



## Clínica cotidiana

# Olor a marihuana: una crisis focal olfativa

Ana María García Rodríguez<sup>a,\*</sup>, Miguel J. Sánchez Velasco<sup>b</sup>, Pilar Ercilla Alonso<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Centro de Salud Portillo, Valladolid. <sup>b</sup>Gerencia de Emergencias Sanitarias. Sacyl. <sup>c</sup>Centro de Salud Laguna de Duero, Valladolid.

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

#### Historia del artículo:

Recibido el 10 de septiembre de 2019

Aceptado el 16 de abril de 2020

On-line el 15 de junio de 2020

#### Palabras clave:

Crisis olfativas

Fantosmia

Alucinaciones olfativas

#### Keywords:

Smelling seizures

Phantosmia

Smelling allucinations

### R E S U M E N

Episodios sensitivos olfativos, transitorios, de breve duración, repetitivos, siempre similares, de inicio y terminación bruscos y precedidos de hormigueo nasal con la consciencia conservada, pueden ser diagnosticados como crisis focal olfativa. De variada semiología, suelen revestirse de un importante componente afectivo, lo cual traduce cuestiones personales de fuerte calado emocional.

Se presenta el caso clínico de mujer de 55 años con episodios recortados de olor a marihuana de segundos de duración, que han aumentado de frecuencia en el último año, hasta hacerse cada dos o tres días. Durante un tiempo fueron eludidos ante la sospecha de posible tenencia oculta de marihuana por parte de su hijo en el domicilio familiar, la cual nunca llegó a objetivar.

Tras exploración, electroencefalograma y RMN normales y clínica compatible con crisis parcial simple, se decide tratamiento con fármaco estimulante gabaérgico, eslicarbazepina. Con ello se produjo la erradicación de las crisis.

© 2020 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.

Publicado por Ergon Creación, S.A.

### Smelling marihuana: a focal olfactory seizure

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

Smelling short-term episodes, repetitives and always similars with abrupt beginnings and endings preceeding with nose stingy and intact consciousness can be diagnosed as olfactory partial seizures. With variated semiology can be dressed with important affective component, translating personal conflicts with emotional fretwork.

55 years old, female, describes short episodes smelling marihuana with a few seconds, increasing their frequency last year, each two or three days an episode. Long time they were eluded in hidden belonging of marihuana suspicion, property of her son at home. It never was shown.

After EEG, IRM and other tests, all of them are normal and compatible clinical findings with simple partial seizures, she's treated with stimulating gabaergic drug, eslicarbazepine, with goal erradicating seizures.

© 2020 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.

Published by Ergon Creación, S.A.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [anmagar67@hotmail.com](mailto:anmagar67@hotmail.com) (A.M. García Rodríguez).

<http://dx.doi.org/10.24038/mgyf.2020.018>

2254-5506 / © 2020 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia

Mujer de 55 años de edad, con episodios recortados de olor a marihuana de segundos de duración, que han aumentado en frecuencia en el último año, hasta presentarse cada dos o tres días. Transcurren en cualquier momento, con cualquier tipo de actividad, tanto al dormirse como al despertarse, incluso durante la noche. El inicio y terminación son bruscos; la sensación es tan intensa que le provoca prurito nasal. Aunque el olor no le resulta desagradable (huele la hoja de la planta, no la combustión de la misma), ha comenzado a sentir disforia con dichos episodios.

Durante meses, la paciente sospechaba la tenencia oculta de marihuana por parte de su hijo en el domicilio familiar, lo cual, por otra parte, nunca llegó a objetivar. Efectúa consulta médica cuando los sucesos continúan reiterándose e incluso intensificándose coincidiendo con la estancia del hijo en el extranjero por motivo de estudios, ya desde hace varios meses.

Entre los antecedentes personales se recoge que no presenta alergias medicamentosas conocidas, no hipertensión arterial, no diabetes mellitus; intervenida quirúrgicamente por miopía; hernia de hiato por deslizamiento no complicada, esofagitis péptica grado A de los Angeles y *Helicobacter pylori* erradicado. Actualmente no toma medicación de forma habitual.

La exploración física es normal, sin signos destacables por sistemas: pares craneales, pupilas, balance y fuerza muscular, tono, sensibilidad epicrítica, propioceptiva y vibratoria, marcha, equilibrio, coordinación, reflejos osteotendinosos, pruebas cerebelosas y vestibulares; Romberg negativo.

La analítica también es anodina, sin ningún parámetro reseñable.

Ante la sospecha de crisis epiléptica focal (o parcial) primaria, o bien derivada de proceso expansivo en sistema nervioso central, se deriva de forma preferente al Servicio de Neurología.

Allí se continúa el estudio, con la realización de un electroencefalograma (EEG). Dicha prueba refleja una actividad bioeléctrica cerebral dentro de los límites de la normalidad, caracterizada por ritmos rápidos de distribución generalizada, relacionados con ausencia de reposo psicofísico.

Un mes después se efectúa una resonancia magnética cerebral (RM), que muestra una ligera atrofia cortical difusa e hiperseñal T2 puntiforme e inespecífica (de dudoso significado patológico) en la región corticosubcortical insular posterior derecha; no se identifican lesiones hemorrágicas ni alteraciones de señal en la secuencia de difusión ni otras alteraciones parenquimatosas ni ventriculares significativas. Conclusión: sin alteraciones significativas.

Ante una clínica compatible con crisis epilépticas parciales simples se decide, tras explicación y consentimiento por parte de la paciente, iniciar tratamiento con fármaco antiepiléptico y ver respuesta.

Se pauta eslicarbazepina 800 mg, medio comprimido por la noche durante 15 días, y posteriormente 1 comprimido hasta la siguiente consulta, al cabo de 4 meses.

Durante el seguimiento se comprueba que tras las tomas sucesivas las crisis van disminuyendo de forma paulatina hasta llegar a hacerse imperceptibles y desaparecer.

Coincidiendo con un periodo de mucha actividad la paciente padece una crisis hipertensiva, lo que le hace tomar la decisión de abandonar la medicación. Esta retirada propicia de nuevo la reaparición de los mismos episodios olfativos (ya referidos como disfóricos), que comienzan ya desde el tercer día sin medicación, los cuales se anuncian con prurito nasal

(recuerda haber tenido unos 5 episodios en 4 días). Tras instarle a continuar con el tratamiento prescrito y convencerla de que no interfiere sobre la tensión arterial, se vuelven a apreciar los efectos erradicadores de la eslicarbazepina.

No obstante, se deriva al Servicio de Psiquiatría para completar el estudio del diagnóstico diferencial con alucinaciones olfativas en caso de trastorno psicótico, delirio u obsesión neuróticas, disosmia cualitativa o parosmia (interpretación distorsionada o ilusión de la percepción olfativa) y de la fantosmia (en la que no existe estímulo externo).

A los 4 meses de la primera cita, en consulta de Neurología se confirma diagnóstico de epilepsia focal criptogénica. Aunque se pauta tratamiento continuado durante 2 años con eslicarbazepina (800 mg, 1 comprimido nocturno), se programa otra revisión al cabo de 8 meses.

En la evolución, la paciente relata que vuelven a repetirse los pródromos en forma de prurito nasal cuando decide reducir unilateralmente la dosis de eslicarbazepina durante los días en que padece cefalea, la cual refiere como de perfil tensional. El estado de ausencia de crisis se restablece al reintroducir la dosis correcta pautada. Para la cefalea se le plantea el beneficio potencial de distintas técnicas de relajación mental.

Ya en el Servicio de Psiquiatría, la paciente revela sensación de miedo de acudir al trabajo debido a problemas en el trabajo del marido (apertura de un expediente), los cuales los retrotraen a experiencias laborales conflictivas de su propio pasado, que vivió de modo traumatizante. Aquello requirió tratamiento con paroxetina, que, según refiere, hace unos dos años que ya no toma.

Además, expresa situación emocional subyacente de conflictos no resueltos en relación con su hijo, el cual, confiesa, le preocupa de modo continuo, tanto en lo referente a su futuro laboral como en lo relativo a sus hábitos de vida; estos últimos han llegado a interferir en su propia rutina diaria.

Durante la exploración psicopatológica actual sobresale la intensa angustia, sensación de amenaza, interpretaciones autorreferenciales de perfil lábil, llanto relacionado con estas vivencias; no ideas de muerte ni autolíticas estructuradas; funciones intelectuales superiores conservadas, con ritmos cronobiológicos conservados.

Se decide reintroducir la paroxetina y añadir clonazepam (0,25 mg cada 12 horas) y se pauta revisión al cabo de unos meses para ver la evolución.

A la vez se propone seguimiento a través de atención primaria dado el perfil de enfoque integrador biopsicosocial.

---

## Comentarios

Las crisis epilépticas tienen una prevalencia de 1-2 % en la población general. Constituyen un grupo de enfermedades neurológicas heterogéneas, caracterizadas por episodios clínicos transitorios, repetitivos, con características similares, de inicio brusco, breves, de semiología variada, debidos a descarga neuronal hipersincrónica y excesiva<sup>1</sup>.

Son crisis epilépticas complejas las que se producen con alteración del conocimiento. Son crisis parciales simples las que ocurren sin alteración del mismo; se aprecian externamente cuando cursan con síntomas motores en forma de sacudidas rítmicas de una parte del cuerpo durante segundos o minutos.

En otros casos, cuando producen una sensación o emoción fuera de lo normal, solo se da cuenta la persona afecta (aura)<sup>2</sup>. Puede consistir en sintomatología autonómica acompañada de importante malestar y sensación de opresión epigástrica y precordial, síntomas psíquicos (por ejemplo, un *déjà vu*) repetitivos y recortados en el tiempo, o síntomas alucinatorios sensitivos visuales, olfativos, auditivos o gustativos de corta duración; estos últimos son los más raros. A veces comienzan con un hormigueo intenso en una parte del cuerpo (como es el caso que nos ocupa) y puede llegar a extenderse a otras zonas de forma progresiva. Estas características se comparten también con los estados oníricos<sup>3</sup>.

Las alucinaciones olfativas, sin actividad motora, tienen como mecanismo responsable el decremento de los niveles de ácido gamma-aminobutírico (GABA), los cuales son recuperables con el aporte de medicación antiepiléptica estimulante del GABA<sup>4,5</sup>. Se trata de un mecanismo neurobioquímico compartido con el aura migrañosa, así como con los pródromos y el aura (crisis uncinadas) de la epilepsia del lóbulo temporal, con emociones intensas.

También los tumores (región temporal mesial, amígdala e hipocampo)<sup>6,7</sup> y las lesiones cerebrales (de origen vascular o degenerativo) de la región orbitofrontal y bulbo olfatorio, sinusitis crónicas, enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson, corea de Huntington, síndrome de Down, tóxicos (alcohol, LSD, mescalina, efedrina) pueden producir alucinaciones olfativas<sup>8</sup>.

Tanto el origen comicial como el psiquiátrico pueden ser responsables de episodios de alucinaciones olfativas.

El olor que se percibe y no existe es denominado fantosmia<sup>8</sup>, y puede llegar a convertirse en un delirio.

Por otra parte, las alucinaciones olfativas delirantes son propias de patología psiquiátrica, como psicosis alucinatoria crónica, esquizofrenia<sup>9</sup>, síndrome de referencia olfatorio, estados neuróticos, depresión<sup>10</sup> y delirio olfatorio.

Las alucinaciones olfativas se revisten de un fuerte componente afectivo y connotaciones autobiográficas. Es frecuente la asociación entre recuerdos con resonancias emocionales y la sensación olfatoria (L'Hermitte, 1951). Se ha sugerido que la percepción olfativa no es un fenómeno pasivo, pues refleja una representación neural en el órgano olfatorio o en estructuras cerebrales relacionadas con el olfato, basado en determinantes genéticos y sensoriales<sup>11</sup>. La prevalencia en la población es de 4,9 %, mayor en mujeres y ligada al gen BDNF (*brain derived neurotrophic factor*)<sup>12</sup>.

Así como la disfunción cerebral predispone a pacientes con epilepsia a trastornos psiquiátricos, la epilepsia, y en concreto las crisis focales, puede ser diagnosticada erróneamente como

un trastorno psiquiátrico y a la inversa. Existe asociación entre epilepsia y diversos trastornos psiquiátricos. El presente caso parece traducir y materializar, en un tipo de olor repetitivo (la hoja de la marihuana), un trasfondo emocional, de origen personal y laboral, resuelto de forma incompleta o no satisfactoria. Se convierte en la forma de aviso de un problema en la esfera psicosocial de la paciente que altera la esfera biológica de la misma.

---

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

---

## BIBLIOGRAFÍA

- Restrepo D, Hellier JL, Salcedo E. Complex metabolically demanding sensor and processing in the olfactory system: implications for epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2014; 38: 37-42.
- Acharya V, Acharya J, Lüders H. Olfactory epileptic auras. *Neurology.* 1998; 51: 56-61.
- Epstein AW, Freeman NR. Case report the uncinate focus and dreaming. *Epilepsia.* 1981; 22: 603-5.
- Henkin RI, Potolicchio SJ, Levy LM. Olfactory hallucinations without clinical motor activity: A comparison of unirhinal with birhinal phantosmia. *Brain Sci.* 2013; 3: 1483-553.
- Levy LM, Henkin RI. Brain gamma-aminobutyric acid levels are decreased in patients with phantageusia and phantosmia demonstrated by magnetic resonance spectroscopy. *J Comput Assist Tomogr.* 2004; 28: 721-7.
- Sarnat HB, Flores-Sarnat L. Might the olfactory bulb be an origin of olfactory auras in focal epilepsy? *Epileptic Disord.* 2016; 18: 344-55.
- Desai M, Agadi JB, Karthik N, Praveenkumar S, Netto AB. Olfactory abnormalities in temporal lobe epilepsy. *J Clin Neurosci.* 2015; 22: 1614-8.
- Landis BN, Reden J, Haehner A. Idiopathic Phantosmia: Outcome and Clinical Significance. *ORL.* 2010; 72: 252-5.
- Hüfner K, Frajo-Apor B, Hofer A. Neurology issues in schizophrenia. *Curr Psychiatry Rep.* 2015; 17: 32.
- Croy I, Yarina S, Hummel T. Enhanced parosmia and phantosmia in patients with severe depression. *Psychol Med.* 2013; 43: 2460-4.
- Grouios G. Phantom smelling. *Percept Mot Skills.* 2002; 94(3 Pt 1): 841-50.
- Sjölund S, Larsson M, Olofsson JK, Seubert J, Laukka EJ. Phantom smells: Prevalence and correlates in a population-based sample of older adults. *Chem Senses.* 2017; 42: 309-18.