

**Epilepsia como forma de presentación de esclerosis múltiple con lesión pseudotumoral**

Aunque las crisis epilépticas aparecen raramente en la esclerosis múltiple (EM), son más frecuentes que en la población general [1]. Diversos estudios sitúan su prevalencia entre el 1,9 y el 7,5% [2-5]. Por otra parte, es poco habitual que la epilepsia sea la manifestación inicial de la EM. No existe acuerdo en cuanto a su etiopatogenia, para la que se postulan diferentes mecanismos: acción irritativa directa de las placas de desmielinización en función de su tamaño y localización, gliosis reactiva, cambios electrolíticos y enzima Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPasa [6,7].

Presentamos el caso de una paciente cuyo primer síntoma fue una crisis epiléptica generalizada. La tomografía axial computarizada (TAC) craneal mostraba una imagen sugestiva de tumor o absceso (áreas hipodensas que captan contraste en anillo). El estudio con resonancia magnética (RM) parecía corroborar este hallazgo como posible etiología, ya que presentaba áreas hipointensas en T<sub>1</sub>, que captaban contraste en anillo y que en T<sub>2</sub> se mostraban homogéneamente hiperintensas, con edema perilesional.

Concluiremos con el análisis de las características que presenta la epilepsia en los pacientes con EM, así como su posible etiopatogenia, que explicaría el exceso de casos de epilepsia respecto a la población general.

Mujer de 29 años diagnosticada de EM tipo recurrente-remitente (RR) según los criterios de Poser. Manifestó como síntoma de la enfermedad una crisis parcial secundariamente generalizada, sin ninguna otra focalidad neurológica. En la TAC se observó, en la región temporal izquierda, una lesión hipodensa que captaba contraste en anillo (Fig. 1). En la RM, la lesión aparecía hipointensa en T<sub>1</sub>, con captación de gadolinio en anillo, y en T<sub>2</sub> se apreciaba una marcada hiperintensidad homogénea, con edema perilesional (Fig. 2). En RM posteriores comprobamos que la lesión había disminuido de tamaño y que el edema perilesional había desaparecido, y observamos, en la interfase callososeptal, otras lesiones más sugestivas de enfermedad desmielinizante. Los EEG realizados, en vigilia y con privación de sueño, siempre fueron normales. Se inició tratamiento con ácido valproico. La paciente no sufrió nuevas crisis y el tratamiento se suspendió. No había antecedentes personales ni familiares de epilepsia ni de crisis febriles.

La epilepsia es más frecuente en la EM que en la población general. La presentan, sobre todo, pacientes con el tipo RR y en relación con el brote, lo que parece indicar que en la etiopatogenia intervendría el efecto directo irritativo de la placa de desmielinización o edema [3,8]. Nuestra paciente tiene una gran placa de desmielinización, que afecta a áreas corticosubcorticales [5,7,9]. Los lóbulos temporales son las

áreas donde más frecuentemente se localizan las placas [9]. Las crisis descritas más comúnmente son las parciales complejas secundariamente generalizadas [3,5,9-12].

Suelen tener un buen control farmacológico, en nuestro caso con un anti-epiléptico clásico, el ácido valproico, aunque también el éxito terapéutico estaría en relación con la regresión de las lesiones [7].

Es necesario estudiar a un mayor número de pacientes con epilepsia y EM con grandes placas de desmielinización para apoyar los datos obtenidos en nuestra observación y que están en consonancia con los observados por otros autores.

**P.E. Jiménez-Caballero,  
J.A. Garrido-Robres**

*Recibido: 27.11.01. Aceptado: 16.01.02.  
Sección de Neurología. Hospital Virgen de la Salud. Toledo, España.*

*Correspondencia: Dr. Pedro Enrique Jiménez-Caballero. Menorca, 1, 2.º D. E-45005 Toledo. E-mail: pjimenez@cht.insalud.es*

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Tejeiro-Martínez J, Barcenilla-Rodríguez B. Epidemiología de la epilepsia. *Rev Neurol* 2000; 1: 227-378.
2. Olafsson E, Benedikz J, Hauser WA. Risk of epilepsy in patients with multiple sclerosis: a population based study in Iceland. *Epilepsia* 1999; 40: 745-7.
3. Moreau T, Sochurkova D, Lemesle M, Madinier G, Billiar T, Giroud M, et al. Epilepsy in patients with multiple sclerosis: radiological-clinical correlations. *Epilepsia* 1998; 39: 893-6.
4. Engelsen BA, Gronning M. Epileptic seizures in patients with multiple sclerosis. Is the prognosis of epilepsy underestimated? *Seizure* 1997; 6: 377-82.
5. Sokic DV, Slojzarlijevic N, Drulovic J, Dujmovic I, Mesaros S, Ercegovac M, et al. Seizures in multiple sclerosis. *Epilepsia* 2001; 42: 72-9.
6. García-Asensio S, López del Val J, Barrera R, Guelbenzu S, Mazas L. Epilepsia como primera manifestación de esclerosis múltiple. *Rev Neurol* 1997; 25: 80-3.
7. Truyen L, Barkhof F, Frequin ST, Polman CH, Tobi H, Hommes OR, et al. Magnetic resonance imaging of epilepsy in multiple sclerosis: a case control study. Implication for treatment trials with 4-aminopyridine. *Mult Scler* 1996; 1: 213-7.
8. Murillo MJ, Aladro Y, Mompeo B, Ramírez JA, Ramírez JA, Rodríguez F, et al. Crisis convulsivas y esclerosis múltiple: correlación anatomoclínica. *Rev Neurol* 1999; 29: 508-10.
9. Spatt J, Chaix R, Mamoli B. Epileptic and non-epileptic seizures in multiple sclerosis. *J Neurol* 2001; 248: 2-9.
10. Bertol V, Gros MB, Ara JR, Usón M, Pérez MJ, Oliveros A. Esclerosis múltiple como causa de crisis parciales complejas. *Rev Neurol* 1997; 25: 78-9.
11. Guturbay IG, Gila L, Morales G, Gallego-Cullere J, Ayuso MT, Manubens JM. Esclerosis múltiple y crisis epilépticas. *Rev Neurol* 2000; 30: 827-32.
12. Bolay H, Ay H, Saygi S, Ciger A, Saribas O. Late onset absence seizures in multiple sclerosis: a case report. *Clin Electroencephalogr* 1995; 26: 124-30.



**Figura 1.** TAC craneal con contraste. Obsérvese la lesión hipodensa, en región temporal izquierda, con captación de contraste en anillo.



**Figura 2.** RM craneal potenciada en T<sub>2</sub> que muestra lesión hiperintensa homogénea con edema perilesional en el lóbulo temporal izquierdo.