadas en la RM de cerebro son con frecuencia de naturaleza transitoria; por tanto, desaparecen del todo o parcialmente en las imágenes de control. Sin embargo, en algunos casos, en especial en estados epilépticos prolongados o refractarios, estos cambios pueden persistir por mucho tiempo o ser irreversibles y generar daños estructurales permanentes como la necrosis cortical laminar, la esclerosis mesial temporal o la atrofia cerebral focal (6,7).

Radiológicamente, la NLC se caracteriza por la presencia de lesiones hiperintensas corticales en T1 y FLAIR que siguen la distribución de las circunvoluciones cerebrales, lo cual puede asociarse a pérdida del volumen cortical. Son principalmente desencadenadas por una noxa causal que incluye hipoxia, alteraciones metabólicas, tóxicas, infecciosas y estado

epiléptico (8). Los casos reportados han registrado una mayor relación entre NCL e hipoxia cerebral o hipoglicemia. En nuestro paciente no se identificó inestabilidad hemodinámica (hipotensión o desaturación) ni disminución de sus cifras de glicemia sérica durante su cuadro clínico de ingreso (9). Los estudios de resonancia magnética cerebral demostraron cambios indicativos de una NLC no reversible asociada a compromiso confusional y cognitivo persistente después de un estado epiléptico prolongado tras ingesta abusiva de alcohol.

En la literatura se cuenta con múltiples desenlaces de estado epiléptico con necrosis laminar cortical secundaria, como una complicación postquirúrgica en la resección de un meningioma o en una neuroinfección criptococosis meníngea (10). No obstante, al evaluar el abuso de alcohol como factor precipitante del estado epiléptico, se han descrito series de caso de larga data en las cuales se evidencia su relación como factor de riesgo, sobre todo en el síndrome de abstinencia (11).

En su patofisiología, el alcohol actúa como un antagonista del receptor NMDA de glutamato, donde su consumo crónico estimula el aumento de receptores más sensibles al glutamato, y conlleva subsecuentes síntomas posteriormente a la suspensión del consumo. También se ha asociado al daño neuronal permanente o persistente por alcohol, que logra disminuir el umbral convulsivo y conlleva epilepsia (12).

La encefalopatía secundaria a necrosis laminar cortical suele asociarse a un pobre pronóstico neurológico. Un grupo de pacientes puede presentar muerte cerebral o estados vegetativos persistentes (2); nuestro paciente presentó alteraciones de su conciencia caracterizadas por un estado de *delirium* post-estado epiléptico, con confusión, desorientación, irrelevancia, delirios, psicosis, alucinaciones visuales-auditivas, hostilidad, incapacidad para la

interacción competente con su entorno, compromiso neurocognitivo y discapacidad funcional consecuente.

Conclusión

En este reporte se evidencia la existencia de una necrosis laminar cortical a nivel cerebral, en un paciente que enfrentó las consecuencias de un estado epiléptico después del consumo de alcohol, lo cual dejó secuelas clínicas y neurológicas cuya oportunidad de reversibilidad se desconoce.

Se destaca la importancia del reconocimiento de esta complicación neurológica secundaria al estado, así como la importancia de su tratamiento ágil y eficaz para evitar sus potenciales secuelas.

Contribuciones de los autores. Mónica Fernandes-Pineda: conceptualización, análisis formal, investigación, escritura (borrador original); Gonzalo Zuñiga-Escobar: conceptualización, análisis formal, investigación, metodología, escritura (correcciones del arbitraje y de edición).

Implicaciones éticas. Los autores declaran que el estudio se clasifica, según la Resolución 8430 de 1993, como investigación sin riesgo, dado que se empleó un método en el cual la información se obtuvo de fuentes secundarias mediante revisión de historia clínica.

Financiación. Los autores declaran no haber recibido ningún tipo de financiación.

Conflictos de interés. Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Referencias

1. Sawada H, Udaka F, Seriu N, Shindou K, Kameyama M, Tsujimura M. MRI demonstration of cortical laminar necrosis and delayed white matter injury in anoxic encephalopathy. *Neuroradiology*. 1990;32(4):319–21. <https://doi.org/10.1007/BF00593053>
2. Yoneda Y, Yamamoto S. Cerebral cortical laminar necrosis on diffusion-weighted MRI in hypoglycaemic encephalopathy. *Diabet Med*. 2005;22(8):1098–100. <https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2005.01568>
3. Siskas N, Lefkopoulos A, Ioannidis I, Charitandi A, Dimitriadis A. Cortical laminar necrosis in brain infarcts: serial MRI. *Neuroradiology*. 2003;45(5):283–8. <https://doi.org/10.1007/s00234-002-0887-7>
4. Chen JW, Wasterlain CG. Estatus epilepticus: pathophysiology and management in adults. *Lancet Neurol*. 2006;5(3):246–56. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(06\)70374-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(06)70374-X)
5. Sharma SR, Massaraf H, Das S, Kalita A. Cortical laminar necrosis as a presenting manifestation of migraine in an apparently normal patient: a rare case report. *J Neurosci Rural Pract*. 2019;10(3):559–62. <https://doi.org/10.1055/s-0039-1698009>
6. Meletti S, Monti G, Mirandola L, Vaudano AE, Giovannini G. Neuroimaging of estatus epilepticus. *Epilepsia*. 2018;59:113–9. <https://doi.org/10.1111/epi.14499>
7. Nakae Y, Kudo Y, Yamamoto R, Dobashi Y, Kawabata Y, Ikeda S, et al. Relationship between cortex and pulvinar abnormalities on diffusion-weighted imaging in status epilepticus. *J Neurol*. 2016;263(1):127–32. <https://doi.org/10.1007/s00415-015-7948-4>
8. Donaire A, Carreno M, Gómez B, Fossas P, Bargalló N, Agudo R, et al. Cortical laminar necrosis related to prolonged focal estatus epilepticus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006;77(1):104–6. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2004.058701>
9. Roh JH, Kim JH, Oh K, Kim SG, Park KW, Kim BJ. Cortical laminar necrosis caused by rapidly corrected hyponatremia. *J Neuroimaging*. 2009;19(2):185–7. <https://doi.org/10.1111/j.1552-6569.2008.00244.x>
10. Virani Z, Rajput P, Agarwal P, Badhe R. Cortical laminar necrosis due to refractory estatus epilepticus in a kidney transplant patient with cryptococcal meningitis. *J Transplantation*. 2015;9(3):105–8. <https://doi.org/10.1016/j.jjt.2015.10.010>
11. Alldredge BK, Lowenstein DH. Status epilepticus related to alcohol abuse. *Epilepsia*. 1993;34(6):1033–7. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1993.tb02130.x>
12. Hillbom M, Pieninkeroinen I, Leone M. Seizures in alcohol-dependent patients. *CNS Drugs*. 2003;17(14):1013–30. <https://doi.org/10.2165/00023210-200317140-00002>