

Trabajo Original

Crisis y Status Epilepticus de semiología inusual en el adulto mayor

Rubén Darío Ramírez

Hospital del Salvador, Santiago de Chile

E-mail: rcarvajal@gmail.com

SUMMARY

Ten cases of unusual seizures in elderly people are analyzed. The unusual character is given by differences not only with seizures of young people but also with the most typical seizures in seniors as described in current literature (memory problems, inattention, altered mental status, presyncopal sensations).

Detail: Motor inhibitory seizures or status: 5 cases; ictal aphasia: 1 case; fragmentary seizures: 2 cases (one of them in a patient with inhibitory seizures); painful seizures with functional motor inhibition: 1 case; reflex motor seizures to tactile stimulation: 1 case; Posterior minor hemisphere partial status: 2 cases (one of them with epileptic status migrainosus, the other with elaborated visual seizures associating poliopsia, dismorphopsia movement of images towards left, forced orientation of gaze and head persecuting images, disruption of visuomotor integration and ictal neglect).

Keywords: Epilepsy in elderly. Inhibitory seizures. Fragmentary seizures Ictal aphasia. Ictal headache. Ictal neglect. Reflex seizures.

RESUMEN

Se analizan diez casos de manifestaciones epilépticas inusuales en adultos mayores. El carácter inusual es dado por diferencias tanto con las crisis del adulto joven como con las crisis descritas en la literatura como características en ancianos (problemas de memoria, inatención, compromiso de funciones superiores, presíncope).

Desglose: Crisis o status paralizante: 5 casos; status afasiantes: 1 caso; crisis fragmentarias: 2 casos (uno de ellos con además crisis inhibitorias; crisis dolorosas con impotencia funcional: 1 caso; crisis motoras reflejas a la estimulación táctil: 1 caso); status posterior del hemisferio menor: 2 casos (uno

con status migrañoso, el otro con crisis ilusionales visuales de semiología muy compleja que asociaban poliopsia, dismorfopsia, desplazamiento de las imágenes hacia la izquierda, orientación óculo cefálica persiguiendo imágenes, perturbación de la integración visuomotora y negligencia crítica.

Palabras clave: Epilepsia del adulto mayor. Crisis inhibitorias. Crisis fragmentarias. Afasia crítica. Cefalea crítica. Negligencia crítica. Crisis reflejas.

INTRODUCCIÓN

Sabemos que las epilepsias y crisis epilépticas alcanzan su máxima prevalencia en el adulto mayor y que dicha prevalencia aumenta con la edad (1).

Sabemos además: 1. Que la semiología de las crisis o status epilepticus del adulto mayor pueden ser muy diferentes de las habituales en niños, adolescentes o adultos jóvenes (2) y 2. Que esta diferencia expone a retardo en el diagnóstico y por ende en el tratamiento de las condiciones epilépticas, con el consiguiente riesgo para el paciente (2).

Una consecuencia adicional es la multiplicación de costos por exámenes injustificados y la prolongación innecesaria de hospitalizaciones sin que se llegue al diagnóstico correcto.

Lamentablemente, la literatura referente a la semiología de los eventos se limita generalmente a descripciones amplias: "confusión mental, trastornos de memoria, estado mental alterado, sensaciones presincoales". (2). Tales descripciones corresponden esencialmente a crisis o a status parciales complejos, pero que no reflejan la enorme riqueza de las posibilidades semiológicas.

OBJETIVO

Con el presente artículo el autor pretende contribuir a subsanar la carencia expuesta más arriba. descri-

biendo algunos patrones de crisis y status epilepticus de semiología muy inhabitual, mayoritariamente parciales simples- inhibitorios del adulto mayor. Se presentan 10 casos clínicos, de los cuales se analizan con mayor detalle los más representativos.

PACIENTES Y MÉTODOS.

Se dispone de una serie prospectiva de 74 adultos mayores hospitalizados por crisis de epilepsia o status, o que presentaron crisis de epilepsia o status en curso de su hospitalización, desde abril del año 2010 hasta la fecha (noviembre 2011). De ellos se identificaron 12 que presentaron crisis o status de semiología inhabitual.

Se definen las crisis inhabituales como diferentes tanto de las crisis típicas del adulto joven (4) como de las crisis generalmente descritas en la literatura referida a la epilepsia del adulto mayor.

Dos pacientes fueron excluidos, por imposibilidad de confirmar la sospecha clínica. Uno de ellos había presentado por tercera vez en su vida una crisis convulsiva gatillada por inyección de un antialérgico. Los testigos (paramédicos incluidos) describieron una crisis convulsiva tónico-clónica característica, incluyendo pérdida de conciencia y status confusional post crítico. Sin embargo el paciente aseguraba haber asistido a la totalidad de su crisis y recordaba todo lo dicho y actuado por los testigos. El EEG (al día siguiente) fue normal.

Se excluyó además a un paciente que presentó un hipertonia distal del miembro superior izquierdo, prolongada por una hora y seguida de acentuación de paresia preexistente por AVE antiguo. No fue posible confirmar el mecanismo epiléptico del evento dado que el EEG fue normal y que el paciente presentaba otras enfermedades importantes (ataxia espino-cerebelosa, insuficiencia renal, insuficiencia hepática).

Los otros 10 pacientes son la materia de este artículo.

Cada uno de los casos en cuestión fue detectado en curso de una visita semanal o luego que un electroencefalograma demostrase el mecanismo epiléptico de los signos. En cada caso se hizo el máximo esfuerzo por precisar la semiología subjetiva de las crisis, reinterrogando para ello tantas veces como

fue posible a los pacientes que pudieran encontrarse afásicos o confusos al momento de la primera evaluación y que no sufrieran deterioro cognitivo mayor. En todos los pacientes se pesquisaron además dirigidamente síntomas o signos neurológicos de tipo o severidad rápidamente fluctuantes en el tiempo que el paciente pudiese no haber descrito espontáneamente. Se interrogó asimismo a todos los testigos directos disponibles de las crisis, incluyendo a familiares, personal paramédico, vecinos de habitación y a los médicos que hubiesen presenciado un evento. En los pacientes comprometidos de conciencia se pesquisaron además automatismos, clonías oculares y clonías distales de extremidades.

Se analizaron los antecedentes de cada paciente, buscando especialmente epilepsias preexistentes, conocidas o desconocidas y factores de riesgo de dicha enfermedad. Se pesquisaron además dirigidamente eventuales gatillos de crisis.

Para cada paciente se discutieron además otros eventuales mecanismos que pudiesen explicar el síntoma – en cuyo caso no se retuvo el diagnóstico de epilepsia.

Todos los pacientes tuvieron por lo menos un TAC cerebral, y algunos RM. Todos tuvieron por lo menos 2 EEGs.

Se ha hecho un esfuerzo para controlar a los pacientes post alta – repitiendo en dichos controles el análisis de la semiología de la crisis.

Para postular mecanismo epiléptico ante un síntoma o conjunto de síntomas se utilizaron los siguientes criterios.

1. Brevedad del síntoma o signo – en el rango de los segundos, decenas de segundos o algunos minutos. Este es uno de los criterios más válidos en niños y en adultos jóvenes, aunque algunos de nuestros casos demostraron que su valor no es absoluto en adultos mayores.
2. Carácter estereotipado en el mismo paciente.
3. Simultaneidad con otros síntomas y signos, que traducen la depolarización paroxística de áreas inmediatamente vecinas a la que produce el síntoma principal (síntoma marcador).
4. No simultaneidad con síntomas o signos de actividad simultánea en áreas corticales alejadas, para propagarse a las cuales la descarga requeriría un tiempo relativamente largo o no podría

hacerlo sin comprometer la conciencia y/o sin generalizar.

5. Secuencialidad con otros síntomas y signos, que aparecen sucesivamente, atribuible a la propagación progresiva de la descarga paroxística a los territorios interconectados con el área sintomática.
6. Los síntomas no deben ser mejor explicados por ninguna otra hipótesis (en cuyo caso dichos mecanismos alternativos deben ser también explorados).
7. Retrospectivamente: control del síntoma con tratamiento antiepiléptico (y eventual reaparición en caso de suspensión intempestiva).

Otro criterio generalmente aceptado es que los síntomas en cuestión deben corresponder a algún tipo de crisis conocida. Obviamente, el no cumplimiento de este criterio (al menos en lo que se refiere a las crisis descritas en los textos de epileptología corrientes) es justamente lo que caracteriza a nuestros pacientes.

Como criterios adicionales se consideró:

1. Antes o después de las crisis inhabituales el paciente presentó crisis típicas que afectaron la misma zona sintomática, respecto a las cuales la crisis inhabitual puede ser considerada como una crisis abortiva o fragmentaria. En el caso en que la crisis inhabitual fue precedida por una crisis típica se consideraron sólo los eventos que comenzaron luego de la recuperación del eventual déficit post ictal.
2. Se registraron directamente crisis electro-clínicas.
3. En el caso de las condiciones inhibitorias prolongadas se obtuvo un trazado de status epilepticus.
4. Se registraron signos intercríticos de epilepsia en el territorio correspondiente al área sintomática
5. Se demostraron lesiones anatómicas que afectan el área sintomática (pero de magnitud insuficientes para explicar la severidad del defecto).

RESULTADOS

TABLA 1

<i>Caso</i>	<i>Sexo</i>	<i>Edad años</i>	<i>ATCD EPI</i>	<i>Causa</i>	<i>Tipo de Evento No Habitual</i>	<i>Crisis Clásicas</i>
1 (B.H)	F	82	No	AVE remoto	Status parcial simple paralizante	No
2 (E.P).	F	75	No	No	Parcial motor (clonías abdomen)	Sí (CPS.motora)
3 (C.J).	F	69	No	AVE remoto	Status parcial simple afasiente	Sí (GTC)
4 (MC)	F	64	Sí	No	Paresia Facio-braquial D	Sí (CPS motoras izquierdas)
5 (O.R)	M	65	No	No	Crisis paresiante+clonía única	Sí (después)
6 (P.G)	M	70	Sí	Encefalitis herpética	St. P.S. posterior del Hemisferio Menor, migrañoso	Sí: CPS polimorfos
7 (J.P)	M	64	No	No	Status parcial simple paralizante	No
8 (I.M)	F	84	No	AVE remoto	CPS motoras reflejas al tacto	No
9 (J.G)	M	65	No	AVE remoto	St. P.S. posterior del hemisferio menor con desintegración visuo-motora	No
L.M	M	80	No	Tu. cer	CPS doloroso-paresiantes	No

AVE: accidente vascular cerebral. St PS: status parcial simple. CPS: crisis parcial simple. Tu.cer: Tumor cerebral.

La Tabla 1 resume las características principales de los 10 pacientes en cuestión, 6 mujeres y 4 hombres, con una edad promedio de 71.8 años. Ella nos muestra además que el patrón más recurrente fue el de inhibición motora, por status (3 casos) o por crisis (2 casos). Dos pacientes presentaron crisis fragmentarias. Dos pacientes presentaron un síndrome correspondiente a status parcial tóporo-parieto-occipital, en ambos del hemisferio menor, mientras que los demás correspondieron a casos únicos: uno de status afasiano, una con crisis motoras consistentes en clonías del abdomen, una con crisis parciales reflejas al tacto (en una paciente terminal), la última con crisis dolorosas que determinaban impotencia motora como consecuencia del dolor.

La tabla nos muestra además que de los 10 pacientes sólo dos tenían antecedente de epilepsia previa, cuatro tenían el antecedente de AVE precedente, uno era portador de un tumor, otro presentaba secuelas de encefalitis herpética, mientras que en otros cuatro no se detectó causa.

Casos representativos:

Caso 6 (E.R): Hombre de 65 años, sin antecedentes de Epilepsia ni de AVE u otro factor de riesgo de epilepsia. Es hospitalizado por sospecha de AIT debido a la ocurrencia, a días de intervalo, de dos episodios de hipoestesia y paresia del MSI, cuya duración estima en unos 30 minutos. Las neuroimágenes (TAC y RM cerebrales) son negativas. Se sospecha epilepsia cuando presenta un episodio de movimiento brusco y único del miembro superior izquierdo. Reinterrogado dirigidamente reconoce: 1. Que el primer evento se había asociado a un movimiento instantáneo descrito como propulsivo. 2. Que el segundo de los episodios de hipoestesia se había asociado a disestesias periorales; y 3. Que su estimación inicial de la duración de los síntomas había sido exagerada, siendo más correcto cifrarla en unos 3 a 5 minutos.

En base a esta semiología y a pesar de la normalidad del EEG se diagnosticó epilepsia parcial con síntomas somestésico-motores predominantemente inhibitorios y se inició tratamiento con carbamazepina 400 mgrs/día. Al control tres meses después describía crisis parciales simples motoras características del MSI, con una frecuencia de 2 a 3 por semana por lo cual se aumentó la dosis de CBZ a 600 mgrs día. Al control siguiente (a los 5 meses) no había vuelto a presentar crisis.

Caso 3 (CJ): Mujer de 69 años, con antecedentes de HTA y de dos infartos cerebrales, hacen cuatro y dos años respectivamente, con mínimo defecto de la fluencia verbal y leve paresia del miembro superior derecho como secuelas. El cuadro actual se manifiesta por cefalea y comportamiento retraído, seguido de afasia inicialmente de expresión, luego de comprensión. A su ingreso se constatan parafasias fonémicas y semánticas, no denomina, repite con errores. Es hospitalizada por sospecha de nuevo AVE (descartada luego por TAC cerebral). Al día siguiente sufre tres crisis parciales secundariamente generalizadas, con afasia y plejía post críticas. El EEG pone en evidencia un status epilepticus no convulsivo caracterizado por crisis fronto-temporales izquierdas subintrantes. Se maneja con fenitoína en dosis de carga + levetiracetam, con lo cual desaparecen los signos EEG de epilepsia – y se aprecia una recuperación del lenguaje, con defecto que se atenúa progresivamente. A los 10 meses de evolución, bajo tratamiento con fenitoína 300 mgrs + levetiracetam 500 mgrs c/12 horas ha recuperado un estado que estima igual o mejor al basal, no ha vuelto a sufrir crisis.

6. (P.G): Hombre de 70 años, con antecedente de encefalitis herpética. Con secuelas consistentes en tendencia a la desorientación espacial (extravíos frecuentes en lugar conocido) y en crisis parciales simples de semiología visual alucinatoria del hemisferio izquierdo o motora del MSI. Ingresa por lo que impresiona como status migrañoso, asociado a: 1. alucinación visual descrita como baliza luminosa que entra en funciones cada cinco minutos en el hemisferio visual izquierdo. 2. ilusión visual tipo macropsia repetitiva ; 3. Hipoestesia de la mano izquierda; 4. Hemiparesia izquierda y 5. Clonías de extremidades izquierdas (aparecidas después que la paresia).

El EEG muestra un status no-convulsivo posterior del hemisferio derecho, el cual es controlado (clínica y eléctricamente) con Fenitoína + ácido valproico.

9 (GJ): Hombre de 65 años que durante 7 días presenta episodios de hipoestesia del MSI, con una duración de unas 2 a 3 horas, multicotidianos. A los 4 días la hipoestesia se hace permanente. Los días 6 y 7 presenta además sensaciones de “desvanecimiento” o de “mareo”, seguidas de una sensación de que todo se mueve hacia la izquierda, por lo cual intenta

sujetarse de algo que no logra coger, porque no se encuentra en el lugar en que lo ve. A veces presentaba diplopia, otra poliopsia, sin poder saber cuál de las imágenes era real, pero viéndose obligado a girar la cabeza y los ojos forzosamente a izquierda para mantener enfocada la imagen que le parece ser la auténtica. Presenta además dismorfopsia, con la particularidad de que la deformidad misma no era fija sino que cambiaba en curso de la crisis. Durante uno de estos episodios intenta infructuosamente anudarse los cordones de los zapatos y abrocharse la camisa. Durante su traslado a urgencias no reconoce los parajes bien conocidos que recorre. En urgencias presenta una CGTC, por la cual recibe carga de fenitoína y es hospitalizado, con un síndrome que asocia hemiparesia, hemihipoestesia, extinción sensitiva, heminegligencia y hemianopsia a izquierda.

El EEG (al día siguiente) registra un status parcial simple debido a la repetición de crisis que afectaban los territorios parieto-occipital y temporal posterior derechos. Con la prueba de hemisección de una línea aplicada entre las crisis se detectaba una negligencia óptica clásica del hemicampo visual derecho (sección a $\frac{3}{4}$ próxima al extremo izquierdo). Sin embargo en curso de las crisis el punto de corte se desplazaba aún más hacia la izquierda, pudiendo caer incluso fuera de la línea real. Simultáneamente el paciente presentaba un acentuado giro cefálico a izquierda. Se indica entonces asociar al tratamiento LVTZ, a pesar de lo cual presenta clonías del MSI, por lo cual es trasladado a UPC para carga de midazolam - con lo cual los síntomas desaparecen, sin reaparecer hasta el alta, a los 21 días de hospitalización. Una RM antes del alta detectó una lesión secuelear isquémica talámica derecha

Respecto a otros casos:

El status convulsivo focal con clonías limitadas al abdomen (caso 2) fue registrado en una paciente sin factores de riesgo para epilepsia que poco antes había presentado crisis hemiconvulsivas características.

El status epiléptico con clonías gatilladas por la estimulación táctil (Caso 8, IM) ocurrió en una paciente secueleda de AVEs múltiples, con fallas multisistémicas, que falleció días después.

DISCUSIÓN

La literatura enfatiza que las manifestaciones de la epilepsia del adulto mayor son diferentes de las del adulto joven o de las del niño. Sin embargo, los síntomas en que más se insiste son vagos, tales como confusión, estado mental alterado, dificultades de memoria o síntomas presincopales (3). Dichos síntomas son atribuidos esencialmente a crisis parciales complejas, mayoritariamente de origen frontal, por ser dicho lóbulo el más afectado por los AVEs (3,4).

Teóricamente no sería necesario un conocimiento semiológico más acabado, puesto que la sospecha basta para solicitar un electroencefalograma. Sin embargo los registros estándares en el adulto mayor tienen un alto porcentaje de falsos negativos, con una baja proporción de signos específicos intercríticos (5,6). Sólo en un tercio aproximado de los adultos mayores con epilepsia se registra actividad epileptiforme en el electroencefalograma de rutina (7) Por otra parte algunas variantes paroxísticas no epilépticas son particularmente frecuentes en este grupo de edad - en particular las descargas rítmicas lentas del adulto, las espigas wicket y las pequeñas espigas agudas (8).

Dupont et al (9) se hacen cargo del problema clínico proponiendo un algoritmo diagnóstico para el uso de neurólogos polivalentes o geriatras, con la intención de lograr mayor oportunidad en la sospecha y en la solicitud de los exámenes más importantes. Sin embargo el artículo enfatiza que el estándar oro con el cual debe compararse la sensibilidad y especificidad de dichos criterios sigue siendo la opinión del epileptólogo.

Es justamente mejorar la calidad del estándar oro en cuestión lo que nos motiva a pesquisar y describir el máximo de patrones críticos posible, ya que la clínica no sólo sigue siendo el punto de partida de todas las investigaciones sino que frecuentemente resulta ser el único argumento indiscutible.

Un razonamiento clínico riguroso como el descrito en métodos debería permitirnos postular un mecanismo epiléptico incluso para los síntomas tan inhabituales como los ilustrados por nuestros casos.

El problema es que el análisis correcto de la semiología de una crisis epiléptica depende directamente de la experiencia y del conocimiento del médico que lo realiza. Por otra parte, ni siquiera el conocimiento basta si es que resulta inaplicable por no disponerse del tiempo necesario para un análisis verdaderamente exhaustivo – el cual puede tomar horas.

La ocurrencia de crisis o status epilepticus de semiología esencialmente inhibitoria contrasta con un mito muy difundido respecto a las crisis epilépticas, según el cual ellas se presentarían siempre con signos positivos. Dicho mito carece de fundamento, puesto que nos enfrentamos cotidianamente a síntomas críticos negativos, tales como pérdida de conciencia en ausencias o en crisis parciales complejas, pérdida de conciencia en crisis generalizadas tónico-clónicas, pérdida de tono muscular en crisis atónicas, pérdida de la memoria en crisis temporales internas bilaterales.

Otros signos críticos deficitarios que tampoco son raros incluyen trastorno visual (hemianopsia, ceguera uni o binocular), agueusia, anosmia, hipostesia o anestesia, dislexia, disgrafía, apraxia, prosopagnosia. Sin embargo dichos síntomas habitualmente no son comunicados por el paciente ni detectados por el médico – por asociación con signos positivos mucho más espectaculares, los cuales acaparan la atención.

Respecto a las crisis y status de semiología paralizante existe buena literatura, cuyo corolario es que, en presencia de un defecto neurológico desproporcionadamente importante para la lesión objetivada por neuroimágenes o a distancia de la lesión debe discutirse la posibilidad de status inhibitorio motor – incluso en pacientes que no han presentado ningún signo “positivo” de epilepsia. Los autores destacan el posible retardo en la recuperación clínica (horas a días) luego del control de los signos EEG de status (11,12). El aporte de este artículo al respecto es evidenciar la proporción relativamente alta de dichos casos (5 en 74 pacientes, la mitad de los revisados en esta comunicación).

El caso del paciente con una historia reciente de crisis inhibitorias (dos en total) corresponde a una situación particular, ya que el reinterrogatorio del paciente puso en evidencia que las crisis en cuestión no fueron puramente inhibitorias, puesto que

incluyeron un elemento disestésico, pero aún así justificaban la hipótesis de AIT. Su interés radica en ilustrar cómo a veces el diagnóstico y la decisión de iniciar tratamiento tienen que basarse en criterios estrictamente clínicos (en este caso la asociación de un signo motor), dada la normalidad del EEG y la no-contribución de las neuroimágenes. Ilustra igualmente la necesidad de seguir al paciente, permaneciendo atento a cualquier nuevo síntoma que contribuya a aclarar los ya conocidos. Ilustra, en particular el aforisma de los antiguos maestros: en epileptología lo esencial sigue siendo la clínica, los exámenes complementarios, aún los más sofisticados siguen siendo estrictamente eso: complementos.

Del punto de vista fisiopatológico cabe postular que el síntoma inhibitorio que motivó la consulta correspondía a un elemento semiológico aislado de una crisis que normalmente (cómo ocurrió meses después) debía incluir signos más típicos.

Menos discutible es el caso de la paciente con clonías abdominales. La aparición del signo después de crisis convulsivas (y coincidiendo con un patrón EEG de status) orientaba claramente a su mecanismo. Su interés radica en que, al igual que en el caso anterior ilustra la posibilidad de que en el adulto mayor una descarga paroxística quede enclaustrada dentro de una red neuronal limitada, sin propagarse a otras redes cuya activación tendría como consecuencia crisis mucho más características. Es decir: las crisis inhabituales presentadas por estos pacientes corresponden a fragmentos de crisis habituales, que no alcanzan su expresión completa por insuficiencia de las vías que aseguran la propagación de las descargas paroxísticas en el adulto joven. (13)

Los status epilepticus afasiantes son menos frecuentes (lo cual es evidente en la tabla 1), pero han sido mejor documentados que los paralizantes (14). Más que agregar un caso más a las series publicadas importa el profundizar la descripción de su modo de instalación y de los síntomas asociados (lo cual requiere obviamente un trabajo retrospectivo, posible solamente una vez que el paciente ha recuperado el lenguaje).

La prevalencia de los status epilepticus posteriores del hemisferio menor es probablemente similar a la de los status afasiantes, sin embargo ha recibido mucho menos atención. Probablemente ello se

deba a la dificultad del paciente para verbalizar síntomas tan inhabituales como una negligencia o una apraxia constructiva, síntomas que además muestran cambios rápidos y cíclicos a medida que las crisis se suceden. Similarmente, la enorme riqueza semiológica de cada caso observado atenta contra su inclusión en series necesariamente reduccionistas.

Cada uno de los dos casos presentados muestra en efecto una riqueza semiológica cuya discusión detallada supera el ámbito de este artículo.

El primer caso ilustra dos elementos francamente inhabituales. Uno de ellos es la coexistencia de focos independientes de actividad epiléptica, deducida por la ocurrencia de dos tipos de crisis claramente distintos. En el adulto joven cabría esperar que la actividad iniciada en uno de los focos se propagase tan rápidamente al otro que prácticamente todas las crisis se presentasen con una semiología muy similar, que integrase todos los síntomas o que incluso evolucionase rápidamente a la generalización con un aura breve y mal definida.

Evidentemente el que así no ocurra refleja el daño de las potenciales vías de propagación de la descarga como consecuencia de la enfermedad primaria.

El segundo elemento remarcable es la presentación del status epilepticus como pseudo-status migrañoso. Las migrañas ictales son una gran rareza en el adulto, aunque en el niño se integran dentro de un síndrome epiléptico focal bien conocido. (15,16). A título de inventario cabe destacar la asociación, en segundo plano de hipoestesia y de hemiparesia críticas.

El segundo caso de status epilepticus posterior del hemisferio menor constituye un problema aún más complejo, que puede ser abordado clínicamente desde distintos puntos de vista. A primera vista los episodios de hipoestesia iniciales podrían traducir el infarto talámico puesto en evidencia por la RM cerebral, pero puede postularse también un mecanismo epiléptico (17,18). La verbalización inicial de los síntomas críticos por el paciente (desvanecimiento) y la interpretación de dicho síntoma por los primeros médicos que lo atendieron (“desmayo”) son asimilables a la inespecífica sensación de mareo, malestar o presíncope profusamente mencionada en la literatura (3). Una segunda versión respecto a la naturaleza de las crisis deriva del exa-

men neuropsicológico directo durante las crisis, el cual objetivó un fenómeno de negligencia crítica, del cual existen contadas comunicaciones en la literatura (19,20). Sin embargo la descripción final (mediata) por el paciente permite todavía un enfoque diferente: lo que él vive realmente es un fenómeno complejo que incluye una ilusión visual tipo poliopsia-dismorfopsia con desplazamiento hacia la izquierda de aquella de las imágenes que parece más real de todas y que determina una orientación óculo-cefálica hacia la izquierda, forzada por la necesidad de mantener enfocada la imagen desplazada. Un fenómeno análogo ha sido descrito recientemente en un paciente con crisis del lóbulo temporal – pero en quien la reproducción del síntoma se obtuvo al estimular eléctricamente la confluencia tèmpero-parieto-occipital, es decir el mismo territorio del cual parecen originarse las crisis de nuestro paciente (21).

Las crisis parciales motoras reflejas a la estimulación táctil observadas en la paciente 8 (IM) ilustran una situación radicalmente distinta de los otros casos, por tratarse prácticamente de una manifestación agónica (22)

Finalmente, demostrada la existencia de crisis epilépticas de semiología inhabitual es necesario enfatizar la necesidad de aplicar una metodología clínica extremadamente rigurosa para diagnosticar cada nuevo caso: tan importante como reconocer la naturaleza comicial de algunos eventos es prevenir el sobrediagnóstico.

BIBLIOGRAFIA

1. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT: The prevalence of epilepsy in Rochester, Minnesota, 1940-1980. *Epilepsia* 1991; 32: 429-445.
2. Matson RH, Cramer JA, Collins JF: A comparison of valproate with carbamazepine for the treatment of partial and secondarily generalized tonic clonic seizures in adults. The Department of Veterans Affairs Epilepsy Cooperative Study N°264. *N Engl J Med* 1992; 327:765-771.
3. Ramsay, RE; Rowan A.J; Pryor FM. Special considerations in treating the elderly patient with epilepsy. *Neurology* 2004; 62 (suppl 2: S24-S29)
4. Kellinghaus C; Loddenkemper T, Dinner DS, Lachwani D, Lüders HO: Seizure semiology in the elderly: a video analysis. *Epilepsia* 2004.45:263-

- 267.
5. Commission on classification and Terminology of the international league against epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981;22: 489-501.
 6. Ajmone-Marsan, Zivin L.S. Factors related to the occurrence of typical paroxysmal abnormalities in the EEG records of epileptic patients. *Epilepsia* 1970; 11:361-381.
 7. Drury Y, Beydoun, A. Interictal epileptiform activity in elderly patients with epilepsy. *EEG and Clinical Neurophysiology* 1998; 106: 369-373.
 8. Ramsay RE, Pryor F. Epilepsy in the elderly. *Neurology* 2000; 55 (suppl 1): S9-S14.
 9. Van Cott AC. Epilepsy and EEG in the elderly. *Epilepsia* 2002; 43(suppl 3): 94-102.
 10. Dupont S, Verny Marc, Harston S, Cartz-Piver Leslie, Shück S, Martin J, Puisieux F, Alecu C, Vespignani H, Marchal C, Derambure Ph. Seizures in the elderly: development and validation of a diagnostic algorithm. *Epilepsy Research* (2010) 89, 330- 348.
 11. Hanson PA, Chodos R: Hemiparetic seizures. *Neurology* 1978; Sep 28 (9Pt 1): 920-3.
 12. Smith RF, Devinsky O, Luciano D: Inhibitory motor status: two new cases and a review of inhibitory motor seizures. *Journal of epilepsy* 1997 (1) 15 -21.
 13. Hauser WA: Seizure disorders: the changes with age. *Epilepsia*, 1992; 33 (suppl 4): S6-14.
 14. De Pasquet EG, Gaudin ES, Bianchi A et De Mendilaharsu S: Prolonged and monosymptomatic dysphasia status epilepticus *Neurology* 1976; 26: 244-7.
 15. Belcastro V, Striano P, Pierguidi L, Calabresi P, Tambasco N. Ictal epileptic headache mimicking satus migrainosus: EEG and DWI-MRI finding. *Headache* 2011; 51:160-162.
 16. Panayiotopoulos CP: Visual phenomena and headache in occipital epilepsy: a review, a systematic study and differentiation from migraine. *Epileptic Disord* 1999 1: 205-216.
 17. Lee H, Lerner A: Transient inhibitory seizures mimicking crescendo TIAs. *Neurology* 1990; 40:165-166.
 18. Primavera A, Giberti L, Cocito L: Focal inhibitory seizures as the presenting sign of ischemic cerebral disease. *Italian journal of neurological Sciences*1993,14:381-384.
 19. Boyle C Aj, Kirk A: Ictal radial and horizontal neglect. *Neurology* July I, 1996, vol 47; 1.299-300.
 20. Heilman K and Howell GJ: Seizure induced neglect. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1980 43: 1035-1040.
 21. Zijlmans M, Van Eijnsden P, Ferrier CH, Kho KH, Van Rijen PC, Lejten F SS: Illusory shadow person causing paradoxical gaze deviations during temporal lobe seizures. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2009, 80: 686-688.
 22. Obeso JA, Rothwell C, Marsden CD: The spectrum of cortical myoclonus: from focal reflex jerks to spontaneous motor epilepsy. *Brain* 1985, 108 (1): 193-224.