

REVISION BIBLIOGRAFICA**Una aproximación al diagnóstico diferencial de las crisis epilépticas.****An approach to the differential diagnosis of the epileptic crisis.**

Dr. Erélido Hernández Valero.

Especialista de I Grado en Neurología. Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos.

RESUMEN

Existen múltiples tipos de crisis epilépticas, ya que son las crisis cerebrales más frecuentes, pero hay otros eventos conocidos como eventos paroxísticos no epilépticos que pueden dar lugar a confusiones y que, en ocasiones, son muy difíciles de diferenciar de las primeras; para hacerlo hay que detallar bien en la clínica y el medio diagnóstico más útil es el video-electroencefalograma. La frecuencia de estos eventos y también de la epilepsia, el abordaje por varias especialidades médicas, y la complejidad de los medios diagnósticos y el tratamiento antiepiléptico hacen que este tema tenga gran importancia práctica y que se recomiende su conocimiento oportuno.

Palabras Clave: Epilepsia

ABSTRACT

There are many kinds of epileptic crisis, for they are the most frequent cerebral crisis, but there are other events known as not epileptic paroxysmal events that may lead to confusion and that, sometimes, are very hard to distinguish from the first ones; to do it one should first detail at the clinic, and the best diagnostic means is the video-electroencephalogram. The frequency rate of these events and also of epilepsy, the approach by several medical specialties, and the complexity of the diagnostic means and the anti-epileptic treatment give this topic a great practical significance suggesting its opportune consultation.

Key words: Epilepsy

DESARROLLO

La clasificación de las crisis epilépticas (CE) implica encontrar respuesta a una primera pregunta: ¿Es una crisis epiléptica? Esto se debe a la existencia de una serie de procesos que pueden ser difíciles de diferenciar y que en sentido general se han dado en llamar eventos paroxísticos no epilépticos (EPNE). Por eso el abordaje de un paciente con crisis lleva implícito un detallado interrogatorio, frecuentemente enriquecido por familiares o testigos del episodio, un examen clínico exhaustivo, electroencefalografía (EEG), neuroimágenes y estudio neuropsicológico.

Algunos detalles de interés en el examen como: las molestias musculares, incontinencia urinaria, hemiparesia (parálisis de Todd) y confusión postictal, mordeduras de la lengua (principalmente laterales) y huellas de traumatismos, pueden tener una importancia especial en definir una verdadera CE. Cuando no hay una evidencia clara de alteración orgánica o fisiológica se hace necesaria una evaluación psiquiátrica para determinar motivos de ganancia secundaria, intenciones de asumir rol de enfermo, situaciones de estrés psicosocial, familiar, etc; debemos recordar que los trastornos psiquiátricos no implican necesariamente el acto de fingir enfermedades (Síndrome de Munchausen).

A continuación se expone un conjunto de útiles criterios para el reconocimiento de trastornos psicógenos. (Tabla 1)

El video-electroencefalograma es prueba de oro en la diferenciación de las verdaderas CE y los EPNE puesto que captura en momento real las descargas epileptiformes corticales y la conducta ictal y esto resulta confir-

Recibido: 19 de abril de 2005

Aprobado: 14 de junio de 2005

Correspondencia:

Dr. Erélido Hernández Valero.

Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos.

matorio, también se puede auxiliar de técnicas de inducción como administración de placebo, empleo de la sugestión y la hipnosis, uso de maniobras de activación como fotoestimulación, hiperventilación, entre otras ⁽¹⁾; no obstante, en algunos tipos de crisis previamente llamadas crisis parciales simples (decimos esto pues se asiste a una nueva clasificación de las crisis propuesta por la ILAE en 2002 que propone especificar si hay o no afectación de la conciencia) no hay correlación clínico-electroencefalográfica. En estos últimos casos, en los que las crisis puramente sensoriales tienen gran interés, existen algunas alternativas como el aumento de la frecuencia cardíaca 30 % o más durante la CE ⁽²⁾ y algunos hallazgos procedentes de técnicas específicas de imagen como la tomografía por emisión de fotón único (SPECT) y la tomografía por emisión de positrones (PET).

Tabla 1: Criterios diagnósticos de los trastornos psicógenos

TRASTORNO	CRITERIOS DIAGNÓSTICOS
Simulación	A. Fingen los síntomas intencionalmente. B. Motivación para asumir el rol de enfermo. C. Ausencia de incentivos externos para este comportamiento.
Conversión	A. Los síntomas afectan la esfera motora voluntaria o la función sensitiva sugiriendo un desorden neurológico o médico. B. Los síntomas son precedidos por conflictos u otros agentes estresantes. C. Los síntomas no son fingidos o producidos intencionalmente. D. Se excluyen otras etiologías orgánicas y conductas culturalmente inadecuadas. E. Existe malfuncionamiento social, laboral o de otras funciones o se puede constatar en el examen médico. F. Los síntomas no se limitan a dolor o disfunción sexual y no son causados por somatización o trastornos mentales.
Somatización	A. Los síntomas se inician antes de los 30 años, pueden durar varios años y deben ser tratados o producen disfunción ocupacional, social u otras actividades. B. Debe cumplir cada uno de los siguientes criterios con la presencia de los síntomas individuales en algún momento del curso de su enfermedad. <ol style="list-style-type: none"> 1. Cuatro síntomas dolorosos. 2. Dos síntomas gastrointestinales. 3. Un síntoma sexual. 4. Un síntoma pseudoneurológico. C. Los síntomas o su resultado como disfunción social u ocupacional no pueden ser explicados totalmente por alguna entidad médica o uso de sustancia. D. Los síntomas no son intencionalmente producidos o fingidos.

Tomado y traducido de: American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. Washington, DC:1994.

Está bien documentada la comorbilidad de epilepsia y EPNE aunque con variaciones dependiendo del diseño de los estudios, lo más importante en cuanto a su coincidencia es la edad, así el diagnóstico de EPNE se acompaña de diagnóstico de epilepsia en el 46 % de los niños menores de 5 años, 25 % entre 5 y 12 años, 19 % entre 12 y 18 años y entre 7 y 20 % para los adultos ⁽³⁻⁵⁾. En pacientes mayores de 12 años se ha encontrado una notable preponderancia del sexo femenino de aproximadamente el 70 % para los EPNE ^(4, 6).

A continuación se describen someramente los principales EPNE y algunos tipos epilépticos de interés con una organización didáctica para facilitar su reconocimiento:

Movimientos anormales: Se incluye la descripción del mioclonus, las posturas tónicas y el comportamiento anormal durante el sueño.

Mioclonus:

Este acápite merece especial atención por la gran cantidad de entidades que puede tener formando parte de su cuadro, además por la facilidad con que pasa inadvertido cuando no se está preparado para su reconocimiento, aunque no nos vamos a extender por no ser objetivo de este artículo comenzamos presentando una clasificación actualizada.

Tabla 2: Clasificación del mioclonus

DE ACUERDO CON:	TIPOS
Distribución	Focal. Segmentario. Multifocal. Generalizado.
Relación con la actividad:	Espontáneo. Reflejo. De acción.
Patrón temporal:	Rítmico. Irregular. Repetitivo u oscilatorio.
Origen anatómico:	Cortical. Subcortical. Espinal. Radicular. De nervios periféricos.
Etiología:	Esencial. Epiléptico. Sintomático.

Traducido y adaptado de: Fahn S. Overview, history and classification of mioclonus. Adv Neurol 2002; 89:13-17.

El mioclonus o mioclonia consiste en sacudidas rápidas y breves que pueden ser aisladas o repetitivas y con un patrón rítmico o irregular. Puede ser una contracción muscular súbita y se conoce como mioclonus positivo o una interrupción de la actividad tónica muscular, mioclonus negativo; estos dos tipos se pueden presentar cuando el origen es cortical y se puede entrelazar con la epilepsia parcial continua (estatus de crisis epilépticas parciales simples) ⁽⁷⁾ casi siempre se genera por descargas neuronales dentro del Sistema Nervioso Central (SNC) ⁽⁸⁾. En el primer año de edad es necesario distinguir entre dos patologías epilépticas de diferente pronóstico: la epilepsia mioclónica benigna de la infancia, que tiene mioclonias esporádicas asociadas a 83

complejos de polipunta-ondas en el EEG sin el acompañamiento de otras crisis epilépticas y sin retardo del desarrollo psicomotor, y la epilepsia mioclónica severa de la infancia que comienza típicamente con crisis febriles prolongadas y continúa con mioclonías frecuentes acompañadas de otros tipos de crisis con rebeldía ante el tratamiento y retardo del desarrollo psicomotor. En estos casos es frecuente que el diagnóstico se haga retrospectivamente basado en la respuesta al tratamiento y la evolución de la enfermedad. En niños mayores las crisis mioclónicas pueden presentarse formando parte del síndrome de Lenox-Gastaut o del síndrome de Doose (epilepsia con crisis mioclónico-astáticas), más adelante se pueden ver las mioclonías en síndromes idiopáticos como la epilepsia mioclónica benigna de la infancia y la epilepsia mioclónica juvenil, epilepsias sintomáticas dentro de las que se encuentra el importante capítulo de las epilepsias mioclónicas progresivas.

La semiología del mioclonus epiléptico no es casi nunca lo suficientemente específica para diferenciar los distintos procesos patológicos que le dan origen, incluso cuando no se trata de una enfermedad epiléptica. El diagnóstico, entonces, descansa en los antecedentes y los resultados de algunas pruebas específicas como el Video-EEG, biopsia muscular y los potenciales evocados.

Un tipo de mioclonus de mucha importancia práctica es el mioclonus espinal, que se divide en segmentario y propiospinal. El segmentario es espontáneo y rítmico, afecta grupos musculares continuos y generalmente obedece a una lesión subyacente como un tumor, placa de desmielinización, espondilosis o absceso⁽⁹⁾, contrario a lo que pasa en la mayoría de los trastornos del movimiento este puede persistir durante el sueño⁽¹⁰⁾. Se ha demostrado que el mioclonus que aparece luego de traumatismos raquímedulares importantes rara vez es epiléptico tanto en niños como en adultos^(8,11).

El mioclonus propiospinal es usualmente idiopático caracterizado por movimientos rítmicos o arrítmicos, espontáneos o inducidos por estímulos, de tipo flexión o extensión de la musculatura axial sin expansión a los miembros. Las sacudidas comienzan típicamente en la región torácica media con reclutamiento rostral y caudal, respeta la musculatura inervada por nervios craneales⁽¹²⁾.

El mioclonus periférico es focal, con la presencia de las sacudidas en el territorio de inervación del nervio periférico, plexo o raíz afectada, un ejemplo de este tipo puede ser el hemiespasma facial secundario a la parálisis facial periférica⁽¹³⁾. El mioclonus facial focal, sin afectar otras partes del cuerpo, puede ser frecuentemente epiléptico asociado a epilepsia parcial continua, pero también puede verse en personas sanas durante la fatiga (mioclonus fisiológico), consumo excesivo de alcohol o tabaco, secundario a lesiones del tronco encefálico y enfermedad de Whipple⁽⁸⁾.

Otras causas comunes de mioclonus secundario incluyen anoxia, trauma, trastornos toxico-metabólicos, en-

docrinopatías y enfermedades neurodegenerativas. Existe un mioclonus esencial que se observa en personas sin otras alteraciones apreciables antes de la edad de 20 años.

Posturas tónicas:

Las posturas tónicas paroxísticas tienen un amplio umbral diferencial. En niños solo el 30 % de los que presentan episodios semejantes tienen crisis epilépticas tales como crisis tónicas o espasmos infantiles (11). Los espasmos infantiles, que conforman el muy conocido síndrome de West, consisten en salvas de extensiones o flexiones tónicas súbitas del tronco y miembros superiores habitualmente con caída de la cabeza; electroencefalográficamente se comprueba la hipsarritmia y respuesta electrodecreciente.

Algunas manifestaciones benignas se presentan en la infancia como episodios tónicos, es el caso de las crisis de estremecimiento que se ven en lactantes y neonatos, así como detención de la actividad, postura tónica y flexión y/o extensión de la cabeza y cuello.

Los spasmus nutans constituyen un cuadro raro y casi siempre benigno que se caracteriza por la tríada de torticolis, cabeceo en flexoextensión y nistagmo, que es típicamente monocular o muy asimétrico; aparece entre los 4 y 14 meses de edad y puede ser persistente pero desaparece aproximadamente a los 5 años, algunos han llegado a considerar ese nistagmo como manifestación preliminar de gliomas del quiasma (14) o tumores del tercer ventrículo (15) pero la regla es que sea una condición banal.

El síndrome de Sandifer se produce por reflujo gastroesofágico en lactantes y causa posturas tónicas variables con flexión de la cabeza, torticolis, posturas distónicas del tronco y hasta opistótonos, se pueden asociar movimientos de los ojos y de los miembros, ocurre unos 30 minutos luego de alimentarse y puede asociarse a vómitos, síntomas respiratorios y pobre ganancia de peso. El EEG es normal y los resultados del esofagograma y esofagoscopia conforman el diagnóstico.

Las distonías pueden prestarse a confusión principalmente cuando son inconstantes y paroxísticas, esas pueden ser motivadas por algunos estímulos como las kinesigénicas por el movimiento, hipnogénicas por el sueño e inducidas por el ejercicio, es frecuente que se detengan por algún truco sensorial como tocarse la barbilla u otro cualquiera.

Las distonías generalizadas son menos propensas a presentar problemas diagnósticos con las CE; pero con las focales, que a su vez son diez veces más frecuentes, puede suceder lo contrario, dentro de estas distonías focales la más prevalente es la distonía cervical(16). Esta última afecta músculos del cuello y hombros con torticolis (desviación horizontal), laterócolis (flexión lateral), anterócolis (flexión anterior) o retrócolis (flexión posterior de la cabeza), casi siempre se inicia después de los 25 años y se acompaña frecuentemente de espasmos distónicos que parecen temblor y dolores asociados a la

distonia^(17,18). El blefarospasmo es otra distonia focal que afecta los músculos perioculares y sucede un cierre palpebral involuntario e incremento del parpadeo que aumenta con el estrés o las luces brillantes, puede llegar a causar discapacidad por interferir con la visión⁽¹⁹⁾.

Existen posturas distónicas paroxísticas durante el sueño no REM (Rapid Eye Movement) que han suscitado controversias y la mayoría de los estudiosos del tema las consideran hoy en el espectro de las epilepsias del lóbulo frontal ya que se han hallado descargas electroencefalográficas asociadas al evento. no obstante otros las clasifican dentro de los trastornos del movimiento⁽²⁰⁾.

Conducta anormal durante el sueño:

Las patologías a considerar en este capítulo se pueden dividir en trastornos del sueño REM, del sueño no REM y trastornos psiquiátricos. Debemos señalar que hay tipos de epilepsia que tienen predilección por el sueño o por el despertar, dentro de los primeros podemos encontrar la epilepsia benigna de la infancia con paroxismos centro temporales, la epilepsia del lóbulo frontal, la epilepsia nocturna del lóbulo temporal y la epilepsia del lóbulo frontal nocturna autosómica dominante. Relacionadas con el despertar se pueden ver las crisis en la epilepsia mioclónica juvenil y la epilepsia con crisis tónico-clónicas del despertar⁽²¹⁾.

Los trastornos del sueño REM se producen preferentemente en las fases finales del sueño e incluyen el trastorno del comportamiento durante el sueño REM (TCDSR), las alucinaciones hipnagógicas y la parálisis de sueño. Los TCDSR consisten en ensueños vividos que se pueden acompañar de movimientos violentos que pueden ser de agresión o defensa capaces de lesionar al paciente o a alguien con quien comparta el lecho, esto sucede porque no se produce la atonía muscular que en la normalidad acompaña al sueño REM, se plantea que el 40 % de las veces ocurre en portadores de enfermedades neurodegenerativas como enfermedad de Parkinson, de Alzheimer, atrofia de sistemas múltiples⁽²²⁾. Las alucinaciones hipnagógicas son experiencias preceptuales que se producen al comienzo del sueño, asociadas frecuentemente a miedo y espanto, pueden ser confundidas, sobre todo con auras epilépticas. La parálisis de sueño es una incapacidad transitoria para el movimiento y el lenguaje que sucede durante el despertar y no tiende a confundirse con crisis epilépticas^(21,23).

Los trastornos del sueño no REM tienden a producirse más temprano en el periodo de sueño e incluyen el sonambulismo, terrores nocturnos, movimientos periódicos de los miembros y mioclonus nocturno. El despertar durante el sueño no REM puede ser atípico y estereotipado y en ocasiones se acompaña de un breve periodo de confusión que puede ser confundido con un estado postictal. El sonambulismo es frecuente en niños y se clasifica como un trastorno del despertar dentro de las parasomnias⁽²⁴⁾, se caracteriza por una serie de automatismos complejos a través de los cuales el paciente

abandona el lecho y deambula, puede ir de habitación en habitación, abandonar la casa, incluso por la ventana, comer y beber⁽²⁵⁾, no obstante, puede permanecer sentado en el lecho y se han reportado hasta conductas agresivas⁽²⁶⁾, de acuerdo con esta clínica es menos frecuente la confusión con las crisis epilépticas pero se puede hacer patente sobre todo con crisis parciales complejas que exhiben automatismos complejos ambulatorios.

Los terrores nocturnos se caracterizan por un despertar violento y confuso del paciente entre gritos, con una gran descarga autonómica dada por midriasis, taquicardia, taquipnea, sudoración, rubor facial, etc; muchas veces con movimientos de fuga que duran generalmente entre 1 y 5 minutos y que no dejan recuerdo en el paciente, son más intensos mientras más tiempo haya transcurrido en la fase 4 del sueño no REM antes del episodio⁽²⁷⁾, sobre todo en casos atípicos que se presentan tarde en el periodo de sueño suele ser necesario el polisomnograma para diferenciarlos de crisis parciales complejas de origen límbico⁽²⁸⁾.

Durante el sueño pueden manifestarse trastornos psiquiátricos como los ataques de pánico y trastorno por estrés postraumático. El primero puede ocurrir exclusiva o principalmente durante el sueño y tiene grandes diferencias con el terror nocturno pero típicamente en el ataque de pánico hay un despertar súbito sin confusión alguna⁽²⁹⁾, estos ataques de pánico pueden constituir un reto diagnóstico con necesidad de recurrir al Video-EEG. Cuando hay estrés postraumático el paciente despierta frecuentemente enredado en pesadillas que a menudo remedan las experiencias traumatizantes, por tanto tienen menos relación con las CE.

Sensaciones Anormales: Aquí tendremos en cuenta episodios paroxísticos somatosensoriales y dolorosos, y alucinaciones paroxísticas.

Episodios paroxísticos somatosensoriales y dolorosos:

Algunas sensaciones pueden verse presentes en CE provenientes de descargas en regiones temporal, frontal o parietal, en la epilepsia benigna rolándica y menos frecuente en crisis del área primaria sensitiva y corteza temporal se ha reportado disestesia faríngea^(30,31).

La migraña viene a constituir un problema diferencial de envergadura ya que hay similitudes considerables entre esta y la epilepsia, hay comorbilidad y utilidad, para ambas, de algunos medicamentos; se ha reconocido que padecer de una de las dos eleva el riesgo de padecer de la otra⁽³²⁾. En la mayoría de los casos (84 %) los ataques de migraña y las CE ocurren en diferentes momentos y en estos casos se emplea el término migralepsia, la migraña tiene un aura más prolongada, también el episodio dura más, no se asocia a automatismos, síntomas olfatorios o afasia y los síntomas visuales son diferentes, la conciencia se preserva bien. En la migraña hemipléjica, migraña con aura prolongada y el infarto migrañoso pueden verse descargas epiléptiformes late-

ralizadas en el EEG. Es común que la migraña acompañe a la epilepsia rolándica, epilepsia ausencia, epilepsias parciales, epilepsia postraumática. En la epilepsia parcial benigna de la infancia con paroxismos occipitales (síndrome de Panayiotopoulos) se describe la migraña como sensación desagradable^(32,33). En adultos la sensación desagradable que aparece en una localización determinada del cráneo se conoce como aura cefálica e indica epilepsia focal más que generalizada.

Alucinaciones paroxísticas:

Cuando las CE se originan en la corteza visual primaria pueden asociar síntomas visuales, tanto elementos positivos dentro de los cuales pueden verse luces brillantes, manchas, patrones zigzagueantes, como elementos negativos tales como amaurosis, escotomas, defectos del campo visual, etc^(33,34). Cuando las crisis son más complejas con escenas familiares y distorsiones de la realidad como macro y micropsias, macro y microtelepsias, etc se considera que tienen origen en la corteza parietal posterior o temporal posterior⁽³⁴⁾. Muchas veces (85 %) no se encuentran alteraciones en el EEG recogido durante la CE⁽³⁵⁾. Ya se comentó con anterioridad la relación que puede existir entre las crisis de estas regiones que dan síntomas visuales y la presencia de cefalea indistinguible de la migraña. Como la migraña muestra síntomas visuales se considera que las diferencias fundamentales se dan en que el aura migrañosa comienza gradualmente por el centro del campo visual con estructuras acromáticas zigzagueantes que se mueven, en minutos, hacia la periferia del campo visual dejando detrás un escotoma y rara vez repite en el mismo día. Las alucinaciones visuales elementales tienden a ser coloreadas con forma circular, comienzan bruscamente siempre en la misma área del campo visual, la duración es menor (típicamente menos de 1 minuto) y ocurren con más frecuencia, incluso varias veces al día⁽³³⁾.

Las alucinaciones visuales pueden estar presentes, también, en enfermedades neurodegenerativas y más frecuentemente en trastornos psiquiátricos como esquizofrenia o reacciones situacionales en cuyos ejemplos las alucinaciones son sostenidas en el tiempo mucho más que los casos anteriormente explicados. Los individuos normales de edad avanzada con trastornos visuales adquiridos pueden tener alucinaciones debidas a un proceso de "liberación cortical" conocido como síndrome de Charles Bonnet. Hay múltiples medicamentos que pueden producir alucinaciones visuales como los anticonvulsivantes y los antidepresivos tricíclicos⁽³⁶⁾. Las alucinaciones auditivas aisladas ocurren rara vez como manifestación epiléptica⁽³⁴⁾ y se caracterizan por ruidos a modo de zumbidos o timbre. Se ha descrito una epilepsia autosómica dominante con crisis parciales auditivas de supuesto origen en la corteza temporal lateral⁽³⁷⁾.

Trastornos de las funciones mentales: Discutiremos sobre las anomalías de la vigilia, los comportamientos anormales y el deterioro del lenguaje y la cognición.

Anormalidad de la vigilia o función mental: Hay ataques paroxísticos durante el estado de vigilia en los cuales se pierde, súbitamente, la conciencia o la memoria o el tono postural y se producen caídas; estos pueden ser evidencia de CE o de EPNE. El síncope es uno de los más frecuentes y en nuestra consideración, merece especial atención; se puede clasificar en neurológico, cardíaco y algunos incluyen causas psiquiátricas en relación con la hiperventilación. La causa común es siempre la caída del flujo sanguíneo cerebral que progresa en sentido cefalocaudal y por eso hay una pérdida de la visión por la isquemia cortical y luego se pierde la conciencia cuando se alcanza el tronco cerebral y la formación reticular activadora ascendente. Durante estos episodios pueden presentarse movimientos mioclónicos dando lugar al término síncope convulsivo que ofrece dudas diagnósticas frecuentes porque, además, en el síncope se pueden presentar cambios electroencefalográficos consistentes en un enlentecimiento inicial seguido de un ritmo delta de gran amplitud pero sin descargas epileptiformes. En todos los casos es muy importante notar la ausencia de confusión postictal y de focalización neurológica⁽³⁸⁻⁴⁰⁾. Hay múltiples causas de síncope que detallamos en la Tabla No. 3.

Tabla 3: Causas de síncope.

Neurogénico.	Cardiogénico.
Síncope Neurocardiogénico.	Disminución de la precarga:
Insuficiencia autonómica:	<ul style="list-style-type: none"> • Hipovolemia/hemorragia. • Maniobra de valsalva.
<ul style="list-style-type: none"> • Drogas. • Siringomielia. • Atrofia multisistémica. 	Ionotropía deprimida:
1. Shy drager.	<ul style="list-style-type: none"> • Isquemia cardíaca. • Cardiomiopatía.
2. Atrofia Olivocerebelosa.	Disritmias:
3. Degeneración estriatonigric.	<ul style="list-style-type: none"> • Bradicardia.
<ul style="list-style-type: none"> • Neuropatía periférica. • Insuficiencia postganglionar. • Polineuropatía crónica inflamatoria desmielinizante. • Insuficiencia adrenal. • Permanencia prolongada en cama. 	1. asistolia auricular o ventricular.
Drenaje de LCR:	2. hipersensibilidad del seno carotídeo.
<ul style="list-style-type: none"> • Obstrucción del flujo intraventricular. • Malfunción de sistema valvular. 	3. neuralgia del glosofaríngeo.
ATI por bajo flujo:	• Taquicardia:
<ul style="list-style-type: none"> • Estenosis de la arteria vertebral dominante. • Compresión de la arteria vertebral. • Síndrome del robo de la subclavia. 	1. supraventricular.
Hiperventilación.	2. ventricular.
Migraña.	Obstrucción del flujo:
Tomado y traducido de: Smith WS. Syncope. In: Gilman S, editor. MedLink Neurology. San Diego: MedLink Corporation. Disponible en www.medlink.com . Accedido enero 7, 2004.	<ul style="list-style-type: none"> • Embolismo pulmonar. • Hipertensión pulmonar. • Disfunción de válvulas mecánicas. • Estenosis aórtica. • Obstrucción valvular por tumor.
	Taponamiento.
	Anemia.

El síncope neurológico ocupa el 40 % de los casos y dentro de estos el más frecuente es el neurocardiogénico (20 %), en nuestro medio se le conoce comúnmente como crisis vasovagal, se presenta muy frecuentemente durante la adolescencia y se asocia a aumento del tono

parasimpático y manifiesta típicamente síntomas presinco-pales como aturdimiento, palidez, sudoración, frialdad, la conciencia se recupera en breves minutos. La hiperventilación que se ve en causas psiquiátricas y ante el miedo y la ansiedad intensa pueden causar vasoconstricción cerebral secundaria a la hipocapnia.

Cuando se trata de pacientes de edad avanzada, presencia de palpitaciones, relación con el ejercicio o antecedentes cardiovasculares se impone una evaluación cardiovascular rigurosa ^(41,42).

Cataplejía es la disminución súbita del tono muscular a veces focal o generalizado espontánea o motivada por la risa o eventos emocionales, puede constituir solo una debilidad facial, del cierre de la mano o caída de la cabeza por debilidad del cuello.

Cuando es generalizada se puede confundir con crisis atónicas, no afecta los músculos respiratorios ni extraoculares y en ocasiones pueden ser tan frecuentes que se le llama status cataplecticus. La cataplejía se presenta en el 70 % de los pacientes con narcolepsia los cuales tienen hipersomnolencia diurna, alucinaciones hipnagógicas y parálisis de sueño⁽⁴³⁾. Cuando es difícil la disquisición clínica entre narcolepsia y epilepsia debemos considerar que la somnolencia diurna con la cataplejía es muy propia de la primera y el test de latencias múltiples puede ser un arma definitoria, no se debe olvidar que en algunos pacientes epilépticos se puede ver la somnolencia diurna motivada por la disrupción de la arquitectura del sueño o por el efecto de los medicamentos ⁽⁴⁴⁾.

La amnesia global transitoria es una pérdida súbita de la memoria que se inicia rápidamente y puede ser confundida con CE de tipo dismnésica pero se distinguen fundamentalmente por la más prolongada duración de la amnesia global transitoria casi siempre más de una hora y la infrecuente recurrencia de los síntomas ⁽⁴⁵⁾. Los ataques de pánico durante la vigilia constituyen un diagnóstico diferencial difícil porque hay CE que se caracterizan por sensación de pánico y que pueden hasta presentar la ansiedad prodrómica o depresión o sensación de miedo, despersonalización y cambios autonómicos, puede ser que solo quede la duración del cuadro que es menor en el caso de las CE y se puede acompañar de automatismos observables por algún testigo ⁽⁴⁶⁾.

Conductas anormales: Las crisis epilépticas pueden producir trastornos de la conducta súbitos o subagudos pero hay otros TPNE que dan lugar a lo mismo. La epilepsia ausencia infantil y juvenil se asocian clásicamente a episodios de mirada fija y las crisis del lóbulo temporal, ocasionan automatismos estereotipados y variables de un paciente a otro. La distractibilidad y el adormecimiento diurno pueden ser frecuentes en niños en edad escolar y llaman la atención de los maestros que frecuentemente piensan en crisis de ausencia, lo cual hace necesario el EEG concurrente. Los niños que tienen trastornos visuales tienen tendencia a mirar fijamente la luz, comportamiento no epiléptico y frecuentemente

malinterpretado ⁽⁴⁷⁾. Pueden verse síntomas sicóticos postictales luego de ráfagas de crisis epilépticas y también se ha reportado psicosis ictal ⁽⁴⁸⁾. En el autismo pueden verse conductas anormales crónicas y múltiples con mirada y posiciones fijas, movimientos estereotipados de contorción y ambulación también de partes del cuerpo. La catatonía se caracteriza por mirada fija, inmovilidad y rigidez, es casi siempre manifestación de enfermedades psiquiátricas como la esquizofrenia pero se ha reportado también como estatus epiléptico no convulsivo. Se ha confundido frecuentemente con CE la conducta masturbatoria que se puede presentar en niños pequeños de ambos sexos pero sobre todo en niñas ⁽⁴⁹⁾.

Deterioro del lenguaje y de la cognición: Es frecuente la consulta por posible CE en niños que tienen regresión del lenguaje. El síndrome de Landau-Kleffner, el síndrome de punta-ondas continuas durante el sueño lento y la regresión autística son ejemplos de procesos que producen este cuadro y es necesario hacer registros de EEG prolongados, que incluyen el sueño, para diferenciarlos ⁽⁵⁰⁾. Otras causas capaces de producir este tipo de síntoma son las tóxico-medicamentosas, trastornos psiquiátricos, trastornos pervasivos del desarrollo, etc.

Síntomas disautonómicos y respiratorios:

Hay múltiples síntomas autonómicos que se pueden producir tanto durante las manifestaciones de las CE como en EPNE. Dentro de las crisis que cuentan con trastornos de este tipo incluimos las que se generan en el lóbulo frontal principalmente en regiones cingulada, orbitofrontal, opercular y frontopolar anterior; lóbulo temporal más en regiones mesiales hipocámpicas y amigdalares; también en regiones centroparietales y occipitales y en CE relacionadas con la patología hipotalámica (Ej. hamartoma hipotalámico).

Los cambios autonómicos ictales deben diferenciarse de otros procesos como los ya descritos presinco-pales, hipoglicemia, feocromocitoma, síndrome carcinoide, mastocitosis, ataques de pánico, neuropatías autonómicas, tóxicos, drogas, atrofia de sistemas múltiples, estos como de tipo general y distrofia simpática refleja, síndrome de Raynaud y túnel del carpo como fenómenos localizados.

En la mayoría de los casos los episodios de apnea no se confunden con CE pero deben conocerse para su diferenciación. Las crisis epilépticas pueden producir apnea durante las crisis o en el periodo postictal; de todos es conocida la cianosis que acompaña al periodo tónico de las crisis generalizadas tónico-clónicas. Cuando la apnea se asocia a bradicardia o no hay trastornos motores es menos posible la causa ictal ⁽⁵¹⁾. La apnea puede producirse por hipoventilación central, obstrucción de la vía aérea o causa mixta que significa la unión de las dos anteriores. En algunas ocasiones se acompaña de movimientos anormales y requiere la monitorización con video-EEG. La apnea de sueño es un síndrome muy fre-

cuente que puede ser de causa central u obstructiva, esta última es la más frecuente por razón de 10/1⁽⁵²⁾ y llama la atención que en la pasada década estaba subdiagnosticada en más del 80 % de quienes la padecían⁽⁵³⁾, se caracteriza por somnolencia diurna, sueño no reparador, ronquidos, cambios constantes de posición en el lecho y en ocasiones los familiares observan los episodios de apnea y comienzan la alarma. Esta patología frecuentemente acompaña a la epilepsia en algunos pacientes, tanto que puede oscilar entre el 10 y 29 % de los hombres epilépticos⁽⁵⁴⁾.

En niños es muy frecuente la consulta por espasmos de sollozo, estos son episodios apnéicos transitorios relacionados con situaciones afectivas específicas y muy frecuentemente acompañados de llanto. Existen dos tipos de espasmos de sollozo basados en la coloración de la piel durante la crisis⁽⁵⁵⁾. El tipo más frecuente se conoce como cianótico y se produce cuando el niño está furioso y molesto, entonces deja de respirar lo cual conlleva a la cianosis y frecuentemente pérdida de la conciencia, este episodio ocurre durante la espiración, para justificarlo se han propuesto múltiples hipótesis como la isquemia cerebral por la hipocapnia y Valsalva producida por el llanto violento lo cual trae hipoxemia, apnea y reducción de la perfusión cerebral, el EEG es normal. El espasmo de sollozo pálido se produce durante la inspiración y se origina por lesiones mínimas tras las cuales el niño comienza a llorar y detiene la respiración, se

torna pálido y se enturbia la conciencia o se pierde, pueden presentarse, en ocasiones, sacudidas mioclónicas y posturas tónicas. El EEG no es epileptiforme pero puede encontrarse enlentecimiento del trazado que sigue a la sístole cardiaca y luego regresa a la normalidad, este se produce por vía vagal relacionada con la sístole cardiaca y produciendo hipoxia cerebral por tanto se impone descartar otras causas de síncope.

CONCLUSIONES:

Hay varias especialidades médicas que se enfrentan diariamente con el ejercicio de diferenciar entre CE y EPNE, dentro de las que podemos citar médicos generales integrales, pediatras, internistas, cardiólogos, endocrinólogos, neurólogos y otros. Es muy difícil, en ocasiones, porque se acompaña de la ansiedad del paciente y de los familiares, sobre todo cuando se trata de niños. Los medicamentos antiepilépticos solo deben emplearse ante la real necesidad de su empleo pues pueden ocasionar efectos adversos múltiples y muchos de los EPNE necesitan ser reconocidos y tratados oportunamente porque pueden relacionarse con procesos peligrosos para la vida del paciente. En nuestro medio no contamos con algunos recursos diagnósticos específicos que ayudan en la diferenciación de las entidades tratadas. Estas razones son suficientes para enfatizar en un aprovechamiento máximo del reconocimiento clínico de las CE y los EPNE.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barry JJ, Atzman O, Morrell MJ. Discriminating between epileptic and nonepileptic events: the utility of hypnotic seizure induction. *Epilepsia*. 2000;41:81-84.
2. Opherk C, Hirsch LJ. Ictal heart rate differentiates epileptic from nonepileptic seizures. *Neurology*. 2002;58:636-8.
3. Devinsky O, Kelley K, Porter RJ, Theodore WH. Clinical and electroencephalographic features of simple partial seizures. *Neurology*. 1998;38:1347-52.
4. Kotagal P, Costa M, Wyllie E, Wolgamuth B. Paroxysmal nonepileptic events in children and adolescents. *Pediatrics*. 2002;110:e46.
5. McBride AE, Shih TT, Hirsch LJ. Video-EEG monitoring in the elderly: a review of 94 patients. *Epilepsia*. 2002;43:165-169.
6. Silva W, Giagante B, Saizar R, D'Alessio L, Oddo S, Consalvo D, et al. Clinical features and prognosis of nonepileptic seizures in a developing country. *Epilepsia* 2001;42:398-401.
7. Shibasaki H. Electrophysiological studies of myoclonus. *Muscle Nerve*. 2000;23:321-335.
8. Obeso JA. Classification, clinical features and treatment of myoclonus. In: Watts RL, Koller WC, eds. *Movement disorders: neurologic principles and practice*. New York: McGraw-Hill Professional; 1997.p.541-50.
9. Brown P. Myoclonus. *Curr Opin Neurol*. 1996;9:314-16.
10. Marsden CD, Hallett M, Fahn S. The nosology and pathophysiology of myoclonus. In: Marsden CD, Fahn S, eds. *Movement disorders*. London: Butterworth;1982.p.196-248.
11. Paolicchi JM. The spectrum of nonepileptic events in children. *Epilepsia*. 2002;43(suppl 3):60-4.
12. Chokroverty S. Propriospinal myoclonus. *Clin Neurosci*. 1995-1996;3:219-222.
13. Fahn S. Overview, history and classification of myoclonus. *Adv Neurol*. 2002; 89:13-17.
14. Schulman JA, Shult WT, Jones JR Jr. Monocular vertical nystagmus as an initial sign of chiasmal glioma. *Am J Ophthalmol*. 1979;87:87-90.
15. Antony JH, Ourvier RA, Wise G. Spasmus nutans: a mistaken identity. *Arch Neurol*. 1980;37:373.
16. Matsumoto S, Nishimura M, Shibasaki H, Kaji R. Epidemiology of primary dystonias in Japan: Comparison with western countries. *Mov Disord*. 2003;18:1196-8.

17. Chan J, Brin MF, Fahn S. Idiopathic cervical dystonia: clinical characteristics. *Mov Disord.* 1991;6:119-126.
18. Jankovic J, Leder S, Warner D, Schwartz K. Cervical dystonia: clinical findings and associated movement disorders. *Neurology.* 1991;41:1088-91.
19. Hallett M. Blepharospasm: recent advances. *Neurology.* 2002;59:1306-12.
20. Provini F, Plazzi G, Montagna P, Lugaresi E. The wide clinical spectrum of nocturnal frontal lobe epilepsy. *Sleep Med Rev.* 2000;4:375-86.
21. Malow BA. Paroxysmal events in sleep. *J Clin Neurophysiol.* 2002;19:522-534.
22. Ferini-Strambi L, Zucconi M. REM sleep behavior disorders. *Clin Neurophysiol.* 2000;111(suppl 2):S136-S40.
23. Hishikawa Y. Sep parálisis. In: Guilleminault C, Dement WC, Passouant P, eds. *Narcolepsy.* New York: Spectrum; 1976.
24. American Sleep Disorders Association. *The international classification of sleep disorders, revised: diagnostic and coding manual.* Rochester (MN): American Sleep disorders Association; 1997.
25. Winkelman JW. Clinical and polysomnographic features of sleep-related eating disorders. *J Clin Psychiatry* 1998;59:14-9.
26. Kayumov L, Pandi-Perumal SR, Fedoroff P, Shapiro CM. Diagnostic values of polysomnography in forensic. *Sci.* 2000;45(1):191-4.
27. Fisher C, Kahn E, Edwards A, Davis DM. A psychophysiological study of nightmares and night terrors. Physiological aspects of the stage 4 night terrors. *J Nerv Ment Dis.* 1973a;157:75-98.
28. Lombroso CT. Pavor nocturnus of proven epileptic origin. *Epilepsia.* 2000;41:1221- 26.
29. Merritt-Davis O, Balon R. Nocturnal panic: biology, psychopathology, and its contribution to the expression of panic disorder. *Depress Anxiety.* 2003;18:221-7.
30. Carmant L, Carrazana E, Kramer U, Helmers SL, Holmes GL, Black . Pharyngeal dysesthesia as an aura in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia.* 1996;37:911-3.
31. Lerman P. Benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes (BECTS). In: Engel J, Pedley TA, eds. *Epilepsy: a comprehensive textbook.* Vol 1. Philadelphia: Lippincott- Raven Publishers; 1997.p.2307-14.
32. Bigal ME, Lipton RB, Cohen J, Silberstein SD. Epilepsy and Migraine. *Epilepsy Behav.* 2003;4 (suppl 2):S13-S24.
33. Panayiotopoulos CP. Elementary visual hallucinations, blindness, and headache in idiopathic occipital epilepsy: differentiation from migraine. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1999 ;66 :536-40.
34. Van Ness PC, Lesser RP, Duchowny MS. Simple sensory seizures. In: Engel J, Pedley TA, eds. *Epilepsy a comprehensive textbook.* Vol 1. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997.p.533-42.
35. Devinsky O, Sánchez-Villasenor F, Vázquez B, Kothari M, Alper K, Luciano D. Clinical profile of patients with epileptic and nonepileptic seizures. *Neurology.* 1996;46:1530-3.
36. Akman CI, Goodkin HP, Rogers DP, Riviello JJ, Jr. Visual Hallucinations associated with zonisamide. *Pharmacotherapy.* 2003;23:93-6.
37. Winawer MR, Ottman R, Hauser WA, Pedley TA. Autosomal dominant partial epilepsy with auditory features: defining the phenotype. *Neurology.* 2000;54:2173-6.
38. Morrel MJ. Differential diagnosis of seizures. *Neurol Clin.* 1993;11:737-54.
39. Aminoff MJ, Scheiman MM, Griffin JC, Herre JM. Electrocerebral accompaniments of syncope associated with malignant ventricular arrhythmias. *Ann Intern Med.* 1988;108:791-6.
40. Brenner RP. Electroencephalography in syncope. *J Clin Neurophysiol.* 1997;14:197- 209.
41. Linzer M, Yang EH, Estes NA 3ed, Wang P, Vorperian VR, Kapoor WN. Diagnosing syncope. Part 1: value of history, physical examination, and electroencephalography. Clinical efficacy assessment project of American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 1997;126:989-96.
42. Lempert T. Recognizing Syncope: pitfalls and surprises. *J R Soc Med.* 1996;89:372- 375.
43. Overeem S, Mignot E, van Dijk JG, Lammers GJ. Narcolepsy: clinical features, new pathophysiologic insights, and future perspectives. *J Clin Neurophysiol.* 2001;18:78- 105.
44. Bazil CW. Epilepsy and sleep disturbance. *Epilepsy Behav.* 2003;4(suppl 2):S39-S45.
45. Palmi AL, Gloor P, Jones-Gotman M. Pure amnesic seizures in temporal lobe epilepsy. Definition, clinical symptomatology and functional anatomical considerations. *Brain.* 1992;115(Pt 3):749-69.
46. Thompson SA, Duncan JS, Smith SJ. Partial seizures presenting as panic attacks. *BJM.* 2000;321:1002-3.
47. Chen LS, Mitchell WG, Horton EJ, Snead OC . Clinical utility of video-EEG monitoring. *Pediatr Neurol.* 1995;12:220-4.
48. Kanner AM. Psicosis of epilepsy: a neurologist's perspective. *Epilepsy Behav.*2000;2:219-27.

49. Fleisher DR, Morrison A. Masturbation mimicking abdominal pain or seizures in Young girls. *J Pediatr.* 1990; 116:810-4.
50. Galanopoulou AS, Bojko A, Lado F, Moshe SL. The spectrum of neuropsychiatric abnormalities associates with electrical status epilepticus en sleep. *Brain Dev.* 2000;22:279-95.
51. Scher MS, Paiter MJ. Controversies concerning neonatal seizures. *Pediatr Clin North Am.* 1989;36:282-310.
52. Javaheri S. Central sleep apnea-hypopnea síndrome in Herat failure: prevalence, impact and treatment. *Sleep.* 1996;19(10):S229-31.
53. Young T, Evans L, Finn L, Palta M. Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea síndrome in middle-aged men and women. *Sleep.* 1997;20:705-6.
54. Malow BA, Weatherwax KJ, Chervin RD. Identification and treatment of obstructive sleep apnea in adults and children with epilepsy: a prospective pilot study. *Sleep Med.* 2003;4:509-15.
55. Breningstall GN. Breath-holding spells. *Pediatr Neurol.* 1996;14:91-7.