

de síntomas suficientes para el diagnóstico de SAN y que cedió coincidiendo con la introducción de un fármaco de eficacia probada en dicho síndrome. A nuestro juicio, es posible que en la génesis del síndrome confusional tenga algún papel la abstinencia de nicotina –en especial en pacientes con consumo habitual elevado de la sustancia–, que produciría cuadros resistentes a los tratamientos habituales. Por ello, la abstinencia de nicotina debería evaluarse y, en su caso, tratarse en fumadores importantes que interrumpen su consumo en el ámbito hospitalario.

Lucas García Thuring, María Martínez Vigo,  
y Luis Iruela Cuadrado

Servicio de Psiquiatría. Hospital Puerta de Hierro.  
Madrid. España.

1. Hughes JR, Gust SW, Skoog K, Queman RM, Fenwick JW. Symptoms of tobacco withdrawal: a replication and extension. Arch Gen Psychiatry 1991;48:52-9.
2. Altirir Losada S, Prats Roca M. Síndrome confusional en ancianos. Med Clin (Barc) 2002;119:386-9.
3. Prochaska AV, Keller RT, Fryer GE. A randomized trial of nortriptyline for smoking cessation. Arch Intern Med 1998;158:2035-9.
4. Lipowsky ZJ. Update on delirium. Psychiatr Clin North Am 1992;15:335-43.
5. Vila A, San José A, Roure C, Armadans L, Villardell M. Estudio multicéntrico prospectivo de reacciones adversas a medicamentos en pacientes ancianos hospitalizados. Med Clin (Barc) 2003;120:613-18.



## Epilepsia mesial temporal en un paciente con hidrocefalia asimétrica

**Sr. Editor:** Las epilepsias que cursan con crisis parciales complejas son las que con más frecuencia se diagnostican en el adulto y son el resultado habitual de procesos sintomáticos (orgánicos) de localización mesial. La dilatación del sistema ventricular encefálico o hidrocefalia es una enfermedad con muy escasa capacidad comicial. Presentamos un caso clínico excepcional por la asociación causal de una hidrocefalia asimétrica de predominio lobar temporal derecho y crisis epilépticas parciales secundariamente generalizadas.

Varón de 17 años que acudió al servicio de urgencias por crisis convulsiva generalizada. Nacido a término sin antecedentes de interés, durante el período neonatal temprano se apreciaron aumento del perímetro cefálico y trastorno de la motilidad ocular (estrabismo) que precisó cirugía correctora; no fue posible una mejor filiación por carecer de datos más precisos. El desarrollo psicomotor fue normal, salvo en su rendimiento académico, lo que ocasionó fracaso escolar y abandono de estudios en la infancia tardía. La inserción laboral actual es adecuada como operario de maquinaria. A los 16 años de edad tuvo una primera crisis convulsiva tónico-clónica generalizada que se repitió durante ese año en 3 ocasiones. Se le realizó estudio videoelectroencefalográfico convencional en vigilia (sistema digital, electrodos en el cuero cabelludo según el sistema 10/20, montajes referenciales y bipolares, sin privación de sueño). Durante esa exploración presentó una crisis parcial compleja de unos 45 s. Ésta se inició en el electroencefalograma (EEG) en electrodos temporales derechos T4 y T6 en forma de actividad rítmica theta con puntas de baja amplitud, progresó durante 15 s de manera «reticulante» hacia regiones ipsolaterales frontales y occipitales, rápidamente se generalizó durante 25-30 s en forma de descargas de punta-onda irregular lenta

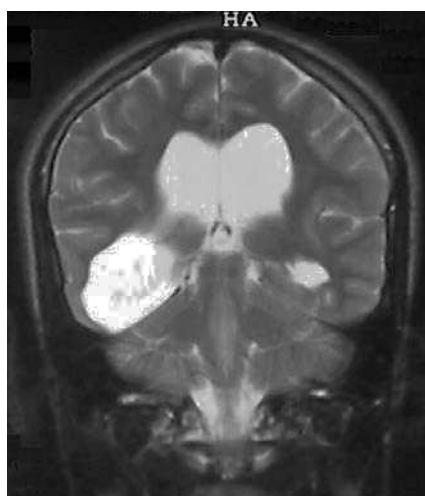


Fig. 1. Hidrocefalia triventricular con disminución de surcos y circunvoluciones en ambos hemisferios, importante asimetría con gran dilatación del asta temporal derecha. El ventrículo IV es normal y el acueducto está libre. No se observan hallazgos indicativos de actividad de la hidrocefalia. En esta proyección T2 se aprecian una disminución de volumen del hipocampo derecho y un aumento de la señal en relación con la significativa presencia de esclerosis mesial temporal derecha.

a 1-2 Hz y ondas delta de gran amplitud, y finalizó como una actividad lenta focal temporal derecha (poscrítica) durante 30 s para concluir con el retorno a la actividad de fondo previa. Clínicamente presentó un descenso inicial del nivel de conciencia con ligera postura distónica del miembro superior izquierdo, que progresó hacia la completa desconexión del medio con automatismos orolinguales (eupráxicos) que se correspondieron con la generalización de la actividad epiléptica en el EEG, seguido de confusión postictal prolongada, con recuperación completa posterior en relación con el retorno a la actividad EEG basal. Se realizó una resonancia magnética craneal (fig. 1) que mostró una acusada hidrocefalia triventricular con disminución de surcos y circunvoluciones en ambos hemisferios cerebrales, asimetría marcada con gran dilatación del asta temporal derecha. El ventrículo IV era normal, el acueducto estaba libre y se apreciaba también una megacisterna magna. No se observaron hallazgos radiológicos indicadores de hidrocefalia activa. En T2 se apreció una disminución de volumen del hipocampo derecho con aumento de la señal, lo que hizo pensar en el diagnóstico radiológico de esclerosis mesial temporal. El tratamiento con carbamacepina oral en dosis progresiva hasta 200 mg/8 h fue bien tolerado y permitió un control excelente de las crisis.

Las hidrocefalias no sometidas a derivaciones quirúrgicas (*shunts*) y la epilepsia son enfermedades cuya relación, aunque conocida, es poco habitual, tan sólo un 2-10% de todas las hidrocefalias<sup>1-6</sup> cursan con epilepsia. Las etiologías de la hidrocefalia al nacimiento comprenden como más habituales hemorragias ventriculares y periventriculares congénitas, otros traumatismos obstétricos, infecciones, cromosomopatías y formas idiopáticas. La epilepsia temporal mesial aparece en adultos que han sufrido agresiones congénitas o durante la infancia (convulsiones febriles prolongadas, por ejemplo) que han lesionado por una mayor susceptibilidad las neuronas de esas regiones. En el paciente que describimos fue imposible confirmar una causa, y de acuerdo con los hallazgos videoelectroencefalográficos, clínicos y radiológicos, el origen epiléptico se situó en estructuras profundas mesiales derechas, con gran probabilidad temporales<sup>7,8</sup>. El diagnóstico

topográfico en epilepsias mesiales, bien frontales, bien temporales, es difícil. Se han señalado ciertos signos diferenciadores: a) respecto a las características clínicas<sup>9</sup>, crisis parciales complejas esporádicas (no en brotes) y de duración variable, automatismos poco elaborados, mano distónica contralateral al del inicio EEG<sup>10</sup>, poscrítico confusional prolongado, y b) en cuanto a la semiología del EEG, inicio y finalización en electrodos temporales T4 y T6 (no se suelen utilizar electrodos «especiales» ni semi-invasivos), progresión crítica hacia regiones próximas ipsolaterales con posterior generalización, morfología peculiar de los grafolementos críticos y precríticos (intercríticos), estos últimos como anomalías focales epileptiformes uni o bilaterales (simétricas o asimétricas). En este caso se objetivó una crisis parcial compleja de origen mesial derecho, con probabilidad temporal, difusión hemisférica ipsolateral y generalización secundaria. En la neuroimagen, además de la hidrocefalia, se apreció como hecho más llamativo una esclerosis mesial temporal derecha, lesión con conocida capacidad epileptógena. La fisiopatología de la epilepsia temporal mesial se asienta en la pérdida de neuronas temporomesiales reguladoras del flujo interneuronal, es decir, se comportan como «filtros» inhibitorios. Esto permite el paso indiscriminado de actividades neuronales, entre ellas las consideradas aberrantes (epilépticas), que en número e intensidad suficiente pueden convertirse en crisis epilépticas. La topografía lesional justifica la expresión clínica por el protagonismo de la zona en la conciencia/vigilia. La correlación clínica, EEG y radiológica en este paciente proporciona una asociación casual y excepcional entre dos entidades: hidrocefalia de predominio lobar temporal y epilepsia parcial sintomática temporal mesial.

José Manuel Pardo Fernández<sup>a</sup>,  
Pedro Jerez García<sup>a</sup>, Blanca Rallo Gutiérrez<sup>a</sup>,  
y Joaquín Marco Giner<sup>a</sup>

Unidad de Electroencefalografía. <sup>a</sup>Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital General Universitario. Albacete. <sup>b</sup>Servicio de Neurología. Hospital General Universitario. Albacete. España.

1. Graebner RW, Celesia GG. EEG findings in hydrocephalus and their relation to shunting procedures. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1973; 35: 517-20.
2. Kramer U, Nevo Y, Reider-Groswasser I, Sheuer E, Meyer JJ, Leitner Y, et al. Neuroimaging of children with partial seizures. Seizure 1998;7: 115-8.
3. Al-Sulaiman AA, Ismail HM. Pattern of electroencephalographic abnormalities in children with hydrocephalus: a study of 68 patients. Childs Nerv Syst 1998;14:124-6.
4. Saukkonen AL, Serlo W, Von Wendt L. Epilepsy in hydrocephalic children. Acta Paediatr Scand 1990;79:212-8.
5. Mihara T, Asakura T. Investigations on epileptogenic lesions in relation between ages of the patients and seizure manifestation. Folia Psychiatr Neurol Jpn 1981;35:267-74.
6. Varfis G, Berney J, Beaumanoir A. Electro-clinical follow-up of shunted hydrocephalic children. Childs Brain 1977;3:129-39.
7. Roger J, Genton P, Bureau M, Medina MT, Drevet C. Clasificación de las epilepsias y de los síndromes epilépticos. Congreso Internacional de La Liga contra La Epilepsia. New Delhi, 1989.
8. Saiz Díaz RA, Gil-Nagel Rein A. ¿Tiene el paciente una epilepsia parcial? Continua Neurológica 2000;3(Supl 2):1-20.
9. Bautista RE, Spencer DD, Spencer SS. EEG findings in frontal lobe epilepsy. Neurology 1998; 50:1765-71.
10. Gil Nagel A, Risinger MW. Ictal semiology of hippocampal vs extrahippocampal temporal lobe epilepsy. Brain 1997;120:101-10.