

¿Puede y debe ser sustituida la clasificación de la ILAE por una clasificación basada en la semiología?

Andrade-Machado René,* Goicoechea-Astencio Adriana,[†] Santos-Santos Aisel,[‡] Diéguez-Ramos Anabel,[‡] Andrés-Solartes Mila Rodrigo,[§] Toledo-Sotomayor Guillermo,[†] Pérez-Montoto Ariadna,[†] Jiménez-Jaramillo Marta,^{||} Morales-Chacón Lilia,[¶] Cristóbal-Cossio Juan,^{**} Sosa-Dubón Miguel Amilcar^{**}

*Máster en Psicología. Profesor auxiliar e investigador auxiliar. Instituto de Neurología y Neurocirugía, Habana, Cuba. [†] Especialista de primer grado en Neurología, investigadora agregada. Instituto de Neurología y Neurocirugía, Habana, Cuba. [‡] Especialista de primer grado en Neurología. Instituto de Neurología y Neurocirugía, Habana, Cuba. [§] Epileptólogo. Universidad de Antioquia, Clínica León XIII. ^{||} Neurofisióloga. Profesora de Neurología. Instituto Neurológico de Colombia. [¶] Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de primer grado en Neurofisiología clínica. Investigadora titular. Centro Internacional de Restauración Neurológica. ^{**} Residente de Neurología. Instituto de Neurología y Neurocirugía, Habana, Cuba.

INTRODUCCIÓN

En las enfermedades neurológicas se necesita conocer el diagnóstico topográfico y la epilepsia no escapa a ello. Sin embargo, este diagnóstico se ha realizado a

partir de los síntomas que expresan la zona sintomatogénica (ZS), zona de la corteza que al ser activada por una descarga epileptiforme produce los síntomas ictales,^{1,2} pero que en realidad no es la zona cortical donde se generan las crisis epilépticas. Por tan-

RESUMEN

Introducción: La clasificación actualmente aceptada por la Liga Internacional Contra la Epilepsia no es una clasificación semiológica de las crisis epilépticas. **Objetivo:** Determinar si es posible obtener una clasificación semiológica de las crisis epilépticas a partir del interrogatorio y con ello estimar la localización y lateralidad de la zona epileptogénica. **Métodos:** Se realizó un estudio multicéntrico descriptivo transversal a doble ciego a 189 pacientes remitidos a evaluación prequirúrgica en el periodo de los años de 2007 al 2011. Se les realizó una entrevista estructurada y video-telemetría. **Resultados:** Las auras, convulsiones focales, disfasia, psicosis ictal, confusión postictal, versión de la cabeza, cefalea hemicraneana y amnesia preictal permitieron diferenciar el origen de las crisis. El orden temporal en que aparecen las auras temporales típicas, las crisis focales frontales, seguidas de hemiconvulsión focal o generalizada, o con automatismos en miembros inferiores sin automatismos oroalimentarios, asociados a confusión, depresión y la existencia de un período de latencia permiten diferenciar claramente las zonas epileptogénicas. **Conclusión:** Los síntomas perictales evaluados por video-EEG pueden ser obtenidos por la entrevista clínica, los que asociados a los síntomas interictales y analizados en estricto orden temporal permiten estimar la localización y lateralidad de la zona epileptogénica.

Palabras clave: Aura, convulsiones, EEG, epilepsia, historia clínica, semiología, zona epileptogénica.

Can and should ILAE classification be replaced by semiology-based classification?

ABSTRACT

Introduction: The currently accepted classification of the International League Against Epilepsy is not a semiologic classification of the epileptic seizures. **Objective:** To determine whether it is possible to obtain a semiologic classification of the epileptic seizures based on history taking and by this, to estimate location and laterality of the epileptic zone. **Methods:** A cross-sectional multicenter double-blind study was performed on 189 patients referred to surgical evaluation from 2007 to 2011. A standardized-structure questionnaire and video-telemetry was used to collect the main information. **Results:** Auras, focal seizures, aphasia, ictal psychosis, postictal confusion, head version, hemicrania and peri-ictal amnesia allowed identification of the seizures onset. The time sequence in which typical temporal auras appeared, focal frontal seizures followed by focal or generalized hemiconvulsion, or with lower-limb automatism without oral automatism associated with confusion, depression and the existence of a latency period allowed clear differentiation of epileptic zone. **Conclusion:** Peri-ictal symptoms evaluated by video-EEG can be obtained by a detailed history taking, which associated with seizures signs and symptoms and analyzed in strict temporal order could allow estimation of the laterality and location of the epileptic zone.

Key words: Aura, EEG, epilepsy, epileptic zone, history taking, seizures, semiology.

to, basado solamente en la ZS no puede lateralizarse y localizarse la zona epileptógena (ZE), entendida como la zona de cerebro que debe researse para dejar al paciente libre de crisis después de la cirugía y que da nombre al tipo de epilepsia.^{1,2}

Hasta el año 1989 las clasificaciones en epilepsia impedían estimar adecuadamente la ZE. La clasificación de esta entidad ha descansado sobre las observaciones y opiniones de expertos, y no sobre una base científica. La primera fue publicada en 1960 y finalmente mejorada oficialmente en 1985 para las crisis epilépticas y en 1989 para los síndromes epilépticos.^{3,4} Estas clasificaciones están basadas en su mayor parte por constructos conceptuales que alejan al médico de la clínica del paciente.⁵⁻¹⁷

En 1981 la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE, por sus siglas en inglés) optó por una clasificación de las crisis caracterizada por la simplicidad.³ Su utilización consiguió unificar los diferentes términos de las crisis y facilitó la propuesta de los síndromes epilépticos que se realizó en 1989.¹⁸ Esta clasificación tiene los inconvenientes de analizar síntomas como del estado de conciencia durante la crisis, que no siempre se puede conocer y además sabemos que el conocerlo no nos sirve para estimar la ZE ni su lateralidad. Se olvida la sintomatología ictal y sustituye esta por conceptos sin valor topográfico, ni lateralizador como son el término parcial, generalizado o crisis parcial compleja.^{19,20} En la clasificación de 1989 no se incluyen los status como crisis, no aparecen los términos aura, ni espasmos como crisis epilépticas, no se reconocen las combinaciones de crisis mioclónico-astáticas y mioclonía palpebral con ausencias o ausencias periorales^{4,21} que tienen valor sindrómico y nosológico, el componente motor córtico-subcortical como el de las posturas tónicas asimétricas y distonías no pueden incluirse en estas clasificaciones y no aparecen las crisis gelásticas. Por lo que las clasificaciones aceptadas por la ILAE obvian la mayor parte de los elementos semiológicos útiles para estimar la zona de cerebro que genera las crisis. Por ejemplo, los pacientes con crisis parciales motoras tónicas (CPMT) pueden tener ZE en la corteza parietal, frontal y en estos lóbulos en diferentes áreas, haciendo difíciles la localización probable de la lesión epileptogénica, sólo por decir que son CPMT.²²

Algunos grupos han propuesto clasificaciones nuevas. Una de las más difundidas es la clasificación semiológica propuesta en 1998 por Lüders, *et al.* que es un intento de solucionar algunas deficiencias de la clasificación de 1981 y de 1989.¹⁸ En ella sus autores enfocan las crisis desde sus aspectos más clínicos y establece una distinción clara entre crisis y síndrome epi-

léptico. Para describir una crisis permite el uso de uno o varios términos, de esta forma se pueden detallar la sucesión de los fenómenos clínicos que se desarrollan durante las mismas, en el tiempo y la forma en que se involucran diferentes partes del cuerpo y su lateralidad. El mayor aporte de esta clasificación es que usa un sistema basado en la semiología ictal y analiza la distribución topográfica de los síntomas para inferir la zona de la corteza involucrada en la generación.¹⁸⁻²⁰

Esta clasificación se ha basado en estudios de video-electroencefalografía (Video-EEG), por lo que se plantea que adolece del establecimiento de una correlación con la clínica y por tanto no puede aplicarse en consulta por la mayoría de los neurólogos, dudándose si por el interrogatorio puede llegarse a conocer toda la semiología ictal o al menos la necesaria para clasificar las crisis, focalizar y lateralizar la ZE. Con todo este conocimiento a partir del año 2001 y hasta el 2010 la ILAE ha publicado una serie de propuestas clasificatorias de crisis que se acercan a la clasificación semiológica y que obvia la utilización de tecnología, acercando el diagnóstico sintomatológico a la predicción de las ZE.^{1,20,23-24}

Sin embargo, se nota en la mayoría de los escenarios clínicos que es difícil el abandono de los términos utilizados durante dos décadas (simple, complejo, convulsiones) y el cambio de la ya existente comunicación universal. El esquema propuesto implica un proceso largo y difícil de descripción, que requiere en ocasiones la grabación en video de la crisis. Debido a ello los neurólogos aún no están de acuerdo con ellas y continúan utilizando poco los síntomas iccionales. Las clasificaciones no muestran una metodología para obtenerlos, ni mencionan el grado de concordancia clínica con el video-EEG para determinar el valor real y el grado de aproximación que puede tenerse desde la clínica, además no hay estudios que demuestren que permitan estimar la lateralización y localización de la ZE.^{5,25} Por tanto, el diagnóstico de epilepsia sigue basado en la experticidad o en la tecnología existente.²⁶⁻³⁵

El grupo de Cleveland³⁶ definió que el estudio de las crisis debía realizarse en dos modos: primero, cómo se van tomando espacialmente diferentes zonas cerebrales y cómo se exploran en clínica y, en segundo lugar, analizar el valor del orden temporal de esta secuencia de eventos. Teniendo en cuenta estos planteamientos y después de realizar una exhaustiva búsqueda en PubMed y Cochrane con los siguientes descriptores: crisis epilépticas, diagnóstico, semiología ictal, predicción de la ZE, valor de la historia clínica en el diagnóstico de la ZE, con los límites del año 1970 al 2008, en inglés y español, estudios descriptivos y controlados. No encontra-

mos ningún artículo que evaluara la semiología de las crisis epilépticas para estimar la ZE y su lateralidad partiendo del interrogatorio.

Por esto nos proponemos realizar el presente trabajo que intenta validar la semiología clínica como un instrumento que nos lleva a predecir la ZE y su lateralidad. Para ello nos preguntamos: ¿Un interrogatorio estructurado especialmente diseñado para explorar la semiología preictal, interictal y postictal y el orden espacio-temporal en que aparecen los síntomas, permite estimar la ZE, la lateralidad y el tipo de epilepsia? En segundo lugar planteamos si es posible sustituir la clasificación actual de la ILAE por la de Cleveland?

MÉTODOS

Se realizó un estudio multicéntrico, descriptivo, transversal a doble ciego (ya que el médico que interrogó a los pacientes desconocía los resultados del video-EEG y el médico que informa el video-EEG desconocía la clínica) en el Instituto de Neurología de Cuba, el Instituto Neurológico de Colombia, en la Clínica León XIII de la Universidad de Antioquia y el Centro Internacional de Restauración Neurológica (CIREN) en las unidades de telemetría en el periodo comprendido entre los años 2007-2011. Universo: Todos los pacientes remitidos para la evaluación prequirúrgica de su epilepsia, la evaluación sindrómica o del tipo de crisis epilépticas. Muestra: $n = 189$.

Criterios de inclusión

Se incluyó todo paciente mayor de 15 años y menor de 60 años que cumpla con los siguientes criterios:

- Que no tengan evaluación previa de video-EEG.
- Que no hayan sido operados.
- Que el testigo haya presenciado al menos una crisis del paciente.
- Que la evaluación video-EEG permita observar al menos tres crisis típicas del paciente.

Procedimientos

Primera fase: Diseño de la entrevista. La entrevista fue concebida atendiendo al glosario de términos de la ILAE³⁸ y respondiendo a los criterios de localización y origen de las crisis epilépticas esbozadas por el grupo de terminología, clasificación y cirugía de Cleveland.^{1,2,7,18} Los conceptos claves para orientar el origen focal o generalizado de las crisis se tuvieron en cuenta siguiendo los criterios de diseminación tempo-

ral y espacial de las crisis dadas por Lüders^{1,2,19} y de este modo las preguntas estuvieron encaminadas a responder a estos criterios. Posteriormente se tuvieron en cuenta los fenómenos que aparecen en el periodo interictal, asumiendo que las epilepsias tienen trastornos neuro-conductuales indicativos de la zona de déficit funcional relacionada con el origen de las crisis.^{28,29} Siguiendo los informes de estudios evolutivos del grupo de la ILAE sobre la historia natural de los síndromes epilépticos²⁷ se tuvo en cuenta la historia natural de la enfermedad en cada paciente. Basados en los estudios publicados por Lüders sobre la evaluación video-EEG de las crisis epilépticas⁴² y de las investigaciones clínicas de las características semiológicas de las crisis evaluadas durante dos años en el CIREN por dos revisores, se decidió realizar preguntas al testigo y al paciente encaminadas a encontrar como respuestas los signos típicos que se han evaluado en los diferentes estudio de video-EEG y que no forman parte de la historia clínica neurológica habitual. Teniendo en cuenta estos aspectos se construyó la entrevista estructurada.

Segunda fase: Entrenamiento en la aplicación de la entrevista y evaluación de su aplicabilidad.

Primero un neurólogo y un residente entrevistaron a un grupo de 134 pacientes siguiendo la entrevista estructurada confeccionada (*Anexo 1*) en la etapa previa por la sección de epilepsia del Instituto Nacional de Neurología (INN). En este paso se quiso entrenar al personal en la aplicación de la entrevista y conocer el tiempo de aplicación que fue de (media 21 minutos \pm 5.9 desviación estándar). Posteriormente se estudió durante un año la factibilidad de que la entrevista pudiera ser aplicada en Consulta Externa especializada, y la posibilidad de que las preguntas fueran comprendidas por paciente y testigos, para lo cual la entrevista se aplicó a 240 pacientes vistos en consulta de clasificación de epilepsia del INN y 44 seguidos en consulta de epilepsia del citado hospital. Durante este periodo estos pacientes fueron correctamente clasificados en pacientes con epilepsia y sin epilepsia. Se correlacionó en algunos de los casos clasificados, la clínica con los hallazgos del video-EEG y se demostró 93% de correlación con la semiología obtenida por video-EEG. En esta etapa demostramos que la entrevista podía ser entendida por los testigos y pacientes, que se podía realizar en la consulta y que los datos obtenidos revelaban lo que se obtenía en los estudios de video-EEG.

Tercera fase: Aplicación y evaluaciones: Tres residentes de neurología con conocimientos sobre epileptología, dos médicos generales todos ciegos con

respecto a los videos de las crisis de los pacientes, entrevistaron a 189 pacientes ingresados en las Unidades de Telemetría de los centros antes mencionados y a sus familiares, realizando 312 entrevistas, completando las mismas en el 100% entre los pacientes y/o testigos (cuando los primeros no hubieran podido responder por alguna causa). Los pacientes lograron responder las preguntas relacionadas con la conducta interictal en 71%, postictal en 91%, relataron el aura y/o los factores precipitantes en 67.3%, y los familiares habían visto al menos una de las crisis epilépticas en 87% y entre ambos (paciente y testigo) pudieron responder adecuadamente la entrevista. De acuerdo con la respuesta del paciente y del testigo, se determinaron los signos clínicos con posible valor focalizador y lateralizante basándose en los criterios de Lüders.^{1,2,19} Con ello se clasificó la epilepsia según el origen focal en: frontal, temporal (mesial, neocortical) y otras neocorticales dependientes de la localización: frontal, parietal, occipital; y/o generalizadas (con sus subtipos síndrónicos) así como la lateralidad de la ZE en derecha e izquierda basándose en los análisis de clúster de los síntomas y signos.

Evaluación video-EEG (estándar de oro). Se revisaron las manifestaciones semiológicas de 599 crisis en 91 mujeres y 98 hombres con una evolución promedio de la epilepsia de 23.4 años y cuyos antecedentes clínicos, EEG ictal, test neuropsicológico, IRM y en ocasiones el SPECT ictal de cerebro, eran coincidentes para determinar un origen de las crisis. En 35 pacientes en los que los estudios de la evaluación prequirúrgica no eran concordantes, la concordancia se hizo luego de conocer los resultados postquirúrgicos de la invasión.

El video-EEG se realizó en las unidades de monitoreo electroencefalográfico prolongado utilizando un equipo computarizado de al menos 20 canales con pantalla *splintscreen* y con montajes de acuerdo al sistema internacional 10-20 que incluyó electrodos cigomáticos. Se incorporó además en los casos en que se pudo (dos de los centros), un sensor con el objeto de registrar el momento que el paciente experimentaba el aura. Se utilizó también una cámara a color con *zoom* de aproximación, para determinar cambios mínimos en la semiología ictal. La duración promedio del monitoreo por paciente fue de ocho días. Se discontinuó o redujo la dosis de los medicamentos anticonvulsivantes en los pacientes cuya frecuencia de crisis era baja. Cuatro revisores del Video-EEG, tres clínicos y un neurofisiólogo, certificados para esta actividad, evaluaron los Videos EEG de los pacientes, siendo ciegos a la entrevista y realizando los informes de forma independiente. El inicio de las crisis fue considerando atendiendo a tres parámetros:

1. Patrón de inicio ictal del EEG.
2. Primer síntoma subjetivo (aura) expresado por el paciente.
3. Primer signo objetivo semiológico. Luego se realizó la descripción conductual de las crisis atendiendo a la terminología descrita por Lüders.^{1,2,19}

Después de analizada la conducta ictal, se procedió a describir los patrones electroencefalográficos ictales. Se evaluó la actividad eléctrica y conductual, tres minutos antes de apretar el botón con la leyenda "*push button*" y en caso de no tener video-EEG sincronizados se sincronizó con reloj digital y durante toda la evolución de la crisis hasta su terminación. Los datos del video-EEG se incorporaron a la base de datos. De ser focales los revisores estimaron la zona epileptogénica y su lateralidad, para esto se tuvo en cuenta los patrones electroencefalográficos ictales y la conducta ictal según los criterios de la ILAE.^{3,19,21} Se evaluó la lateralidad de la crisis en derecha o izquierda cuando existió total coincidencia en cuanto a la misma en el video-EEG. Si no hay coincidencia en cuanto a ésta, se planteó lateralidad indeterminada sin invasión y se determinó posterior a esta. Para la esimación de la ZE se tuvo en cuenta las características y patrones del video EEG y conducta ictal de acuerdo a los criterios de Engel y Lüders.²

Para el análisis de la semiología ictal obtenida mediante interrogatorio quisimos hacer una agrupación como la que se puede hacer mentalmente a la hora de realizar el diagnóstico. De este modo las crisis fueron divididas en los siguientes grupos:

- **Crisis temporal típica.** Aura temporal típica con o sin automatismos típicos temporales seguido o no de otra conducta motora. Automatismos gestuales simples con o sin componente motor tardío. Inhibición de la actividad con automatismos típicos del lóbulo temporal seguido o no de otra conducta.
- **Crisis frontal típica.** Crisis clónica, tónica focal o asimétrica, mioclónica, espasmo sin aura. Automatismo hiperomotor o de pedaleo sin aura ni previo automatismo gestual simple. Inicio lento pero con Automatismo hiperomotor, de pedaleo u oroalimentarios tardíos con o sin aura.
- **Crisis parietal típica.** Aura parietal (sensitiva, vertiginosa) con o sin crisis motoras.
- **Crisis occipital típica.** Aura visual simple o compleja con o sin crisis motoras. Para las crisis generalizadas se analizaron los datos semiológicos y se clasificó del modo siguiente.
- **Crisis tónica axial.** Si se referían flexión del tronco y elevación de los hombros y/o los brazos, o en el

sueño se despierta varias veces con tendencia a incorporarse súbitamente en flexión.

- **Crisis mioclónica.** Cuando eran referidos saltos en las extremidades, brincos o corrientazos.
- **Ausencias con mioclonías palpebrales o periorales.** Si se refería parpadeo y desviación ocular hacia arriba o afuera (mioclonía palpebral), si se refería movimientos de los labios o muecas se consideró mioclonía perioral.

Cuando predominó la alteración de la conciencia o éste era el único dato semiológico se clasificó como dialéptica. En el caso de crisis dialépticas diferenciamos las crisis de ausencias típicas cuando éstas empezaron en edades tempranas, eran muy frecuentes, diarias, sólo se desencadenaban con la hiperventilación, el paciente adulto no tenía historia de retraso mental y se asociaba a crisis mioclónicas y/o tónico-clónicas generalizadas. Si por lo contrario se asociaban a crisis tónicas axiales, astáticas y retraso mental la clasificamos mejor como ausencias atípicas. Cuando se hizo esta distinción, las crisis dialépticas se consideraron las crisis con alteración de la conciencia sin otro signo semiológico de origen focal. Los diagnósticos sindrómicos y de la epilepsia se hizo teniendo en consideración los criterios clínicos aceptados para estas entidades por la ILAE. A pesar de que se conociera que requiere de los estudios de electroencefalografía para definirlos porque solo queríamos conocer la aproximación mediante la semiología al diagnóstico de estos. La agrupación de las crisis por clústeres y las clasificaciones la hizo un neurólogo ciego en relación con los resultados de la video-telemetría, la RMN, los resultados de los estudios neuropsicológicos, los SPECT o PET y los estudios invasivos (electrocorticografía crónica y/o electrodos profundos).

Análisis estadísticos

Los datos fueron incorporados a una base de datos en el programa STATISTIC versión 6.0. Las variables cuantitativas se describieron con medidas de tendencia central: mediana y rango (para variables cuantitativas discontinuas) y media y desviación estándar (DE) para variables cuantitativas continuas. Los síntomas y signos se describieron en números y porcentajes. Antes de realizar cualquier análisis con los síntomas obtenidos por la entrevista estructurada, se decidió evaluar la concordancia entre nuestros hallazgos y los obtenidos mediante la evaluación Video-EEG que es nuestra regla de oro. Este análisis se hizo mediante el coeficiente de concordancia kappa. Se aceptó una alta concor-

dancia para valores de kappa ≥ 0.70 concordancia media valores de kappa ≥ 0.60 y < 0.70 y concordancia aceptable kappa ≥ 0.50 y < 0.60 ; coeficiente kappa < 0.50 se asumió como que no existía adecuada concordancia. Para analizar los síntomas y signos que diferenciaron las crisis generalizadas de las focales, las epilepsias temporales de las frontales y la lateralidad de éstas se utilizó el análisis de clúster. Para el análisis de estos últimos se excluyeron a los pacientes que se les diagnosticó crisis psicógenas. El objetivo fue obtener las medias (centros) de K para dividir los pacientes en k clústeres, en este procedimiento las variables se van moviendo de acuerdo con su varianza para agruparlas o separarlas unas de otras de modo que al final se puedan nuclear alrededor de un criterio (centros). Como método exploratorio no se incluye un criterio de selección, sino a todas las variables. Las variables que diferencian significativamente un centro de otro (un clúster de otro) son analizados mediante el análisis de varianza y la distancia Euclidiana (se asumió como significativo distancias entre clústeres ≥ 1). Como los datos en la base de datos fueron introducidos como variables categóricas, para el análisis de clúster fue necesario estandarizar los mismos, esto se realizó mediante el software STATISTIC, utilizando la función “*standardized data*” asignándole un valor cuantitativo a cada resultado por paciente. Para determinar los síntomas que localizan la zona epileptogénica fue necesario crear constructos que resumieran la evolución temporal y la diseminación espacial de las crisis: crisis o aura temporal típica, crisis frontal, o crisis frontal seguida de hemiconvulsión focal o generalizada, o crisis frontal seguida de automatismos en miembros inferiores y no orales. La sensibilidad (S) y especificidad (E) fueron hallados para cada síntoma o signo aislado y para cada clúster. Utilizamos para éste análisis las siguientes fórmulas:

- Sensibilidad: Totales de positivos/Total de enfermos.
- Especificidad: Total de negativos/Total de no enfermos.
- Valor de predicción positiva (VPP) = Verdaderos positivos/verdaderos positivos + falsos positivos; Valor predictivo negativo (VPN) = verdadero negativo/(verdaderos + falsos negativos).

La determinación de la posible asociación entre la duración de las crisis, la confusión postictal y la presencia de un Insulto Precipitante Inicial para cada epilepsia se evaluó mediante la prueba de hipótesis χ^2 . Asimismo para todos los análisis significación estadística los valores de $p < 0.05$. Los resultados se expresaron en tablas y gráficos.

RESULTADOS

Nuestra muestra constó de 189 pacientes de los cuales 91 (48.1%) eran del sexo femenino y 98 (51.9%) del sexo masculino. La media de la edad en años fue de 39 ± 12.4 años. En la *tabla 1* aparece la composición del grupo de estudios por epilepsia evaluados según las telemetrías, las IRM, los SPECT o PET y los estudios neuropsicológicos. Debe recordarse que el por ciento no debe interpretarse como resultado de la prevalencias de las epilepsias, sino que es resultado de los pacientes evaluados en centros terciarios. En la *tabla 2* se establecen los resultados de la lateralidad de las epilepsias focales según los resultados de Video-EEG, las imágenes de resonancia magnética nuclear, el SPECT, PET y los resultados de los estudios neuropsicológicos. En las epilepsias generalizadas este dato no se tuvo en consideración al tener presente que la ZE es generalizada.

Los fenómenos preictales y las auras que identificamos fueron la amnesia preictal, auras típicas del lóbulo temporal y la depresión perictal. Siendo la amnesia preictal y, entre las auras típicas del lóbulo temporal, las experienciales y las autonómicas las que se presentaron con mayor frecuencia (*Tabla 3*). En la *tabla 4* describimos los síntomas ictales excluyendo a las auras. Los más frecuentes fueron: los automatismos, la inhibición

Tabla 1
Diagnóstico nosológico según la evaluación prequirúrgica

Diagnósticos	n	(%)
Epilepsias focales	115	(60.9)
Epilepsia del lóbulo temporal	84	(44.4)
Epilepsia del lóbulo frontal	15	(7.9)
Epilepsia del lóbulo parietal	9	(4.8)
Epilepsia del lóbulo occipital	5	(2.6)
Encefalitis de Rasmussen	2	(1.1)
Epilepsias generalizadas	61	(39.1)
Epilepsia mioclónica juvenil de Janz	30	(15.9)
Síndrome de Lennox-Gastaut	27	(14.3)
Síndrome de Jeavons	3	(1.6)
Epilepsias con ausencias y mioclonías periorales	1	(0.5)
Crisis no epilépticas	13	(6.9)

Tabla 2
Lateralidad de la zona epileptógena

Lateralidad	n	(%)
Derecha	117	(61.9)
Izquierda	54	(28.6)
Indeterminada	18	(9.5)

Tabla 3
Fenomenología preictal en la muestra estudiada

Fenomenología preictal	(%)
Amnesia preictal	(38.5)
Aura autonómica	(28.2)
Aura experiencial ^{a,b}	(3.5)
Aura olfatoria	(7.7)
Aura gustativa	(7.7)
Aura auditiva	(5.1)
Depresión preictal	(44.2)
Irritabilidad	(2.5)
Aura sensoriales	(4.8)
Aura visuales	(2.6)
Cefalea	(12.1)

Fuente: Datos de la entrevista y video-EEG

^a Incluye las auras experienciales. ^b Aura psíquicas-aura afectiva, ya visto, no visto, no escuchado e ideas delirantes.

de la actividad, las clonías, la versión de la cabeza y las distonías ictales. Los automatismos que con mayor frecuencia se encontraron fueron los gestuales y los oraalimentarios. Los síntomas postictales referidos por pacientes y/o testigos con más frecuencia fueron la relajación de esfínter, la confusión postictal, la cefalea y la disfasia o afasia, aunque hubo 89 pacientes que no refirieron síntomas postictales (*Tabla 5*).

Antes de hacer cualquier análisis con los datos obtenidos por el interrogatorio a paciente y testigo se impone conocer qué grado de concordancia existió entre los hallazgos obtenidos mediante el interrogatorio (entrevista estructurada) y los observados en el Video-EEG. En la *tabla 6* se expone el análisis de concordancia para cada uno de los síntomas ictales y postictales encontrados, observe que excepto para la presencia de distonías de los miembros superiores y la lateralidad de la versión de la cabeza y de los automatismos, cuyas concordancias fueron bajas (coeficiente kappa < 0.50), para el resto de los síntomas y signos encontrados el grado de concordancia es aceptable o alto (coeficiente kappa > 0.64).

Mediante el análisis de clúster (*Figura 1*) pudimos ver que los síntomas y signos preictales, ictales y postictales (perictales) obtenidos mediante la entrevista como las auras, convulsiones focales, disfasia o psicosis ictal, confusión postictal, versión de la cabeza, cefalea hemicranea y amnesia preictal permitieron diferenciar la muestra en dos grupos bien definidos: pacientes con crisis generalizadas y pacientes con crisis parciales; con una especificidad de 93.3% y una sensibilidad de 100%. Nótese que sólo la presencia de auras, la disfasia o psicosis ictal, la confusión postictal, la versión de la cabeza y la cefalea hemicranea tienen

Tabla 4
Síntomas ictales en las crisis estudiadas

Signo	n	%
Inhibición de la actividad	473	79
Clonías ^a	417	69.7
Versión de la cabeza ^b	248	41.4
Distonías ictales ^c	153	25.6
Disfasia	76	12.8
Postura tónica asimétrica	106	17.7
Automatismos Oroalimentarios	187	31.2
Automatismos Gestuales	298	49.8
Miembro superior (D/I)	168 (85/83)	28.2 (14.2/13.9)
No definido	31	5.1
Miembro inferior (D/I)	134 (90/44)	22.5 (15/7.3)
No definido	77	12.8
Automatismos Deambulatorios	67	11.3

Fuente: Datos de la entrevista estructurada.

^a Clonías generalizadas (n = 16) [Sin marcha (23%); con marcha (7.7%)]. ^b En 17 pacientes la versión de la cabeza apareció luego de la generalización de las crisis. D/I significa derecha/izquierda. ^c Distonías ictales: signo del "4" (15.4%); postura distónica distal (7.7%), postura del esgrimista (2.6%).

Tabla 5
Síntomas postictales en los pacientes entrevistados

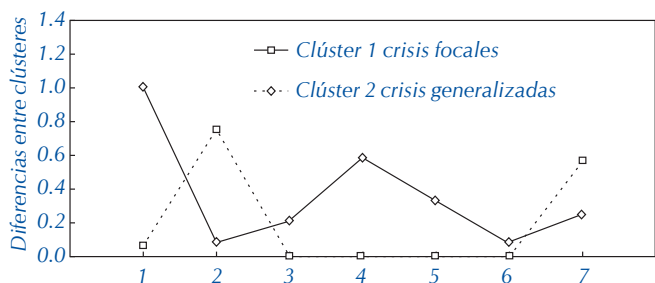
Síntomas	n	%
Somnolencia	100	52.9
Confusión postictal	89	47.8
Relajación de esfínter	68	35.9
Cefalea D/I	65 (32/33)	34.4 (16.9/17.4)
Cefalea no localizada	11	5.8
Disfasia o afasia	61	32.3
Mordedura de la lengua	77	40.7
Mordedura de la lengua borde lateral	57	30.2
Mordedura de la lengua en la punta	10	5.3
Automatismos	88	46.6
No síntomas postictales	29	15.3

Tabla 6
Concordancia clínica-video-EEG de los síntomas preictales, ictales y postictales

Síntoma/signo semiológico	Coefficiente de concordancia (valor kappa)
Auras	0.8
Clonías generalizadas	0.8
Clonías focales	0.76
Crisis focal secundariamente generalizada	0.81
Postura tónica asimétrica	0.69
Distonía ictal del pie	0.9
Distonía MS ^a	0.26
Automatismos oroalimentarios	0.89
Automatismos gestuales (D/I)	0.87 (0.27/0.32)
Automatismos unilaterales manos y pie	0.89
Automatismos pedales	0.64 (0.37/0.42)
Automatismos 4 miembros (deambulatorios)	0.86
Versión (D/I)	0.78 (0.23/0.39)
Inhibición de la actividad	0.97
Disfasia ictal	0.65
Confusión postictal	0.93
Disfasia postictal	0.78
Mioclonia (a veces focales con cambios de lateralidad)	0.94

^a Adopción de posturas, entre ellas distonías distales y signo del "4" (Coeficiente Kappa 0.23). D/I – Derecha/izquierda.

significancia estadística ($p < 0.001$). El clúster reflejado en la **figura 2** evidencia el análisis de los grupos de síntomas en las epilepsias focales diferenciándose las frontales de las temporales, diferenciación que se hizo atendiendo al orden temporal y secuencial en que aparecieron los síntomas en las crisis, asociado a las características postictales (confusión), interictales, y de la evolución de la enfermedad. Este análisis permitió diferenciar las ZE en frontal y temporal. Las auras temporales típicas diferencian los clústeres, no se observan en la ZE frontal, así como que las crisis típicas del lóbulo frontal, las crisis frontales seguidas de hemiconvulsión focal o generalizada y crisis frontales con automatismos en miembros inferiores sin automatismos oroalimentarios tipificaron la ZE frontal. Observe que tener crisis frontales con automatismos en miembros inferiores sin automatismos oroalimentarios se vio en la ZE frontal y no en la temporal. La confusión postictal, la depresión y la presencia de un período de latencia diferenciaron los clústeres aunque no tuvieron significación estadística. Teniendo en cuenta este clúster podemos decir que los pacientes con auras temporales típicas, sin crisis focales frontales o con crisis frontales seguidas de hemiconvulsión focal o generalizada y crisis focales frontales con automatismos en miembros inferiores sin automatismos oroalimentarios



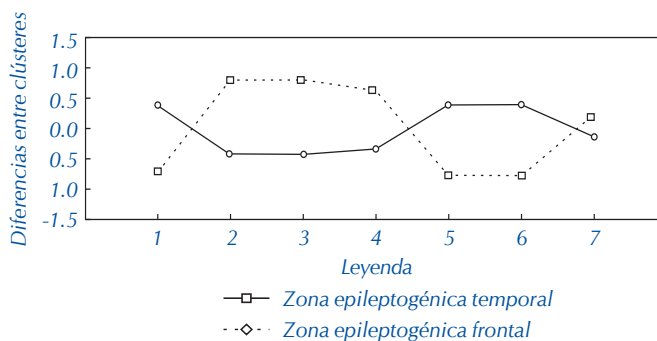
1. Auras ($p < 0.001$); 2. Convulsiones focales ($p = 0.25$); 3. Disfasia o psicosis ictal ($p < 0.001$) $S = 100$; 4. Confusión postictal ($p < 0.001$); 5. Versión cefálica ($p < 0.001$); 6. Cefalea hemicránea lateralizada ($p < 0.001$); 7. Amnesia preictal ($p = 0.19$).

Figura 1. Clasificación semiológicas de las crisis en focales o generalizadas.

su ZE se encuentra en el lóbulo temporal con una especificidad de 80.8% y una sensibilidad de 80.8%.

En la **tabla 7** aparecen reflejados los clusteres en los que se dividieron los grupos de síntomas para las epilepsias focales teniendo en consideración el orden temporal de aparición y las posibles zonas cerebrales involucradas en su generación después de hacer el análisis clínico de las entrevistas y de conocer los signos y síntomas que tipificaban a los pacientes con epilepsia frontal o temporales.

En la **figura 3** podemos encontrar que los síntomas y signos obtenidos mediante el interrogatorio (crisis afectivas, disfasia o psicosis ictal, amnesia, automatismos unilaterales derechos, automatismos unilaterales izquierdos y afasia postictal) permitieron lateralizar la ZE en derecha e izquierda con una especificidad de 76.2%, Sensibilidad de 81%. Tener crisis afectivas, disfasia o psicosis ictal, amnesia, automatismos unilaterales izquierdos, automatismos unilaterales derechos se asoció significativamente con la probabilidad de lateralizar la ZE ($p < 0.05$), no así la afasia postictal ($p > 0.05$).

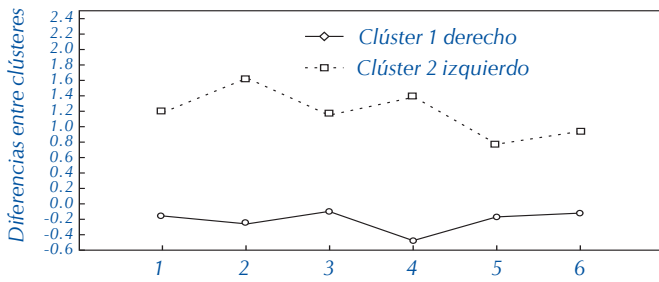


1. Auras temporales típicas ($p < 0.001$); 2. Crisis focal frontal ($p < 0.001$); 3. Crisis focal frontal seguido de hemiconvulsión focal o generalizada ($p < 0.001$); 4. Crisis focal frontal + automatismos en miembros inferiores sin oroalimentarios ($p < 0.001$); 5. Confusión postictal ($p = 0.84$); 7. Latencia ($p = 0.83$).

Figura 2. Asociación de síntomas y signos ictales según el orden temporal y la región cerebral activada en pacientes con epilepsia focal frontal contra los temporales.

Tabla 7
 Sensibilidad y valores predictivos de la propuesta de clasificación diagnóstica de las crisis según su posible zona epileptogénica

Agrupación de los signos o síntomas	Sensibilidad del clúster	VPP	VPN
Crisis temporal típica	87.5	99.1	2.5
Crisis frontal típica	63.3	60.9	53.2
Crisis parietal típica	80.9	90.5	30.8
Crisis occipital típica	65.2	75.3	32.4



Crisis afectivas $p = 0.03$; 2. Disfasia o psicosis postictal $p < 0.001$; 3. Amnesia $p = 0.02$; 4. Automatismos unilaterales derechos $p < 0.001$; 5. Automatismos unilaterales izquierdos $p < 0.001$; 6. Afasia postictal $p = 0.007$.

Figura 3. Signos y síntomas ictales y lateralidad de la zona epileptogénica.

Los síntomas aislados no permiten valorar adecuadamente la ZE, en la *tabla 8* puede observarse que a pesar de que algunos síntomas aislados como las auras olfatorias, gustativas, dismnéscas, y afectivas tienen una alta especificidad, es decir, que cuando aparecen indican la presencia de una epilepsia del lóbulo temporal, la sensibilidad es baja variando desde 4.8 hasta 14.3, indicando que no son capaces de predecir el diagnóstico de la mayoría de las epilepsias temporales, puesto que son síntomas que se presentan con baja frecuencia. Es importante hacer notar que la presencia de versión de la cabeza como único síntoma aislado, puede verse tanto en las epilepsias temporales como en las frontales, con una sensibilidad 9.5% y una especificidad de 4% para las epilepsias

temporales y para las frontales 61.9 y 25%, respectivamente.

En nuestra serie, la duración de las crisis tomada como más de un minuto o menor que éste no permitió diferenciar la localización de la ZE en el lóbulo temporal o frontal (*Tabla 9*). Tampoco se pudo hacer teniendo en cuenta la presencia o no de insulto precipitante inicial ($p > 0.05$). No obstante, la presencia de estado confusional sí permitió lateralizar la ZE, siendo estadísticamente significativo. La *tabla 10* muestra los valores predictivos y la sensibilidad con que los síntomas y signos obtenidos por la entrevista logran mostrarse con estudios de Video-EEG. Para las crisis que fueron evaluadas y los síndrome estudiados los valores obtenidos de sensibilidad son muy altos, con un alto valor predictivo tanto para las detección de crisis generalizadas como para la clasificación de los síndromes epilépticos de los pacientes (sensibilidad mayor de 85% en todas las variables y VPP mayores al 85%).

DISCUSIÓN

El presente estudio para nuestro conocimiento es el primero en analizar el valor de la historia clínica para el diagnóstico de crisis, de las epilepsias y de los síndromes epilépticos. La investigación tiene varios aportes que quisiéramos discutir; en primer lugar, el estudio hace un análisis clínico de los síntomas ictales que es como se deben estudiar la mayoría de los pacientes con epilepsia, mientras que casi la totalidad de la lite-

Tabla 8
 Sensibilidad, especificidad y valores predictivos de los síntomas ictales aislados

Síntomas ictales	VPP	VPN	Sensibilidad	Especificidad
<i>Epilepsia del Lóbulo Temporal</i>				
Aura olfatoria	87	23.3	14.3	89.9
Aura gustatoria	89	31.2	14.3	92.3
Sensación epigástrica	66.6	84.1	28.7	92.5
Sensación afectiva	88	12.3	14.3	87.9
Sensación vegetativa	40	92.7	90.2	86.4
Ya visto	85.3	87	4.8	89.5
Amnesia pre-ictal	62.5	78.9	61.9	63.6
Crisis dialéptica	45	65	25	5
Versión de la cabeza antes de la generalización	50	50	9.5	4
Versión de la cabeza después de la generalización	60	40	28.6	36.3
Versión de la cabeza antes de la generalización	62.5	78.9	61.9	25
Versión de la cabeza después de la generalización	40	60	75	28.7

Tabla 9
Estado confusional, insulto precipitante inicial y duración de las crisis según zona epileptógena

Variables	Zona epileptógena				Valor de p
	Temporal n = 84	Frontal n = 15	Parietal n = 9	Occipital n = 5	
Estado Confusional	57	2	1	1	< 0.05
Insultó Precipitante Inicial	23	2	3	1	NS
Duración de las crisis	63	3	3	3	NS

Tabla 10
Valor de la semiología para determinar la existencia de crisis generalizadas y síndrome generalizados

Tipo de crisis	VPP (%)	VPN (%)	Sensibilidad (%)
Mioclónías en miembros	95	23	98
Mioclónías palpebrales	89	29	89
Ausencias típicas	90	20	95
Ausencias atípicas	95	5	95
Crisis tónicas axiales	100	15	98
Tónico-clónicas generalizadas	90	20	90
Síndromes epilépticos en el adulto			
Síndrome de Lennox-Gastaut	90	15	88
Síndrome de Jeavons	89	23	93
Epilepsia con ausencias y mioclónías periorales	-	-	-
Epilepsia mioclónica Juvenil de Janz	95	5	96

ratura revisada lo hacen mediante análisis por video-EEG, que además de costoso, no está asequible a todos los pacientes y además no reproduce la situación clínica de las consultas de neurología. En segundo lugar, el estudio se realizó teniendo en cuenta la semiología de las crisis, elementos de la conducta interictal y de la historia natural de la enfermedad, expresados en el concepto de epilepsia¹ que no se han analizado en las publicaciones revisadas. En tercer lugar, la semiología de las crisis fue validada con el Video-EEG que es el estándar de oro, lo cual da validez a la semiología ictal referida.

Un posible sesgo del estudio es que los pacientes fueron evaluados en centros terciarios donde predominan síndrome epilépticos refractarios y pudiera existir la tendencia lógica a diagnosticarlos por parte de los entrevistadores, pero el hecho de que el estudio se realizara a doble ciego, que los análisis se hicieron mediante estudios de clúster donde se incluyeron todas las variables para hacer la diferenciación entre crisis generalizadas y focales, temporales, parietales, occipitales y frontales y lateralidad derecha e izquier-

da hacen poco probable este tipo de sesgo, ya que a los que entrevistaron a los pacientes no realizaron esta aproximación, solo recogieron los datos.

Por otro lado, el diagnóstico de las crisis tónicas axiales en el sueño es muy difícil porque pueden presentarse como una elevación de los párpados pudiendo pasar inadvertidas, pero como las crisis tónicas axiales son muy frecuentes, la posibilidad de verlas en vigilia permitió documentarlas. Otro aspecto importante es señalar que esta serie es de una población adulta y en esta edad las crisis tónicas del Síndrome de Lennox-Gastaut se limitan a las crisis nocturnas, peor en este caso nos apoyamos en la historia de la enfermedad cuando los padres no refirieron crisis nocturnas típicas.

Importante resulta discutir el posible sesgo que representa agrupar las crisis en temporales, frontales, occipitales, y parietales, puesto que sabemos que una crisis tónica asimétrica puede ser expresión de una crisis originada en cualquiera de estos lóbulos.¹⁸ Cuando el paciente tiene esta sintomatología precedida de una

aura, ésta puede orientar el origen de la crisis o si se presenta en una secuencia de eventos ictales, el orden secuencial puede orientar el origen, sin embargo, cuando se presenta solo es imposible localizar sólo por la sintomatología el origen de la crisis, en nuestro caso estas crisis fueron clasificadas como frontales y esto puede representar un sesgo.

No existen reportes previos del análisis de síntomas y signos ictales evaluados mediante la clínica, sin embargo, nosotros pudimos demostrar que esto puede realizarse con adecuada confiabilidad (*Tabla 6*). Este resultado nos da validez a la hipótesis de trabajo de que los síntomas preictales, ictales y postictales obtenidos mediante las entrevistas pueden ser usados para análisis ulteriores. Nuestros hallazgos están en concordancia con los obtenidos por el grupo de Cleveland que sugiere que los síntomas perictales pueden evaluarse desde la clínica y puede utilizarse para topografiar y lateralizar la ZE.^{34,35} Sin embargo, no existen estudios prospectivos, hasta la publicación de éste, con adecuada metodología estadística, que hayan documentado que exista concordancia entre los elementos obtenidos por el interrogatorio y los evaluados por Video-EEG.

En la actual investigación no encontramos una adecuada concordancia en cuanto a la lateralidad de algunos síntomas ictales como los automatismos y la distonía. Sin embargo, estos signos son un elemento clínico de gran valor en los estudios de lateralización de la ZE durante la evaluación prequirúrgica,³⁶ pero no de utilidad en las consultas externas de neurología. La versión de la cabeza ha sido un elemento semiológico de gran valor para lateralizar la ZE,^{37,39,48-50} nosotros encontramos una alta concordancia entre la existencia de este síntoma en relación con los estudios de video-EEG. Sin embargo, lo que es más importante, la lateralidad de la versión resulta poco confiable evaluada por el interrogatorio. Las clasificaciones de las crisis epilépticas anteriores a la clasificación de Cleveland no estaban avaladas científicamente y constituyen más bien una organización de conceptos que no describen exactamente, lo que sucede durante una crisis epiléptica y por tanto poco pueden servir para evaluar topografía y lateralización de las crisis.

Mediante el análisis de clúster se pudo ver que los síntomas y signos preictales, ictales y postictales obtenidos mediante la entrevista permitieron diferenciar la muestra en dos grupos bien definidos: pacientes con crisis generalizadas y pacientes con crisis parciales. Nótese que sólo la presencia de auras, la disfasia o psicosis postictal, la confusión postictal, la versión de la cabeza y la cefalea lateralizada tienen significación estadística. La versión de la cabeza en este clúster per-

mitió diferenciar las crisis generalizadas de las focales, aunque no se incluye hacia qué lado se realiza la versión, puesto que en este punto sólo importa el inicio focal de las crisis y no la lateralidad. Las crisis convulsivas focales aunque presentes en el clúster, no mostraron significación estadística. Éste es un hallazgo que pudiera interpretarse como un error, significa, sin embargo, que en los pacientes con Epilepsia Mioclónica Juvenil de Janz, que tenían mioclonías que afectaban una zona corporal específica y fueron interpretados como focales en el contexto clínico. Este resultado está en relación con los conceptos actuales del grupo de clasificación de la ILAE 2009-2010, el cual plantea que en dependencia del modo de comienzo de las crisis,⁵ las generalizadas se originan en cierto punto dentro de la corteza cerebral y rápidamente la comprometen bilateralmente. En su generación participan redes bilaterales que incluyen a estructuras corticales y subcorticales y no necesariamente la corteza entera aunque en sus comienzos pueden parecer localizadas. No obstante, la ubicación y lateralidad no deben ser consistentes de una crisis a la otra, y, por tanto, pueden ser asimétricas.⁵ Según la clasificación de la ILAE vigente los pacientes con mioclonías focales deben ser clasificados con crisis focales y no se admite que éstas puedan ser manifestación de una epilepsia generalizada,⁵ por lo que una vez más se muestra que las clasificaciones de la ILAE aceptadas pueden afectar el proceso diagnóstico.

En los pacientes estudiados, las crisis convulsivas focales (comprobándose por video-EEG que eran realmente mioclonías) aparecían en diferentes extremidades, de modo que coincidimos con lo planteado por el grupo clasificatorio de la ILAE en que su ubicación y lateralidad cambia de una crisis a otra.⁵ La especificidad del clúster aunque alta, disminuyó debido a que hay pacientes con crisis generalizadas que presentan amnesia preictal y refieren pródromos que fueron interpretados como auras vegetativas. Esto sugiere que los síntomas vegetativos como: taquicardia, sudoración, miedo a las crisis, etc. pueden a veces ser interpretados como auras afectivas y llevándonos a un error diagnóstico de crisis focales cuando en realidad son generalizadas. En la literatura revisada encontramos que los pacientes con crisis tónico-clónicas generalizadas tienen amnesia episódica a los eventos que precedieron a las crisis, sin embargo si ésta se presenta en pacientes sin crisis tónico-clónica generalizadas debe pensarse en una epilepsia con origen de las crisis en el hipocampo, ayudándonos a topografiar la ZE en el lóbulo temporal.⁵¹⁻⁵⁴ Nuestros resultados favorecen la idea de analizar los síntomas ictales según el orden tempo-

ral de aparición durante las crisis, además de tener en cuenta elementos de la historia natural de la enfermedad y los síntomas interictales. La única posibilidad de obtener clústeres que de forma adecuada clasificaran las ZE en los pacientes, fue creando constructos a partir del análisis del orden temporal de los síntomas en la crisis y la inferencia de la zona cortical involucrada en su generación acorde con los conocimientos que se tienen de los estudios de video-EEG. Estos constructos que pueden obtenerse del análisis clínico mostraron una adecuada sensibilidad y valores predictivos sugiriendo que la clasificación de las crisis basados en estos conceptos puede realizarse con adecuada confiabilidad y que resultan además útiles en la predicción de la ZE.

El problema fundamental es aquí el paciente que se presenta con crisis motoras de inicio y que su origen es parietal u occipital y la no existencia de aura que nos impide considerar esta situación. Por ellos los valores predictivos en esos casos bajan.

Las auras temporales típicas pueden ocurrir aisladamente entre 40 y 70% de los pacientes con epilepsia mesial del lóbulo temporal (ELTm) por esclerosis hipocampal probada histológicamente.⁵ Según Henkel las auras abdominales aparecen en 52% de los pacientes con ELTm y sólo en 12% en pacientes con epilepsias extratemporales y son más frecuentes alcanzando 70% en pacientes con esclerosis hipocampal, que los diferencia de las epilepsias temporales neocorticales.⁴³⁻⁴⁴ Esto permite considerar que la presencia de auras temporales típicas son de gran valor y deben buscarse durante la entrevista. En los pacientes con esclerosis hipocampal definida histológicamente, se ha probado que las crisis típicas son automatismos oroalimentarios, seguidos a un aura temporal típica son muy indicativos de un origen temporal mesial.⁴⁴ Observamos además, que la presencia de automatismos en miembros inferiores pero no oroalimentarios, permitió diferenciar los clústeres asociándose a la ZE frontal (véase en la [Figura 2](#) que la varianza para esta variable es mayor en los pacientes con ZE frontal y casi 0 en los pacientes con ZE temporal). La presencia de automatismos en miembros inferiores ha sido un signo que se ha asociado a la ZE frontal, por tanto nuestros resultados están en concordancia con la literatura revisada que documenta este hecho mediante estudio de video-EEG.⁵³⁻⁵⁸

La depresión interictal y la presencia de un periodo de latencia después de un insulto precipitante inicial, aunque formaron parte del clúster, su varianza no alcanzó significación estadística para diferenciar estas ZE. La literatura revisada plantea que en la esclerosis hipocampal el período de latencia se ve en un alto por-

centaje de pacientes y que este porcentaje es significativamente diferente al de otras epilepsias,^{39,59} sin embargo, nuestros resultados no están en concordancia con estos hallazgos.

Hasta ahora los síntomas lateralizantes han sido evaluados mediante video-EEG y sabemos que una aproximación desde la clínica es en extremo difícil, máximo cuando la mayor parte de estos síntomas incluyen fenómenos motores, cuya localización y lateralidad en ciertas regiones corporales determina la lateralidad de la ZE. Ya vimos en la [tabla 6](#) que la localización derecha/izquierda de la versión de la cabeza, los automatismos y la distonía ictal tienen muy poca concordancia con los hallazgos del Video-EEG (coeficiente kappa menor de 0.5), por tanto, estos elementos seguramente disminuirán la sensibilidad y la especificidad de los análisis de clúster para lateralizar la ZE. En la [figura 3](#) se hace un análisis de clúster para determinar qué síntomas permiten lateralizar la ZE. En éste, las crisis afectivas, la amnesia episódica (que es la estudiada mediante la entrevista), la disfasia ictal y los automatismos unilaterales permitieron diferenciar las ZE derechas de las izquierdas. Los automatismos derechos o izquierdos entraron en el clúster, pero sabemos de antemano la poca confiabilidad de este resultado. Si analizamos la gráfica vemos que los automatismos derechos tienen mayor varianza (más de 0.5) en la ZE homolateral y los izquierdos en la ZE izquierda. Este resultado está en relación con los hallazgos de la literatura que explica que los automatismos ictales unilaterales son homolaterales a la ZE.^{46,50-52} Las disfasias postictales en la mayoría de los estudios se trata como un signo de lateralización importante.⁶⁰⁻⁶⁶ Sin embargo, en el presente trabajo su asociación en el clúster no fue significativa. Pensamos que se deba a que en la clínica habitual sólo tenemos en cuenta si los pacientes nos refieren que son derechos o zurdos, pero no sabemos la dominancia hemisférica correctamente. Este hecho puede afectar los análisis de signos lateralizantes donde se analice el lenguaje, al suponer que los individuos analizados son derechos como grupo.

Un resultado que merece la pena destacar es que los síntomas aislados no permitieron valorar adecuadamente la ZE. Aquí debemos tener en cuenta ([Tabla 9](#)) que a pesar de que algunos síntomas aislados como las auras olfatorias, gustativas, dismnésicas, y afectivas tienen una alta especificidad, cuando aparecen indican la presencia de una epilepsia del lóbulo temporal, la sensibilidad es baja variando desde 4% hasta 15%, indicando que no es capaz de predecir el diagnóstico de la mayoría de las epilepsias temporales, puesto que son síntomas que se presentan con baja frecuencia.

En la literatura revisada las crisis olfatorias se ven en menos de 5% de los pacientes, las dismnésicas en menos de 20% y las crisis afectivas se ven entre 15 y 20%. Nosotros no vimos una frecuencia tan alta de estos síntomas, al haber estudiado pacientes refractarios con epilepsia de larga data en los cuales está descrito que se pierden las auras.^{39,67-68}

Por otro lado, es importante señalar que la presencia de versión de la cabeza como único síntoma aislado tiene una sensibilidad baja para determinar el origen de las crisis. Aunque para la mayoría de los neurólogos éste es un síntoma típico de afectación frontal, su correcta caracterización en el contexto de la semiología ictal y en particular al tiempo de aparición durante la crisis y la sintomatología concomitante han hecho cambiar este precepto. De hecho, el grupo de análisis de cirugía de la epilepsia de la ILAE y el del análisis de los registros ictales han encontrado que la versión de la cabeza y la contraversión antes de la generalización, en los primeros 10 segundos y con el cuello en extensión son un síntoma lateralizante de gran valor en la selección de candidatos a la cirugía en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal.⁴³

Por último, encontramos que tener confusión después de las crisis fue un síntoma que diferenció la ZE temporal de la frontal (*Tabla 10*). Éste es un hecho frecuentemente encontrado en la literatura, se ha implicado en su patogenia una disfunción frontal.⁶⁹⁻⁷¹ Los estudios de SPECT ictales corroboran que existe una hipoperfusión frontal ictal con una hiperperfusión temporo-occipital asociado a una hiperperfusión talámica homolateral, al terminar la crisis aparece una hiperperfusión frontal que explica la aparición de psicosis y confusión postictal.⁷²⁻⁷⁴

No se encontró que la duración de las crisis diferencie estas ZE (frontal/temporal) como se cita en la bibliografía⁷⁴ quizás porque el tiempo de duración de las crisis que se usó fue si duró más o menos de un minuto y no el tiempo real, sin embargo, esto se hizo así, puesto que en la práctica clínica diaria es prácticamente imposible calcular el tiempo real de una crisis a través del interrogatorio. La literatura también menciona que la duración de las crisis es mayor en las epilepsias temporales que en las frontales. En nuestro estudio esto no se encontró la explicación pudiera ser que en nuestra muestra, se presentaron pocos casos de epilepsias frontales en comparación con las temporales, por lo que la incidencia de esta variable no puede ser relacionada con la localización de la ZE, pues las muestras no fueron equivalentes.

Tampoco vimos que haber tenido un insulto precipitante inicial (IPI) diferenciara a ambos grupos,

sin embargo, en un estudio prospectivo se⁷⁵⁻⁷⁶ menciona que de 2 a 3% de los pacientes con esclerosis hipocampal tenían IPI, los estudios retrospectivos citan por cientos mayores,⁵⁹ por lo que es necesario realizar estudios prospectivos que incorporen un gran número de pacientes y un seguimiento prolongado, porque el sesgo que representa la revisión de historias clínicas y preguntar por eventos remotos al paciente y familiar hacen de este elemento un criterio poco confiable para discernir entre estas ZE. En conclusión, el grupo de historia natural de la ELTm plantea que el IPP puede no estar o verse en un reducido número de pacientes.⁵²

Mención aparte merece el tema de las crisis con alteración sólo de la conciencia. Las crisis dialépticas tienen una baja sensibilidad y valor predictivo positivo para el diagnóstico del tipo de epilepsia. Éstas pueden representar crisis focales, ausencias típicas o atípicas y sólo la edad, el contexto clínico en que aparecen, los síntomas interictales asociados pueden ayudar a orientar un diagnóstico. La posibilidad de diagnosticar crisis de ausencia típicas, y atípicas en el estudio estuvo dada por la historia natural de la enfermedad, la edad de aparición y la frecuencia de las crisis. Con estos elementos el VPP fue alto para diagnosticar las crisis de ausencias atípicas y típicas y diferenciarlas de otras crisis con alteración marcada de la conciencia. Considerando este elemento pensamos que mantener el concepto de crisis de ausencia típica o atípica es conveniente y dejar el término de dialéptica para las crisis con sólo alteración de la conciencia en las que no es posible considerar la existencia de crisis de ausencia atípica o típica.

De modo general parece que los datos obtenidos de la historia clínica son confiables para establecer el diagnóstico de epilepsia y que el análisis descriptivo de ésta permite clasificar las crisis partiendo de conceptos semiológicos y no de constructos abstractos.

CONCLUSIONES

Los síntomas perictales e interictales que predicen el origen focal de las crisis. Las auras temporales típicas, la confusión postictal, la depresión y la existencia de un periodo de latencia permitieron predecir la localización de la ZE en el lóbulo temporal, en tanto tener crisis focales frontales seguida o no de hemiconvulsión o generalización secundaria o una crisis focal frontal con automatismos en miembros inferiores, predicen la localización en el lóbulo frontal. Por otra parte, los síntomas que permiten definir la lateralidad de la ZE son los trastornos ictales del lenguaje, los fenómenos afectivos y la presencia de

automatismos aunque la confiabilidad de su lateralidad es dudosa. La duración de las crisis no nos permite diferenciar la localización de la ZE. La utilización de interrogatorio estructurado para la obtención de la semiología perictal e interictal de las crisis epilépticas, es de utilidad para estimar la zona epileptogénica, aunque con ciertas limitaciones. La clasificación semiológica de las crisis propuesta por el grupo de Cleveland es factible realizarla y permite clasificar las epilepsias, síndromes epilépticos y estimar inclusive la zona epileptogénica.

REFERENCIAS

- Blume WT, Lüders HO, Mizrahi E. Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: Report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia* 2001; 42: 1212-8.
- Rosenow F, Lüders HO. Presurgical evaluation of epilepsy. *Brain* 2001; 124: 1683-700.
- Commission on Classification and Terminology, International League Against Epilepsy. Proposal for a revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981; 22: 89-501.
- Commission on Classification and Terminology, International League Against Epilepsy. A revised proposal for the classification of epilepsy and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 30: 389-99.
- Revised terminology and concepts for organization of the epilepsies: Report of the Commission on Classification and Terminology. Proposal for a revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 2009; 21: 1-21.
- Fisher RS. What is a classification assay? *Epilepsia* 2010; 51: 714-5.
- Shinnar S. The new ILAE classification. *Epilepsia* 2010; 51: 715-7.
- Wolf P. Much ado about nothing? *Epilepsia* 2010; 51: 717-8.
- Guerrini R. Classification concepts and terminology: is clinical description assertive and laboratory testing objective? *Epilepsia* 2010; 51: 718-20.
- Avanzini G. A sound conceptual framework for an epilepsy classification is still lacking. *Epilepsia* 2010; 51: 720-2.
- Berg AT, Cross JH. Towards a modern classification of the epilepsies? *Lancet Neurol* 2010; 9: 459-61.
- Panayiotopoulos CP. The new ILAE report on terminology and concepts for organization of epileptic seizures: a clinician's critical view and contribution. *Epilepsia* 2011; 52: 2155-60.
- Shorvon S. The etiologic classification of epilepsy. *Epilepsia* 2011; 52: 1052-7.
- Shorvon S. Using etiology as one axis of classification. *Epilepsia* 2011; 52: 1208-9.
- Quan H, Li B, Saunders D, Parsons GA, Nilsson CI, Alibhai A, et al. Assessing validity of ICD-9-CM and ICD-10 administrative data in recording clinical conditions in a unique dually coded database. *Health Serv Res* 2008; 43: 1224-41.
- Arsava EM, Ballabio E, Benner T, Cole JW, Delgado-Martínez MP, Dichgans M, et al. The Causative Classification of Stroke system. An international reliability and optimization study. *Neurology* 2010; 75: 1277-84.
- Lecubrier Y. Refinement of diagnosis and disease classification in psychiatry. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2008; 258 (Suppl. 1): S6-11.
- Christensen J, Vertergaard M, Olsen J, Sidenius P. Validation of epilepsy diagnosis in the Danish National Hospital Register. *Epilepsy Res* 2007; 75: 162-70.
- Shorvon SD. The causes of epilepsy: changing concepts of etiology of epilepsy over the past 150 years. *Epilepsia* 2011; 52: 1033-44.
- Lüders H, Acharya J, Baumgartner C, et al. Semiological seizure classification. *Epilepsia* 1998; 39: 1006-101.
- Engel J Jr. 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.
- Noachtar S, Rosenow F, Arnold S. Semiologic classification of epileptic seizures. *Nervenarzt* 1998; 69: 117-26.
- Noachtar S, Borggraeve I. Epilepsy surgery: A critical review. *Epilepsy & Behavior* 2009; 15: 66-72.
- Forçadas M, Rufo M. Esquema diagnóstico de la Liga Internacional contra la Epilepsia. En: Grupo de Estudio de la Epilepsia, Guía oficial para el diagnóstico y tratamiento de la epilepsia. Prous Science, Barcelona: 2004, p. 341-7.
- Vígevano F, Capovilla G, Genton P, Gobbi C, Hirsch E, Specchio N. Revisiting the concept of 'benign' (April 18-20, 2008, Monreale, Italy). *Epilepsia* 2009; 50: 1648-9.
- Wong M. Epilepsy is both a symptom and a disease: a proposal for a two-tiered classification system. *Epilepsia* 2011; 52: 1201-3.
- Sociedad Andaluza de Epilepsia. Diagnóstico y tratamiento de la epilepsia en adultos y niños. 2009. Disponible en www.guiasde.com
- Cuthill FM, Espie CA. Sensitivity and specificity of procedures for the differential diagnosis of epileptic and non-epileptic seizures: a systematic review. *Seizure* 2005; 14: 293-303.
- Wolf P. Networks and systems, conceptualizations, and research. *Epilepsia* 2011; 52: 1198-200.
- Whiting P, Gupta R, Burch J. A systematic review of the effectiveness and cost-effectiveness of neuroimaging assessments used to visualise the seizure focus in people with refractory epilepsy being considered for surgery. *Health Technology Assessment* 2006; 12: 3-9.
- Alving J, Beniczky S. Diagnostic usefulness and duration of the inpatient long-term video-EEG monitoring: findings in patients extensively investigated before the monitoring. *Seizure* 2009; 18: 470-3.
- Commission on European Affairs: Subcommittee on European Guidelines. Guidelines for the use of EEG methodology in the diagnosis of epilepsy. International League Against Epilepsy: commission report. *Acta Neurol Scand* 2002; 106: 1-7.
- Blume WT. The necessity for sphenoidal electrodes in the presurgical evaluation of temporal lobe epilepsy: con position. *J Clin Neurophysiol* 2003; 20: 305-10.
- Smith SJ. EEG in the diagnosis, classification, and management of patients with epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 2-7.
- Hirfanoglu T, Serdaroglu A, Cansu A, Bilir E, Gucuyener K. Semiological seizure classification before and after video-EEG monitoring of seizures. *Pediatr Neurol* 2007; 36: 231-5.
- Chen DK, Soyut. Asher RS. Use of serum prolactin in diagnosing epileptic seizure. *Neurology* 2005; 65: 668-75.
- Beniczky SA, Fogarasi A, Neufeld M, Andersen NB, Wolf P, van Emde Boas W, Beniczky S. Seizure semiology inferred from clinical descriptions and from video recordings. How accurate are they? *Epilepsy Behav* 2012; 24: 213-5.
- Engel J. Report of the ILAE Classification Core Group. *Epilepsia*. 2006; 47: 1558-68.
- Chee MW, Kotagal P, Van Ness PC, Gragg L, Murphy D, Lüders HO. Lateralizing signs in intractable partial epilepsy: blinded multiple-observer analysis. *Neurology* 1993; 43: 2519-25.
- Heinz-Gregor W, et al. ILAE Commission on Neurosurgery of Epilepsy. Mesial Temporal Lobe Epilepsy with Hippocampal Sclerosis Report. *Epilepsia* 2004; 45: 695-714.
- Zeber JE, Copeland LA, Amuan M, Cramer JA, et al. The role of comorbid psychiatric conditions in health status in epilepsy. *Epilepsy Behav* 2007; 10: 539-46.
- Krishnamoorthy E, Sm Trimbe M. R, Blumer D. The Classification of neuropsychiatric disorders in epilepsy: A proposal by the ILAE Commission on Psychobiology of Epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2007; 10: 349-353.
- Lüders HO, Engel J Jr, Munari C. General Principles. In: Engel J Jr (ed.). Surgical treatment of epilepsies. 2nd. Ed. New York: Raven Press; 1993, p. 137-53.
- Kotagal P. Significance of dystonic posturing with unilateral automatisms. *Arch Neurol* 1999; 912-3.
- Kotagal P, Bleasel A, Geller E, Kankirawatana P, Moorjani BI, Rybicki L. Lateralizing value of asymmetric tonic limb posturing observed in secondarily generalized tonic-clonic seizures. *Epilepsia* 2000; 41: 457-62.
- Panayiotopoulos CP. The new ILAE report on terminology and concepts for organization of epileptic seizures: a clinician's critical view and contribution. *Epilepsia* 2011; 52: 2155-60.
- Loddenkemper T, Kotagal P. Lateralizing signs during seizures in focal epilepsy. *Epilepsy Behav* 2005; 7: 1-7.

48. Serles W, Caramanos Z, Lindinger G, Pataraja E. and Baumgartner C. Combining ictal surface-electroencephalography and seizure semiology improves patient lateralization in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2000; 41: 1567-73.
49. Yu HY, Yiu CH, Yen DJ. Lateralizing value of early head turning and ictal dystonia in temporal lobe seizures: a video-EEG study. *Seizure* 2001; 10: 428-32.
50. Kotagal P, Lüders H, Morris HH. Dystonic posturing in complex partial seizure of temporal lobe onset: a new lateralizing sign. *Neurology* 1989; 39: 196-201.
51. Cleto Dal-Cól ML, Berti P, Terra-Bustamante VC, Velasco TR, Araujo Rodrigues MC, Wichert-Ana L, Sakamoto AC, Garcia-Cairasco N. Is dystonic posturing during temporal lobe epileptic seizures the expression of an endogenous anticonvulsant system? *Epilepsy Behav* 2008; 12: 39-48.
52. Noachtar S, Peters AS. Semiology of epileptic seizures: A critical review. *Epilepsy Behav* 2009; 15: 2-9.
53. Helmstaedter C, Pohl C, Elger CE. Relations between verbal and nonverbal memory performance: evidence of confounding effects particularly in patients with right temporal lobe epilepsy. *Cortex* 1995; 31: 345-55.
54. Helmstaedter C, Kurthen M. Memory and epilepsy: characteristics, course and influence of drugs and surgery. *Curr Opin Neurol* 2001; 14: 211-16.
55. Henkelt A, Noachtar S, Pfander M. The localizing value of the abdominal aura and its evolution: a study in focal epilepsies. *Neurology* 2002; 58: 171-6.
56. Panayiotopoulos CP. Introduction to "Idiopathic generalized epilepsies: a review and modern approach". *Epilepsia* 2005; 46(Suppl. 9): 1-6.
57. Williamson PD. Frontal lobe epilepsy some clinical characteristics. *Adv Neurol* 1995; 66: 127-50.
58. Lüders HO, Noachtar. Atlas of epileptic seizures and syndromes. Philadelphia: Saunders; 2001.
59. Elsharkawy AE. Outcome of frontal lobe epilepsy surgery in adults. *Epilepsy Behav* 2008; 81: 97-106.
60. Berg AT, Langfitt J, Shinnar S. How long does it take for partial epilepsy to become intractable? *Neurology* 2003; 60: 191-5.
61. Giobellina R, Abategada V, Álvarez T, Piedrabuena R. Semiología ictal en Epilepsia del Lóbulo Temporal. *Revista Neurológica Argentina* 2001; 26: 113-16.
62. Janszky J, Fogarasi A, Jokeit H, Ebner A. Lateralizing value of unilateral motor and somatosensory manifestations in frontal lobe seizures. *Epilepsy Res* 2001; 43: 125-33.
63. Dupont S, Semah F, Boon P, Saint-Hilaire JM, Adam C, Broglin D, Baulac M. Association of ipsilateral motor automatism and contralateral dystonic posturing: a clinical feature differentiating medial from neocortical temporal lobe epilepsy. *Arch Neurol* 1999; 56: 927-32.
64. Gabr M, Lüders H, Dinner D, Morris H, Wyllie E. Speech manifestations in lateralization of temporal lobe seizures. *Ann Neurol* 1989; 25: 82-7.
65. Massimini M, Ferrarelli F, Esser SK, Riedner BA, Huber R, Murphy M, Peterson MJ, et al. Triggering sleep slow waves by transcranial magnetic stimulation. *Proc Natl Acad Sci USA* 2007; 104: 8496-501.
66. Serafetinides E, Falconer M. Speech disturbances in temporal lobe seizures: a study in 100 epileptic patients submitted to anterior temporal lobectomy. *Brain* 1963; 86: 333-46.
67. Benbadis SR. Aphasic seizures. In: Lüders H, Noachtar S (eds.). *Epileptic seizures: pathophysiology and clinical semiology*. New York: Churchill Livingstone; 2000, p. 501-5.
68. Feichtinger M, Pauli E, Schäfer I, Eberhardt KW, Tomandl B, Huk J. Ictal fear in temporal lobe epilepsy. Surgical outcome and focal hippocampal changes revealed by proton magnetic resonance spectroscopy imaging. *Arch Neurol* 2001; 58: 771-7.
69. Aull Watschinger S, Pataraja K, Baugartner Ch. Sexual auras. Predominance of epileptic activity within the mesial temporal lobe. *Epilepsy Behav* 2008; 12: 124-7.
70. 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.
71. Heo JH, Kim DW, Lee SY, Nam H. Reliability of seizure description. *Neurologist* 2008; 14: 711.
72. French JA. Refractory epilepsy. Clinical overview. *Epilepsia* 2007 (Suppl. 1): 3-7.
73. Moeller F, Siebner HR, Wolff S, Muhle H, Granert O, Jansen O, Stephani U, et al. Mapping brain activity on the verge of a photically induced generalized tonic-clonic seizure. *Epilepsia* 2009; 50: 1632-7.
74. Noachtar S, Arnold S, Yousry TA. Ictal technetium-99 ethyl cysteinate dimer single-photon emission tomographic findings and propagation of epileptic seizure activity in patients with extratemporal epilepsies. *Eur J Nucl Med* 1998; 25: 166-72.
75. Afra P, Jouny C.C, Bergey G.K. Duration of complex partial seizures: An Intracranial EEG study. *Epilepsy* 2008; 49: 677-84.
76. Swann JW, Moshe SL. On the basic mechanisms of infantile spasms. In: Noebels JL, Avoli M, Rogawski MA, Olsen RW, Delgado-Escueta AV (eds.). *Jasper's basic mechanisms of the epilepsies*. New York: Oxford University Press; 2012, p. 272-85.



Correspondencia: Dr. Msc. René Andrade Machado.

Carretera Almenares 105 entre San Isidro y Tejar, Managua, Arroyo Naranjo, Ciudad de la Habana, Cuba.

Centro responsable de la publicación: Instituto de Neurocirugía y Neurología, Ciudad de la Habana. Calle 29 y D, Vedado, Plaza. Correo electrónico: renemachado@infomed.sld.cu

*Artículo recibido: Julio 13, 2012.
Artículo aceptado: Agosto 7, 2012.*

Anexo 1

1. ¿Sus crisis comienzan y terminan súbitamente? Sí ____ No ____.

2. ¿Siente usted antes de comenzar las crisis algo que le indica y presiente que las crisis van a comenzar? Sí ____ No ____.

Si responde "Sí" preguntar: ¿Qué siente?

a. ____ Un olor.

b. ____ Un mal gusto.

c. ____ Una sensación extraña, inexplicable.

d. ____ Vienen a mi mente recuerdos pasados.

e. ____ Me parece como si lo que estoy viviendo lo he vivido, escuchado o visto antes.

f. ____ Me parece como si lo que estoy viviendo no lo he vivido, escuchado o visto nunca antes.

g. ____ Siento una sensación en el epigastrio, un ardor, dolor, comezón, revoloteo... que asciende hasta la garganta.

h. ____ Veo imágenes.

i. ____ Escucho ruidos, voces, conversaciones.

j. ____ Tengo sensaciones (dolor, hormigueo, picazón, algo camina en una extremidad, en ambas o en todo el cuerpo).

k. ____ Adopto una postura.

l. ____ Tengo saltos, o brincos, movimientos en una extremidad o en ambas.

m. ____ Tengo miedo sin saber a qué.

n. ____ Taquicardia, falta de aire, piloerección, sudoración, cambios de coloración, saliveo.

o. ____ Cefalea unilateral ____ Cefalea bilateral.

p. ____ Se me viran la cabeza y los ojos

q. ____ Las cosas se deforman, crecen, se ponen chiquitas, cambian de color, cambian de forma.

r. ____ Mi cuerpo cambia, mis extremidades me crecen o deforman, yo los veo así ____ yo lo siento, pero no los veo así ____.

s. ____ Me veo fuera de mí.

t. ____ Las cosas pasan y el tiempo pasa muy rápido ____ lento ____.

u. ____ Idea delirante (voy a hacer algo malo, me van a hacer algo a mí, veo una escena desagradable).

v. ____ Veo luces, manchas, candelillas, u algún estímulo luminoso.

w. ____ Se me nubla la vista y creo desmayarme.

x. ____ Si otra describirla.

3. Después de sentir lo anotado en dos o si no lo presiente: ¿Qué sucede?

a. Se queda inmóvil, con la vista fija y no responde. Sí ____ No ____.

b. Se cae y comienza a convulsionar o a tener otro tipo de crisis. Sí ____ No ____.

b.1. Empieza en una localización y marcha ____.

b.2. No hay marcha ____.

c. Comienza con movimientos aún consciente, o sea, puede responder a preguntas y recordar después lo que se le habló Sí ____ No ____.

d. No sucede otra cosa. Sí ____ No ____.

e. Comienza con movimientos sin caerse y usted no es consciente de esto. Sí ____ No ____.

4. En caso de 3 b, c, e puede describir usted y/o su familiar el momento:

a. Contracciones y relajaciones súbitas y repetidas a forma de saltos que interesan a un miembro ____ hemicuerpo ____ todo el cuerpo ____.

b. Son movimientos de las manos, la boca y los pies sin propósito donde se toca a él, toca las cosas o hace gestos sin sentido, pero no tiene movimientos bruscos de contracción y relajación a forma de saltos ____.

c. Sale deambulando ____.

d. Habla cosas sin sentido o que no se entiendan ____.

e. Si los movimientos no son convulsivos, qué ocurre primero: los de la boca ____, manos ____, pies ____, todos al mismo tiempo ____.

5. En caso 3 a, después hace algún movimiento descrito en cuatro. Cuando termina la crisis:

- a. Está defecado ____.
- b. Está orinado ____.
- c. Ambas (a, b) ____.
- d. Tiene mordida la lengua: punta ____ lateral ____.
- e. Tiene dolores musculares ____.
- f. Está confuso , no entiende bien , está desorientado, o perdido ____.
- g. Habla incoherentemente, no sabe dónde está, quiénes lo rodean, si es de día o de noche ____.
- h. Otros ____.

6. ¿Cuánto dura el episodio crítico? ____.

7. Frecuencia de las crisis.

- a. Por días ____.
- b. Por semanas ____.
- c. Por meses ____.
- d. Cada tres meses ____.
- e. Anual ____.
- f. Más de una crisis anual ____.

8. ¿Tiene más de una crisis en el día? ____.

9. ¿Hay insulto precipitante inicial? Sí ____ No ____.

- a. Depresión ____.
- b. Amnesia ____.

10. ¿Hay factor precipitante? Sí ____ No ____.

- a. ____ Sueño.
- b. ____ Estrés.
- c. ____ Fiebre.
- d. ____ Ejercicios.
- e. ____ Miedo.
- f. ____ Estar de pie.
- g. ____ Ayuno prolongado.
- h. ____ Discusiones.
- i. ____ Flash.
- j. ____ Televisión.
- k. ____ Computadora.
- l. ____ Otros ¿Cuál? ____.

11. Durante la crisis

- a. Hace movimientos raros o sin propósito Sí ____ No ____.
 - Oroalimentarios ____.
 - Miembros superiores ____ Mano derecha ____ Mano izquierda ____.
 - Miembros inferiores ____ Pie derecho ____ Pie izquierdo ____.
- b. Adopta alguna postura rara y fija.
 - Signo del cuatro (4) ____.
 - Flexiona los dedos y la mano ____ derecha ____ izquierda ____.
 - Flexiona antebrazo sobre brazo y extiende el contrario ____.
 - Agarra la sábana o ropa de cama fuertemente u otro objeto durante la crisis ____.

- c. ¿Qué extremidad extiende y cuál flexiona?
- d. Hay versión de la cabeza Sí ____ No ____.
- La lleva a la posición extrema ____.
 - Invierte el sentido de la posición hacia el otro lado ____.
 - El movimiento de la cabeza antecede a la convulsión ____.

12. Hay cefalea después de la crisis Sí ____ No ____.
- Derecha ____.
 - Izquierda ____.
 - No lateralizada ____.

13. Puede usted recordar lo que hacía justo antes de comenzar la crisis.
- a. ____ Hay que decirle qué estaba haciendo o hablando.
- b. ____ Hay que darle pistas para que recuerde.
- c. ____ Se recuerda perfectamente.

Pida ejemplos y compruebe con el familiar

14. ¿Has tenido status? Sí ____ No ____.
15. ¿Se te ha paralizado alguna parte del cuerpo luego de la crisis? Sí ____ No ____.
16. ¿No has podido hablar o hablas enredado luego de la crisis? Sí ____ No ____.
17. ¿Has sido atendido por Psiquiatría? Sí ____ No ____, si responde Sí diga:
- a. ____ Depresión.
- b. ____ Ansiedad.
- c. ____ Psicosis.
- c. ____ Otra ¿Cuál? ____.
18. ¿Tiene antecedentes de trauma craneal? Sí ____ No ____.
- Si responde Sí, diga:
- a. Edad > 6 años ____.
- b. Edad < 6 años ____.
- c. Fue grave (fractura deprimida ____, hematoma ____, inconciencia > 24 h ____, convulsiones en la primera semana ____)
19. ¿Padece de convulsiones febriles? Sí ____ No ____.
- ¿Algún status febril? Sí ____ No ____.
20. ¿Hay indicios de hipoxia al nacer? Sí ____ No ____.
21. ¿Tuvo una sepsis del SNC? Sí ____ No ____.
- ¿Cuándo? ____.
22. ¿Tiene APF de epilepsia? Sí ____ No ____.
- ¿Sabes cuál? ____ ¿Qué familiar? ____.
23. ¿Cuándo ocurrió su primera crisis? Edad ____.
24. ¿Has estado más de dos años sin crisis? Sí ____ No ____.
25. Si responde Sí en 23: ¿Cuándo se reiniciaron? ____.
26. ¿Cómo considera que tiene la memoria? Buena ____ Mala ____.
- ¿Qué se le olvida más?
- ____ Nombres de personas o cosas.
 - ____ Las cosas que hace a diario.
 - ____ Lo que sucedió hace mucho tiempo.

Diga las siguientes palabras y pídale que las repita: *Peseta, caballo, manzana, piedra, río.*

27. ¿Se siente Ud. alguna vez triste? Sí ____ No ____.
28. Ha perdido el interés a las cosas que antes le daban motivación? Sí ____ No ____.
29. ¿Cree que vale la pena vivir? Sí ____ No ____.
30. ¿Cómo son sus actividades sexuales? ____.
31. ¿Ha aumentado o bajado de peso? ____.
32. ¿Duerme Ud. bien, no se despierta al menos 2 hrs antes que de costumbre y no vuelve a conciliar el sueño? Sí ____ No ____.
33. ¿Cómo está su apetito? ____.
34. ¿Cree Ud. que la mayoría de la gente hace cosas que puede hacerlas y Ud. no? Sí ____ No ____.
35. ¿Llora con frecuencia? Sí ____ No ____.
36. ¿Cree Ud. que es ahora menos capaz de realizar proyectos o de emprender nuevas tareas? Sí ____ No ____.