

Epilepsia versus síncope convulsivo: la cama basculante como herramienta diagnóstica

Epilepsy versus convulsive syncope: tilt table test as a diagnostic tool

Sr. Editor:

Las convulsiones son movimientos anormales, rítmicos y de inicio paroxístico causados por una disfunción del sistema nervioso de diferente etiología. Constituyen el síntoma de presentación más habitual de la epilepsia y, por tanto, existe el riesgo de equiparar convulsión a crisis epiléptica^{1,2}. Sin embargo, existen multitud de circunstancias clínicas que pueden asociarse a convulsiones de origen no epiléptico. Diferenciar ambas situaciones puede evitar procedimientos diagnósticos o terapéuticos innecesarios. El síncope convulsivo es una causa de convulsiones no epilépticas producido por una disminución transitoria del flujo sanguíneo cerebral debida a una depresión del sistema cardiovascular². Es una situación clínica relativamente frecuente que puede ser difícil de diferenciar de la epilepsia¹.

Aportamos un caso de una niña con un quiste aracnoideo temporal, pérdida de consciencia y crisis convulsivas que fueron erróneamente interpretadas como crisis epilépticas. Se trata de una niña de 10 años que ingresa por un segundo episodio de pérdida de consciencia brusca. Un mes antes había presentado otro episodio de pérdida de consciencia acompañado de movimientos clónicos distales de las cuatro extremidades de breve duración, sin periodo poscrítico. Sospechándose una crisis epiléptica, se realizaron un electroencefalograma (normal) y una tomografía computarizada craneal que mostraba un quiste aracnoideo de 4 cm de diámetro, con desplazamiento del lóbulo temporal. Tras valoración por neurocirugía, se programó una RM para valorar una intervención quirúrgica. Al repreguntar a la paciente acerca del primer episodio, refiere que la pérdida de consciencia fue brusca y estando de pie tras la realización de actividad física recreativa. La madre refiere hipotonía generalizada inicialmente junto con palidez cutánea y sudoración, tras lo cual un testigo sostuvo a la niña en sedestación y tras unos segundos en esta posición presentó movimientos clónicos de las cuatro extremidades de 1 min de duración, seguidos de una recuperación lenta del nivel de consciencia con somnolencia posterior. Niegan un desencadenante obvio. La niña refiere una sensación breve de «ligereza en la cabeza» y sentirse «extraña» como último recuerdo antes de despertar. Se plantean dudas sobre la posibilidad de un síncope convulsivo por lo que se decide realizar una cama basculante con administración de nitroglicerina. A los 3 min se reproducen los síntomas subjetivos referidos anteriormente, aparecen bradicardia e hipotensión (respuesta cardioinhibitoria y vasodepresora) y finalmente asistolia de 6 s con pérdida de consciencia que se revierte tras cambio a decúbito supino (fig. 1). Es dada de alta con el diagnóstico de síncope convulsivo y normas de prevención del síncope y remitida al neurocirujano para seguimiento del quiste. Tras 6 meses de seguimiento ha abortado un episodio de «vahído» tumbándose en el suelo y no ha

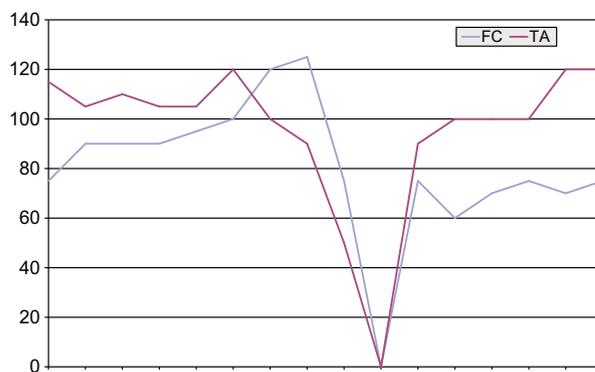


Figura 1 Evolución temporal de la frecuencia cardiaca y presión arterial en el tilt test.

Tabla 1 Diagnóstico diferencial entre síncope y epilepsia

	Síncope	Epilepsia
Antecedentes familiares	60%	10-20%
Sexo predominante	Mujer	Varón
Edad de aparición	6-14 años	Cualquier edad
Factores desencadenantes	+++	+
Pródromos	++	+
Palidez	+	—
Pérdida de consciencia	Gradual	Brusca
Movimientos rítmicos	Ocasionales al final	Muy frecuentes
Duración	Segundos	Variables
Síntomas poscríticos	—/+	++
Amnesia	—	+
Frecuencia cardiaca	Bradicardia	Taquicardia
Presión arterial	Baja	Elevada

vuelto a presentar pérdida de consciencia ni convulsiones. No hay cambios del tamaño del quiste en la RM de control.

El síncope se define como una pérdida transitoria y brusca de la consciencia y el tono postural causada por una disminución del riego arterial cerebral; tiene una recuperación espontánea, rápida y completa³. Debido a la hipoxia cerebral prolongada, pueden desencadenarse movimientos tónicos, clónicos o mioclónicos, constituyendo el denominado síncope convulsivo⁴. El arma diagnóstica más importante para hacer diferenciar crisis epilépticas de síncope convulsivo es una buena historia clínica que recoja las características del paciente, circunstancias y secuencia de eventos en las que se produjo la convulsión (tabla 1). Sin embargo, a veces puede no ser posible realizar esta distinción de forma totalmente confiable sólo sobre la base de la clínica. En la literatura se refieren decenas de casos de pacientes tratados durante un tiempo prolongado con antiepilépticos en los que el diagnóstico final fue síncope convulsivo^{1,4-6}. La cama basculante o tilt-test es una prueba de provocación que busca reproducir los síntomas y las alteraciones fisiopatológicas que suceden antes y durante la pérdida de consciencia y puede ayudar a identificar a los pacientes con síncope convulsivo^{1,4-7}. Durante la prueba se monitorizan las constantes vitales y

diversos parámetros fisiológicos (presión arterial, monitorización electrocardiográfica, pulsioximetría...) basales y a continuación se bascula la cama a 80° durante un máximo de 40 min⁸. Se han descrito respuestas de tipo vasodepresora, cardioinhibitoria o mixta (como nuestro caso). Algunos pacientes muestran asistolia durante la prueba y son un grupo de mayor riesgo si no se identifican y son advertidos de cómo prevenir sus síntomas. En ellos las convulsiones durante el síncope pueden ser más frecuentes debido probablemente a una hipoperfusión cerebral más marcada⁹. La utilización de vasodilatadores o isoproterenol acorta la latencia para la reproducción de los síntomas (media 3,5 min) abreviando la prueba (20 min), lo que aumenta su sensibilidad aunque con el riesgo teórico de mayor número de falsos positivos¹⁰. Por tanto, es de vital importancia destacar que es la reproducción de los síntomas subjetivos durante el *tilt-test* junto a la constatación de alteraciones de la regulación vasomotora congruentes con los síntomas del paciente, lo que da consistencia al diagnóstico de síncope neurocardiogénico.

En conclusión, la cama basculante constituye una prueba complementaria que se debe tener en cuenta si tras una historia clínica meticulosa existen dudas entre síncope convulsivo y crisis epiléptica.

Bibliografía

1. Fernández Sanmartín M, Rodríguez Nuñez A, Martínón Torres F, Eiris Puñal J, Martínón Sánchez JM. Síncope convulsivo: características y reproducibilidad mediante la prueba de la cama basculante. *An Pediatr (Barc)*. 2003;59:441–7.
2. Sánchez Lastres JM, Rodríguez Nuñez A. Síncopes y mareos en niños y adolescentes. *Pediatr Integral*. 2008;XII:757–76.
3. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): The task force for the diagnosis and management of syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2009;30:2631–71.
4. Eiris-Puñal J, Rodríguez-Núñez A, Fernández-Martínez N, Fuster M, Castro-Gago M, Martínón JM. Usefulness of the head-upright tilt test for distinguishing syncope and epilepsy in children. *Epilepsia*. 2001;42:709–13.
5. Zaidi A, Clough P, Cooper P. Misdiagnosis of epilepsy: Many seizures like episodes have cardiovascular cause. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:181–4.
6. Sabri MR, Mahmodian T, Sadri H. Usefulness of the head-up tilt test in distinguishing neurally mediated syncope and epilepsy in children aged 5-20 years old. *Pediatr Cardiol*. 2006;27:600–3.
7. Samoil D, Grubb BP, Kip K, Kosinski DJ. Head-upright tilt table testing in children with unexplained syncope. *Pediatrics*. 1993;92:426–30.
8. Herranz Fernández JL. Trastornos paroxísticos no epilépticos. *Pediatr Integral*. 2007;XI:799–810.
9. Kanjwal K, Kanjwal Y, Karabin B, Grubb BP. Clinical symptoms associated with asystolic or bradycardic responses on implantable loop recorder monitoring in patients with recurrent syncope. *Int J Med Sci*. 2009;6:106–10.
10. Lacunza Ruiz J, García Alberola A, Sánchez Muñoz JJ, Martínez Sánchez J, Llamas Lázaro C, Barnés Martínez J, et al. Prueba de basculación potenciada con nitroglicerina: ¿cuánto debe durar la prueba tras la administración del fármaco? *Rev Esp Cardiol*. 2002;55:713–7.

M. Mora Matilla*, S. Gautreaux Minaya, P. Alonso Quintela, I. Oulego Erroz y D. Naranjo Vivas

Servicio de Pediatría, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: moramatilla@gmail.com
(M. Mora Matilla).

doi:10.1016/j.anpedi.2011.03.022

Disfunción autonómica paroxística desde el periodo neonatal y meduloblastoma

Paroxysmal autonomic dysfunction of neonatal onset and medulloblastoma

Sr. Editor:

Se comenta el caso de un lactante con un trastorno paroxístico desde la semana de vida en el que se identificó una tumoración de fosa posterior a los 9 meses, 5 meses tras una primera resonancia magnética (RM) normal.

Varón con episodios desde los 7 días de vida de agitación, movimientos continuos de extremidades, facies de sufrimiento, taquicardia, taquipnea, máculas eritematosas en la cara, cutis marmorata en los miembros inferiores y desaturaciones en relación con las apneas. Mantenía el seguimiento visual y no aparentaba alteración de la consciencia. Los episodios, de escasos segundos a 2 h de duración, ocurrían 2-4 días a la semana, varias veces a lo largo del día. Los

episodios impresionaban por su gravedad aparente, con sensación de riesgo vital inminente y de sufrimiento y desazón extremos del niño.

Antecedentes familiares y personales, sin interés. Desarrollo psicomotor y exploración neurológica normales. Estudios normales: bioquímica, amonio, láctico, aminoácidos, homocisteína, cobre, ceruloplasmina, ácidos grasos de cadena larga, creatinina, prueba de transferrina deficiente en carbohidratos, prueba de toluidina, hormonas tiroideas, marcadores tumorales (alfafetoproteína y enolasa neuronal específica), gonadotropina coriónica humana beta, ácidos orgánicos y catecolaminas en orina e investigación de tóxicos, serologías frente a toxoplasma, rubéola, herpes y citomegalovirus, parásitos en heces, EEG intercríticos y críticos, pH-metría, tránsito gastroduodenal, ecografía abdominal, estudio cardiológico y RM cerebral a los 3 meses y medio de edad. No se encontraron mutaciones en el gen SCN9A.

Las crisis no respondieron a diazepam, fenitoína ni valproato por vía intravenosa ni a valproato oral. Con carbamazepina por vía oral los episodios disminuyeron en