



# Repertorio de Medicina y Cirugía

www.elsevier.es/repertorio



## Reporte de caso

### Epilepsia del lóbulo parietal



Eduardo Palacios<sup>a,\*</sup>, Leonardo Bello<sup>b</sup>, Daniela Maldonado<sup>c</sup> y Fernando Martínez<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Neurólogo clínico, jefe de Servicio de Neurología, Hospital San José-Fundación Universitaria Ciencias de la Salud, Bogotá, Colombia

<sup>b</sup> Servicio de Neurología, Fundación Universitaria Ciencias de la Salud, Bogotá, Colombia

<sup>c</sup> Fundación Universitaria Ciencias de la Salud, Bogotá, Colombia

#### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

##### Historia del artículo:

Recibido el 12 de diciembre de 2016

Aceptado el 17 de abril de 2017

On-line el 5 de julio de 2017

##### Palabras clave:

Epilepsia

Lóbulo parietal

Semiología

Electroencefalograma

Resonancia cerebral

#### R E S U M E N

La epilepsia originada en el lóbulo parietal es una entidad infrecuente, representa el tercer tipo más común, precedida por las de los lóbulos temporal y frontal, muchas veces se pasa por alto el raro origen de este tipo de crisis. Por esta razón, se presenta el caso clínico de una mujer con semiología de epilepsia del lóbulo parietal en el Hospital Infantil Universitario de San José de Bogotá, con hallazgos electroencefalográficos e imagenológicos que confirmaron su diagnóstico. Se hace una revisión del tema con las características clínicas más importantes.

© 2017 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

#### Parietal lobe epilepsy

#### A B S T R A C T

Seizures beginning in the parietal lobe are rare, representing the third most common type of epilepsy after temporal and frontal lobe epilepsies. This rare type of crisis is often overlooked. Thus this clinical case is presented in a woman seen at Hospital Infantil Universitario de San José of Bogotá exhibiting parietal lobe epilepsy semiology and electroencephalographic and diagnostic imaging findings that confirmed the diagnosis. A review of the topic is conducted using the major clinical features of this condition.

© 2017 Published by Elsevier España, S.L.U. on behalf of Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

##### Keywords:

Epilepsy

Parietal Lobe

Semiology

Electroencephalogram

Cerebral resonance

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: epalacios@fucsalud.edu.co (E. Palacios).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reper.2017.04.006>

0121-7372/© 2017 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud-FUCS. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Caso clínico

Paciente femenina de 29 años, quien desde los 7 años presenta episodios diurnos en vigilia, casi diarios, caracterizados por sensación súbita de corrientazo y quemazón en hemicuerpo derecho, seguidos de elevación del miembro superior derecho con movimientos involuntarios del mismo en forma de flexo-extensión, con una duración aproximada de 10 s y sin compromiso de la consciencia. No hay antecedentes personales ni familiares importantes y venía en manejo con ácido valproico.

En vista de que el cuadro clínico, no tenía una clara semiología ictal, se realiza videoteleetría de 24 h que evidencia 4 episodios de los descritos con cambios eléctricos en el trazado del electroencefalograma (EEG), donde se aprecia lenificación en los electrodos P3 y C3 con ondas agudas y posterior desorganización de los ritmos de fondo por artificio de movimiento y contracción muscular (fig. 1).

Se practica una resonancia cerebral simple y contrastada con protocolo para epilepsia, encontrando una imagen redondeada de contornos irregulares córtico-subcortical, con aumento en la señal T2 y FLAIR a nivel parietal izquierda, sin restricción al movimiento de líquido en difusión ni susceptibilidad magnética. El anterior hallazgo corresponde a un área de encefalomalacia por lesión isquémica antigua de probable origen por hipoxia perinatal (fig. 2).

## Definición

Las epilepsias son un trastorno de irregularidad en la actividad normal de la función cerebral. En este caso nos centraremos en el lóbulo parietal. Esta variedad focal representa una forma poco común de presentación en la población<sup>1</sup> y su frecuencia oscila entre el 4,4 y el 6% de todas las epilepsias<sup>2-4</sup>. Se caracteriza por tener un patrón de sintomatología sensorial<sup>4-7</sup>, dada la ubicación en la corteza

sensorial primaria del sistema nervioso central<sup>2</sup>. Además, comprende una serie de síntomas, desde alucinaciones visuales hasta ilusiones cenestésicas, pero también puede comprometer otros lóbulos con sus respectivas sintomatologías<sup>2,8,9</sup>.

## Etiología

La epilepsia del lóbulo parietal se ha asociado a lesiones ocupantes de espacio, como tumores<sup>10</sup>, anomalías congénitas, cicatrices cerebrales postinflamatorias, malformaciones vasculares, gliosis inespecífica y lesiones vasculares<sup>1,2,11</sup>. En un estudio, las causas más comunes encontradas fueron encefalomalacia postraumática y accidente cerebrovascular; las demás corresponden a tumores, malformación del desarrollo cortical, atrofia y malformación arteriovenosa<sup>3</sup>.

En cuanto a las causas tumorales, se reportan en un 63% en el estudio de Mauguier y Courjon, estando en primer lugar los gliomas y los astrocitomas, después los meningiomas, los oligodendrogliomas, los angiomas y las metástasis<sup>1,9</sup>. Además, el 90% de los pacientes que manifestaron aura cursaron con origen neoplásico<sup>3</sup>.

Cuando la causa vascular se asocia a la población de edad avanzada, entre ellas se encuentra el infarto cerebral posterior y la hemorragia intracerebral primaria<sup>12</sup>. También se ha asociado con la encefalitis crónica, aguda y subaguda de tipo Rasmussen, así como con trastornos hereditarios como neurofibromatosis, enfermedad de Kuf y cistopatías mitocondriales. Por último, la displasia cortical es otro factor en la etiología de la epilepsia criptogénica<sup>1,12</sup>.

## Manifestaciones clínicas

Son variadas y a menudo anticipadas por auras, lo que induce a malinterpretar su procedencia de otros lóbulos diferentes del parietal<sup>10,12</sup>; sin embargo, se describe en la literatura la posibilidad de identificarlas por el aura somato-sensorial<sup>1,4,5,7</sup>.

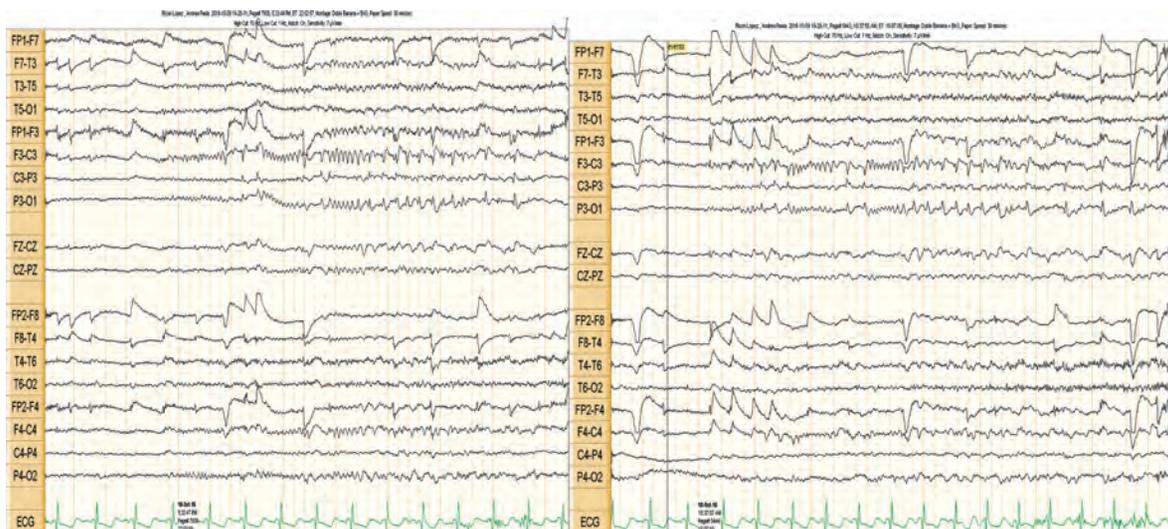
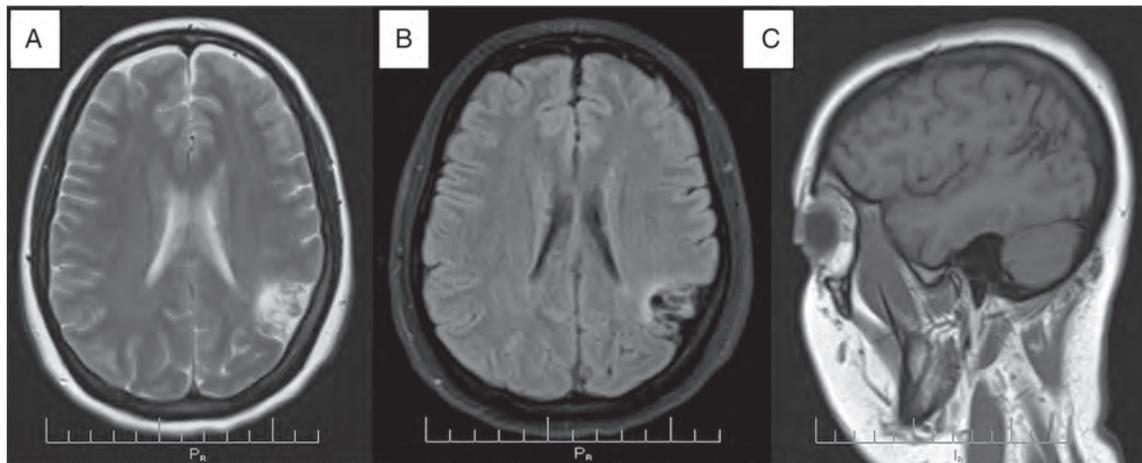


Figura 1 – Videoteleetría de 24 h que evidencia 4 episodios de los anteriormente descritos con cambios eléctricos en el trazado de EEG, donde se aprecia lenificación en los electrodos P3 y C3, con ondas agudas y posterior desorganización de los ritmos de fondo por artificio de movimiento y contracción muscular.



**Figura 2 – Resonancia cerebral simple y contrastada. A) Secuencia T2 en corte axial. B) Secuencia FLAIR en corte axial. C) Secuencia T1 en corte sagital.**

En un estudio se reportó aura en el 72,2% y en el 73% la manifestación fue contralateral al foco de origen de la epilepsia<sup>13</sup>. También se informaron sensaciones dolorosas y síntomas vestibulares en un 11% aun 23,4%<sup>3</sup>.

Los síntomas somato-sensoriales positivos son: parestesias, disestesias, sensación de movimiento o de un miembro fantasma y alucinaciones visuales<sup>8,9,12-14</sup>, que se presentan entre el 57 y el 94%<sup>3</sup>. Los síntomas negativos son: entumecimiento, sensación de incapacidad para moverse y ceguera ictal<sup>12,15</sup>. En una de las series de casos más grandes de epilepsia del lóbulo parietal con 82 pacientes<sup>8</sup>, la sintomatología somatosensorial contralateral es la más frecuente. En las tablas 1 y 2 se caracterizan los síntomas de este estudio.

En la mayoría de las crisis de epilepsia se presenta una sintomatología somato-sensorial con parestesias, disestesias descritas como hormigueo, adormecimiento<sup>10</sup>, acción de objetos de punta fina (alfileres o agujas), sensación de arrastramiento debajo de la piel y de escozor o quemazón<sup>10</sup>, que se inicia en la región distal de una extremidad y se irradia al resto<sup>2,3,9</sup>. Estas convulsiones suelen localizarse en la corteza somato-sensorial primaria de la circunvolución poscentral, aunque también se originan en otras áreas sensitivas

| Tabla 2 – Tipo de crisis más frecuentes en ELP |    |
|--|----|
| Síntomas                                       | %  |
| Movimiento clónico focal                       | 57 |
| Desviación cefálica                            | 41 |
| Postura tónica de extremidad                   | 28 |
| Parálisis de Todd                              | 22 |
| Automatismos orales                            | 17 |
| Disfasia postictal                             | 7  |
| Automatismos complejos                         | 4  |
| Dropp attacks                                  | 2  |
| Tomado de Salanova et al. <sup>8</sup> .       |    |

del lóbulo parietal. Por lo regular, ocurren varios síntomas al mismo tiempo sin que haya un estímulo externo, siendo siempre contralaterales y excepcionalmente ipso o bilaterales<sup>12</sup>.

En ocasiones, se describen convulsiones dolorosas, caracterizadas por sensación de puñaladas severas, palpitations o calambres, cuyo origen se ubicó según un estudio detrás del giro poscentral<sup>8</sup>. Tienden a ocurrir en las manos y en segundo lugar en cabeza, cara y piernas, con un patrón distal a proximal<sup>2,3,9</sup>.

También ocurren otras convulsiones menos frecuentes, como la percepción térmica<sup>9</sup> y las localizadas en la región genital, que pueden originarse en los lóbulos frontal y temporal<sup>2</sup>. Estas últimas involucran áreas genitales receptoras de parestesias y disestesias que van desde hormigueo hasta sensación de dolor irritante, por lo general son unilaterales y el foco suele estar en el hemisferio derecho<sup>2</sup>. La crisis de apraxia ideomotora es la sensación de incapacidad para movilizar una extremidad que se produce en el área somato-sensorial secundaria, fenómeno que puede ser ipso, uni o bilateral<sup>2,9</sup>.

Por último, están los trastornos de la imagen corporal, que comprenden alucinaciones visuales<sup>10</sup>, ilusiones cinestésicas, sensación de movimiento ocular, ilusión corporal distorsionada y asomatognosia unilateral, pero como norma suelen asociarse a otro tipo de convulsión<sup>2,9,14</sup>.

Por otro lado, la epilepsia de origen parietal se manifiesta cuando se propaga a otros lóbulos, como el frontal, el

| Tabla 1 – Tipo de auras más frecuentes en ELP |    |
|---|----|
| Síntomas                                      | %  |
| Somatosensorial                               | 63 |
| Imagen distorsionada del cuerpo               | 11 |
| Ilusiones visuales                            | 11 |
| Vértigo                                       | 11 |
| Alucinaciones visuales simples                | 6  |
| Alucinaciones visuales y auditivas complejas  | 5  |
| Confusión                                     | 4  |
| Sensación de inmovilidad de una extremidades  | 4  |
| Afasia  | 3  |
| Cefalea                                       | 3  |
| Malestar epigástrico                          | 1  |
| Tomado de Salanova et al. <sup>8</sup> .      |    |

temporal y el occipital<sup>1,4</sup>, por su gran zona de comunicación y conexión con otras áreas por los tractos corticales<sup>2,3</sup>. Así, hay manifestaciones sensoriales, visuales, motoras, afasias, vértigo y hasta psíquicas<sup>3,7-9,14</sup>. Por ejemplo, cuando compromete el lóbulo frontal concurren síntomas como postura tónica, movimientos clónicos y versión contralateral<sup>7,14</sup>. En cambio, en los temporales se presentan alteración de la consciencia y movimientos inconscientes, y en la región occipital puede relacionarse con auras visuales<sup>2,5,11</sup>.

El estudio de Salanova et al. demostró que el 57% presenta actividad motora contralateral, desviación de la cabeza en el 41%, posturas tónicas en el 28% y automatismos simples y complejos en el 21%. Dentro de las posturas tónicas, se evidenció la participación del 61% con zonas del lóbulo parietal superior, es decir, el área motora suplementaria, y el 79% con el lóbulo parietal inferior, en la región temporo-límbica<sup>8,9</sup>. Por consiguiente, la clínica secundaria más evidente y frecuente de esta epilepsia puede ser la amplificación del foco primario de la convulsión<sup>9,12</sup>.

En un estudio retrospectivo los síntomas ictales en la mayoría de los pacientes fueron las parestesias y los movimientos clónicos, con menor frecuencia postura tónica, automatismos, desviación de la cabeza, mirada fija, sensaciones dolorosas y alteración del habla<sup>3,9</sup>. En la parte de los síntomas postictales se presenta la parálisis de Todd<sup>11</sup> en el 22%<sup>9</sup> y afasia en el 7%<sup>9</sup>.

## Cambios en el electroencefalograma

El EEG se clasifica en 2 etapas: la interictal y la ictal. La primera se caracteriza por la difícil delimitación de las descargas eléctricas en el mapa cerebral y como norma es imposible determinar la ubicación<sup>14,16</sup>. También se puede presentar lateralización de las descargas generalizadas<sup>1</sup>, aunque algunos focos se pueden localizar en regiones como la fronto-centro-parietal, parieto-postero-temporal, fronto-centro-temporal, fronto-temporo-parietal, parieto-occipital y en toda la región posterior<sup>9</sup>.

La etapa ictal se localiza en lugares incorrectos del foco epiléptico original, como el lóbulo frontal o temporal<sup>16,17</sup>, que se explica por las conexiones entre las regiones del cerebro<sup>3,16</sup> y tiende a generalizarse o lateralizarse<sup>2,8,16</sup>. En ocasiones, la etapa ictal se expresa en la región centro-parietal<sup>7</sup>.

## Discusión

En la epilepsia del lóbulo parietal es fundamental la identificación semiológica de las crisis, en especial el tipo de aura, siendo la más frecuente la somatosensorial. La rápida propagación al área motora primaria hace que se den manifestaciones motoras que pueden confundir la epilepsia del lóbulo frontal. En nuestra paciente sus crisis se inician con una sensación de corrientazo y quemazón en el hemisferio derecho, considerando un aura de tipo somatosensorial que podría estar representada en el área sensitiva primaria izquierda y luego una rápida actividad motora del miembro superior derecho, que corresponde a la propagación del foco epileptogénico al área primaria motora contralateral al miembro afectado. Los hallazgos en el trazado electroencefalográfico de

nuestro caso son inusuales, ya que generalmente la actividad ictal está descrita en la mayoría de los artículos en zonas extraparietales, como los lóbulos frontal y temporal. Se pudieron apreciar 4 eventos ictales con correlación eléctrica en el área centroparietal izquierda en cada uno de ellos.

Dentro del estudio etiológico de las crisis epilépticas de la paciente, la resonancia cerebral reveló encefalomalacia parietal izquierda comprometiendo el homúnculo sensitivo y el lóbulo parietal inferior, por lo que consideramos que esta lesión de origen hipóxico perinatal es la causa y el foco epileptogénico de sus crisis, teniendo así un origen en el lóbulo parietal con un cuadro clínico típico, pero con hallazgos paraclinicos inusuales.

## Conclusión

El diagnóstico de la epilepsia del lóbulo parietal es complejo por su baja ocurrencia dentro las focales. En las manifestaciones clínicas se documenta una gran variedad de síntomas, tanto de origen parietal como de otras regiones del cerebro, sin tener un patrón característico que la identifique. La caracterización es difícil en el EEG durante las fases interictal e ictal, pues rara vez se evidencia el foco epiléptico en el lóbulo parietal, pero se registra en otras regiones cerebrales. Por tal motivo, la epilepsia del lóbulo parietal es de difícil diagnóstico, dado que es un sitio intermediario de vías corticales dentro del sistema nervioso central.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Binder D, Podlogar M, Clusmann H, Bien C, Urbach H, Schramm J, et al. Surgical treatment of parietal lobe epilepsy. *J Neurosurg*. 2009;110:1170-8.
2. Werz MA, Pita IL. Parietal lobe epilepsy. En: Brigidó A, Varadarajan J, Ryan J, editores. *Epilepsy syndromes*. 1st ed. Philadelphia: Saunders; Elsevier Inc; 2010. p. 103-8.
3. Kurşun O, Karataş H, Dericioğlu N, Saygi S. Refractory lesional parietal lobe epilepsy: Clinical, electroencephalographic and neurodiagnostic findings. *Arch Neuropsychiatry*. 2016;53:213-21.

4. Kim C, Chung C, Lee S, Lee Y, Chi J. Parietal lobe epilepsy: Surgical treatment and outcome. *Stereotact Funct Neurosurg*. 2004;82:175-85.
5. Kim D, Lee S, Yun C, Kim K, Lee D, Chung C, et al. Parietal lobe epilepsy: The semiology, yield of diagnostic workup, and surgical outcome. *Epilepsia*. 2004;45:641-9.
6. Siegel AM, Williamson PD. Parietal lobe epilepsy. *Adv Neurol*. 2000;84:189-99.
7. Ho SS, Berkovic SF, Newton MR, Austin MC, McKay WJ, Bladin PF. Parietal lobe epilepsy: clinical features and seizure localization by ictal SPECT. *Neurology*. 1994;44:2277-84. Epub 1994/12/01.
8. Salanova V, Andermann F, Rasmussen T, Olivier A, Quesney LF. Parietal lobe epilepsy. Clinical manifestations and outcome in 82 patients treated surgically between 1929 and 1988. *Brain*. 1995;118:607-27.
9. Salanova V, Andermann F, Rasmussen T, Olivier A, Quesney LF. Tumoural parietal lobe epilepsy. Clinical manifestations and outcome in 34 patients treated between 1934 and 1988. *Brain: a journal of neurology*. 1995;118 (Pt 5):1289-304. Epub 1995/10/01.
10. Salanova V, et al. Parietal lobe epilepsy. Clinical manifestations and outcome in 34 patients treated between 1934 and 1988. *Brain*. 1995;118:1289-304.
11. Benbadis S. Localization-related (focal) epilepsy: Causes and clinical features. En: UpToDate, Post TW, editor. UpToDate, Waltham, MA [consultado 16 Nov 2016]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/localization-related-focal-epilepsy-causes-and-clinical-features>.
12. Sveinbjornsdottir S, Duncan JS. Parietal and occipital lobe epilepsy: A review. *Epilepsia*. 1993;34:493-521.
13. Ristic AJ, Alexopoulos A, So N, Wong C, Najm I. Parietal lobe epilepsy: The great imitator among focal epilepsies. *Epileptic Disord*. 2012;14:22-31.
14. Williamson PD, Boon P, Thadani V, Darcey T, Spencer D, Spencer S, et al. Parietal lobe epilepsy: Diagnostic considerations and results of surgery. *Ann Neurol*. 1992;31:193-201.
15. Olivier A, Boling W. Surgery of parietal and occipital lobe epilepsy. *Adv Neurol*. 2000;84:533-75.
16. Verma A, Radtke R. EEG of partial seizures. *J Clin Neurophysiol*. 2006;23:333-9.
17. Cascino G, Hulihan J, Sharbrough F, Kelly P. Parietal lobe lesional epilepsy: Electroclinical correlation and operative outcome. *Epilepsia*. 1993;34:522-7.