

Actividad delta rítmica intermitente occipital como patrón intercrítico en un adulto con epilepsia focal

Ayoze González-Hernández^a, Yesica Miranda-Bacallado^a, Ángel Muñoz-Morente^b

^a Servicio de Neurología y Neurofisiología Clínica. Hospital San Roque Las Palmas. ^b Sección de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria, España.

Correspondencia: Dr. Ayoze González Hernández. Servicio de Neurología y Neurofisiología Clínica. Hospital San Roque Las Palmas. Dolores de la Rocha, 5. E-35001 Las Palmas de Gran Canaria.

E-mail: ayozegonzalez@hotmail.com

Aceptado tras revisión externa: 05.10.17.

Cómo citar este artículo: González-Hernández A, Miranda-Bacallado Y, Muñoz-Morente A. Actividad delta rítmica intermitente occipital como patrón intercrítico en un adulto con epilepsia focal. Rev Neurol 2018; 66: 67-8.

© 2018 Revista de Neurología

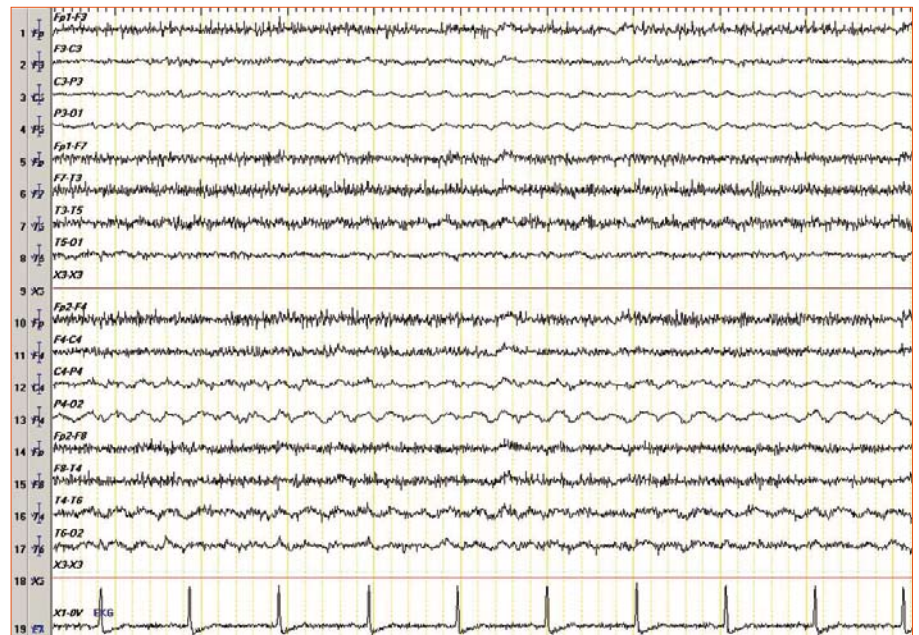


Figura. Electroencefalograma inicial.

La actividad delta rítmica intermitente occipital –*occipital intermittent rhythmic delta activity* (OIRDA)– se describe como una actividad electroencefalográfica en rango delta (≤ 3 Hz), de mediana o alta amplitud, paroxística y regular, que se observa en las regiones occipitales, y que puede ser unilateral o bilateral [1,2]. El patrón OIRDA se observa frecuentemente como un patrón interictal en niños, y es menos frecuente en adultos, en los que, además, su significado resulta menos claro [1].

Mujer de 76 años, valorada inicialmente en la consulta de neurología porque nueve días antes, mientras iba de copiloto en un turismo, sufrió un episodio en el que refería haber notado una sensación mal definida como de pérdida del nivel de conciencia, con sensación de calor, que le recorrió la región cervical y dorsal; posteriormente notó pérdida del tono cefálico y su acompañante comentó que los ojos se le quedaron abiertos, con la mirada perdida. Según refería la paciente, escuchaba lo que le decían, pero como si las personas que le hablaban estuviesen muy lejos. Este episodio duró unos segundos y se recuperó espontáneamente de forma completa, sin cansancio ni confusión posterior. Entre ese primer episodio y la valoración en la consulta no sufrió nuevos episodios.

La paciente tenía una historia previa de hipertensión arterial, dislipidemia, insuficiencia mitral leve, hernia de hiato y cirugía de un fibroade-

noma de mama seis años antes. No tenía alergias conocidas a fármacos ni había historia de hábitos tóxicos. Seguía tratamiento habitual con irbesartán, hidroclorotiacida, pravastatina, lormetacepam, pregabalina, carvedilol, betahistina y omeprazol.

La exploración neurológica en el momento de la consulta fue completamente normal. En un primer momento se orientó como un probable presíncope y se programó una visita de revisión a los tres meses de la primera consulta. A las seis semanas de la valoración inicial, la paciente volvió a consultar porque los episodios habían continuado apareciendo, con una frecuencia cada vez mayor, hasta tener 3-4 episodios a la semana, y con algunas características diferentes: antes de los episodios notaba una sensación mal definida, ‘como que le iba a ocurrir algo’, y además, durante los eventos, se desconectaba del medio y perdía el tono cefálico durante unos 20-30 segundos; cuando se recuperaba estaba orientada, pero notaba sensación de pesadez y astenia. La exploración neurológica seguía siendo normal. Se solicitó una resonancia magnética cerebral, que mostró algunas lesiones focales milimétricas hiperintensas en densidad protónica, T₂ y FLAIR, sin restricción en la difusión, sugestiva de gliosis secundaria a enfermedad de pequeño vaso, sin otros hallazgos de interés; una ecografía Doppler de

troncos supraaórticos, que fue normal, y un electroencefalograma, que mostró un ritmo de base alfa a 8-9 Hz con buena respuesta a la apertura y cierre ocular, sobre el que aparecían descargas en ritmo delta a unos 3 Hz, de predominio en las regiones posteriores, intermitentes, que ocupaban aproximadamente el 50-75% del registro (Figura). Dados los hallazgos del electroencefalograma, se inició tratamiento con 500 mg/12 h de levetiracetam. Desde el comienzo del tratamiento desaparecieron los episodios de desconexión del medio. Al mes del inicio del tratamiento, la paciente seguía sin presentar nuevos episodios y el electroencefalograma se había normalizado. Tras un año de seguimiento, se mantiene sin crisis.

El patrón OIRDA es un patrón electroencefalográfico más habitual en niños que en adultos. Aunque en la población infantil se considera habitualmente un fenómeno interictal que se relaciona con fenómenos de tipo epiléptico, fundamentalmente crisis tonicoclónicas generalizadas y crisis parciales [1,3,4], su significado en adultos está menos claro y es menos frecuente su relación con fenómenos de origen epiléptico [1]. A pesar de esta asociación menos habitual, también se han descrito casos de adultos con crisis parciales, fundamentalmente con semiología occipital, en los que se observa-

ba en el electroencefalograma un patrón OIRDA [5]. En este caso, la paciente presentaba episodios que podrían corresponder con crisis parciales complejas, sin clara semiología occipital.

La desaparición de los episodios de desorientación y la normalización del electroencefalograma al comenzar el tratamiento con levetiracetam sugieren que el patrón OIRDA puede relacionarse con un patrón epileptiforme también en adultos. Así, aunque en algunos trabajos se ha propuesto que el patrón OIRDA podría ser el equivalente en niños al patrón de actividad delta rítmica intermitente frontal de los adultos, que habitualmente se relaciona más con procesos de encefalopatía aguda que con fenome-

nología epiléptica, es probable que el patrón OIRDA esté más próximo en su génesis y fisiopatología al patrón de actividad delta rítmica intermitente temporal, que sí se relaciona típicamente en adultos con las crisis parciales del lóbulo temporal.

Por lo tanto, consideramos que es preciso identificar el patrón OIRDA en adultos con episodios que pudiesen ser compatibles con crisis parciales complejas, puesto que pueden aportar información importante tanto para el diagnóstico como para el tratamiento.

Bibliografía

1. Gullapalli D, Fountain NB. Clinical correlation of

occipital intermittent rhythmic delta activity. *J Clin Neurophysiol* 2003; 20: 35-41.

2. Guilhoto LM, Manreza ML, Yacubian EM. Occipital intermittent rhythmic delta activity in absence epilepsy. *Arq Neuropsiquiatr* 2006; 64: 193-7.
3. Watemberg N, Linder I, Dabby R, Blumkin L, Lerman-Sagie T. Clinical correlates of occipital intermittent rhythmic delta activity (OIRDA) in children. *Epilepsia* 2007; 48: 330-4.
4. Desai J, Mitchell WG, Rosser T, Ramos-Platt L, Ahsan N, Langille MM, et al. Clinical associations of occipital intermittent rhythmic delta activity. *J Child Neurol* 2012; 27: 503-6.
5. Yildirim S, Calabar M, Özkara C, Yazig O, Manga Günaydin F, Bahadır S. Occipital intermittent rhythmic delta activity (OIRDA) and occipital seizures in an elderly patient. *Epilepsi (Journal of the Turkish Epilepsy Society)* 2013; 19: 132-6.

CARTA AL DIRECTOR

Retos de una enfermedad reemergente: meningoencefalitis tuberculosa

Eneida Barrios-Lamoth, Alberto J. Dorta-Contreras

Laboratorio Central de Líquido Cefalorraquídeo (LABCEL).
Facultad de Ciencias Médicas Doctor Miguel Enríquez.
Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. La Habana, Cuba.

Correspondencia: Dr. Alberto Juan Dorta Contreras.
Laboratorio Central de Líquido Cefalorraquídeo (LABCEL).
Facultad de Ciencias Médicas Doctor Miguel Enríquez.
Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Apartado Postal 10049. CP 11000. La Habana, Cuba.

E-mail: adorta@infomed.sld.cu

Aceptado: 09.11.17.

Cómo citar este artículo: Barrios-Lamoth E, Dorta-Contreras AJ. Retos de una enfermedad reemergente: meningoencefalitis tuberculosa [carta]. *Rev Neurol* 2018; 66: 68.

© 2018 Revista de Neurología

Nos ha resultado de gran beneficio la lectura del trabajo sobre meningoencefalitis tuberculosa publicado en *Revista de Neurología* [1], ya que en la práctica médica ha ido aumentando la incidencia de la infección tuberculosa por la re-

emergencia de cepas farmacorresistentes del bacilo de Koch. El diagnóstico de esta enfermedad suele ser difícil. Felicitamos a los autores por la descripción detallada del caso, pues resulta esclarecedor ante situaciones similares que se puedan encontrar.

Sin embargo, existe una herramienta que puede ser de utilidad en el diagnóstico auxiliar de la neurotuberculosis y que se ha recomendado en situaciones anteriores: el estudio de los patrones de síntesis intratecal a través del reibergrama [2].

El reibergrama es una carta clínica que permite conocer rápidamente el estado de la barrera hematoencefálica y si hay síntesis intratecal de inmunoglobulinas. En el caso publicado, el reibergrama pudo haberse utilizado para demostrar el patrón que usualmente poseen estos pacientes, que se traduce en una síntesis intratecal de IgA mayor que la síntesis intratecal de IgG desde la primera punción lumbar, lo que orientaría y apoyaría el diagnóstico.

Por otro lado, podría ratificar la presencia de lesiones ocupantes de espacio y que pueden producir disfunción de la barrera hematoencefálica por aumento significativo de la concentración de albúmina en el líquido cefalorraquídeo, lo cual se correspondía seguramente con

el incremento de las proteínas en el líquido cefalorraquídeo encontrado en el paciente a los diez días de la primera punción lumbar.

La técnica Xpert MTB/RIF, un test automatizado para el diagnóstico de tuberculosis basado en la detección de ácidos nucleicos específicos del bacilo de Koch [3], no está disponible en muchos hospitales y el reibergrama podría ayudar al diagnóstico en aquellos lugares con menos recursos.

Es meritorio el trabajo realizado por los autores, pues es bien ilustrativo del beneficio que incorpora la biología molecular como herramienta diagnóstica y además alerta de las complicaciones de la neurotuberculosis, que son poco frecuentes pero su diagnóstico certero permite una intervención médica oportuna.

Bibliografía

1. Huamani C, Galindo D, Quijano-Zapata F, Aldave R. Meningoencefalitis tuberculosa con quistes aracnoideos medulares y siringomielia aguda. *Rev Neurol* 2017; 65: 383-4.
2. Dorta-Contreras AJ, Reiber H. Hallazgos neuroinmunológicos en el diagnóstico de neurotuberculosis. *Rev Neurol* 2006; 43: 756.
3. Vallejo P, Rodríguez JC, Searle A, Farga V. Ensayo Xpert MTB/RIF en el diagnóstico de tuberculosis. *Revista Chilena de Enfermedades Respiratorias* 2015; 31: 127-31.