

Epilepsia giratoria: correlación anatomoclínica¹

Drs. ALBERTO DÍAZ², PILAR CALLE³, MARÍA MEZA², LUIS TRELLES⁴

RESUMEN: Dos pacientes desarrollan crisis epilépticas caracterizadas por una conducta de realizar rotación del cuerpo seguida de pérdida de conciencia y crisis tónico-clónica generalizada. La epilepsia giratoria es infrecuente y puede representar, la mayoría de veces, una variante benigna de la epilepsia generalizada primaria o presentarse de forma secundaria a una lesión cerebral focal. Se revisan los reportes clínicos y experimentales de este tipo de epilepsia e intentamos postular los mecanismos de propagación de las crisis en nuestros pacientes.

Palabras clave: Epilepsia giratoria, Epilepsia generalizada idiopática, Epilepsia parcial sintomática

ABSTRACT: Two patients have epileptic seizures characterized by a behavior of carrying out rotation of the body followed by loss of conscience and tonic-clonic seizures. The gyratory epilepsy is uncommon and it can represent a benign variant of the primary generalized epilepsy or symptomatic epilepsy due to a focal cerebral lesion. The clinical and experimental reports of this epilepsy are revised and we try to postulate the mechanisms of seizure propagation in our patients.

Key words: Gyratory epilepsy, Idiopathic generalized epilepsy, Symptomatic partial epilepsy.

(Rev Per Neurol 1999; 5: 114-6)

INTRODUCCION

Las buenas y frecuentes descripciones de las crisis versivas¹, donde ocurre rotación de la cabeza y los ojos hacia un lado, contrastan con las menos conocidas crisis giratorias o rotatorias recidivantes. A pesar de lo infrecuente de su presentación, Gastaut et al², en 1986, diferenciaron dos tipos de epilepsia giratoria. La forma más frecuente, presente especialmente en infancia o adolescencia, se caracteriza por presentar en el EEG descargas de punta-onda de 3 Hz, simétricas o asimétricas, rítmicas, de frecuente asociación con crisis generalizadas, historia familiar contributoria, ausencia de signos neurológicos, buena respuesta a las drogas antiepilépticas y sin evidencia de un substrato pa-

tológico. La segunda forma, más rara, se presenta a cualquier edad, esta vez asociada con lesiones cerebrales y EEG focal, la mayoría de estos casos ha presentado patología cortical focal o de la sustancia blanca inmediata que compromete el área frontotemporal³⁻⁵ y menos frecuentemente el tálamo⁶. Cualquiera sea su forma de presentación, la epilepsia giratoria se manifiesta por un giro súbito del cuerpo entero, en su eje vertical, de al menos 180° y a veces de 360°, puede ser única o repetida. En un mismo paciente la dirección de la conducta rotatoria, sea horaria o contrahoraria, permanece constante de una crisis a otra, aunque se ha reportado casos de crisis alternadas. Esta compleja conducta de rotación es usualmente vista al inicio de las crisis cuando el paciente está de pie o deambulando y en algunas ocasiones puede ser la única expresión de la crisis, aunque con más frecuencia es precedida o seguida por otras manifestaciones epilépticas dependiendo del origen de la descarga epileptiforme. La conciencia puede o no estar comprometida durante las crisis².

1. Trabajo presentado durante el XVII Congreso Peruano de Neurología, Noviembre de 1999.

2. Neurólogo Asistente, 3. Médico Residente, 4. Neurólogo Jefe. Dirección de Investigaciones, Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas "Oscar Trelles Montes", Lima, Perú.

Presentamos dos casos de epilepsia giratoria que debutan de forma tardía, uno de ellos con evidencia de lesión estructural cerebral y postulamos una posible propagación de las crisis basada en las evidencias experimentales y clínicas presentes.

PACIENTES

Caso 1

(HC N° 093409): G.T.V., mujer, 22 años, diestra. Acude por haber presentado durante los cinco días anteriores, mientras deambulaba, dos episodios idénticos de crisis tónico-clónica precedidas de súbito giro corporal de 360° hacia la derecha que le ocasiona pérdida del equilibrio seguida de pérdida de conciencia y relajación de esfínteres con posterior recuperación lenta y completa. La historia familiar muestra un hermano

con epilepsia generalizada idiopática. El examen neurológico mostró una paciente alerta, orientada con apropiada conciencia de su condición. La evaluación de los pares craneales no fue contributoria. Los reflejos osteotendinosos eran simétricos, no evidencia de paresia, ausencia de reflejo de Babinski. La sensibilidad era normal, así como la coordinación y la marcha. Un EEG interictal mostró en reposo vigíl y con las maniobras de activación paroxismos de complejos punta-onda generalizados de 3 Hz y alto voltaje (Figura 1). Una RMN no evidenció patología adicional. La paciente recibió oxcarbazepina sin presentar nuevas crisis durante los cinco meses de seguimiento.

Caso 2

(HC N° 220026): L.S.C.M., varón, 38 años, diestro, operado de meningioma parietal derecho hace siete años, acude por haber presentado crisis tonicoclónicas desde hacía tres meses, siempre precedidas por un giro corporal hacia la derecha de 360° seguido de caída, pérdida de conciencia y posteriormente el evento convulsivo. El episodio completo dura aproximadamente dos minutos con postictal de cefalea, confusión y fatiga.

Durante el examen neurológico el paciente se encontraba orientado, mostrando sólo paresia del miembro superior izquierdo, con coordinación, sensibilidad y reflejos osteotendinosos normales. Un EEG interictal era normal; sin embargo, la TAC cerebral mostraba hipodensidad frontal derecha (Figura 2) con dilatación del cuerno frontal homolateral. El paciente recibió carbamazepina con buen control de crisis.

DISCUSION

Las crisis epilépticas versivas son relativamente frecuentes y raras veces se asocian a rotación corporal que produce un giro que hace caer al paciente². La rotación seguida de movimientos giratorios ha sido reproducida en humanos por estimulación eléctrica de muchas áreas corticales del lóbulo frontal¹. Conductas similares han sido provocadas experimentalmente en animales a través de la estimulación o daño de varias estructuras cerebrales como la corteza vestibular, amígdala, núcleos caudados, núcleo vestibular central, colículo superior, locus coeruleus y tálamo⁷. En todas estas experimentaciones, la estimulación, sea eléctrica o química, cuando es intensa la conducta rotatoria es seguida en ocasiones de crisis epilépticas.

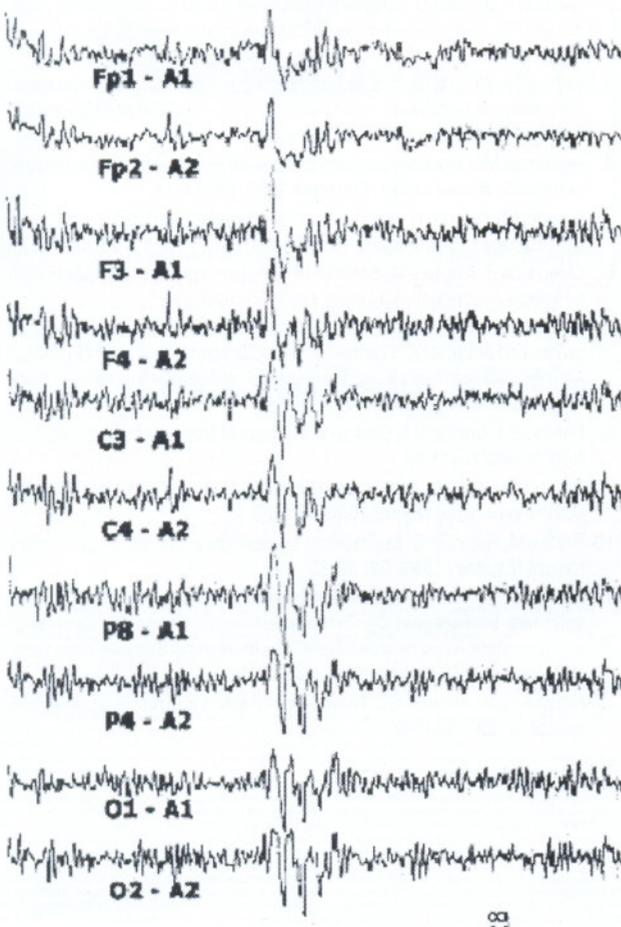


Figura 1. EEG interictal con paroxismos de complejo punta-onda de 3 Hz, generalizado con predominio bifrontal

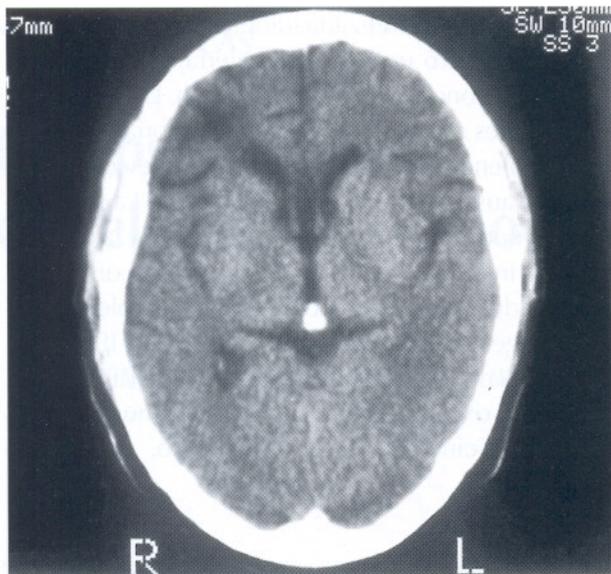


Figura 2. Lesión frontal derecha en TAC.

Las manifestaciones clínicas de la epilepsia giratoria han sido sugeridas de representar un automatismo frontotemporal^{1,8} u originarse directamente desde una activación asimétrica de la porción del sistema extrapiramidal conectado con la sustancia negra causado por descargas epileptiformes paroxismales provenientes de cualquier lugar del cerebro⁹.

En nuestro primer caso el antecedente de un familiar en primer grado con epilepsia, el tipo de hallazgo anormal generalizado del EEG, la ausencia de una causa estructural y el inicio poco después de los 20 años hace postular que este sería un caso de una variante benigna de la epilepsia generalizada idiopática de presentación tardía, dentro de lo que Gastaut hace referencia como las epilepsias benignas del adolescente^{2,10}. Es posible de acuerdo al EEG que la descarga se pudiera haber iniciado a nivel frontotemporal y propagado rápidamente hacia estructuras del sistema nigroestriado causando el fenómeno giratorio y luego propagarse a la amígdala y corteza rolándica causando la pérdida

de conciencia y finalmente desencadenar la crisis tónico-clónicas generalizadas¹¹. En el segundo caso lo incluimos dentro de una epilepsia parcial sintomática, sin embargo aunque el paciente presentaba un EEG normal el signo neurológico deficitario podría establecer un mecanismo de propagación de sus crisis epilépticas iniciado en el lóbulo frontal derecho¹².

Estos dos casos demuestran la dificultad actual para clasificar la epilepsia giratoria, que puede ser incluida dentro de dos situaciones opuestas, una de presentación mas frecuente como es la epilepsia generalizada idiopática y la segunda como epilepsia parcial sintomática.

AGRADECIMIENTO

Los autores agradecen a la Dra. Patricia Campos su desinteresado apoyo para la obtención de algunos artículos seleccionados.

REFERENCIAS

1. Chauvel P, Kliemann F, Vignal JP, et al. The clinical signs and symptoms of frontal lobe seizures. *Adv Neurol* 1995; 66: 115-126
2. Gastaut H, Aguglia U, Tinuper P. Benign versive or circling epilepsy with bilateral 3-cps spike-and-wave discharges in late childhood. *Ann Neurol* 1986; 19: 301-303
3. Schneider RC, Hazel D, Calhoun HD, Koot K. Circling and rotational automatisms in patients with fronto-temporal cortical and subcortical lesion. *J Neurosurg* 1971; 35: 554-563
4. Hochman MS. Rotatory seizures associated with frontal lobe malignant neoplasm: A case report. *Epilepsia* 1983; 24: 11-14
5. Giroud M, Fayolle H, André N, et al. Crises épileptiques giratoires. Corrélatons radiocliniques. *Rev Neurol (Paris)* 1994; 150: 460-463
6. Leiguarda R, Nogués M, Berthier M. Gyrotory epilepsy in a patient with a thalamic neoplasm. *Epilepsia* 1992; 33: 826-828
7. Faingold CL. Neuronal networks, epilepsy, and the action of antiepileptic drugs. En Faingold CL, Fromm GH (eds): *Drugs for Control of Epilepsy: Actions on neuronal Networks Involved in Seizures Disorders*. Boca Raton, CRC Press, 1992: 2-21
8. Bancaud J, Talairach J. Clinical semiology of frontal lobe seizures. *Adv Neurol* 1992; 57:3-58
9. Donaldson IM. Volvular epilepsy: A distinctive and underreported seizure type. *Arch Neurol* 1986; 43: 260-262
10. Prats JM, Garaizar C. Etiología de las epilepsias del adolescente. *Rev Neurol (España)* 1999; 28: 32-35
11. Faingold CL, Riaz A. Neuronal networks in convulsant drug-induced seizures. En Faingold CL, Fromm GH (eds): *Drugs for Control of Epilepsy: Actions on neuronal Networks Involved in Seizures Disorders*. Boca Raton, CRC Press, 1992: 214-251
12. Kotagal P, Arunkumar GS. Lateral frontal lobe seizures. *Epilepsia* 1998 (suppl 4); 39: S62-S68