

Stato epilettico focale come manifestazione d'esordio di Cerebral Hyperperfusion Syndrome (CHS) post intervento di rivascularizzazione carotidea sinistra

E. Cesnik*, E. Fallica*, M. Padroni**, C. Monetti*, N. Golfre Andreasi**, E. Contaldi**, I. Casetta**, E. Granieri**, V. Govoni**, M. Borrelli***

Dipartimento di Neuroscienze, Azienda Ospedaliero-Universitaria Sant'Anna, Ferrara
*UO di Neurologia, **UO Clinica Neurologica, ***UO Neuroradiologia

UNIVERSITÀ OSPEDALIERO-UNIVERSITARIA
FERRARA

Ambulatorio dedicato alla diagnosi e cura dell'epilessia U.O. Neurologia Ferrara

RAGIONI E OBIETTIVI

La sindrome da iperperfezione cerebrale (CHS) rappresenta una complicanza non comune di interventi di rivascularizzazione carotidea che tende a presentarsi a distanza di circa una settimana dalla procedura terapeutica con caratteristiche cliniche eterogenee quali: cefalea, crisi epilettiche focali, deficit neurologici focali. Dal punto di vista neuroradiologico la CHS si può caratterizzare per la presenza di segni diretti o indiretti di iperperfezione alla Tc o RMN fino alla presenza di veri e propri sanguinamenti intraparenchimali o subaracnoidei. Viene di seguito presentato il caso di una paziente di 74 anni che ha presentato uno stato epilettico focale a distanza di sette giorni da un intervento di tromboendarterectomia (TEA) della carotide interna sinistra.

CASE REPORT

ANAMNESI REMOTA E PROSSIMA:

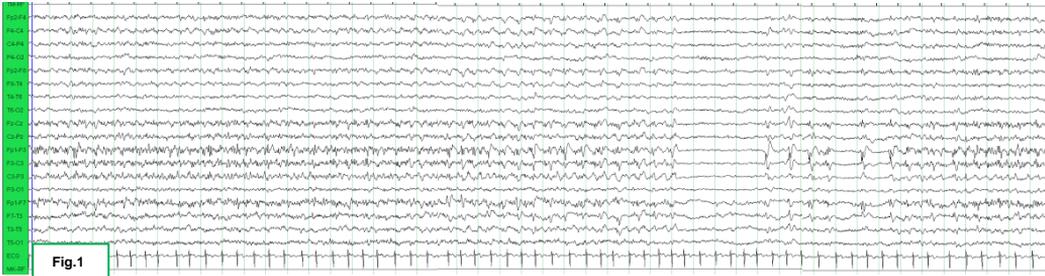
Paziente di sesso femminile, 74 anni di età, storia di cardiopatia fibrillante in terapia anticoagulante, ipertensione arteriosa e diabete mellito in anamnesi. Recente intervento di TEA della carotide interna di sinistra (stenosi emodinamicamente significativa), cui seguiva, a distanza di una settimana, ricovero presso il reparto di Neurologia in merito a stato epilettico focale con alterazione dello stato di coscienza associato a clonie all'emisoma di destra.

DECORSO CLINICO E MONITORAGGIO EEG:

La paziente effettuava **Elettroencefalogramma (EEG) poligrafico** all'ingresso in Reparto che documentava un pattern compatibile con stato epilettico focale non convulsivo a origine fronto-centro-temporale di sinistra (vedi Fig. 1) che si manteneva anche dopo somministrazione di benzodiazepine.; clinicamente la paziente si presentava in stato di coma (GCS :6) con reattività afinalistica allo stimolo doloroso, con evidenza di deficit facciale inferiore destro. Veniva eseguito **EEG in seconda giornata** con riscontro di persistenza di stato epilettico focale non convulsivo (vedi Fig. 2), con evidenza tuttavia di un alleggerimento dello stato di coma (GCS: 8). Parallelemente si sovrainponeva un quadro di iperipressia, solo parzialmente attribuibile a possibile infezione polmonare.

La paziente veniva pertanto trattata con Dintoina con un bolo iniziale pari a 15mg/kg e a seguire 400 mg nelle 24h, osservando nell'arco di circa 24 ore un miglioramento del quadro clinico con miglioramento dello stato di vigilanza e una risoluzione dello stato epilettico **all'EEG di controllo in terza e quarta giornata** con rilievo di periodic lateralized epileptic discharges (PLEDs) in sede centro-temporale sinistra (vedi Fig. 3), avvalorando una possibile ipotesi infettiva del quadro anche alla luce del contemporaneo rialzo febbrile.

I successivi controlli EEG (ottava e dodicesima giornata) confermavano la risoluzione dello stato epilettico e una sostanziale scomparsa delle PLEDs, con persistenza di sporadiche anomalie epilettiformi intercriche in sede temporale sinistra. Sul piano clinico non emergevano deficit neurologici focali residui, alla dimissione si configurava un accentuazione di un preesistente deterioramento cognitivo, soprattutto sul versante delle funzioni frontali.



ACCERTAMENTI ESEGUITI:

Neuroimaging:

In Pronto Soccorso veniva effettuata **Tc cerebrale urgente con mezzo di contrasto e studio angio Tc del circolo extra e intracranico** che rilevava normale pervietà dei vasi carotidi, veniva tuttavia segnalata una maggiore vascolarizzazione a carico di tutto l'emisfero di sinistra (vedi Fig. 4a) associata a lesione ipodensità in sede frontale sinistra.

In 5^a giornata di ricovero eseguita **Rm cerebrale con mdc** con riscontro in regione frontale supero-laterale sn di alcune aree di alterato segnale, apparentemente non in continuità tra loro, coinvolgenti la sostanza bianca sottocorticale (quella di maggiori dimensioni interessa la porzione posteriore del giro frontale inferiore sn) con apparente risparmio del mantello corticale; concomitante parziale appiattimento degli spazi liquorali limitrofi, secondario a "rigonfiamento" tessutale, e dubbio focale ispessimento corticale della porzione anteriore del giro frontale inferiore sn. (vedi Fig. 4b)

In 24^a giornata effettuava **Rm cerebrale di controllo**, che, ispetto all'indagine precedente, non rileva più l'estesa area di iperlucentezza in T2 già descritta in regione frontale superiore cortico-sottocorticale sinistra. Da referto neuroradiologico "... Tale comportamento sembra quindi riferibile alla risoluzione di una sofferenza parenchimale verosimilmente relativa al pregresso stato di male epilettico..." (vedi Fig. 4c)

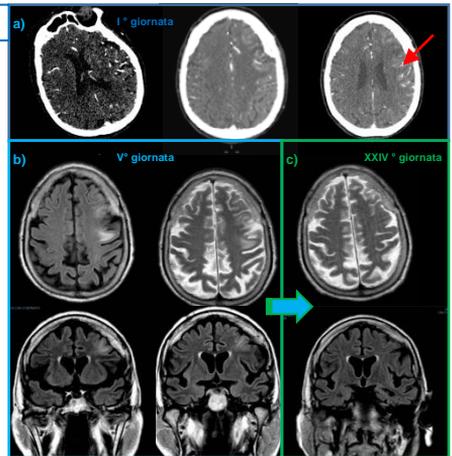
Radiologia:

Per escludere primitività oncologiche veniva eseguita **Tc total body (torace e addome)**, che non mostrava alterazioni parenchimali, mentre si rilevava sospetta frattura patologica D11-D12.

Indagini laboratoristiche:

Gli esami ematochimici non evidenziavano anomalie di rilievo.

Venivano effettuato **esame del liquor** con analisi chimico-fisica, ricerca di bande oligoclonali, ricerca microbiologica e virologica, ricerca di anticorpi anti VGKC, anti NMDA-r, anti AMPA-r.



CONCLUSIONI

Il caso presentato appare inquadabile come una «sindrome da iperperfezione cerebrale» (CHS) in considerazione della stretta vicinanza con intervento di rivascularizzazione e con i reperti RM e Angio-Tc che documentavano segni di iperperfezione emisferica sinistra, escludendo nel contempo reperti da tromboembolismo periprocedurale.

La presenza di una lesione corticale reversibile agli esami di neuroimaging a nostro avviso è suggestiva per un'area di disfunzione corticale da iperperfezione icale secondaria alla stessa CHS, la quale ha richiesto alcuni giorni per determinare uno stato di iperattivazione neuronale e il successivo stato epilettico.

Bibliografia:

- Seong-il Oh, et al. Delayed Cerebral Hyperperfusion Syndrome Three Weeks after Carotid Artery Stenting Presenting as Status Epilepticus. J Korean Neurosurg Soc 56 (5) : 441-443, 2014
- T. Morioka, et al. Electroencephalographic evaluation of cerebral hyperperfusion syndrome following superficial temporal artery-middle cerebral artery anastomosis. Neuro Med Chir, 53, 388-395, 2013.