

## Monitorización con vídeo-EEG y ECG simultáneo para el diagnóstico diferencial de trastornos de conciencia transitorios.

### A propósito de un caso

### *Video-EEG monitoring and simultaneous ECG for the differential diagnosis of transient consciousness disorders.*

### *A case report*

M. Carmona-Iragui<sup>1</sup>, A. Gómez-Ibáñez<sup>2</sup>, M. Carmona-Abellán<sup>2</sup>, C. Gasca Salas<sup>2</sup>, B. Martín<sup>3</sup>, C. Viteri<sup>2</sup>

#### RESUMEN

Se presenta el caso de una mujer de 36 años, con antecedentes de trastornos de conciencia transitorios con cortejo vegetativo en la adolescencia, interpretados como crisis epilépticas y tratados con ácido valproico durante dos años. Tras permanecer nueve años asintomática, reaparecieron asociados a migraña, vómitos y alguna convulsión generalizada. El electroencefalograma y la resonancia magnética cerebral resultaron normales e inició tratamiento con zonisamida, sin beneficio. Estudios cardiológicos posteriores objetivaron bloqueo de rama izquierda, que coincidía con mareo. Se completó el estudio mediante monitorización con vídeo-EEG, donde tuvo un episodio que evidenció actividad epileptiforme temporal derecha, estableciéndose el diagnóstico de epilepsia focal de causa desconocida. Actualmente, permanece asintomática con oxcarbazepina. La anamnesis es fundamental para diferenciar trastornos de conciencia transitorios, especialmente síncope y crisis epilépticas, pero no siempre es suficiente. La monitorización con vídeo-EEG y registro simultáneo de electrocardiograma resulta muy útil para distinguirlos.

**Palabras clave.** Trastorno de conciencia transitorio. Crisis epiléptica. Síncope. Monitorización vídeo-EEG. ECG.

#### ABSTRACT

We present the case of a 36 year-old woman, with history of transient consciousness disorders with vegetative state, interpreted as epileptic seizures and treated with valproic acid for two years. After nine asymptomatic years, they reappeared associated with migraine, vomiting and some generalized convulsions. Electroencephalogram and cerebral magnetic resonance turned out normal, and treatment with zonisamide was started, without beneficial results. Later cardiologic studies objectified a blockage of the left branch that coincided with dizziness. The study was completed with Video-EEG monitoring, where there was an episode that showed right temporal epileptiform activity, with a diagnosis established of focal epilepsy of unknown etiology. At present, she remains asymptomatic with oxycarbazepine.

**Key words.** Transient consciousness disorder. Epileptic seizure. Syncope. Video-EEG monitoring. ECG.

*An. Sist. Sanit. Navar.* 2012; 35 (1): 159-165

1. Departamento de Neurología. Institut de Recerca. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.
2. Departamento de Neurología. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona.
3. Servicio de Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona.

#### Correspondencia:

Asier Gómez Ibáñez  
Departamento de Neurología,  
Clínica Universidad de Navarra  
Avda Pío XII 36, 31008 Pamplona  
E.mail: [agomezi@unav.es](mailto:agomezi@unav.es)

Este trabajo se realizó en su totalidad en la Clínica Universidad de Navarra de Pamplona, y los autores no declaran conflictos de interés para su realización.

Asier Gómez-Ibáñez está financiado por la beca "Programa de Ayuda de Formación de Personal Investigador 2011-2012" del Gobierno Vasco para la realización de un Programa Avanzado de Formación en Epilepsia en la Clínica Universidad de Navarra.

Recepción: 19 de octubre de 2011  
Aceptación provisional: 10 de noviembre de 2011  
Aceptación definitiva: 14 de noviembre de 2011

## INTRODUCCIÓN

Los trastornos de conciencia transitorios (TCT) son frecuentes en la práctica clínica, su diagnóstico diferencial es amplio y, en ocasiones, el diagnóstico puede resultar difícil, requiriendo un abordaje multidisciplinar. Estos episodios son definidos como la pérdida de conciencia aparente de inicio brusco, corta duración y recuperación espontánea y completa, que no es de causa traumática<sup>1</sup>. La etiología más frecuente es el síncope reflejo, afectando hasta a un 40% de la población<sup>2</sup>; no obstante, otras causas de relevancia médica son las arritmias cardíacas, las crisis epilépticas, la isquemia transitoria vértebro-basilar y algunos trastornos psicógenos.

Una anamnesis detallada y el correcto conocimiento de la fisiopatología y terminología de los TCT son la base para orientar el diagnóstico y enfocar al paciente de la manera apropiada, implicando a los especialistas adecuados.

Es importante llegar a un diagnóstico etiológico en todos los casos, ya que las medidas terapéuticas que se apliquen marcarán de forma significativa la evolución clínica y la calidad de vida del paciente.

## CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer de 36 años valorada en nuestra consulta. Como antecedentes personales destacan el diagnóstico de epilepsia a los 15 años y de migraña menstrual. El primero de ellos fue a raíz de presentar varios episodios de pérdida de conciencia precedidos de sensación de mareo, sudoración y acúfenos, que le ocurrían aproximadamente cada dos meses. Siguió tratamiento con ácido valproico (VPA) durante dos años, en los que permaneció asintomática. La migraña menstrual se inició a los 21 años, cursando por lo general con un marcado cortejo vegetativo e intensos vómitos.

A los 24 años, después de vomitar durante las crisis de migraña, comenzó a presentar de nuevo pérdidas de conciencia, de las que se recuperaba espontáneamente pocos segundos después. Sin embargo, en una ocasión, mientras permanecía inconsciente, comenzó a realizar sonidos guturales y presentó una convulsión generalizada de un minuto de duración. Fue valorada por un especialista en neurología, quien le estudió mediante un electroencefalograma (EEG) y

una resonancia magnética (RM) cerebral, todo ello con resultado normal. Con el diagnóstico clínico de epilepsia inició tratamiento con zonisamida (ZNS) a dosis de 250 mg diarios. La paciente continuaba sufriendo los episodios de pérdida de conciencia, aunque con menor frecuencia. Generalmente se precedían de acúfenos, alejamiento del sonido, palpitaciones, sensación de desvanecimiento y debilidad.

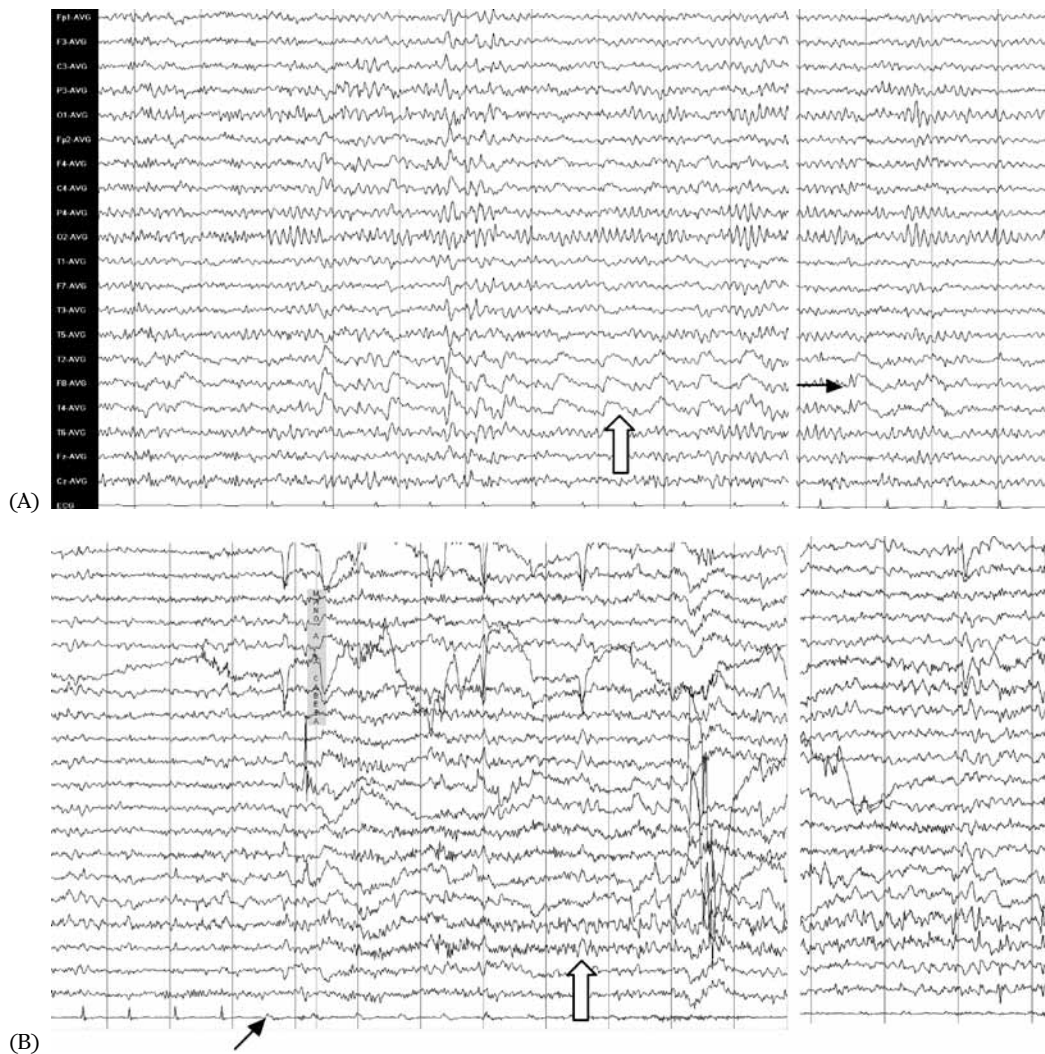
En este momento acude por primera vez a nuestra consulta. Un nuevo EEG muestra ondas lentas temporales derechas y una única descarga punta onda en la misma localización tras hiperventilación, sin acompañarse de clínica. Seguimos el estudio con un test de mesa basculante, durante el que sufrió un episodio habitual de mareo intenso con palpitaciones coincidiendo con un bloqueo de rama izquierda (BRI) completo. Por ello fue diagnosticada de trastorno de la conducción intraventricular y se le implantó un Holter-electrocardiograma (ECG) subcutáneo, retirando la ZNS progresivamente.

En los meses sucesivos presentó tres nuevos episodios de pérdida de conciencia, con el estrés como única causa aparente. Uno de ellos ocurrió durante el sueño, despertándose con cortejo vegetativo y, por primera vez, cursó con incontinencia urinaria; otro se precedió de astenia y sensación de ardor epigástrico ascendente, asociando además mordedura lateral de la lengua y confusión posterior. En la lectura del Holter-ECG de un episodio se evidenció un BRI, pero en el resto no se registraron cambios. Como los episodios se mantenían y además añadían elementos clínicos nuevos (incontinencia urinaria y mordedura lateral de lengua), realizamos una monitorización con vídeo-EEG y registro simultáneo de ECG. En el trazado intercrítico destacaba la presencia de ondas lentas y descargas epileptiformes temporales derechas, en ocasiones a modo de brotes prolongados de ondas rítmicas (Fig. 1A). Durante el estudio presentó un episodio de sensación de mareo autolimitado, similar a los descritos inicialmente, que en el registro de EEG se correspondió con actividad theta rítmica organizada en región anteromedial del lóbulo temporal derecho, propagándose después hacia región posteromedial ipsilateral. Coincidiendo con el inicio clínico apareció un bloqueo de rama en el ECG (Fig. 1B). Una RM cerebral mostró ligera dilatación del asta temporal del ventrículo lateral derecho, sin otras alteraciones (Fig. 2).

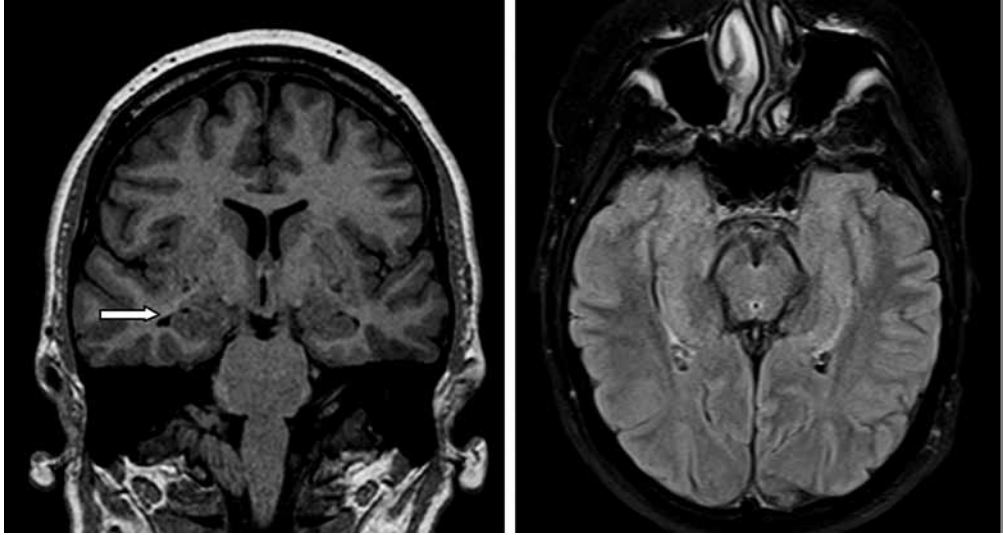
Con los datos obtenidos concluimos que los episodios eran compatibles con crisis focales de origen temporal derecho, en el contexto de una epilepsia focal de causa desconocida, ya que no encontramos una lesión clara en la RM cerebral.

Inició tratamiento con levetiracetam (LEV) a dosis máximas de 2.000 mg/día, sin desaparición de los episodios y con efectos secundarios (insomnio e irritabilidad fundamentalmente), por

lo que hubo que sustituirlo por oxcarbacepina (OXC) hasta dosis de 1.800 mg/día. Con este fármaco ha quedado libre de episodios y sin efectos secundarios.



**Figura 1.** Trazado de monitorización con vídeo-EEG, monopolar referido a la media realizado con el sistema 10/20, y registro de ECG simultáneo. (A) En el trazado intercrítico destacan ondas lentas, algunas a modo de brotes prolongados y rítmicos (flecha gruesa blanca) y ocasionales descargas epileptiformes temporales derechas (flecha fina negra). (B) Durante el episodio aparece una actividad theta rítmica organizada en región medial del lóbulo temporal derecho (flecha gruesa blanca), con bloqueo de rama en el ECG (flecha fina negra).



**Figura 2.** RM cerebral que mostró ligera dilatación asimétrica del asta temporal del ventrículo lateral derecho (flecha gruesa blanca), sin otras alteraciones. (A) Plano coronal en secuencia T1. (B) Plano axial en secuencia T2-FLAIR

## DISCUSIÓN

El diagnóstico etiológico de los TCT es un problema clínico común. En este caso, la duda radica en diferenciar un origen sincopal o epiléptico de los episodios. Aunque la semiología es fundamental, en muchos casos no existen datos clínicos patognomónicos que diferencien un síncope de una crisis epiléptica. Por ejemplo, la presencia de movimientos tónico-clónicos o la mordedura lingual orientan a un origen epiléptico, pero también pueden ser manifestaciones de un síncope convulsivo. El EEG y el test de mesa basculante pueden servir de ayuda en ocasiones, y si la clínica es concordante, apoyar un diagnóstico u otro. No obstante, esto no siempre resulta así y es necesario continuar investigando, realizar una anamnesis más profunda y detallada, contemplar varios aspectos clínicos y semiológicos que nos vayan orientando hacia un diagnóstico óptimo (Tabla 1) y recurrir a otras pruebas complementarias.

El síncope se define como TCT secundario a hipoperfusión cerebral<sup>3</sup>. Los síntomas que se presentan en este caso son los secundarios a esta hipoperfusión cerebral

y los ligados a la causa del síncope. Las características de los primeros dependen de la rapidez de instauración de la misma; si ésta es lenta observaremos toda la secuencia, pero si es rápida la pérdida de conciencia puede ser inmediata. Según su fisiopatología los síncope se clasifican en reflejos, cardiogénicos, por fallo autonómico o secundarios a hipovolemia<sup>4</sup>.

Los primeros síntomas son visión borrosa, pérdida de la nitidez de los colores y finalmente de la visión, secundarias a isquemia retiniana<sup>5</sup>. La pérdida de conciencia da lugar a una alteración del control postural, pudiendo llegar a provocar la caída del paciente. La duración de la inconsciencia suele ser breve, raramente supera los 20 segundos. Cuando aparecen movimientos involuntarios en extremidades, éstos son arrítmicos y multifocales, de baja amplitud e irregulares; aparecen segundos después de la caída y duran aproximadamente 15 segundos; nunca preceden a la pérdida de conciencia. La incontinencia urinaria puede acompañar al síncope en alrededor del 25% de los casos, porcentaje similar al de las crisis epilépticas, por lo que no es útil a la hora de distinguir

ambas entidades. Por el contrario, la mordedura de lengua es menos frecuente en los síncope que en las crisis epilépticas y afectan a la punta, no a la parte lateral como ocurre en la epilepsia<sup>6</sup>, por lo que éste es un

dato clínico más útil en el diagnóstico diferencial. Los ojos pueden estar abiertos y con desviación tónica hacia arriba. La recuperación es temprana y rápida, habitualmente en menos de 30 segundos<sup>3</sup>.

**Tabla 1.** Características clínicas diferenciadoras entre síncope y crisis epiléptica.

	SÍNCOPE	CRISIS EPILÉPTICA
<b>Desencadenantes</b>	Cambios posturales, micción, defecación, ejercicio, miedo, dolor, deshidratación, diarrea, extracción sanguínea, etc.	– Falta de sueño. – Estrés. – Tóxicos. – Luz.
<b>Pródromos</b>	Cortejo vegetativo: náuseas, sudoración, palidez, visión borrosa, etc.	En auras epilépticas: ardor epigástrico, cacosmia, disgeusia, <i>déjà vu</i> .
<b>Tono muscular</b>	Flacidez.	Rigidez.
<b>Movimientos anormales</b>	– Tras la caída o tras perder la conciencia. – Asimétricos, asíncronos. – Duración inferior a 15 segundos.	– Previos a la caída o simultáneos a la pérdida de conciencia. – Simétricos, en un hemicuerpo o en un miembro. – Duración: 30 segundos-minutos.
<b>Cianosis</b>	Posible	Posible
<b>Ojos</b>	Pueden estar abiertos	Pueden estar abiertos
<b>Mordedura lingual</b>	Infrecuente y en la punta	Frecuente y en el lateral
<b>Desviación cefálica</b>	No	Sí
<b>Hipersalivación</b>	No	Sí
<b>Incontinencia esfinteriana</b>	Sí	Sí
<b>Post-crítico</b>	– Náuseas, sudoración, palidez – Recuperación completa rápida – Palpitaciones, dolor torácico	– Recuperación completa lenta, o con confusión durante minutos – Dolores musculares

Algunas crisis epilépticas, al igual que el síncope, se caracterizan clínicamente por cursar con episodios de TCT. Su origen está en una descarga anormal y sincrona de neuronas corticales<sup>7</sup>. Las manifestaciones clínicas dependerán del área cerebral afectada, por lo tanto, pueden ser muy variadas. Las auras epilépticas típicas como el ardor epigástrico ascendente, la cacosmia o el fenómeno de *déjà vu* pueden precederlas, proporcionando así pistas diagnósticas<sup>8</sup>. Suelen repetirse en el mismo paciente de forma estereotipada, de manera que él mismo aprende a reconocerlas<sup>9</sup>. El hecho de que se documenten movimientos anormales asimétricos con conciencia preservada inicialmente favorece

el diagnóstico de crisis epilépticas<sup>10</sup>. Contrariamente al síncope, rara vez tienen un desencadenante claro (salvo el estrés, los tóxicos o la falta de sueño), aunque existen crisis reflejas que son desencadenadas, por ejemplo, por un ruido inesperado<sup>11</sup>. La duración clínica de las crisis oscila entre 30 segundos y 3 minutos; los síncope suelen ser más cortos, menos de 30 segundos. No obstante, la duración es difícil de determinar, puesto que se solapa con el periodo postcrítico y suele ser sobreestimada por los testigos, pero puede ser un dato útil. Los movimientos involuntarios clónicos o mioclónicos y las posturas tónicas pueden comenzar unilateralmente y desde el principio del episodio, incluso antes de la pér-

dida de conciencia. Son de gran amplitud, simétricos y rítmicos. Los ojos suelen estar abiertos, como en el síncope, pero tienden a desviar la mirada hacia un lado. La mordedura lateral de la lengua<sup>12</sup>, la desviación cefálica<sup>8</sup> y la emisión de un grito al inicio del episodio son otros datos a favor de que estamos ante una crisis epiléptica. La recuperación de la conciencia puede ser lenta, persistiendo desorientación y confusión durante un periodo de entre 30-60 minutos. La coloración cianótica no nos ayudará a la hora de diferenciar ambas entidades ya que puede aparecer tanto en crisis epilépticas como en síncope<sup>13</sup>. Como dificultad añadida, hay crisis epilépticas que se manifiestan como síncope por asistolia o bradicardia, sugiriéndonos un origen del foco en la ínsula<sup>14, 15</sup>. Asimismo, una crisis epiléptica podría poner de manifiesto un bloqueo de rama frecuencia-dependiente, sin que la crisis propiamente sea la causa del bloqueo de la conducción intraventricular. Por otro lado, la hipoperfusión cerebral en el síncope puede inducir una crisis epiléptica, sobre todo en niños<sup>16</sup>. En este caso, pensamos que la coexistencia de las crisis epilépticas registradas en el vídeo-EEG y el trastorno de conducción cardiaca observado en el ECG no se encuentran relacionados.

Si los datos clínicos no están claros, son necesarias pruebas complementarias para llegar a diferenciarlas. En los síncope el ECG ordinario tiene una baja sensibilidad, inicialmente sólo es diagnóstico en el 5% de los pacientes<sup>17</sup>. Un test de hipotensión ortostática, el test de mesa basculante, una analítica sanguínea y una radiografía de tórax pueden orientar al diagnóstico. El test de la mesa basculante, o *tilt-test*, se utiliza para saber si un episodio de pérdida de conciencia tiene un origen vasovagal. Consiste en inducir una reacción de tipo vasovagal en el paciente manteniéndolo tumbado en una camilla con un ángulo de inclinación de 70° aproximadamente una hora, durante el cual se controla el trazado de ECG, la presión arterial y la frecuencia cardiaca. Los pacientes con síncope vasovagal tienen incapacidad para mantener la presión arterial debido a una disregulación autonómica. Si la presión arterial descien-

de demasiado, el flujo sanguíneo cerebral es insuficiente y el paciente pierde la conciencia. La prueba se detiene si aparecen síntomas clínicos, síncope o presíncope, considerándose positiva en caso de que esos síntomas coincidan con los descritos por el paciente.

En el caso de las crisis epilépticas, el EEG registra la actividad paroxística que suele acompañar a las crisis clínicas (actividad crítica), pero que también puede aparecer en periodos entre crisis (actividad intercrítica). Ninguna alteración en el EEG permite aisladamente el diagnóstico de epilepsia, que sólo debe establecerse si la historia clínica es compatible. Por otro lado, en casi la mitad de los pacientes epilépticos el trazado habitual intercrítico es normal, lo que no debe tomarse como argumento en contra del diagnóstico clínico<sup>18</sup>.

En algunos casos, como el nuestro, tanto las características semiológicas de los episodios como los registros de EEG y ECG no resultan suficientes para el diagnóstico. Es de gran utilidad entonces realizar una monitorización con vídeo-EEG y registro simultáneo de ECG, que permite visualizar a la vez el fenómeno clínico con el ritmo cardiaco y la actividad eléctrica cerebral. Esta herramienta sirve, además de para diagnosticar los episodios paroxísticos, para clasificar, caracterizar y cuantificar las crisis<sup>19, 20</sup>. El registro de ECG simultáneo aporta la representación gráfica de la actividad eléctrica cardiaca, con el fin de detectar alteraciones del ritmo. Sin embargo, la monitorización con vídeo-EEG no es una prueba que deba solicitarse de rutina. El momento de plantear la necesidad de realizarla es cuando aún existen dudas acerca de la etiología de los TCT tras la anamnesis, exploración física y realización de pruebas complementarias convencionales (ECG, radiografía torácica, EEG, test de hipotensión ortostática y test de mesa basculante). La edad, la frecuencia y severidad de los episodios y el estado general del paciente son factores que también hay que considerar antes de solicitar esta prueba.

Llegar a la causa del TCT tiene implicaciones prácticas muy importantes, ya que la conducta terapéutica es muy diferente.

Por ejemplo, influirá en la determinación de iniciar o no medicación antiepiléptica. Es importante asegurar el diagnóstico de epilepsia antes de hacerlo, ya que este hecho puede condicionar la vida del paciente y estos fármacos no están exentos de efectos secundarios. Además algunos de ellos podrían tener efectos nocivos sobre la gestación o la lactancia, algo que hay que tener en cuenta, sobre todo en mujeres y jóvenes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. BRIGNOLE M, ALBONI P, BENDITT DG, BERGFELDT L, BLANC JJ, THOMSEN PE et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope-update 2004. Executive Summary. *Eur Heart J* 2004; 25: 2054-2072.
2. COLMAN N, NAHM K, GANZEBOOM KS, SHEN WK, REITSMA J, LINZER M et al. Epidemiology of reflex syncope. *Clin Auton Res* 2004; 14 (1 Suppl): 9S-17S.
3. THJIS RD, BLOEM BR, VAN DIJK JG. Falls, faints, fits and funny turns. *J Neurol* 2009; 256: 155-167.
4. THJIS RD, WIELING W, KAUFMANN H, VAN DIJK G. Defining and classifying syncope. *Clin Auton Res* 2004; 14 (1 Suppl): 4S-8S.
5. GASTAUT H. Syncope: generalized anoxic cerebral seizures. En: Vinken PJ, Bruyn GW editores. *Handbook of Clinical Neurology*, Volume 15. Amsterdam: North-Holland Publishing Company, 1974: 815-835.
6. BENBADIS SR, WOLGAMUTH BR, GOREN H, BRENER S, FOUAD-TARAZI F. Value of tongue biting in the diagnosis of seizures. *Arch Intern Med* 1995; 155: 2346-2349.
7. FISHER RS, VAN EMDE BOAS W, BLUME W, ELGER C, GENTON P, LEE P et al. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia* 2005; 46: 470-472.
8. SHELDON R, ROSE S, RITCHIE D, CONNOLLY SJ, KOSHMAN ML, LEE MA et al. Historical criteria that distinguish syncope from seizures. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 142-148.
9. van Donselaar CA, Geerts AT, Schimsheimer RJ. Usefulness of an aura for classification of a first generalized seizure. *Epilepsia* 1990; 31: 529-535.
10. VAN DIJK JG, THJIS RD, BENDITT DG, WIELING W. A guide to disorders causing transient loss of consciousness: focus on syncope. *Nat Rev Neurol* 2009; 5: 438-448.
11. TRENITE DG. Photosensitivity, visually sensitive seizures and epilepsies. *Epilepsy Res* 2006; 70 (1 Suppl): S269-S279.
12. SHELDON R, ROSE S, CONNOLLY S, RITCHIE D, KOSHMAN ML, FRENNEAUX M. Diagnostic criteria for vasovagal syncope based on a quantitative history. *Eur Heart J* 2006; 27: 344-350.
13. COLMAN N, NAHM K, VAN DIJK JG, REITSMA JB, WIELING W, KAUFMANN H. Diagnostic value of history taking in reflex syncope. *Clin Auton Res* 2004; 14 (1 Suppl): 37-44.
14. BAUMGARTNER C, LURGER S, LEUTMEZER F. Autonomic symptoms during epileptic seizures. *Epileptic Disord* 2001; 3: 103-116.
15. NOACHTAR S, PETERS AS. Semiology of epileptic seizures: a critical review. *Epilepsy Behav* 2009; 15: 2-9.
16. HORROCKS IA, NECHAY A, STEPHENSON JB, ZUBERI SM. Anoxic-epileptic seizures: observational study of epileptic seizures induced by syncope. *Arch Dis Child* 2005; 90: 1283-1287.
17. FERNÁNDEZ-MAIZTEGUI C, ZARRANZ JJ. Trastornos de la vigilancia. En: Editorial Elsevier. *Neurología* 4ª Ed, Madrid. 2007: 180.
18. ZARRANZ JJ. Técnicas complementarias del diagnóstico neurológico. En: Editorial Elsevier. *Neurología* 4ª Ed, Madrid. 2007: 37-38.
19. IRIARTE J, URRESTARAZU E, ALEGRE M, MARTÍN B, ARCOCHA J, VITERI C et al. Video-electroencefalografía: una necesidad. *An Sist Sanit Navar* 2009; 32 (Suppl. 3): 83-92.
20. American Clinical Neurophysiology Society. Guideline twelve: guidelines for long-term monitoring for epilepsy. *J Clin Neurophysiol* 2008; 25: 170-180.

