



# Crisis de caída brusca en pacientes con epilepsia focal

R. Suárez-Moro, J. Salas-Puig, V. Mateos, M. Amorín y C.H. Lahoz

Servicio de Neurología. Hospital General de Asturias.

**FUNDAMENTO:** Se conoce la existencia de caídas bruscas o *drop-attacks* epilépticos (DA) en pacientes con epilepsia focal.

**OBJETIVO:** Determinar cuáles son las características clínicas y EEG entre nuestros pacientes con epilepsia focal y este tipo de crisis.

**PACIENTES Y MÉTODOS:** Se seleccionaron 15 pacientes (9 varones y 6 mujeres) mayores de 18 años con epilepsia focal de inicio y crisis de caída brusca (DA) durante la evolución de su enfermedad.

**RESULTADOS:** La edad de la muestra fue de 39 años (24-56 años). Las edades medias de inicio fueron de 13 años (8 meses-49 años) para las crisis parciales, y de 26 años (2-54 años) para los DA. Con o sin generalización secundaria, las crisis fueron parciales complejas en todos los enfermos, asociándose crisis parciales simples en cinco (34%). Todos requirieron politerapia, aunque sin lograr un buen control. Los trazados EEG demostraron un foco frontal en 7 enfermos, un foco temporal en ocho, bisincronía secundaria en nueve y activación durante el sueño en nueve. Se observaron trastornos intelectuales o emocionales en 8 y 6 enfermos, respectivamente. Nueve pacientes padecieron estado de mal epiléptico. La causa de la epilepsia focal fue una encefalopatía connata en 8 enfermos y criptogénica en los 7 restantes. La consecuencia más grave de los DA fue el traumatismo craneal recurrente en 9 pacientes.

**CONCLUSIONES:** La aparición de DA es un signo de mal pronóstico en la evolución de una epilepsia focal. Se asocia a alteraciones intelectuales y trastornos emocionales, así como a farmacoresistencia.

*Palabras clave:*

*Drop-attacks; Epilepsia focal; Epilepsia farmacoresistente.*

(*Neurología* 2000; 15: 109-113)

## Drop-attacks in patients with partial epilepsy

**BACKGROUND:** It is known the presence of sudden falls or epileptic drop-attacks (DA) in patients with partial epilepsy.

**OBJECTIVE:** To review the clinical and electroencephalographic manifestations in our patients with partial epilepsy and DA.

**PATIENTS AND METHODS:** Fifteen patients (9 males/6 females) over 18 years with partial epilepsy and epileptic falls were selected.

**RESULTS:** The mean age was 39 years (24-56 years). The mean age at seizure onset were 13 years (8 months-49 years) for partial seizures and 26 years (2-54 years) for DA. Secondary generalized or not, all patients had complex partial seizures, associated with simple partial seizures in five (34%). All were treated with politherapy, but a good control was not achieved. EEG recordings showed frontal focus in 7, temporal focus in 8, secondary bilateral synchrony in 9, and increase of electroencephalographic abnormalities during sleep in 9. Cognitive and emotional disorders were observed in 8 and 6 patients, respectively. Nine patients suffered from status epilepticus. The causal lesions were connatal encephalopathy in 8 and cryptogenic in the other 7. The main consequence of DA was recurrent cranial trauma in 9 patients.

**CONCLUSIONS:** The presence of DA is considered an ominous change in the evolution of a partial epilepsy. It's associated with mental deterioration and emotional disturbances and with drug resistance.

## INTRODUCCIÓN

Las crisis de caída brusca o *drop-attacks* epilépticos (DA) se definen como caídas bruscas de origen crítico, sin aura previa, con o sin pérdida de conciencia asociada<sup>1</sup>. Constituyen un grupo heterogéneo de crisis en las que la caída representa el único o principal rasgo clínico. Este tipo de caídas son características de algunos síndromes epilépticos (tabla 1). Así, encontramos

Este trabajo fue presentado en la XXXVI Reunión Anual de la Liga Contra la Epilepsia (Zaragoza, 1998).

Correspondencia y solicitud de separatas: Dr. J. Salas-Puig.  
Servicio de Neurología. Hospital General de Asturias.  
Julián Clavería, s/n. 33006 Oviedo. Asturias.  
Correo electrónico: jsalasp@meditex.es.

Recibido el 27-4-99.

Aceptado para su publicación el 22-11-99.

TABLA 1. Epilepsias con crisis de caída brusca

1. Epilepsias generalizadas idiopáticas
Crisis tonicoclónicas generalizadas
Crisis mioclónicas
2. Epilepsias generalizadas criptogénicas y sintomáticas (síndrome de Lennox-Gastaut, epilepsia mioclonicoastática de Doose)
Crisis tónicas
Crisis atónicas
Crisis mioclónicas
Crisis mioclonicoastáticas
3. Epilepsias focales
Inicio parcial con generalización secundaria
Afectación por el patrón crítico de estructuras que controlan el tono postural
Crisis con componente tónico
Crisis con atonía
Mioclonus negativo

caídas súbitas en epilepsias generalizadas idiopáticas con crisis tonicoclónicas generalizadas o con crisis mioclónicas que afectan ambas extremidades inferiores. También en epilepsias generalizadas criptogénicas o sintomáticas con crisis tónicas, atónicas, mioclónicas o mioclonicoastáticas (p. ej., síndromes de Lennox-Gastaut y de Doose)<sup>2</sup>, pero también pueden encontrarse estas caídas en algunas epilepsias focales. Ocurren por la generalización de las crisis tras un inicio parcial, por afectación de los mecanismos de control del tono postural por el patrón motor crítico, o bien por mioclo-

TABLA 2. Características clínicas

Paciente	Edad (años)	Sexo	Edad inicio epilepsia (años)	Edad inicio drop attacks (años)	Estado epiléptico	Coficiente intelectual	Adaptación sociofamiliar
1	40	V	CPC 18	39	-		Buena
2	27	V	CPC 14	23	+		Buena
3	39	V	CPS 24 CPC 24	27	-		Buena
4	45	M	CPS 11 CPC 11	20	-	120	Buena
5	54	M	CPC 20	39	+		Buena
6	24	M	CPC 2	4	+	< 40	Mala
7	28	M	CPS 8 CPC 12	24	-	< 40	Mala
8	55	V	CPS 2 CPC 40	51	+		Buena
9	40	V	CPC 10	31	+	60	Mala
10	56	M	CPC 49	54	-		Mala
11	27	M	CPS 4 CPC 4	5	+	78	Buena
12	29	M	CPC 2	12	+	60	Buena
13	39	V	CPC 11	21	+	74	Mala
14	32	M	CPC 2	2	+	50	Mala
15	50	M	CPC 32	48	-	60	Mala

CPC: Crisis parciales complejas.

nus negativo<sup>3</sup> y son interpretadas como un fenómeno cortical focal activo capaz de inducir la pérdida de tono muscular y, por tanto, dar lugar a caídas.

En este trabajo pretendemos determinar las características clínicas y electroencefalográficas de nuestros pacientes con epilepsia focal y este tipo de crisis.

## PACIENTES Y MÉTODOS

Se seleccionó una muestra de 15 pacientes con los siguientes criterios: *a)* diagnóstico de epilepsia focal de inicio en función de la clínica y/o registros EEG; *b)* aparición de crisis de caída brusca en la evolución de la enfermedad, descritas por el paciente, testigos o personal médico; *c)* edad mayor de 18 años; *d)* tener realizados varios EEG basales y al menos un estudio poligráfico de sueño durante la siesta; *e)* estudio de neuroimagen mediante TC craneal (todos) o RM craneal (12/15), y *f)* seguimiento en nuestra consulta durante el período comprendido entre enero de 1987 y diciembre de 1997.

Fueron excluidos del estudio aquellos pacientes que sufrían una encefalopatía epiléptica generalizada (síndrome de Lennox-Gastaut, epilepsia mioclonicoastática de Doose) y aquellos con una edad menor de 18 años al final del período de selección indicado.

## RESULTADOS

### Epidemiología

Fueron seleccionados 15 pacientes, de los que 9 eran varones y 6 mujeres. La edad promedio fue de 39 años (24-56 años). La edad media de aparición de la epilepsia focal fue de 13 años (8 meses-49 años), mientras que para los DA fue de 26,5 años (2-54 años). El intervalo de tiempo transcurrido entre el inicio de la

TABLA 3. Características del EEG y de la neuroimagen

Paciente	TC/RM craneal	Foco EEG	Bisincronía secundaria	Traumatismos
1	Esclerosis mesial temporal	Temporal dcho.	-	-
2		Temporal dcho.	+	-
3		Frontal dcho.	-	+
4	Esquisecefalia rolándica	Temporal dcho.	+	+
5		Temporal dcho.	-	+
6	Anoxia connata	Temporal dcho.	-	-
7	Anoxia connata	Quiste aracnoideo		
8		Frontal izq.	+	-
9		Frontal dcho.	-	+
10		Frontal izq.	+	-
11	Anoxia connata	Temporal izq.	-	+
12		Temporal izq.	+	+
13	Hipoplasia del cuerpo caloso	Frontal dcho.	+	+
14		Frontal izq.	+	-
15	Lesión postraumática	Frontal dcho.	+	+
		Temporal izq.	+	+

epilepsia focal y los DA fue de 13,5 años (1,5-49 años). En ningún caso los DA precedieron o aparecieron de forma simultánea con la epilepsia focal (tabla 2).

## Historia familiar

Sólo un paciente (caso 2) tenía una historia familiar de epilepsia.

## Etiología

En 12 de los 15 casos se practicó estudio de RM craneal, no apreciándose lesión en 7 (47%). Los 8 pacientes restantes eran portadores de lesiones cerebrales, siendo las más frecuentes las originadas por la anoxia connata. Otras lesiones detectadas fueron esclerosis mesial temporal, esquisecefalia rolándica, quiste aracnoideo, hipoplasia de cuerpo caloso y gliosis focal de causa postraumática (tabla 3). En 3 pacientes (20%) la neuroimagen puso en evidencia la presencia de una atrofia cerebelosa predominantemente vermiana.

## Clínica

Todos los pacientes habían manifestado en algún momento de su enfermedad crisis parciales complejas con o sin generalización secundaria; cinco de ellos (34%) asociaban además crisis parciales simples (tabla 2). Todos los pacientes siguieron tratamiento con múltiples fármacos (un mínimo de 8) sin lograr control clínico hasta el momento, presentando al menos una crisis a la semana, bien de tipo parcial con o sin generalización, o bien DA. Nueve de ellos (60%) sufrieron estado de mal epiléptico en alguna ocasión.

## Electroencefalografía

En sólo 6 enfermos (40%) se registró una actividad de fondo alfa, mientras que el resto tenía una actividad enlentecida, habitualmente en rangos theta. La localización de los focos epilépticos (tabla 3) fue temporal en 8 pacientes (54%) y frontal en 7 (46%). Las anomalías EEG aparecieron en el hemisferio derecho en 9 pacientes (60%) y en el izquierdo en 6 (40%). La presencia de bisincronía secundaria en el registro EEG se observó en 9 pacientes (60%). En 9 casos existía una activación de las anomalías EEG con el sueño y en 5 (33%) el sueño propició la aparición de focos independientes. En ningún paciente se pudo obtener un registro crítico de un DA.

## Retraso mental y trastornos psicológicos

Nueve pacientes (60%) disponían de una evaluación neuropsicológica completa que por lo general ponía de manifiesto déficit variados en la esfera cognitiva, fundamentalmente de tipo mnésico, y un bajo coeficiente intelectual. El deterioro cognitivo era severo en 2 casos. Sólo un paciente evaluado (caso 4) mantenía un coeficiente intelectual total superior a 100.

Los trastornos psicológicos también fueron muy frecuentes, siendo en 6 casos (40%) motivo de consulta. Destaca como más numeroso la depresión (50%), aunque también se apreciaron neurosis histérica, psicosis, agresividad y trastorno de la personalidad grave con ideas autolíticas. A pesar de estas alteraciones, en ningún paciente se constató la aparición de crisis seudoepilépticas.

La consecuencia del retraso mental y los trastornos psicológicos fue una alteración en la integración social y familiar de los pacientes, pudiendo considerarse como muy deficiente en 7 (47%) de ellos. Sólo uno de los pacientes de la serie (caso 4) desempeñaba un trabajo remunerado.

## Consecuencias de los DA

En 9 de los pacientes (60%) los DA dieron lugar a traumatismos craneoencefálicos que fueron motivo de ingreso o consulta. En el caso 4 las heridas producidas por el traumatismo craneal llevaron al fallecimiento del paciente.

## DISCUSIÓN

Las crisis de caída brusca pueden observarse en diferentes síndromes epilépticos. El 20% de los pacientes con epilepsia mioclónica juvenil refieren que en alguna ocasión han sufrido una caída brusca al suelo, sin alteración de la conciencia, debida a una crisis mioclónica masiva con afectación de las extremidades inferiores. Algunos pacientes con epilepsia con crisis de gran mal manifiestan que algunas de ellas cursan con caída brusca al suelo con pérdida de conciencia y convulsiones tonicoclónicas generalizadas. En este tipo de epilepsias generalizadas idiopáticas, las características del EEG intercrítico en forma de punta-onda y/o poli-punta-onda rápida generalizada confirman el diagnóstico y la excelente respuesta al ácido valproico es la norma. Las crisis de caída brusca caracterizan algunas de las epilepsias generalizadas criptogénicas o sintomáticas, como el síndrome de Lennox-Gastaut y la epilepsia mioclónicoastática de Doose. En estos casos, los pacientes empiezan con crisis de caída de la cabeza o caída al suelo, en la edad infantil, generalmente debidas a crisis tónicas o crisis mioclónicoatónicas. Debido a la frecuencia elevada de las mismas, es fácil obtener un registro crítico EEG con poligrafía que demuestra la naturaleza de las crisis. Las características del EEG con una actividad de fondo lenta, paroxismos generalizados de punta-onda lenta y, en el caso del síndrome de Lennox-Gastaut, el registro de las crisis tónicas, confirman el diagnóstico. En 2 pacientes de nuestra serie se planteó el diagnóstico de síndrome de Lennox-Gastaut, pero las características claramente focales del EEG y el inicio de la epilepsia en la adolescencia apoyaron el diagnóstico de epilepsia focal frontal con bisincronía secundaria.

Sin embargo, las crisis de caída brusca no sólo ocurren en estos síndromes sino que pueden aparecer en pacientes con una epilepsia focal, casi siempre tras varios años de evolución. Los DA han sido descritos fundamentalmente en pacientes con epilepsias del lóbulo frontal, pero también se pueden observar caídas bruscas en epilepsias temporales, donde han recibido el nombre de "síncopa del lóbulo temporal"<sup>4, 5</sup>. Asimismo, se han descrito en pacientes con epilepsia parcial de larga evolución, descompensada por enfermedad cerebrovascular<sup>6</sup>. Los mecanismos por los que se producen las crisis de caída son básicamente dos<sup>7</sup>: a) aparición de una contracción muscular tónica, súbita y asimétrica que da lugar a pérdida de equilibrio y caída, y b) atonía súbita de los músculos antigravitatorios. Las estructuras encargadas del control del tono

postural, tanto activadoras como inhibitoras, pueden ser activadas desde diversas áreas corticales y actuar como vía final común en la génesis de las caídas.

Independientemente del mecanismo de caída, el sustrato fisiopatológico encontrado en ambos casos es la bisincronía secundaria. Gastaut<sup>8</sup> definió la bisincronía secundaria como la presencia de descargas epileptiformes focales seguidas en 100-200 ms por brotes de complejos punta-onda bilaterales sincrónicos. No se conocen bien cuáles son los mecanismos que llevan a la aparición de bisincronía secundaria. Una hipótesis la explica como una descarga cortical focal, fundamentalmente frontal, que se propaga de manera abrupta a ambos hemisferios a través del cuerpo caloso y estructuras comisurales del hipocampo<sup>9</sup>, actuando sobre las estructuras que controlan el tono postural de forma activadora (tónica) o inhibitora (atónica). Otra teoría explica la bisincronía secundaria como la propagación de un foco cortical a estructuras diencefálicas y mesencefálicas, desde donde vuelve a proyectarse a la corteza de forma bilateral y sincrónica a través de vías talamocorticales<sup>10</sup>. En nuestra serie se observó una bisincronía secundaria en el 60% de los casos.

La presencia de bisincronía secundaria en el EEG de pacientes con epilepsia focal probablemente implica la existencia de un trastorno cerebral progresivo secundario al foco epiléptico localizado, que daría lugar a un sufrimiento cortical difuso y a un proceso de epileptogénesis secundaria que afectaría a todo el cerebro<sup>2, 10</sup>, lo que explicaría la farmacorresistencia y la aparición de deterioro intelectual.

Como se describe en el trabajo de Pazzaglia et al<sup>11</sup>, la aparición de crisis de caída brusca en pacientes portadores de epilepsia focal es un signo de mal pronóstico por el peligro físico, riesgo de recurrencia y resistencia al tratamiento. El peligro físico de los DA es evidente, y en nuestra serie las complicaciones producidas por los traumatismos y caídas originaron lesiones graves en 9 casos (60%), y la muerte en uno (caso 4). Ninguno de nuestros pacientes ha logrado un control de su epilepsia pese al tratamiento con politerapia en dosis adecuadas y en varias combinaciones. El deterioro intelectual estaba presente en el 60% de nuestros pacientes, cifras similares a las ya publicadas en otras series<sup>2, 11</sup>. Sin embargo, la incidencia de trastornos psicológicos (40%) supera a la de las series referidas. Tanto el deterioro intelectual como los trastornos psicológicos condicionan una mala interacción social y familiar en estos pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ikeno T, Shigematsu H, Miyakoshi M, Ohba A, Yagi K, Seino M. An analytic study of epileptic falls. *Epilepsia* 1985; 26: 612-621.
2. Tinuper P, Cerullo A, Marini C, Avoni P, Rosati A, Riva R et al. Epileptic drop attacks in partial epilepsy: clinical features, evolution, and prognosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 64: 231-237.

3. Tassinari CA, Rubboli G, Shibasaki H. Neurophysiology of positive and negative myoclonus. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1998; 107: 181-195.
4. Jacome DE. Temporal lobe syncope: clinical variants. *Clin Electroencephalogr* 1989; 20: 58-65.
5. Gambardella A, Reutens DC, Andermann F, Cendes F, Gloor P, Dubeau F et al. Late-onset drop attacks in temporal lobe epilepsy: a reevaluation of the concept of temporal lobe syncope. *Neurology* 1994; 44: 1074-1078.
6. Tinuper P, Provini F, Marini C, Cerullo A, Plazzi G, Avoni P et al. Partial epilepsy of long duration: changing semiology with age. *Epilepsia* 1996; 37: 162-164.
7. Tassinari CA, Rubboli G, Meletti S, Gardella E, Parmegiani L. Epileptic falling seizures in standing patients. *Epilepsia* 1996; 37 (Supl 5): 31.
8. Gastaut H, Zifkin BG. Secondary bilateral synchrony and Lennox-Gastaut syndrome. En: Niedermeyer E, Degen R, editores. *The Lennox-Gastaut syndrome. Neurology and neurobiology*. Vol. 45. Nueva York: Alan R. Liss, Inc., 1988; 221-242.
9. Spencer SS, Spencer DD, Williamson PD, Mattson RH. Effects of corpus callosum section on secondary bilaterally synchronous interictal EEG discharges. *Neurology* 1985; 35: 1689-1694.
10. Tinuper P, Cerullo A, Riva R, Marini C, Provini F, Pazzi G et al. Clinical and EEG features of partial epilepsy with secondary bilateral synchrony. *J Epilepsy* 1995; 8: 210-214.
11. Pazzaglia P, D'Alessandro R, Ambrosetto G, Lugaresi E. Drop attacks: an ominous change in the evolution of partial epilepsy. *Neurology* 1985; 35: 1725-1730.