

Recurrent aphasic status epilepticus as the sole manifestation of glioma

D. Audenino, I. Bonanni, D. Bianchini, M. Colucci, M.P Fondelli, U. Ruffinengo, A. Piccardo, L. Barletta, M. Del Sette, A. Primavera

S. C. Neurologia, E. O. Ospedali Galliera, Genova; S.C. Neuroradiologia, E. O. Ospedali Galliera, Genova; S. C. Neuroradiologia, Ospedale S. Martino, Genova

Introduzione

Crisi epilettiche che originano a livello dell'emisfero dominante possono manifestarsi con disturbi del linguaggio (Jackson, 1894). L'afasia come disturbo ictale o post-ictale (Hirshsch, 2001) è stata ben descritta e viene riportata come "aura" in circa il 17% dei pazienti con crisi parziali a semeiologia complessa (Kanemoto, 1989). Nella maggior parte dei casi si accompagna però ad altre manifestazioni critiche e la durata dell'episodio è limitata a pochi minuti. Uno stato di male afasico come sola manifestazione critica in assenza di storia di epilessia è un'evenienza piuttosto rara. Può manifestarsi come afasia di Broca, di Wernicke o mista (v. Criteri di diagnosi a destra).

Case report

Un uomo di 49 anni destrimane giungeva al Pronto Soccorso per l'improvvisa comparsa di afasia. Ipertensione arteriosa e obesità erano gli unici fattori di rischio cardiovascolare e non stava assumendo farmaci. L'esame neurologico evidenziava afasia mista e positività della pronazione all'arto superiore destro. La TC cerebrale con sequenze di perfusione e l'angio TAC non mostravano alterazioni escludendo un'origine vascolare dell'evento. L'EEG svelava uno stato di male epilettico parziale. La somministrazione di lorazepam per via endovenosa durante registrazione EEG continua determinava transitoriamente un miglioramento del quadro neurologico che si risolveva completamente dopo alcuni giorni. Veniva iniziata terapia antiepilettica con levetiracetam (1500 mg bid). Un esame del liquor risultava nella norma escludendo una genesi infettivo-infiammatoria. La RM encefalica mostrava anomalie cortico-sottocorticali a livello del lobo temporale con coinvolgimento dell'ippocampo e del talamo (pulvinar), caratterizzate da un aumento del segnale in T2. La spettroscopia non evidenziava alterazioni. Il mese successivo si verificava un nuovo episodio di stato epilettico afasico con afasia di Wernicke. RM con mdc e spettroscopia erano invariate. Veniva impostata terapia con acido valproico. Il paziente presentava quindi altri due episodi di afasia ictale e una crisi epilettica generalizzata con crisi tonico-cloniche prima della diagnosi di tumore cerebrale. Una PET con 11C-metionina suggeriva la presenza di un glioma, successivamente confermato istologicamente come astrocitoma anaplastico.

Conclusioni

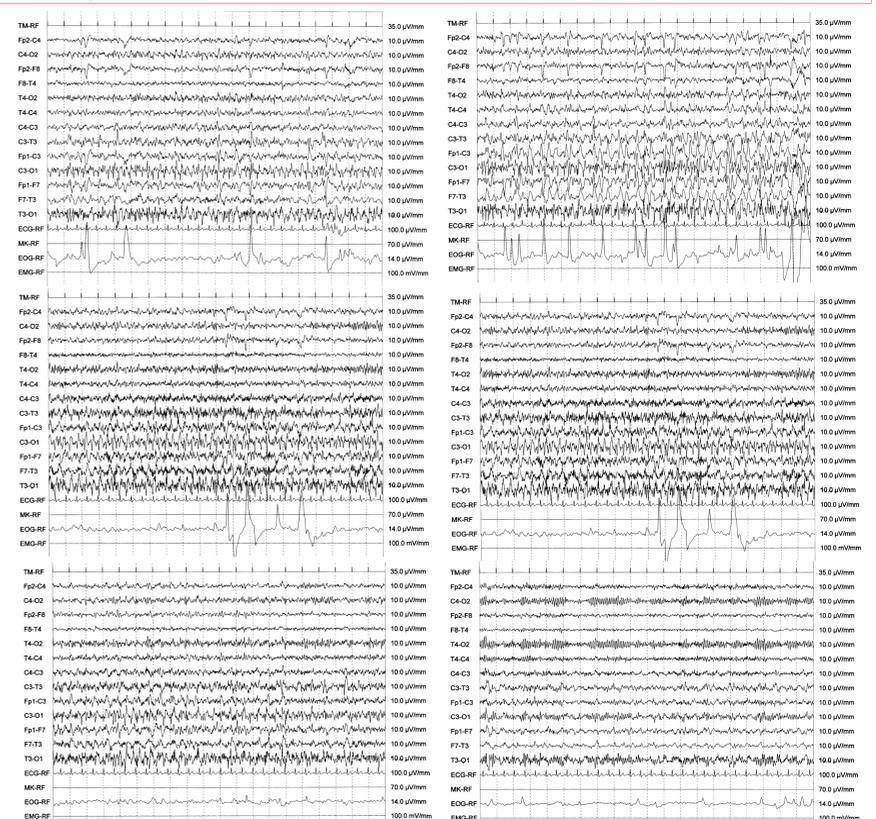
Non abbiamo trovato in letteratura precedenti descrizioni di stato di male epilettico afasico ricorrente come sola manifestazione di un glioma nella sua fase iniziale. Più frequentemente in fatti nei pochi casi descritti di stato di male afasico viene segnalata una genesi vascolare ischemica.

E' da notare la differenza tra l'afasia epilettica vera, che può essere provocata dalla stimolazione della corteccia temporale o frontale posteriore dell'emisfero dominante, ed un arresto del linguaggio, che può manifestarsi stimolando la corteccia pre-frontale e temporale bilaterale, e generalmente si accompagna ad altre manifestazioni motorie (Penfield, 1959). Lo stato epilettico parziale può indurre anomalie cerebrali reversibili visibili in RM con coinvolgimento dell'ippocampo. Nel periodo post-ictale, tali anomalie possono rappresentare l'effetto della crisi epilettica piuttosto che alterazioni strutturali, tuttavia lasciano spazio a numerose diagnosi differenziali. Nel nostro caso, le anomalie in RM sono state inizialmente interpretate come correlate alle crisi epilettiche, tuttavia persistendo al follow-up ci hanno imposto di considerare altre ipotesi.

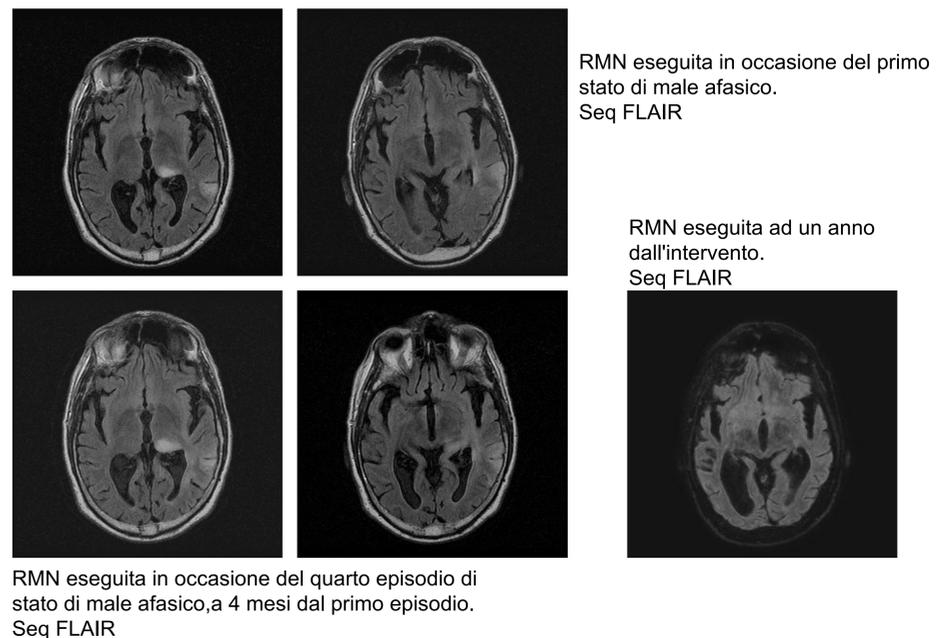
Gli episodi di stato afasico hanno quindi preceduto altri segni clinici del tumore cerebrale. Solo dopo quattro episodi di stato di male epilettico afasico nell'arco di quattro mesi è stato possibile porre una diagnosi certa di tumore cerebrale. Una maggiore consapevolezza di questa possibilità può ridurre il rischio di diagnosi errate.

Stato di male parziale semplice con afasia secondo i criteri di Rosenbaum (1986) modificati da Guberman e Grimes (1997):

- il paziente deve essere in grado di poter parlare durante la crisi.
- l'eloquio deve essere disfascico.
- non deve essere presente alterazione della coscienza.
- vi deve essere una chiara correlazione tra afasia ed EEG e tests del linguaggio.
- l'afasia dovrebbe risolversi completamente o quasi con un trattamento antiepilettico.



EEG del primo episodio



Bibliografia

Cianfani A, Caulo M, Cerase A, Della Marca G, Falcone C, Di Lella GM, Gaudino S, Edwards J, Colosimo C. Seizure-induced brain lesions: a wide spectrum of variably reversible MRI abnormalities. *Eur J Radiol.* 2013;82:1964-72.
 Ericson EJ, Gerard EE, Macken MP, Schuele SU. Aphasic status epilepticus: electroclinical correlation. *Epilepsia.* 2011;52:1452-8.
 Primavera A, Bo GP, Venturi S. Aphasic Status Epilepticus *Eur Neurol* 1988, 28:255-7.