



Viernes 7 de febrero de 2014

Taller:

**Convulsiones y crisis epilépticas en la infancia: vídeos y qué debemos saber en Atención Primaria**

**Moderadora:**

Victoria Martínez Rubio

Pediatra. CS Los Fresnos. Torrejón de Ardoz, Madrid.  
Secretaria de la AMPap.

**Ponente/monitor:**

- Miguel Ángel Martínez Granero  
Servicio de Pediatría. Neuropediatría. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid.

Textos disponibles en  
[www.aepap.org](http://www.aepap.org)

**¿Cómo citar este artículo?**

Martínez Granero MA, Lorenzo Ruiz M. Convulsiones y crisis epilépticas en la infancia: lo que debe conocer el pediatra de Atención Primaria (presentación con vídeos). En AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2014. Madrid: Exlibris Ediciones; 2014. p. 369-80.



# Convulsiones y crisis epilépticas en la infancia: lo que debe conocer el pediatra de Atención Primaria (presentación con vídeos)

Miguel Ángel Martínez Granero

Servicio de Pediatría. Neuropediatría. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid.  
[mamartinezg@fhalconcon.es](mailto:mamartinezg@fhalconcon.es)

María Lorenzo Ruiz

Servicio de Pediatría. Neuropediatría. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid

## RESUMEN

Los episodios paroxísticos constituyen un motivo frecuente de consulta, muchas veces en la urgencia pediátrica por causar gran alarma en la familia. Estos episodios se manifiestan de forma brusca como movimientos anómalos, alteración del tono, pérdida de conciencia o comportamiento alterado.

El primer enfoque se dirigirá a realizar un diagnóstico diferencial entre crisis epiléptica o un trastorno paroxístico no epiléptico (TPNE). En la mayoría de los casos, la evaluación clínica es suficiente para establecer un diagnóstico correcto, basado en la descripción detallada del episodio y los posibles factores precipitantes, pero otras veces no queda claro, y se corre el riesgo tanto de establecer falsos diagnósticos de epilepsia como de retrasar el diagnóstico correcto de crisis epilépticas. Conocer tanto los diferentes TPNE, como las diferentes formas de presentación de las crisis epilépticas, es fundamental para evitar errores diagnósticos. En los casos recurrentes de causa incierta, la grabación en vídeo puede ser de gran ayuda.

Si el niño se presenta con una crisis convulsiva, es prioritario iniciar un tratamiento inmediato para prevenir la evolución a estatus convulsivo. Si ya ha cedido, la valoración inicial irá dirigida a excluir que la crisis sea secundaria a un proceso agudo potencialmente grave.

## TERMINOLOGÍA<sup>1,2</sup>

- **Crisis o trastorno paroxístico:** cualquier episodio de aparición generalmente brusca e inesperada y de breve duración.
- **Crisis epiléptica:** episodio paroxístico debida a una actividad neuronal excesiva o hipsíncrona, que se manifiesta con síntomas motores, sensitivos, sensoriales, autonómicos y/o psíquicos:
  - **Crisis espontáneas o no provocadas:** NO asociadas a proceso agudo, relacionadas con la epilepsia.
  - **Crisis agudas sintomáticas o provocadas:** aparecen en el curso de un proceso agudo, son una forma de manifestación de una enfermedad diferente a la epilepsia.
- **Crisis cerebral no epiléptica o trastorno paroxístico no epiléptico (TPNE):** expresión de una disfunción cerebral transitoria por mecanismo diferentes al de las crisis epilépticas: anóxicos (espasmo del sollozo), hipóxicos (terror nocturno), psíquicos (crisis ansiedad)...
- **Crisis convulsiva:** cualquier tipo de crisis con sintomatología motora. No son necesariamente epilépticas.
- **Epilepsia:** caracterizada por crisis epilépticas recurrentes: dos o más separadas >24 horas y no provocadas por trastorno agudo.

## TRATAMIENTO INICIAL DE LA CRISIS CONVULSIVA<sup>3</sup>

La mayoría de crisis ceden solas en 2-3 minutos. Se debe iniciar el tratamiento en todo paciente que llegue a urgencias convulsionando o en cualquier crisis que no ha cedido espontáneamente en pocos minutos. La administración extrahospitalaria de anticonvulsivos puede controlar las crisis evitando la evolución a una situación grave, el estatus epiléptico.

1. **Asegurar oxigenación, ventilación y función cardiovascular:** posición en decúbito lateral. Aspiración de secreciones. Administración de O<sub>2</sub> al 100% por gafas nasales o mascarilla. Colocación de cánula de Mayo si está inconsciente y con compromiso de vía respiratoria alta. Monitorizar saturación de oxígeno, frecuencia cardíaca y tensión arterial.
2. **Tratamiento anticonvulsivo:** las vías rectal y bucal son apropiadas para el tratamiento extrahospitalario de las crisis, pudiendo utilizarse el diazepam rectal (0,5 mg/kg, máximo 10 mg) o el midazolam bucal (0,3 mg/kg, máximo 10 mg). El midazolam bucal se absorbe por la mucosa yugal, colocándolo entre la mejilla y la encía. Este tratamiento no aumenta significativamente el riesgo de depresión respiratoria ni se asocia a necesidad de intubación endotraqueal. Dosis inferiores no tienen efecto anticonvulsivo.
3. **Otras medidas:** determinar la **glucemia**, canalizar vía intravenosa por si se precisa administración de otros fármacos o corrección de hipoglucemia. Si persiste la crisis y no disponemos de vía venosa, considerar midazolam 0,2 mg/kg im. (máx. 10 mg).

## VALORACIÓN INICIAL DE UNA CRISIS EPILÉPTICA

Ante una primera crisis, debe realizarse un diagnóstico diferencial entre crisis epiléptica no provocada o crisis secundaria a un proceso agudo potencialmente grave. Las crisis secundarias generalmente se acompañan de otros signos y síntomas propios de la enfermedad causante, por lo que es muy importante realizar una anamnesis y exploración física completas, y no centrarse únicamente en el aspecto neurológico. Sospecharemos que la crisis es secundaria si:

- Contexto febril, con o sin signos meníngeos y otros síntomas neurológicos de infección del SNC. Valorar pruebas complementarias analíticas y punción lumbar (previa prueba de imagen si existe focalidad neurológica).

- Antecedente traumático. Indicado TAC urgente.
- Las alteraciones metabólicas, electrolíticas o tóxicas suelen acompañarse de vómitos, diarrea, deshidratación o disminución del nivel de conciencia. Realizar estudios complementarios analíticos según sospecha: bioquímica, gasometría, tóxicos...

### CRISIS AGUDAS SINTOMÁTICAS O PROVOCADAS

Tienen una clara relación temporal con un determinado trastorno sistémico o cerebral agudo. Las crisis son de tipo convulsivo y casi siempre generalizadas. En estos casos es posible actuar sobre el factor desencadenante para evitar la recurrencia, y no necesitan medicación antiepiléptica a largo plazo (aunque pueden precisarla en el momento agudo). Tipos: crisis febriles, crisis afebriles asociadas a infecciones leves (crisis parainfecciosas), secundarias a TCE (hematoma epidural, contusión cerebral), metabólicas (hipoglucemia, hipocalcemia, hiponatremia...), infección del SNC (meningitis, encefalitis), hipoxia-isquemia aguda (casi-ahogamientos, apneas...), intoxicaciones (fármacos y drogas de abuso), ACVA (ictus, hemorragias, trombosis seno venoso...), etc.

#### Crisis febriles

Convulsión asociada a fiebre, en ausencia de infección del SNC, en niños de 6 meses a 5 años sin antecedente de convulsiones afebriles previas. Incidencia: 3-4% en menores de 5 años. Máxima incidencia entre 18 meses y 2 años. Diferenciar de síncope febril (hipotonía brusca con disminución de conciencia breve, sin postcrisis y sin rigidez ni clonías, aunque puede asociar temblores) y del delirio febril (agitación, alucinaciones visuales, lenguaje incoherente, coincidiendo con fiebre elevada, sin alteración del tono ni movimientos anómalos).

- **Criterios de punción lumbar en convulsiones febriles:** signos o síntomas sugestivos de meningitis o encefalitis, estado postictal prolongado sin recuperación adecuada del nivel de conciencia, menores de 12 meses y considerar entre 12-18 meses (los signos típicos de meningitis pueden estar ausentes),

niños que reciben tratamiento antibiótico (meningitis "decapitada") y presencia de focalidad neurológica (tras realización de prueba de imagen).

- **Analítica:** en general, no es necesaria; solo para estudio de la etiología de la fiebre o si se sospecha una alteración metabólica. Determinar glucemia si postcrisis prolongada.
- **Criterios de derivación a hospital:** crisis de más de 30 minutos (estatus), focalidad en el examen neurológico, niños menores de 12 meses, niños que reciben tratamiento antibiótico previo, recidiva de la crisis dentro del mismo proceso, sospecha de infección del SNC. En el resto, suele ser suficiente mantener durante algunas horas en observación en consulta o urgencias, hasta asegurar una evolución favorable.

#### Crisis parainfecciosas

Convulsiones afebriles asociadas a procesos infecciosos banales, como GEA o infecciones respiratorias, en ausencia de alteraciones hidroelectrolíticas o deshidratación. Ocurren en niños de 6 meses a 4 años, generalmente entre el segundo y tercer día de evolución del proceso infeccioso (aunque pueden aparecer desde el día previo hasta 7 días después). Las crisis pueden ser tónico-clónicas generalizadas o focales, suelen ser de duración breve y con frecuencia recurren y se agrupan en las horas siguientes. No requieren exploraciones complementarias, salvo en casos de duda, ni tratamiento antiepiléptico.

### TIPOS DE CRISIS EPILÉPTICAS<sup>1,2</sup>

Una vez sean descartados los procesos agudos, nos centraremos en las características clínicas de la crisis para poder clasificarla.

#### Generalizadas

- **Crisis de ausencias:** desconexiones breves de inicio súbito, con detención de la actividad, durante las

cuales no se pierde el tono muscular y puede asociar fenómenos motores discretos, como parpadeos o elevación de la mirada (ausencias típicas). Ceden bruscamente, recuperando la actividad previa, sin conciencia del episodio. Otras veces son más prolongadas, con confusión posterior (ausencias atípicas).

- **Crisis mioclónicas:** sacudidas musculares bilaterales y simétricas, súbitas y breves, sin alteración de la conciencia.
- **Crisis tónicas:** contracciones musculares prolongadas, simétricas y bilaterales, que causan caída. Pueden seguirse de clonías (crisis tónico-clónica).
- **Crisis atónicas o astáticas:** pérdida súbita de tono que, frecuentemente, causa caída.
- **Crisis clónicas:** contracciones musculares involuntarias repetidas con cierto componente rítmico.
- **Espasmos epilépticos:** flexión o extensión del cuello con abducción o aducción de miembros superiores, habitualmente en salvas.

## Focales

Las manifestaciones clínicas son variables, habitualmente relacionados con las funciones del área cortical donde se origina la crisis. Pueden o no afectar el nivel de conciencia:

- **Simple (CFS):** se mantiene la conciencia durante la crisis. Sintomatología motora, sensitiva, autonómica o psíquica. Se denomina aura a la CFS que precede a una crisis parcial compleja o a una generalizada.
- **Complejas (CFC):** alteración aislada del nivel de conciencia, o se inician como una CFS que se sigue de una disminución del estado de alerta. Son frecuentes los automatismos, movimientos estereotipados como chupeteo, frotamiento de manos, pedaleo,

etc. y la recuperación es gradual con confusión y amnesia del episodio.

## EPILEPSIA

Enfermedad crónica que se caracteriza por la recurrencia de crisis epilépticas no provocadas (al menos 2, separadas más de 24 horas). La presentación de una única crisis no es suficiente para hablar de epilepsia, ni aun encontrando alteraciones en el EEG. El EEG permite confirmar el diagnóstico de epilepsia pero en ningún caso establece por sí solo el diagnóstico.

La prevalencia de epilepsia en niños es del 0,5%-1%.

Pueden clasificarse según su origen en:

- **Idiopática:** de etiología genética, antecedentes familiares frecuentes, inicio relacionado con la edad, características clínicas y EEG definidas, y exploración neurológica y pruebas complementarias normales.
- **Sintomática:** de causa conocida. Lesiones antiguas y estáticas (ej: epilepsia en niños con parálisis cerebral infantil), o causas recientes y/o evolutivas (tumor, enfermedad neurodegenerativa...).
- **Probablemente sintomática (criptogénica):** se supone sintomática, pero su etiología no se ha identificado.

La epilepsia puede ser una enfermedad en sí misma (epilepsias idiopáticas), constituir la manifestación principal de otro trastorno neurológico (crisis secundarias a displasia cortical) o ser una manifestación más de una afectación neurológica grave (encefalopatía hipóxico-isquémica).

## Síndromes epilépticos

Trastorno epiléptico con características distintivas, como tipo de crisis, edad de presentación, registro EEG, tendencia evolutiva y respuesta a fármacos. Es importante

tratar de identificar el síndrome epiléptico y no solo el tipo de crisis epiléptica. Su reconocimiento permite seleccionar el tratamiento más adecuado, la conveniencia de realizar estudios complementarios de neuroimagen y establecer un pronóstico.

## TRASTORNOS PAROXÍSTICOS NO EPILÉPTICOS<sup>4,7</sup>

Constituyen un grupo muy heterogéneo de sucesos que aparecen con mucha frecuencia durante la infancia (prevalencia del 10%) (Tabla 1). La importancia reside en que, siendo episodios habitualmente benignos, producen gran angustia familiar y es frecuente su confusión con crisis epilépticas (mucho menos frecuentes, 1-2% de los niños). Estos errores diagnósticos pueden producirse hasta en el 25% de los casos, produciendo ansiedad para la familia y el niño, exploraciones complementarias costosas e innecesarias y riesgo de iatrogenia farmacológica.

Las causas más habituales de estos errores diagnósticos son: desconocimiento de muchos TPNE por el médico; anamnesis incompleta o mal interpretada; identificación como epilépticos de algunos signos que pueden darse en otras circunstancias, como presencia de movimientos bruscos involuntarios, pérdida de control de esfínteres, mordedura de lengua o somnolencia posterior (pueden aparecer en TPNE si la hipoxia es prolongada y en pseudocrisis); sobrevaloración de antecedentes familiares de epilepsia; inadecuada interpretación del EEG (en el 5-10% de los niños sanos se pueden encontrar alteraciones paroxísticas en el EEG).

Describimos algunos de los TPNE que con más frecuencia plantean diagnóstico diferencial con crisis epilépticas.

### TPNE anóxicos

- **Espasmos del sollozo:** frecuentes en lactantes y preescolares. Se desencadenan por frustración o por enojo, el niño interrumpe el llanto con una apnea en espiración, con cianosis y, si se prolonga, se produce la pérdida de la conciencia y del tono muscular y a veces rigidez y clonías (espasmos cianóticos). Los

**Tabla 1.** Trastornos paroxísticos no epilépticos

#### Crisis anóxicas

- Síncopes
- Espasmos del sollozo
- Cianóticos
- Pálidos

#### Trastornos paroxísticos del sueño

- Trastornos del despertar
- Despertar confusional
- Terrores nocturnos
- Sonambulismo
- Pesadillas
- Ritmias motoras del sueño
- Miodonías del sueño
- Miodono neonatal benigno del sueño
- Narcolepsia-catapleja
- Movimientos periódicos de las piernas/piernas inquietas
- Parálisis del sueño
- Bruxismo
- Somniloquia

#### Trastornos paroxísticos motores

- Tremulaciones del RN (jitteriness)
- Temblor del mentón
- Estremecimientos (Shuddering attacks)
- Estereotipias
- Tortícolis paroxístico benigno
- Miodonías benignas del lactante
- Desviación ocular tónica paroxística
- Distonía paroxística transitoria del lactante
- Tics
- Síndrome de Sandifer
- Hiperreflexia/síndrome de sobresalto
- Discinesias paroxísticas
- Spasmus nutans

#### Crisis de origen psicógeno

- Descontrol episódico
- Ataques de pánico/ansiedad
- Hiperventilación psicógena
- Crisis psicógenas/pseudocrisis epiléptica
- Trastorno facticio/síndrome de Munchausen
- Trastorno somatomorfo/conversivo

#### Otros

- Migraña
- Basilar
- Hemipléjica
- Confusional
- Síndrome de Alicia en el País de las Maravillas
- Vértigo paroxístico benigno
- Ensimismamientos/ensoñaciones
- Episodios de autogratificación

espasmos pálidos son inducidos por traumatismos banales o por situaciones que producen sorpresa, el niño se pone pálido, pierde la conciencia, sin llanto previo, y se sigue de rigidez y clonías breves. Los factores desencadenantes caracterizan estos episodios, y se identifican fácilmente con una anamnesis detallada. Pueden confundirse con las crisis epilépticas cuando la fase inicial de llanto es poco evidente o se inician directamente con apnea, y cuando solo se ha presenciado el fenómeno convulsivo.

- **Síncope neurogénicos o vasovagales:** tras un factor desencadenante (dolor; visión desagradable, paso a bipedestación...), el paciente presenta síntomas premonitorios (visión borrosa, acúfenos, náuseas, calor; palidez...), pierde la conciencia y cae, recuperándose después con rapidez. Si la duración de la hipoxia es mayor de 15 segundos puede seguirse de hipertonia o sacudidas clónicas, pérdida de control de esfínteres, mordedura de la lengua y recuperación más lenta (síncope convulsivo) (Tabla 2).

## TPNE del sueño

### Trastornos del despertar no REM

- **Despertar confusional:** aparecen en la primera mitad del sueño (NREM). Se inicia sobre los 5 años de edad. Son episodios repentinos y alarmantes, que

pueden desencadenarse de forma espontánea o cuando se le despierta bruscamente. El niño parece confuso y desorientado, a veces irritable y agresivo, con verbalizaciones o peticiones de ayuda a los padres. Aunque parece estar despierto, no responde de manera apropiada y no se le puede consolar. Los intentos de los padres para acabar con el episodio pueden hacer más intensos los síntomas. Aumentan en procesos febriles y con el cansancio físico. La duración de estos episodios es de pocos minutos, con amnesia posterior.

- **Sonambulismo:** se manifiesta con conductas motoras durante el sueño, se levanta de la cama y camina, e incluso puede realizar tareas complejas, como abrir puertas cerradas o comer. Pueden asociar vocalizaciones ininteligibles y carentes de significado. Estos episodios duran de pocos minutos a más de 30 minutos. Parecen estar despiertos, e incluso pueden obedecer órdenes de volverse a la cama. Si se le despierta, estará confuso y desorientado. Amnesia del episodio.

- **Terrores nocturnos:** se inician entre los 18 meses y los 5 años, con un pico de presentación a los 5-7 años y raramente persisten en la adolescencia. Suceden de forma repentina, en las primeras horas del sueño. El niño se sienta en la cama, con gritos de terror e importante activación autonómica: ojos

**Tabla 2.** Diferencias entre síncope y crisis con pérdida de conciencia

	Síncope	Crisis
Desencadenante	Habitual: paso a bipedestación, calor...	Infrecuente: epilepsias reflejas, estimulación luminosa...
Postura en que aparece	Bipedestación	Cualquiera
Pródromos	Mareo, sudoración, visión borrosa, acúfenos...	Aura variable según epilepsia
Pérdida de conciencia	Gradual	Brusca
Color	Pálido	Cianótico
Frecuencia cardíaca	Bradycardia	Taquicardia
Tensión arterial	Baja	Alta
Tono y actividad muscular	Hipotonia (hipertonía posterior en síncope convulsivo)	Hipertonía, clonías
Relajación de esfínteres	Posible	Frecuente
Postcrisis	Ausente (breve somnolencia tras síncope convulsivo)	Habitual

abiertos, midriasis, taquicardia, taquipnea, sudoración profusa, hipertonia muscular. Durante el episodio, el niño no reconoce a sus padres y no es receptivo a los intentos de calmarle. Puede asociar intentos de huida o de descontrol motor; se levanta agitado y corre por toda la casa, pudiendo causarse lesiones. Los episodios duran pocos minutos, terminan espontáneamente y el niño se duerme de nuevo. Amnesia del episodio. Las características de los terrores nocturnos pueden motivar su confusión con las crisis epilépticas parciales complejas, sobre todo si son muy recidivantes.

### Trastornos del movimiento relacionados con el sueño

- **Movimientos periódicos de las extremidades durante el sueño:** movimientos repetitivos y estereotipados de los miembros inferiores, extensión del primer dedo y dorsiflexión del tobillo, a menudo asociada a una flexión de rodilla y cadera. Son unilaterales o bilaterales y se presentan en intervalos de 20-40 seg. Pueden asociarse a ferropenia.
- **Ritmias motoras del sueño:** aparecen en la transición de la vigilia al sueño y en el sueño superficial (NREM). Consisten en movimientos repetitivos estereotipados como golpear la cabeza contra la cuna (*jactatio capitis*), balanceo de cabeza anteroposterior (*headbanging*), lateral (*headrolling*) o de todo el cuerpo con el niño "a 4 patas" (*bodyrocking*). Duran desde pocos minutos a más de 30 minutos. Frecuentes en lactantes, disminuyen en edad preescolar (hasta los 5 años), pudiendo persistir en niños más mayores con retraso mental, problemas conductuales, autismo o déficits sensoriales. En la mayoría de los casos estos movimientos son suaves, se repiten esporádicamente y no preocupan a los padres, pero algunas veces son de gran frecuencia e intensidad y se hacen tan violentos, que despiertan a los padres y el niño puede lesionarse.
- **Mioclono benigno neonatal del sueño.** movimientos breves, rápidos (mioclonías), arrítmicos, focales o

generalizados, que aparecen exclusivamente durante el sueño. Pueden ser muy frecuentes, prolongándose durante horas. Se inician en los primeros días de vida y desaparecen antes de los 4-6 meses. Se diferencia de las mioclonías epilépticas en que ceden inmediatamente al despertar al niño. Se recomienda hacer EEG para descartar origen epiléptico.

### TPNE motores

- **Estremecimientos o *shuddering attacks*:** en lactantes y niños pequeños, crisis de detención de actividad breve, seguido de temblores de tronco y cabeza similares a un escalofrío. Se presenta en accesos breves y frecuentes a lo largo del día, aumentan en situaciones de estrés, frustración o rabia.
- **Mioclonías benignas del lactante:** sacudidas bruscas de la cabeza y extremidades superiores, con flexión de la cabeza y extensión/abducción de los brazos, simulando un espasmo epiléptico. Inicio a los 4-6 meses, en vigilia y desaparecen en pocos meses. Es obligado realizar un EEG para descartar síndrome de West.
- **Tortícolis paroxístico benigno:** episodios de desviación del cuello no dolorosa, con o sin afectación del tronco, de duración variable, desde minutos hasta varios días. Puede asociarse a vómitos o ataxia, con nivel de conciencia normal. Se inician en el lactante y desaparecen antes de los 5 años. En el primer episodio se plantea un diagnóstico diferencial con patología de fosa posterior. Los episodios se repiten hasta varias veces al mes, cambiando la lateralidad del tortícolis.
- **Desviación ocular tónica paroxística benigna:** episodios prolongados, de horas a días, en los que se produce una desviación de los ojos hacia arriba, intermitente o mantenida. Pueden asociar ataxia. Se inician entre los 4 y 10 meses. No está limitada la visión lateral y aparece nistagmo al intentar mirar hacia abajo. El proceso debuta entre los 6 y 24

meses de vida y desaparece de forma espontánea en 1 a 2 años.

- **Síndrome de Sandifer:** posturas distónicas paroxísticas con flexión lateral o extensión de la cabeza, irritabilidad y, a veces, opistótonos, que aparecen en relación con las comidas en lactantes con RGE.

### TPNE psicógenos

- **Crisis de descontrol episódico:** ataques de furia incontrolable en respuesta a frustraciones o caprichos. Se manifiestan mediante gritos, llanto, agitación motora (se arroja al suelo, patalea, muerde...) y no responde a los estímulos, concluyendo la crisis con agotamiento y somnolencia.
- **Crisis de pánico:** estado de ansiedad fóbica con sudoración, temblor, palpitations, sensación de ahogo, opresión torácica. Puede haber disminución de conciencia y pérdida de control de esfínteres (motivo de confusión con crisis epilépticas). Se asocian a un factor desencadenante.
- **Crisis de hiperventilación psicógena:** respiraciones rápidas e irregulares, dolor precordial, palpitations y cefalea, pero también parestesias en manos y tetania, que pueden confundir con crisis epilépticas. Provocado por una hiperventilación, a veces encubierta, y se asocian a un beneficio secundario. Más frecuente en adolescentes de sexo femenino.
- **Crisis conversivas y facticias:** movimientos rítmicos pero asíncronos entre ambos hemisferios, con movimientos pélvicos frecuentes, a veces muy teatrales, ojos cerrados con fuerza. Ocurren de día y en presencia de testigos. No se autolesionan. Muchas veces tienen un "modelo epiléptico" al que imitar. Simuladas o inconscientemente, pero siempre hay un beneficio secundario, y responden a la sugestión. Pueden darse en niños epilépticos, y ser muy difíciles de diferenciar de las crisis epilépticas (Tabla 3).

### Otros TPNE

- **Migraña:** algunas veces la migraña se manifiesta con sintomatología que semeja crisis epilépticas, como disminución del nivel de conciencia (migraña confusional), parálisis transitoria de un hemisferio (migraña hemipléjica), ilusiones visuales (síndrome de Alicia en el país de las maravillas), etc. Sospechar cuando hay antecedentes familiares de migraña con semiología similar; o cuando ha tenido episodios previos de migraña típica.
- **Vértigo paroxístico benigno:** niños de 1-4 años. Episodios de aparición brusca de inestabilidad, durante los cuales el niño llora, parece angustiado, se agarra o se deja caer al suelo. Puede asociar nistagmo, palidez, vómitos. Los episodios son breves (segundos a minutos), de recurrencia variable, y suelen remitir en meses o pocos años.
- **Autogratificación:** en lactantes niñas desde los 6 meses. Consisten en movimientos rítmicos de frotamiento o presión de los genitales con los muslos cruzados o contra un objeto, con congestión facial, sudoración, rigidez de tronco, temblor; mirada perdida y finalmente relajación muscular y tendencia al sueño. Cede al distraer a la niña o cambiar la posición. Suelen desaparecer antes de la edad escolar.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE TPNE Y EPILEPSIA<sup>8,9</sup>

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, basado en una anamnesis minuciosa y detallada. La confirmación diagnóstica que nos asegura un origen cerebral es el registro EEG en el momento de la crisis que, salvo en epilepsias con crisis muy frecuentes, como las ausencias, rara vez es posible. Es necesario un conocimiento básico de las manifestaciones habituales, tanto de las crisis epilépticas como de los TPNE, para su reconocimiento.

La anamnesis de las crisis debe obtenerse, de ser posible, de los testigos presenciales así como de los propios niños, si son capaces de describirlas, y a la menor brevedad para evitar olvidos en la secuencia del mismo.



**Tabla 3.** Diferencias entre crisis epilépticas generalizadas y crisis psicógenas

	Crisis epilépticas generalizadas	Crisis psicógenas
Edad de inicio	Cualquiera	Pre/adolescentes
Desencadenantes/ámbito	Raros (en epilepsias reflejas, estímulos luminosos...)	Carga emocional: estrés, frustracion...
Se inducen por sugestión	No	Sí
Durante el sueño	Frecuente	Excepcional
Ganancia secundaria	No	Sí
Presencia de testigos	Indiferente	Siempre
Duración	Casi siempre menos de 5 minutos	Más prolongada
Inicio	Rápido	Gradual
Actividad motora	Rítmicos, se lentifican progresivamente	Intermitente, arítmica, lateralización cefálica alterante
Movimientos pélvicos	No	Sí, basculación
Rotación de los ojos	Excepcional	Frecuentes
Nivel de conciencia	Disminuida	Conservada o fluctuante
Respuesta a estímulos dolorosos	No	Sí
Vocalizaciones	Guturales	Intermitentes, contenido emocional, gritos
Cianosis	Frecuente	No
Enuresis	Frecuente	Excepcional
Resistencia a apertura ocular	No (ojos abiertos)	Habitual
Resistencia a inmovilización	No	Habitual
Protección con las manos	No	Habitual (ante sonda nasogástrica...)
Mordedura	Posible (lateral de la lengua, mejillas)	Excepcional (punta de la lengua, labios)
Heridas durante la caída	Posibles	No (se protegen en la caída)
Finalización	Rápida	Gradual
Postcrisis	Confusión o sueño	Normalidad

Debe ser exhaustiva, incluyendo las circunstancias en que aparecen, las sensaciones o síntomas previos a la crisis (pródromos), características principales del episodio (signos motores, sensoriales, vegetativos, sensitivos), estado de conciencia, presencia de cianosis, palidez o cortejo vegetativo, signos de focalidad neurológica, duración aproximada y sintomatología posterior (desorientación, cefalea, sueño, etc.). Los factores precipitantes tienen una especial relevancia diagnóstica, pueden orientar a un TPNE (dolor, frustración, traumatismo, ayuno prolongado, calor sofocante) o a un tipo de crisis epiléptica (estímulos luminosos, videojuegos, privación de sueño...).

Preguntar por enfermedades sistémicas intercurrentes y si el niño toma medicación o ha podido ingerir alguna sustancia tóxica.

Hay que tener en cuenta que la pérdida de conocimiento, los movimientos involuntarios o la incontinencia de esfínteres pueden estar presentes en los TPNE. Entre los antecedentes personales, no deben sobrevalorarse los antecedentes patológicos perinatales ni de convulsiones febriles, y los antecedentes familiares de epilepsia deben ser considerados con cautela.

En los casos dudosos, la grabación de los episodios con un teléfono o cámara de vídeo puede facilitar el diagnóstico.

### Exámenes complementarios

En la mayoría de los casos el diagnóstico es clínico y no será necesario realizar exámenes complementarios, incluso pueden no ser oportunos, porque son los que más errores diagnósticos condicionan. La normalidad del EEG no confirma que se trate de un TPNE y tampoco excluye una epilepsia. Por otra parte, la presencia de alteraciones paroxísticas no implica que estemos ante un proceso epiléptico.

### CRISIS EPILÉPTICAS QUE PUEDEN SIMULAR UN TPNE<sup>2,10</sup>

Algunas epilepsias y crisis epilépticas pueden simular un TPNE (como las crisis del lóbulo frontal, del lóbulo temporal o los espasmos epilépticos) o manifestarse de forma no paroxística (epilepsia con punta-onda continua en sueño lento).

- **Epilepsia del lóbulo frontal nocturna autosómica dominante:** crisis focales durante el sueño, que consisten en vocalizaciones, gruñidos, sensación de

miedo o malestar, posturas distónicas y automatismos motores violentos o abigarrados, como incorporarse o agarrarse a la cama, sacudidas pélvicas, movimientos de pedaleo o patadas. El periodo postcrítico es muy breve. Las crisis son muy frecuentes, generalmente de duración corta. EEG normal entre las crisis. En ausencia de antecedentes familiares, se confunden con parasomnias o trastornos psicógenos (Tabla 4).

- **Epilepsia focal con semiología afectiva:** niños de 3-9 años. Crisis de miedo o terror repentino con gritos, síntomas autonómicos (palidez, sudoración). Puede asociar automatismos orales y bloqueos del habla. No hay pérdida de conciencia. Las crisis con frecuentes y breves, y aparecen tanto en sueño como en vigilia. Se confunden con pesadillas y con terrores nocturnos; sospechar si son muy frecuentes o si aparecen episodios en vigilia. La evolución es favorable, con remisión, incluso sin tratamiento.
- **Síndrome de Dravet:** encefalopatía epiléptica con base genética. Clínicamente, se distinguen 3 fases: 1) fase febril: Inicio a los 3-6 meses con crisis febriles, habitualmente atípicas, con tendencia a ser prolongadas (estatus) y con alta recurrencia. EEG normales; 2) fase catastrófica: desde los 2 años, aparecen crisis afebriles (mioclónicas, ausencias atípicas, clónicas

**Tabla 4.** Diferencias entre epilepsia nocturna del lóbulo frontal y parasomnias

	Parasomnias	Epilepsia frontal
Edad de inicio	Menor de 10 años	Variable, hasta adolescencia
Numero de crisis diarias	1-2	Mas de 3
Duración de los episodios	Segundos a 30 minutos	Segundos a pocos minutos (menos de 3)
Manifestaciones clínicas	Variables, No estereotipados	Movimientos vigorosos o violentos, muy estereotipados
Factores desencadenantes	Fiebre, estrés, privación de sueño	No
Momento de aparición	Primera mitad del sueño, generalmente después de 90 minutos de sueño	En cualquier momento, incluso a los 30-60 segundos
Frecuencia mensual	1-4	20-40
Evolucion	Tendencia a disminuir y desaparecer en la adolescencia	Frecuencia de los episodios estable con los años

generalizadas y focales complejas). Aparecen alteraciones en EEG; y 3) fase residual: deterioro cognitivo progresivo con ataxia. Es una epilepsia muy refractaria. Puede sospecharse ante crisis febriles de inicio muy precoz o evolución atípica.

- **Síndrome de West:** se inicia antes del año de vida, sobre todo entre los 4 y 7 meses. Tríada característica: 1) crisis de tipo espasmos epilépticos; 2) trazado EEG intercrítico de hipsarritmia (trazado muy desorganizado, lento, hipervoltado y con anomalías epileptiformes multifocales); y 3) detención o involución psicomotora. Etiología sintomática en la mayoría de los casos (esclerosis tuberosa, patología hipóxico-isquémica perinatal, malformaciones cerebrales, enfermedades metabólicas, etc), pero también pueden aparecer en lactantes sin antecedentes neurológicos. Los espasmos consisten en contracciones tónicas en flexión de extremidades y tronco (rara vez en extensión), de pocos segundos de duración, que se repiten en salvas. Pueden ir precedidos de un grito y seguirse de llanto, diagnosticándose erróneamente de "cólicos" o "RGE". El pronóstico es globalmente malo, depende principalmente de la etiología, pero puede empeorar si se retrasa el diagnóstico.
- **Epilepsia parcial benigna de la infancia con puntas centrotemporales (rolándica):** comienza entre los 5 y los 10 años en niños previamente sanos, y se caracteriza por crisis focales sensitivo-motoras que afectan a cara, orofaringe y miembro superior (clonías oro-facio-braquiales, bloqueo del habla y parestesias bucales). Pueden generalizarse secundariamente. Las crisis son infrecuentes y de predominio nocturno. No se recomienda tratamiento, salvo crisis frecuentes. El EEG muestra un foco de puntas en la región centro-temporal, uni o bilateral.
  - **Formas complicadas:** menos del 1% de los casos pueden evolucionar a **epilepsia con punta-onda continua durante el sueño lento**. Puede manifestarse con recaída de las crisis o por problemas severos de aprendizaje o conducta. En el EEG de

sueño aparece una punta onda continua generalizada durante el sueño NREM que produce la alteración cognitiva. El pronóstico está relacionado con la duración de esta actividad durante el sueño.

- **Afasia-epilepsia adquirida o síndrome de Landau-Kleffner:** es muy infrecuente. Inicio entre los 2-8 años. Cursa con una afectación severa del lenguaje secundaria a agnosia verbal auditiva. Un 40% de los casos no asocian crisis epilépticas, y puede ser difícil sospechar un trastorno epiléptico. El EEG se caracteriza por la aparición de punta-onda continua en el área temporal durante más del 80% del sueño NREM.
- **Epilepsia occipital de inicio precoz (síndrome de Panayiotopoulos):** inicio entre 1-14 años (pico entre 3-6 años). Sintomatología autonómica con vómitos (80%), desviación tónica ocular y de la cabeza hacia un lado (versivas), palidez, sudoración, midriasis, cambios de conducta, como agresividad o pánico. Se siguen de disminución de conciencia con confusión o arreactividad y pueden aparecer clonías o crisis generalizadas. Crisis prolongadas (hasta varias horas). Por todo esto se pueden confundir con intoxicaciones o encefalitis. Las crisis predominan durante el sueño y son infrecuentes.
- **Epilepsia occipital de comienzo tardío (tipo Gastaut):** inicio entre los 3-16 años (pico a los 7-10). Crisis frecuentes, diurnas, de contenido visual con amaurosis, fosfenos, ilusiones o alucinaciones visuales. Pueden asociar automatismos y clonías. Habitualmente se siguen de cefalea postcrítica de características migrañosas, por lo que puede diagnosticarse erróneamente de migraña con aura visual (Tabla 5).
- **Epilepsia ausencia de la infancia:** inicio alrededor de los 5-8 años. Crisis de tipo ausencias típicas, que pueden ser muy frecuentes (hasta 100 al día) e interferir la funcionalidad escolar y social del niño, que puede parecer inatento (confusión con TDAH). EEG característico con punta onda generalizada a 3 Hz. Las crisis pueden provocarse en la consulta con la hiperventilación.

**Tabla 5.** Diferencias entre aura visual migrañosa y de la epilepsia occipital

	Migraña	Epilepsia occipital
Color	En blanco y negro	Frecuentemente colores
Forma	Destellos, luces lineales o en zig-zag, escotomas	Círculos, esferas
Localización	Inicio en campo central con progresión a la periferia	Hemicampo contralateral
Duración	5-30 minutos. Inicio y remisión gradual	Segundos

■ **Crisis gelásticas:** crisis consistentes en risa paroxística, inmotivada. Se asocian a hamartomas hipotalámicos.

## BIBLIOGRAFÍA

- Ramos Lizana J. Crisis epilépticas y epilepsia en la infancia. Aspectos generales. En: Verdú Pérez A, García Pérez A, Martínez Menéndez B (eds). Manual de neurología infantil. 1ª edición. Madrid: Publimed; 2008,p.415-22.
- Tirado Requero P, Martínez Bermejo A. Epilepsia en la infancia y en la adolescencia. *Pediatr Integral*. 2011; 15:846-56.
- Martínez-Granero MA, García-Pérez A. Estatus epiléptico. En: Verdú Pérez A, García Pérez A, Martínez Menéndez B, (eds). Manual de neurología infantil. 1ª edición. Madrid: Publimed; 2008.p.821-9.
- Camacho A, Simón R, Villarejo A, García R. Trastornos paroxísticos no epilépticos. En: Verdú Pérez A, García Pérez A, Martínez Menéndez B, eds. Manual de neurología infantil. 1ª edición. Madrid: Publimed; 2008,p.458-67.
- Herranz Fernández JL. Trastornos paroxísticos no epilépticos. *Pediatr Integral*. 2007;11:799-810.
- Carreño M. Recognition of nonepileptic events. *Semin Neurol*. 2008;28:297-304.
- Nguyen TT, Kaplan PW, Wilfong A. Nonepileptic paroxysmal disorders in children. En *UpToDate*, Aug 2013. [Fecha de acceso 31 oct 2013]. Disponible en [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
- Wilfong A. Clinical and laboratory diagnosis of seizures in infants and children. En *UpToDate*, Aug 2013. [Fecha de acceso 31 oct 2013]. Disponible en [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
- Fenichel GM. Paroxysmal disorders. In: *Clinical pediatric neurology: a signs and symptoms approach*. Sixth edition. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009.p.1-48.
- Natera de Benito D, García Pérez A, Martínez Granero MA. Seguimiento del niño epiléptico en atención primaria. En: García-Sicilia J, ed. *Manual Práctico de Pediatría en Atención Primaria*. 2ª edición. Madrid: Publimed, 2013.p.656-68.