

Atrofia ippocampale e crisi prolungate: due casi clinici

C. Lunardon, G. Strigaro, C. Varrasi, R. Cantello

Dipartimento di Medicina Traslazionale, Sez. Neurologia. Università del Piemonte Orientale, Novara

Razionale e Obiettivi

L'attività epilettica persistente può indurre alterazioni strutturali a livello encefalico. Inizialmente tali alterazioni, di carattere potenzialmente transitorio (1), sono identificabili come aree di edema e costituiscono la possibile manifestazione del deficit energetico cellulare. Se l'attività epilettica si protrae nel tempo, le cellule nervose esauriscono definitivamente le proprie riserve energetiche e vanno incontro alla necrosi, determinando l'atrofia permanente del parenchima encefalico. L'ippocampo è la struttura encefalica maggiormente suscettibile alle conseguenze dell'attività epilettica protratta. Descriviamo due pazienti in cui è stata documentata l'atrofia del parenchima ippocampale a distanza di tempo da crisi recidivanti prolungate.

Casi clinici

S.S. Uomo di 56 anni. Nel settembre 2015 ricovero per crisi tonico-cloniche generalizzate subentranti, della durata complessiva di 5 ore, trattate con Fenitoina ev. RMN peri-ictale: iperintensità in DWI e FLAIR in ippocampo e corteccia temporo-insulare destra (Fig.1a). Dimesso in terapia con Levetiracetam 2000 mg/die. Dopo un mese di benessere clinico, riscontro RMN di atrofia ippocampale destra (Fig.1b). EEG intercritico: anomalie epilettiformi in sede temporale destra (Fig. 1c)

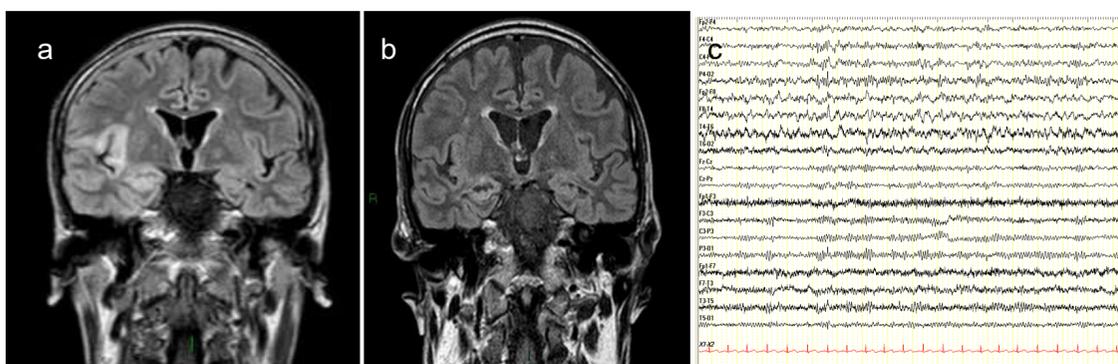


Figura 1: a) RMN peri-ictale: iperintensità corticale temporo-insulare ed ippocampale destra; b) RMN ad un mese con atrofia ippocampale destra; c) EEG intercritico con anomalie epilettiformi in regione temporale destra

M.C. Donna di 57 anni. Progresso stato di male non convulsivo temporale sinistro. Avviati Levetiracetam 2000 mg/die, Lacosamide 400 mg/die e Fenitoina 400 mg/die. Dopo 8 mesi nuovo stato di male non convulsivo emisferico sinistro della durata di 4 ore. RMN: peri-ictale: iperintensità in DWI e FLAIR in ippocampo e para ippocampo sinistro (Fig 2a). Potenziato Levetiracetam a 2500 mg/die, invariata Fenitoina e Lacosamide. Dopo due anni in assenza di crisi, RMN con atrofia ippocampale sinistra (Fig. 2b) ed EEG con anomalie lente aguzze fronto-temporali bilaterali (Fig. 2c).

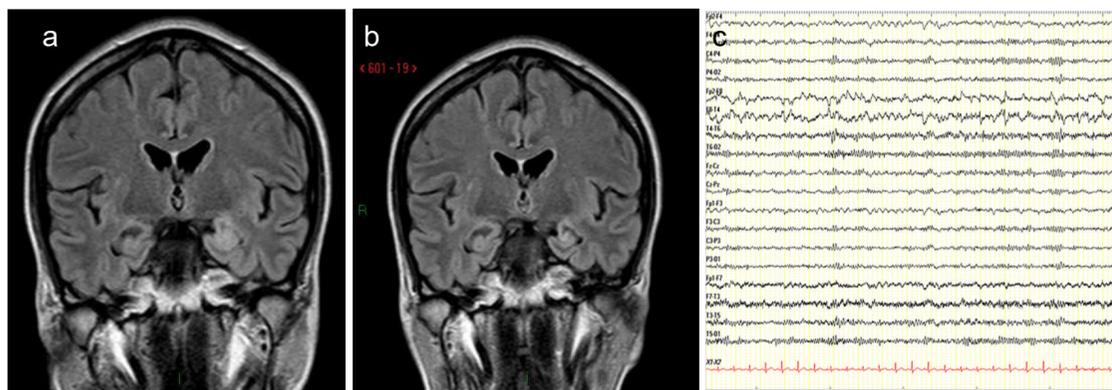


Figura 2: a) RMN peri-ictale: iperintensità di segnale in ippocampo e paraippocampo sinistro; b)RMN a distanza: atrofia nelle medesime regioni. c) EEG intercritico: anomalie lente aguzze fronto-temporali bilaterali, prevalenti a destra.

Risultati

I reperti neuroradiologici hanno documentato una riduzione del trofismo ippocampale, anche a distanza di tempo, probabilmente correlabile ad eventi critici prolungati e/o ripetuti.

Bibliografia

1. Cianfoni A. Seizure-induced brain lesions: a wide spectrum of variably reversible MRI abnormalities. *European Journal of Radiology* 82 (2013) 1964-1972.
2. Abdelmalik P. Increased Seizure Susceptibility of the Hippocampus Compared with the Neocortex of the Immature Mouse Brain *in vitro*. *Epilepsia*, 46(3): 356-366, 2005.

Conclusioni

L'ippocampo, come già dimostrato in modelli animali (2), è una struttura particolarmente suscettibile a sviluppare alterazioni del metabolismo energetico durante crisi epilettiche. Tali disfunzioni possono determinare danni parenchimali permanenti. Altre descrizioni consentiranno di comprenderne meglio la genesi, per sviluppare eventuali strategie neuroprotettive.