



Repertorio de Medicina y Cirugía

www.elsevier.es/repertorio



Artículo de revisión

Semiología de la crisis epiléptica: un reto clínico



Eduardo Palacios^{a,*} y Carlos Clavijo-Prado^b

^a Grupo de Neurología, Hospital de San José, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá, Colombia

^b Residencia de Neurología, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá, Colombia

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 29 de agosto de 2016

Aceptado el 24 de octubre de 2016

On-line el 30 de noviembre de 2016

Palabras clave:

Semiología

Epilepsia

Glosario

Epilepsia del lóbulo temporal

Epilepsia del lóbulo occipital

Epilepsia del lóbulo frontal

Keywords:

Semiology

Epilepsy

Glossary

Temporal lobe epilepsy

Occipital lobe epilepsy

Frontal lobe epilepsy

R E S U M E N

La epilepsia es una afección cerebral crónica caracterizada por crisis recurrentes, autolimitadas y de etiología diversa cuyas manifestaciones clínicas incluyen una variada gama de signos y síntomas en relación con las zonas corticales estimuladas, considerando y diferenciando adecuadamente la zona epileptogénica al igual que la sintomatogénica en el contexto claro del arte de la interpretación semiológica que reúne un adecuado conocimiento de las funciones corticales y el reconocimiento respectivo de lateralizadores y localizadores del foco epileptogénico, para determinar adecuadamente el tipo de epilepsia o síndrome epiléptico. El objetivo de este artículo es plantear de forma clara y concisa los hallazgos en la presentación clínica de las principales formas de epilepsia o síndromes epilépticos en relación con la función cortical por lóbulos, lo que nos permitirá una mayor introspección y habilidad en la práctica clínica en el diagnóstico rápido y oportuno. El diagnóstico de epilepsia depende de un número amplio de factores, particularmente detallados y precisos en la historia de las crisis o semiología.

© 2016 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Semiology of epileptic seizures: A clinical challenge

A B S T R A C T

Epilepsy is a chronic brain disorder characterised by recurrent seizures that are self-limited and of diverse aetiology, in which the clinical manifestations include a wide range of signs and symptoms in relation to the cortical areas stimulated. Semiology consider and properly differentiates the epileptogenic and the symptomatogenic zone in the clear context of the art of semiological interpretation that combines adequate knowledge of cortical functions and the corresponding recognition of lateraliser and localiser signs of the seizure focus, in order to properly determine the type of epilepsy or epileptic syndrome. The aim of this

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: epals@hotmail.com (E. Palacios).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reper.2016.10.007>

0121-7372/© 2016 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

article is to present clear and concise findings in the clinical presentation of the main forms of epilepsy and epileptic syndromes in relation to the function of the cortical lobes, which allow us greater introspection and skill in clinical practice in the rapid and timely diagnosis. The diagnosis depends upon a number of factors, particularly the detailed and accurate recording of the history of the seizure, or semiology.

© 2016 Published by Elsevier España, S.L.U. on behalf of Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La epilepsia es una patología que se define como un trastorno en el que aparecen convulsiones o no, sin un estímulo externo preciso o identificable. Desde 1870, Hughlings Jackson, prestigioso neurólogo inglés, planteó que estas crisis provenían de «descargas excesivas y desordenadas sobre un grupo muscular», afirmación que finalmente ha sido confirmada por la electrofisiología actual. La descarga desencadena casi de forma instantánea pérdida de conocimiento, alteraciones de la percepción, trastorno de la función psíquica, movimientos convulsivos, alteración en las sensaciones o combinación de estas manifestaciones¹.

La diversidad en la manifestación clínica de la enfermedad plantea un reto, así como cierto grado de dificultad en la terminología. El término «convulsión» denota contracciones paroxísticas intensas de un cierto grupo muscular de manera repetitiva e involuntaria. Sin embargo, estas pueden comprometer solo la sensibilidad o la conciencia, y por tal motivo el nombre de «crisis epiléptica», o *seizure*, es genérico y tal vez preferible, puesto que describe mejor la diversidad de descargas paroxísticas del cerebro y permite una definición más cercana a la realidad²⁻⁵.

El diagnóstico de epilepsia depende de una historia clínica detallada y precisa hasta en un 90%⁴. La recopilación de la información debe tener un orden cronológico de la secuencia o recurrencia de los eventos, si es transitorio, autolimitado, involuntario, con o sin compromiso del estado neurológico. La adecuada realización del interrogatorio semiológico implica ser meticuloso en la búsqueda de signos y síntomas que nos permitan inferir adecuadamente lo que manifiesta el paciente y aportar un adecuado diagnóstico de epilepsia^{6,7}.

La información clínica no solo nos permite realizar un adecuado diagnóstico, sino que también nos permite clasificar de una manera precisa y eficaz las crisis epilépticas, sin dejar de lado la importancia que reviste la semiología al momento de determinar la región cortical que está siendo estimulada y la que finalmente está involucrada en la generación de los síntomas (zona epileptogénica y sintomatogénica, respectivamente)⁸⁻¹².

Glosario de terminología descriptiva en la semiología de las crisis

El objetivo de este glosario es proveer las herramientas necesarias en cuanto a terminología para todas aquellas personas vinculadas al cuidado de la salud que se encuentran en un

servicio de urgencias de cualquier nivel de atención, permitiéndoles de esta manera hacer un mejor uso del recurso semiológico describiendo adecuadamente lo que observen y lo que el paciente refiera en el momento de la crisis^{3,13}.

Términos generales

Semiología. Rama encargada del estudio de los signos y los síntomas de una enfermedad.

Crisis. Instante o momento de una enfermedad caracterizado por un cambio súbito y generalmente decisivo hacia la mejoría o el empeoramiento. De este modo, una crisis epiléptica es un ataque que afecta una persona en aparente buen estado de salud, fenómenos que se presentan súbitos, transitorios, de tipo motor, sensitivo-motor o psíquico.

Convulsiones. Contracciones musculares involuntarias sostenidas o intermitentes, usualmente bilaterales, de duración variable.

Epilepsia. a) Desorden epiléptico: es una condición neurológica crónica caracterizada por crisis epilépticas recurrentes. b) Síndrome epiléptico: conjunto de signos y de síntomas que definen una condición epiléptica única.

Focal. Crisis cuyos rasgos semiológicos indiquen que su inicio se circunscribe a una zona cortical específica de uno de los dos hemisferios cerebrales^{13,14}.

Generalizado. Crisis cuyos rasgos semiológicos indiquen que su inicio compromete ambos hemisferios corticales.

Epilepsia refleja. Síndrome en el que todas las crisis se precipitan en presencia de un estímulo sensorial. Si sucede dentro de un síndrome focal o generalizado con crisis espontáneas, se considera epilepsia³.

Síndrome epiléptico sintomático. Se caracteriza por crisis epilépticas desencadenadas por lesiones estructurales del cerebro.

Términos descriptores de crisis

Motor. Involucra la musculatura de alguna forma, y el evento podría ser el aumento (positivo) o disminución (negativo) de la contracción muscular que genera el movimiento.

Motor elemental. Un solo tipo de contracción de un músculo o de un grupo de músculos, usualmente estereotipado y que no se puede descomponer en fases.

Tónico. Incremento sustancial en la contracción muscular durante segundos a minutos.

Espasmos epilépticos. Movimientos en flexión o extensión o una combinación de ambos que se presentan de manera súbita comprometiendo predominantemente la musculatura

proximal y troncular; usualmente son más sostenidos que una mioclonía pero no más que una crisis tónica.

Postural. Postura adoptada, que puede ser bilateralmente simétrica o asimétrica.

Versivo. Postura sostenida o forzada de la mirada conjugada, cefálica y/o rotación del tronco o desviación lateral de la línea media.

Catamenial. Crisis desencadenadas específicamente en alguna fase específica del ciclo menstrual.

Astático. Pérdida del tono postural como resultado de un mecanismo atónico, mioclónico o tónico.

Aura. Fenómeno ictal subjetivo que en un paciente dado puede preceder una crisis tangible. Si esta se presenta sola podría corresponder a una crisis sensitiva^{3,15}.

Clasificación semiológica de las crisis

En la búsqueda de precisar una crisis epiléptica es importante la historia clínica, que se convierte en la piedra angular, ya que el interrogatorio metódico y el orden en el planteamiento de la misma nos permitirán clasificar la condición epiléptica con mayor detalle. Para esta práctica trataremos de dar algunos parámetros que les permitan ordenar las ideas y la información obtenida. Lo primero que debe hacerse es:

- 1) Revisar la historia previa del paciente y confrontarlo con respecto a su enfermedad detallando todas las manifestaciones referidas, sobre todo el primer signo que pueda identificar, para detallar posibles auras lateralizadoras.
- 2) Obtener información de otros testigos, como familiares, amigos y/o personal de salud primaria.
- 3) Consulta formal con cada uno de los testigos.
- 4) Obtener un video que alguno de los familiares pueda haber realizado al paciente.

La combinación de una o de todas estas estrategias podría facilitar al examinador precisar mejor el diagnóstico. Todas estas estrategias son importantes, pero quizás una de las más relevantes sea encontrar una persona que pueda haber presenciado la crisis y la describa con fino detalle. Debe solicitársele que imite lo que vio, ya que esto podría aportar datos definidos, como lateralizadores y localizadores, así como el tiempo durante el día en que se manifiestan. Ello ayudaría a precisar algunos tipos de epilepsia, como por ejemplo las que predominan durante el sueño, como: crisis rolándicas, crisis tónicas en el síndrome de Lennox Gastaut y crisis del lóbulo frontal. En aras de optimizar la calidad de la información obtenida durante la realización de la historia clínica es de gran valor recordar que cada evento puede potencialmente tener 3 estadios: precrisis, inicio de crisis y poscrisis^{16,17}.

Fase precrisis

La fase premonitoria incluye los llamados factores precipitantes o facilitadores, tales como fiebre, enfermedad, altitudes, falta de sueño, disminución del umbral, menstruación, lesión cerebral. Sin embargo, este estado puede incluir síntomas algo controversiales, usualmente relacionados con el último

evento, que junto con el tiempo de duración —desde algunos minutos, horas o aun en algunos casos hasta días— deben aprender a reconocerse como síntomas prodrómicos y no como inicio de crisis.

Inicio de crisis

El inicio de los síntomas se caracteriza por aspectos dramáticos para el paciente, que a menudo relaciona de una u otra forma con su enfermedad y que se tornan un poco más traumáticos cuando se trata de una crisis tónico-clónica generalizada. En esta etapa es de suma importancia determinar esa primera manifestación en la secuencia cronológica, convirtiéndose en la característica más importante para la localización del foco en el caso de una crisis parcial. Así, el médico que realice la historia clínica debe tener una adecuada capacidad de escuchar e indagar por esta primera manifestación y de una manera precisa, con orden cronológico, plasmar la secuencia de eventos subsecuentes, lo que podemos ver en un ejemplo semiológico consistente en alucinaciones gustativas, seguidas de una sensación creciente de epigastralgia, versión cefálica y ocular, además de movimiento clónico del pulgar. Cada una de estas manifestaciones por sí sola puede llevar a la conclusión de que el foco de la crisis se sitúa en una localización diferente; por ejemplo, si interpretamos el movimiento clónico del pulgar como la manifestación inicial se podría concluir que el posible foco estaría en el neocórtex dorsolateral motor contralateral, en contraste con la corteza premotora contralateral, que sería la comprometida en la versión cefálica y ocular, así como también podríamos atribuir el posible foco al lóbulo temporal inferomesial en el caso de las manifestaciones de sensaciones epigástricas en ascenso, o la corteza rolándica inferior territorio suprasilviano contralateral en el caso de las sensaciones gustativas, de tal manera que la primera manifestación sería la que nos permita localizar el foco y las otras 3 siguientes no tendrían mayor implicación y tal vez solo pudiesen estar en relación con la onda de dispersión de la descarga eléctrica del foco, lo que en muchas ocasiones podría llevar a confundir al clínico y alejarlo de la realidad^{11,18}.

Crisis

La crisis es usualmente relacionada con la alteración de la conciencia. Sin embargo, esta definición se quedaría corta al dejar por fuera las crisis parciales simples, por lo que se considera el compromiso cerebral con manifestaciones motoras, sensitivomotoras o psíquicas¹⁹⁻²¹.

Poscrisis

La fase poscrisis o postictal también cuenta con factores localizadores clínicamente válidos. Aunque pueden ser vistos al final de la fase, estos cambios postictales se pueden manifestar como déficits de alguna función, de tal manera que en las crisis primarias generalizadas, por ejemplo, puede haber un déficit postictal con valor localizador, como debilidad, parálisis de Todd o déficit visual, lo que indica compromiso de la corteza del hemisferio contralateral; la cefalea intensa postictal es más frecuente en las crisis del lóbulo occipital.

Las personas epilépticas presentan manifestaciones clínicas variadas con una amplia gama de síntomas que la mayoría de las veces son referidos por el paciente o algún miembro de la familia.

La semiología —como se ha venido recalando durante todo el artículo— es de suma importancia, dado que la adecuada descripción de las manifestaciones iniciales de una crisis es el primer paso para que todo aquel que se dedique al arte de la interpretación de los mismos en el campo de la salud pueda llegar a establecer el tipo de crisis, que, junto con los síntomas, conformará el enfoque diagnóstico, que puede ser sindromático, topográfico o etiológico.

Aura

Sensación o fenómeno particular que precede a un ataque de epilepsia³.

Auras somatosensoriales

- Parestesias con una clara distribución por dermatomas.
- Dolor.
- Sensaciones referidas de una víscera.
- Pueden ser generadas por la estimulación del área somatosensorial primaria (áreas 3, 1,2) que compromete la cara, la boca, las manos, el área sensoriomotora suplementaria y sensorial secundaria. Pueden generar síntomas difusos y comprometer las partes proximales del cuerpo de forma bilateral^{3,15,22}.

Auras visuales

- Alucinaciones o ilusiones visuales.
- Luces de diferentes colores que frecuentemente se limitan a un campo visual; la mayor parte de las veces son móviles y multicolores.
- Escotomas e imágenes estructuradas de predominio en la corteza asociativa^{4,11,15}.

Auras auditivas

- Alucinaciones auditivas consistentes en sonidos o ruidos que en la mayoría de los casos no pueden ser localizados en el espacio.
- Son generadas por la activación del giro de Heschl contralateral (áreas 41 y 42 de Brodmann).
- Las alucinaciones auditivas complejas son muy raras y generalmente se asocian a alucinaciones multisensoriales que configuran experiencias complejas del hemisferio dominante.

Auras olfativas

- Percepción de olores que usualmente son desagradables.
- Se asocian a alucinaciones multisensoriales y en la mayoría de los casos se relacionan con auras psíquicas, lo que nos hace pensar en el uncus o crisis uncinadas.

Auras gustativas

- Sensación a menudo de sabores desagradables.
- Pueden deberse a activación de la ínsula.

Auras autonómicas

- Palpitaciones.
- Sudoración.
- Activación de la región frontal, de la ínsula y del cíngulo anterior²³.

Auras abdominales

Sensación desagradable que el paciente no logra describir con exactitud:

- Náuseas.
- Vómito.
- Peristaltismo intestinal exagerado.

Auras psíquicas

- Alucinaciones multisensoriales.
- Miedo.
- Déjà vu y jamais vu, activación de la región temporal basal.

Crisis dialépticas o discognitivas

Crisis cuya manifestación ictal es la alteración de la conciencia, mirada fija con pérdida o mínima actividad motora.

Exploración clínica en relación con la zona sintomatogénica

Lóbulo frontal

Las crisis epilépticas son frecuentes y adoptan el tipo «bravais-jacksoniano».

Estas crisis suelen ser recurrentes; frecuentemente son parciales simples o parciales complejas, a menudo con generalización secundaria. El estado epiléptico puede estar asociado más comúnmente con crisis del lóbulo frontal que con las que se producen en otras áreas corticales, representando un número importante de pacientes que terminan en cirugía^{24,25}.

Si el estímulo es en el área prerrolándica, las convulsiones comienzan en un miembro (superior o inferior) o en la cara, propagándose posteriormente a la mitad del cuerpo y finalmente a los pocos segundos se generalizan, es decir, existe una relación con el área donde radica el estímulo epileptogénico; en el estímulo del área premotora es llamativa la forma de inicio: en el área 6b, con fenómenos de salivación, masticación o deglución, y en el área 8, con movimiento de rotación de la cabeza y los ojos hacia el lado opuesto, acompañados al mismo tiempo de rotación del tronco en igual sentido. Hay que aclarar que estas suelen iniciarse súbitamente y terminan súbitamente con un componente hipermotor y en la mayor parte de las veces sin un postictal claro, lo que hace que estos pacientes sean vistos por el psiquiatra antes de ser diagnosticados como epilepsia^{26,27}.

Signos y síntomas

El momento del día en que se producen es muy importante y característico en las crisis del lóbulo frontal, dado que la mayoría de estas ocurren en el lapso de tiempo de las 2:00 am al

mediodía. Las siguientes características ayudan a diferenciar una crisis del lóbulo frontal de un evento no epiléptico²⁸:

- Movimientos estereotipados.
- Ocurrencia durante el sueño.
- Corta duración, a menudo menos de 30 s.
- Generalización secundaria rápidamente progresiva.
- Manifestaciones motoras prominentes.
- Automatismos complejos.

Otros hallazgos encontrados en la historia clínica podrían estar en relación con la zona específica de la descarga o zona epileptogénica.

Hemisferio dominante. Existen manifestaciones típicas con compromiso del lenguaje hablado y escrito por compromiso específico de la tercera circunvolución frontal izquierda, o disartria, agrafia y apraxia, que serán izquierdas en las lesiones frontales derechas y bilaterales si son descargas del hemisferio izquierdo.

Área suplementaria. Con manifestación típicamente unilateral o asimétrica, o postura bilateral tónica; puede estar asociada con gesticulaciones, vocalización o arresto de lenguaje. Las crisis usualmente están precedidas por auras somatosensoriales y automatismos complejos, tales como pedaleo o risas inmotivadas. La sensibilidad generalmente se encuentra preservada.

Corteza motora primaria. Usualmente se presenta como crisis parciales motoras con movimientos clónicos o mioclónicos, además de preservación del estado de conciencia; puede ocurrir una dispersión jacksoniana a territorios corticales adyacentes y provocar una generalización secundaria, y frecuentemente el arresto del lenguaje y la postura tónica, además de versiva al lado contralateral de la descarga epileptogénica.

Regiones frontal media, giro del cíngulo, orbitofrontal o frontopolar. Manifiesta eventos complejos del comportamiento caracterizados por agitación motora y automatismos gestuales, síntomas viscerosensoriales además de fuertes manifestaciones de emociones frecuentemente descritas, actividad motora repetitiva comprometiendo con frecuencia la pelvis, manifestación de pedaleo acompañado de risa o llanto inmotivado. Estas crisis la mayoría de las veces son de presentación bizarra, por lo que con mucha frecuencia se logran confundir incorrectamente con síntomas psicógenos^{27,29-33}.

Corteza dorsolateral. Caracterizada por postura tónica o movimientos clónicos a menudo relacionados con versión cefálica y ocular hacia el lado contralateral y —menos común— versión cefálica ipsilateral.

Opérculo. Caracterizada por movimientos deglutorios, salivación, masticación, aura epigástrica, temor y arresto de lenguaje, a menudo relacionado con movimientos faciales clónicos; en ocasiones también han sido encontradas alucinaciones gustatorias.

Epilepsia nocturna del lóbulo frontal. Es una manifestación de herencia autosómica dominante donde las crisis ocurren principalmente durante el sueño. Se caracteriza principalmente por manifestaciones motoras marcadas, incluyendo posturas distónicas, y en ocasiones con sacudidas, flexión y balanceo que a veces son difíciles de distinguir de las parasomnias^{30,34,35}.

Crisis del lóbulo temporal

Estas crisis fueron definidas en 1985 por la liga internacional contra la epilepsia (ILAE) como una condición caracterizada por crisis recurrentes y no provocadas originadas ya sea en la cara lateral o medial del mismo lóbulo. Las crisis que se asocian a esta condición son crisis parciales simples (sin pérdida de conciencia) o parciales complejas (con pérdida de conciencia)^{3,17,21,36,37}.

Signos y síntomas

Las características comunes de la epilepsia del lóbulo temporal incluyen:

- Alteración de la memoria.
- Auras.

Las auras se pueden clasificar de acuerdo al tipo de síntoma de la siguiente manera:

- *Somatosensorial y sensaciones especiales:* olfatorias, gustatorias, ilusiones visuales y alucinaciones; en ocasiones pueden manifestarse sensaciones vertiginosas³⁸.
- *Autónomas:* cambios en la frecuencia cardíaca, piloerección, abdominales y diaforesis³⁹.
- *Psíquicas.* Déjà vu o jamais vu; despersonalización o desrealización, miedo o ansiedad y disociación.

Características de las crisis parciales del lóbulo temporal

- Aura.
- Mirada fija, pupila dilatada y mutismo.
- Automatismos orales, manuales, posturas distónicas unilaterales de las extremidades; también pueden verse reacciones automáticas.
- Pueden presentar generalización secundaria, aunque menos frecuente que en las crisis del lóbulo frontal.
- Periodo postictal que puede incluir confusión, afasia o amnesia^{40,41}.

Crisis del lóbulo parietal

Esta crisis son poco frecuentes y pobremente caracterizadas, y en la mayoría de los casos no se logra distinguir un síndrome clínico. Las manifestaciones están circunscritas a su función, siendo representativas las auras somatosensoriales, especialmente los hormigueos o parestesias de predominio en los dedos que posteriormente se extienden a la mano, el antebrazo y un lado de la cara. Sin embargo, también se pueden encontrar algunas manifestaciones motoras, experiencias visuales muy variadas, y puede suceder la aparición súbita de un episodio alucinatorio que corresponde a una epilepsia sensitiva cortical jacksoniana⁴²⁻⁴⁴.

Crisis del lóbulo occipital

Estas crisis son menos comunes que las otras presentaciones, y en la mayoría de las veces los tumores, las malformaciones vasculares y las anomalías del desarrollo son las causas más frecuentes relacionadas con ellas, así como también trastornos metabólicos, como las crisis hiperglucémicas⁴⁵.

El aura visual puede ser positiva, consistiendo en un fenómeno que podría tener varias manifestaciones —parpadeo centelleante, manchas, líneas o imágenes—, o también negativa, en la que parte de los campos visuales son defectuosos. Las auras alucinatorias de características visuales podrían ser diferenciadas de las que se presentan en la migraña, dado que estas últimas se presentan de manera gradual en el tiempo (más de 5 min). Además, no se presenta alteración del nivel de conciencia asociado a posterior aparición de cefalea dentro de los primeros 60 min de iniciada el aura visual.

La mayor parte de las veces las crisis del lóbulo occipital son precursoras de auras visuales, como por ejemplo ilusiones o alucinaciones. Las que se presentan con auras más por cercanía al neocórtex cuando se compromete el sistema visual se relacionan con el lóbulo occipital contralateral y/o el neocórtex temporal posterior⁴⁶.

Las descargas epilépticas de la región polar (área 17) resultan en características visuales elementales, con falta de forma, color, profundidad y movimiento. Tienden a ser fijas en un área determinada del campo visual contralateral. Por otro lado, las crisis que se generan en las áreas de asociación un poco más anterior en la corteza occipital (áreas 18 y 19) se presentan con alucinaciones más elaboradas con características de formas reconocibles, color, profundidad y movimiento, usualmente confinadas al hemisferio visual contralateral⁴⁷.

Las anomalías visuales de la epilepsia atípica del lóbulo occipital desarrollan alucinaciones complejas con foco en la corteza temporal posterior. Pueden ser ilusorias, con representación perfecta de la forma de una persona o elemento del medio ambiente, y además comprometen la visión central, ocupando por completo el campo visual. La mayoría de crisis con estas ilusiones visuales complejas se originan en el neocórtex temporal posterior no dominante⁴⁸⁻⁵⁰.

Conclusiones

Las manifestaciones clínicas de las crisis epilépticas en realidad se convierten en un reto constante del aprendizaje que va de la mano con el conocimiento de la neuroanatomía cortical, lo que nos permite realizar una correlación adecuada con cada una de las funciones más relevantes de cada área. Sin embargo, dentro de un innumerable rango de manifestaciones clínicas este artículo se pensó como un recurso para todo aquel que quiera adentrarse en el intrincado mundo de la epilepsia como tema fascinante de la neurología, tratando de dejar la inquietud por ahondar más en el tema, siempre fieles a la premisa de realizar una adecuada relación clínico-anatomopatológica, fundamentados en una rigurosa y precisa elaboración de la historia clínica que se fundamenta en la recolección ordenada y sistemática de los eventos que se presentan en una crisis epiléptica, permitiéndonos realizar un diagnóstico más preciso del posible foco epileptogénico, lo que pudiese corroborarse con algún estudio electrofisiológico que en el 90% de las veces coincidirá con un adecuado enfoque semiológico.

Conflicto de intereses

Los autores del manuscrito de referencia declaran que no existe ningún conflicto de intereses relacionado con el

artículo. La intención de nuestro artículo es recalcar la importancia de la semiología ictal y conceptualizar términos que permitan al médico general y a estudiantes de pregrado identificarse con el tema y realizar un buen trabajo de clasificación y diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

- Gibbs EL, Gibbs FA, Fuster B. Psychomotor epilepsy. *Arch Neurol Psychiatry*. 1948;60:331-9.
- Berkovic SF, McIntosh A, Howell RA, Mitchell A, Sheffield LJ, Hopper JL. Familial temporal lobe epilepsy: A common disorder identified in twins. *Ann Neurol*. 1996;40:227-35.
- Blume WT, Luders HO, Mizrahi E, Tassinari C, van Emde Boas W, Engel J Jr. Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: Report of the ILAE task force on classification and terminology. *Epilepsia*. 2001;42:1212-8.
- Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE Official Report: A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55:475-82.
- Fisher RS, van Emde Boas W, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P, et al. Epileptic seizures and epilepsy: Definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*. 2005;46:470-2.
- Semah F, Picot MC, Adam C, Broglin D, Arzimanoglou A, Bazin B, et al. Is the underlying cause of epilepsy a major prognostic factor for recurrence? *Neurology*. 1998;51:1256-62.
- Engel J, McDermott MP, Wiebe S, Langfitt JT, Stern JM, Dewar S, et al. Early surgical therapy for drug-resistant temporal lobe epilepsy: A randomized trial. *JAMA*. 2012;307:922-30.
- Alqadi K, Sankaraneni R, Thome U, Kotagal P. Semiology of hypermotor (hyperkinetic) seizures. *Epilepsy Behav*. 2016;54:137-41.
- Foldvary N, Nashold B, Mascha E, Thompson EA, Lee N, McNamara JO, et al. Seizure outcome after temporal lobectomy for temporal lobe epilepsy: A Kaplan-Meier survival analysis. *Neurology*. 2000;54:630-4.
- Loddenkemper T, Kotagal P. Lateralizing signs during seizures in focal epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2005;7:1-17.
- Foldvary-Schaefer N, Unnwongse K. Localizing and lateralizing features of auras and seizures. *Epilepsy Behav*. 2011;20:160-6.
- Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 1989;30:389-99.
- Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, van Emde Boas W, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia*. 2010;51:676-85.
- Blümcke I. Neuropathology of focal epilepsies: A critical review. *Epilepsy Behav*. 2009;15:34-9.
- Acharya V, Acharya J, Lüders H. Olfactory epileptic auras. *Neurology*. 1998;51:56-61.
- Jan MM, Girvin JP. Seizure semiology: Value in identifying seizure origin. *Can J Neurol Sci*. 2008;35:22-30.
- O'Brien TJ, Mosewich RK, Britton JW, Cascino GD, So EL. History and seizure semiology in distinguishing frontal lobe seizures and temporal lobe seizures. *Epilepsy Res*. 2008;82:177-82.
- Blümcke I, Thom M, Aronica E, Armstrong DD, Bartolomei F, Bernasconi A, et al. International consensus classification of hippocampal sclerosis in temporal lobe epilepsy: A Task Force

- report from the ILAE Commission on Diagnostic Methods. *Epilepsia*. 2013;54:1315–29.
19. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE official report: A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55:475–82.
 20. Engel J. Report of the ILAE classification core group. *Epilepsia*. 2006;47:1558–68.
 21. Engel J, International League Against Epilepsy (ILAE). A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2001;42:796–803.
 22. Tuxhorn IE. Somatosensory auras in focal epilepsy: A clinical, video EEG and MRI study. *Seizure*. 2005;14:262–8.
 23. Zerouali Y, Ghaziri J, Nguyen DK. Multimodal investigation of epileptic networks: The case of insular cortex epilepsy. *Prog Brain Res*. 2016;226:1–33.
 24. Mosewich RK, So EL, O'Brien TJ, Cascino GD, Sharbrough FW, Marsh WR, et al. Factors predictive of the outcome of frontal lobe epilepsy surgery. *Epilepsia*. 2000;41:843–9.
 25. Elsharkawy AE, Alabbasi AH, Pannek H, Schulz R, Hoppe M, Pahs G, et al. Outcome of frontal lobe epilepsy surgery in adults. *Epilepsy Res*. 2008;81:97–106.
 26. Bonini F, McGonigal A, Trébuchon A, Gavaret M, Bartolomei F, Giusiano B, et al. Frontal lobe seizures: From clinical semiology to localization. *Epilepsia*. 2014;55:264–77.
 27. So NK. Mesial frontal epilepsy. *Epilepsia*. 1998;39 Suppl 4:S49–61.
 28. Bonelli SB, Lurger S, Zimprich F, Stogmann E, Assem-Hilger E, Baumgartner C. Clinical seizure lateralization in frontal lobe epilepsy. *Epilepsia*. 2007;48:517–23.
 29. Kotagal P, Arunkumar GS. Lateral frontal lobe seizures. *Epilepsia*. 1998;39 Suppl 4:S62–8.
 30. Brodtkorb E, Picard F. Tobacco habits modulate autosomal dominant nocturnal frontal lobe epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2006;9:515–20.
 31. Williamson PD, Spencer DD, Spencer SS, Novelly RA, Mattson RH. Complex partial seizures of frontal lobe origin. *Ann Neurol*. 1985;18:497–504.
 32. Laskowitz DT, Sperling MR, French JA, O'Connor MJ. The syndrome of frontal lobe epilepsy: Characteristics and surgical management. *Neurology*. 1995;45:780–7.
 33. Proserpio P, Cossu M, Francione S, Tassi L, Mai R, Didato G, et al. Insular-opercular seizures manifesting with sleep-related paroxysmal motor behaviors: A stereo-EEG study. *Epilepsia*. 2011;52:1781–91.
 34. Hall DA, Wadwa RP, Goldenberg NA, Norris JM. Maternal risk factors for term neonatal seizures: Population-based study in Colorado, 1989–2003. *J Child Neurol*. 2006;21:795–8.
 35. Bautista RE, Spencer DD, Spencer SS. EEG findings in frontal lobe epilepsies. *Neurology*. 1998;50:1765–71.
 36. Bandt SK, Werner N, Dines J, Rashid S, Eisenman LN, Hogan RE, et al. Trans-middle temporal gyrus selective amygdalohippocampectomy for medically intractable mesial temporal lobe epilepsy in adults: Seizure response rates, complications, and neuropsychological outcomes. *Epilepsy Behav*. 2013;28:17–21.
 37. Sadler RM. The syndrome of mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis: Clinical features and differential diagnosis. *Adv Neurol*. 2006;97:27–37.
 38. Erickson JC, Clapp LE, Ford G, Jabbari B. Somatosensory auras in refractory temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*. 2006;47:202–6.
 39. Henkel A, Noachtar S, Pfänder M, Lüders HO. The localizing value of the abdominal aura and its evolution: A study in focal epilepsies. *Neurology*. 2002;58:271–6.
 40. Leung H, Schindler K, Clusmann H, Bien CG, Pöpel A, Schramm J, et al. Mesial frontal epilepsy and ictal body turning along the horizontal body axis. *Arch Neurol*. 2008;65:71–7.
 41. Schulz R, Lüders HO, Noachtar S, May T, Sakamoto A, Holthausen H, et al. Amnesia of the epileptic aura. *Neurology*. 1995;45:231–5.
 42. Falco-Walter JJ, Stein M, McNulty M, Romantseva L, Heydemann P. 'Tickling' seizures originating in the left frontoparietal region. *Epilepsy Behav Case Rep*. 2016;6:49–51.
 43. Kim DW, Sunwoo JS, Lee SK. Incidence and localizing value of vertigo and dizziness in patients with epilepsy: Video-EEG monitoring study. *Epilepsy Res*. 2016;126:102–5.
 44. Tsurusawa R, Ohfu M, Masuzaki M, Inoue T, Yasumoto S, Mitsudome A. A case of parietal lobe epilepsy with ictal laughter. *No To Hattatsu*. 2005;37:60–4.
 45. Sasaki F, Kawajiri S, Nakajima S, Yamaguchi A, Tomizawa Y, Noda K, et al. Occipital lobe seizures and subcortical T2 and T2* hypointensity associated with nonketotic hyperglycemia: a case report. *J Med Case Rep*. 2016;10:228.
 46. Marchi A, Bonini F, Lagarde S, McGonigal A, Gavaret M, Scavarda D, et al. Occipital and occipital plus epilepsies: A study of involved epileptogenic networks through SEEG quantification. *Epilepsy Behav*. 2016;62:104–14.
 47. Yilmaz K, Karatoprak EY. Epilepsy classification and additional definitions in occipital lobe epilepsy. *Epileptic Disord*. 2015;17:299–307.
 48. Fischer DB, Perez DL, Prasad S, Rigolo L, O'Donnell L, Acar D, et al. Right inferior longitudinal fasciculus lesions disrupt visual-emotional integration. *Soc Cogn Affect Neurosci*. 2016;11:945–51.
 49. Hartl E, Rémi J, Noachtar S. Two patients with visual aura — migraine, epilepsy, or migralepsy? *Headache*. 2015;55:1148–51.
 50. Gregory AM, Nenert R, Allendorfer JB, Martin R, Kana RK, Szaflarski JP. The effect of medial temporal lobe epilepsy on visual memory encoding. *Epilepsy Behav*. 2015;46:173–84.