

Trastornos paroxísticos y síntomas episódicos no epilépticos

José María Cano España, Leonardo Martín de la Rosa y Antonio Jurado Ortiz

Introducción

Debido a la diferente expresión clínica que pueden tener las crisis epilépticas y al gran número de procesos no epilépticos que pueden presentar clínica semejante, distinguir entre lo que es y no es epiléptico es difícil a veces.

Los trastornos paroxísticos no epilépticos (TPNE) son aquellas manifestaciones de aparición generalmente brusca, de breve duración, originadas por una disfunción cerebral de origen diverso que tienen en común el carácter excluyente de no ser epilépticas, es decir, que su mecanismo de producción no obedece a una descarga hipersincrónica neuronal.

Los trastornos paroxísticos epilépticos (TPE) están originados por una descarga anormal, excesiva y desordenada de un grupo de neuronas.

La importancia de establecer, de manera clara, la diferencia entre TPE y TPNE es que un error diagnóstico puede conducir a exploraciones complementarias y terapias innecesarias en los TPNE que habitualmente son benignos aunque pueden producir un gran componente de ansiedad familiar.

Los TPNE tienen una prevalencia del 10%, siendo superior a la de los TPE que se encuentra en el 1%. Son numerosos los trabajos que citan que en el 36% de los pacientes enviados a la consulta de neuropediatría con el diagnóstico de sospecha de epilepsia, éste no se

confirmó. Dentro de este grupo, un 44% correspondían a síncope, un 20% a trastornos psíquicos, un 11% a espasmos de sollozo, un 6% a terrores nocturnos, otro 6% a migraña y el 13% restante a otros procesos. Según Nieto-Barrera, seis son las causas más frecuentes de errores diagnósticos:

1. Anamnesis inadecuada o conclusiones precipitadas.
2. La presencia durante la crisis de movimientos bruscos involuntarios y/o incontinencia de esfínteres.
3. Sobrevaloración de historia familiar de crisis epilépticas.
4. Historia personal previa de convulsiones febriles.
5. Inadecuada valoración del EEG con signos "anormales".
6. Desconocimiento de muchos de los TPNE por parte del médico.

En la mayoría de los casos, el diagnóstico es fundamentalmente clínico tras una minuciosa anamnesis, donde se recogerán datos de semiología de la crisis, estudio de la personalidad del niño y del medio familiar y una correcta exploración clínica, siendo innecesaria la realización de pruebas complementarias.

Según las clasificaciones actuales, que atienden a mecanismos de producción y semiología clínica preferentemente, se diferencian cinco grandes grupos de TPNE (tabla I):

TABLA I. Clasificación de los principales TPNE

<p>TP secundarios a anoxia o hipoxia</p> <ol style="list-style-type: none"> Espasmos de sollozo <ul style="list-style-type: none"> Cianótico Pálido Síncopes <ul style="list-style-type: none"> Vasovagales Cardiogénicos 	<p>TP psicógenos</p> <ol style="list-style-type: none"> Rabietas Crisis de pánico Onanismo Crisis imitadoras o seudocrisis Crisis de hiperventilación psicógena Trastorno facticio (S. de Münchhausen)
<p>TP del sueño</p> <ol style="list-style-type: none"> Hipersomnias <ul style="list-style-type: none"> Narcolepsia-cataplexia Síndrome de Kleine-Levin Apnea obstructiva del sueño Parasomnias <ul style="list-style-type: none"> Sonambulismo Terrores nocturnos Pesadillas Ritmias motoras Sobresaltos hipnicos 	<p>TP motores</p> <ol style="list-style-type: none"> Temblores del neonato Crisis de estremecimiento Mioclónias benignas de la lactancia Mioclónias nocturnas benignas del RN Hiperplexia Corea focal benigna del lactante Síndrome de Sandifer Coreoatetosis paroxística familiar Discinesias inducidas por fármacos Tics
<p>Otros TP</p> <ol style="list-style-type: none"> Hemiplejía alternante Vértigo paroxístico benigno Torticolis paroxística benigna 	

- Trastornos paroxísticos secundarios a anoxia o hipoxia cerebral.
- Trastornos paroxísticos psicógenos.
- Trastornos paroxísticos del sueño.
- Trastornos paroxísticos motores.
- Otros trastornos paroxísticos.

Trastornos secundarios a anoxia o hipoxia cerebral

Se trata de paroxismos que tienen como etiología la existencia de anoxia o hipoxia cerebral ya sea por alteración de la hemodinámica cerebral o de la hemodinámica sistémica (bradicardia o taquicardia intensas, asistolia superior a 4 segundos o hipotensión severa).

Destacamos dos cuadros clínicos de frecuente aparición en la infancia: los espasmos de sollozo y los síncope.

1. Espasmos de sollozo

Aparecen sobre los 6 meses de vida y desaparecen, habitualmente, entre los 3 y 5 años. Consisten en apnea brusca al final de la espiración del primer acceso de llanto. Se acompaña de alteración de la conciencia en grado variable y pérdida o no del tono muscular con recuperación espontánea en unos segundos. Existen dos formas de presentación clínica: una forma cianótica, la más frecuente, y otra pálida.

- Forma cianótica.* Se desencadena por trauma leve, frustración, dolor o temor. Pode-

mos establecer cuatro grados clínicos que corresponden a la creciente gravedad de los síntomas que se presentan: el "grado I" se caracteriza por un acceso de llanto brusco, con una espiración prolongada y detenida por breves segundos; el "grado II" se puede seguir de una cianosis de predominio facial; en el "grado III" puede aparecer pérdida de la conciencia y del tono postural; y en ocasiones, "grado IV", aparece una hipertonia generalizada, y en raras ocasiones, sacudidas clónicas. Posteriormente se recupera la conciencia y la coloración de forma espontánea. No precisa tratamiento.

- b) *Forma pálida*. El niño emite un grito, tras un golpe o dolor intenso, siguiéndose de pérdida de conciencia, hipotonía y palidez intensa.

2. Síncopes

Su máxima incidencia ocurre entre los 6 y los 12 años, aunque pueden presentarse a cualquier edad, y se caracterizan por un fallo

hemodinámico que conduce a una anoxia cerebral aguda y transitoria con pérdida de la conciencia y del tono postural. Atiende a una variada etiología (tabla II) diferenciándose dos grandes grupos: síncopes vasovagales (infantojuveniles o reflejos) y síncopes cardiogénicos.

- a) *Síncopes vasovagales*. Responden a diferentes factores desencadenantes (estrés emocional, extracción sanguínea, visión de accidentes, fiebre, micción...) aunque el factor más constantemente relacionado con esta patología es la posición de bipedestación. Son más frecuentes en escolares y adolescentes, apreciándose un predominio en el sexo femenino. El episodio suele ir precedido de sensación vertiginosa, visión borrosa, zumbidos y náuseas, siguiéndose de pérdida de conciencia y caída al suelo. Tras unos segundos de esta clínica, se aprecia una recuperación espontánea que se acompaña de síntomas vegetativos (sudoración, palidez, frialdad y somnolencia). Cuando la crisis dura

TABLA II. Etiología de los síncopes

Síncopes vasovagales	Síncopes cardiogénicos
<p>Inhibición cardíaca directa</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Síndrome del seno carotídeo 2. Síncope miccional 3. Maniobra de Valsalva 4. Síncope tusígeno 5. Síncope febril <p>Caída del tono vascular</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Hipervagotonía refleja 2. Causa emocional 3. Síncope postural 4. Hipotensores 5. Neuropatías periféricas 6. Enfermedad vascular periférica 	<p>Arritmias</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Bradiarritmias 2. Taquiarritmias <ul style="list-style-type: none"> • Supraventriculares • Ventriculares 3. Síndrome del QT largo <p>Anomalías obstructivas</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Estenosis aórtica 2. Hipertensión arterial pulmonar 3. Miocardiopatía hipertrófica 4. Mixomas

menos de 3 segundos, aparece sensación vertiginosa sin pérdida de conciencia (lipotimias o presíncopes), pero si dura más de 15 segundos se acompaña de crisis tónica y, a veces, de sacudidas clónicas (síncopes convulsivos).

Dentro de los síncopes vasovagales se incluyen los síncopes febriles, que se pueden confundir con las convulsiones febriles, pero que se acompañan de síntomas vegetativos y de hipotonía sin fenómeno convulsivo.

- b) *Síncopes cardiogénicos*. Su frecuencia es inferior a los vasovagales y acompañan a arritmias y anomalías cardíacas obstructivas. Su clínica está dominada por una pérdida brusca de la conciencia, pero sin prodromos ni cortejo vegetativo acompañante.

La exploración complementaria fundamental para el estudio de los síncopes y su diagnóstico diferencial con la epilepsia es el "test de basculación" (*head up tilt test*) que intenta provocar el síncope en situación controlada pasando al paciente del decúbito supino a la bipedestación y volviendo al decúbito si aparecen síntomas de síncope. Durante todo el proceso se efectúa monitorización de presión arterial, frecuencia cardíaca, saturación periférica de oxígeno, saturación cerebral de oxígeno, capnografía, Doppler transcraneal y registro EEG. La prueba se considera positiva si se reproducen los síntomas sincopales y nos revela la naturaleza sincopal del proceso independientemente de su etiología. El resto de pruebas dan un rendimiento pobre, si exceptuamos al ECG en el estudio de las arritmias.

Para evitar las manifestaciones graves del síncope se recomienda la adopción del

decúbito supino en cuanto el paciente note los síntomas premonitorios. El tratamiento farmacológico (betabloqueantes, anticolinérgicos, vasoconstrictores adrenérgicos...) debe considerar seriamente la gravedad del proceso y su recurrencia pues sus indicaciones no están claramente establecidas.

Trastornos paroxísticos psicógenos

Se trata de una serie de trastornos funcionales que intentan simular una crisis epiléptica. Describiremos, a continuación, los principales por su frecuencia y necesidad de diagnóstico diferencial con epilepsia (tabla III).

1. Rabietas

Son crisis de furia, desencadenadas por una frustración o capricho, con gritos, llanto, agitación, falta de respuesta y, a veces, autolesiones. Finaliza con una fase de agotamiento o somnolencia. Si se repiten los episodios, suelen ser diferentes entre ellos.

2. Crisis de pánico

Suelen afectar a adolescentes y están desencadenadas por un factor concreto. Se manifiestan con terror, sensación de muerte inminente, opresión torácica, palpitaciones, sensación de asfixia y síntomas autonómicos. En casos intensos, se acompaña de pérdida de conciencia y relajación de esfínteres. Al igual que las rabietas, pueden confundirse con crisis parciales complejas.

3. Onanismo o masturbación

Es más frecuente en niñas y suele aparecer al final del primer año de vida. En prono producen movimientos rítmicos, frotando los genitales con las piernas cruzadas, con el colchón o con un objeto saliente. Se produce agitación, sudoración, jadeo y, en ocasiones, tem-

TABLA III. Diagnóstico diferencial entre epilepsia y TP psicógeno

	Crisis epiléptica	Crisis psicógena
Factor desencadenante	Ocasional	Muy frecuente Posible inducción por sugestión
Ocurrencia durante el sueño	Frecuente	Excepcional
Pródromos	Ocasional	Frecuente
Comienzo de la crisis	Brusco	Gradual
Conciencia en crisis largas	Abolida	Conservada
Características de la crisis		
<i>Esterotipias</i>	Habituales	Raras
<i>Vocalizaciones</i>	Escasas	Continuas
<i>Fenómenos motores</i>	Movimientos clónicos más lentos y amplios al prolongarse la crisis	Movimientos clónicos que varían de amplitud y frecuencia Movimientos sincrónicos Sacudidas pélvicas Movimientos rotatorios de los ojos
<i>Desviación de la mirada</i>	Ocasional	Habitual
<i>Cianosis</i>	Frecuente	Rara
<i>Eneuresis</i>	Frecuente	Excepcional
<i>Mordedura de la lengua</i>	Frecuente (lateral)	Rara (de la punta)
<i>Resistencia a la movilización</i>	No	Sí
Heridas durante la crisis	Frecuentes	Excepcionales
Finalización de la crisis	Rápida con confusión o sueño	Gradual con normalidad inmediata
Recuerdo de la crisis	Fragmentado o nulo	Indiferencia o amnesia simulada
Obtención de beneficio	Raro	Habitual
EEG (crítico e intercrítico)	Patológico	Normal

blores y mirada perdida. Termina con hipotonía y tendencia al sueño. Suele desaparecer en la edad escolar.

4. Crisis imitadoras o seudocrisis

El paciente es consciente del ataque y persigue un fin concreto (atención paterna, no ir al colegio...). Los episodios motores (muy teatrales) suelen ocurrir en niños epilépticos que quieren simular una crisis, pero habitualmente simulan alucinaciones visuales o auditivas, diplopía, alteración en la marcha o parálisis. Este proceso no suele encubrir una psicopatología y nuestro deber es tranquilizar a los padres evitando la ridiculización del paciente y sin descubrirlo delante de ellos. En situaciones de duda diagnóstica es útil la monitoriza-

ción vídeo-EEG, como en otros procesos de los que estamos analizando.

5. Crisis de hiperventilación psicógena

Propia de niñas adolescentes, se acompaña de palpitaciones, dolor precordial, "falta de aire", parestesias en las manos, mareos y gran ansiedad, producidos por una hiperventilación que no es evidente en todos los casos. Suelen buscar el absentismo escolar.

6. Trastorno facticio o síndrome de Münchausen

Se trata de la aparición de síntomas fingidos por la necesidad psicológica de adquirir el rol de enfermo soportando hospitalizaciones y pruebas complementarias que, generalmente,

se les practican en diversos centros hospitalarios. En estos pacientes existe una psicopatología, que precisa de control psiquiátrico, por lo que su pronóstico es peor que en las seudocrisis. Cuando la simulación proviene de los padres del niño (generalmente lactante) se denomina "síndrome de Münchhausen por poderes" que, en ocasiones, presenta alguno de los propios padres.

Trastornos paroxísticos del sueño

Durante las horas del sueño pueden acontecer una serie de hechos que son, en su mayoría, fisiológicos, pero que pueden plantear problemas diagnósticos al no ser recordados por el paciente. En 1990 apareció la Clasificación internacional de los trastornos del sueño, atendiendo a criterios fisiopatológicos y etiológicos. Pasamos a describir los principales por frecuencia o importancia clínica.

1. Hipersomnias

Son pacientes que sienten una necesidad imperiosa de dormir en horas no habituales de sueño y de forma brusca, pudiendo parecer una pérdida de conciencia.

a) *Narcolepsia-cataplexia*. Afecta, principalmente, a adolescentes y se caracteriza clínicamente por la "tétrada narcoléptica" compuesta por: somnolencia diurna (narcolepsia), cataplexia (pérdida súbita del tono postural sin pérdida de conciencia y desencadenada por emociones), parálisis del sueño y alucinaciones hipnagógicas. Los dos últimos síntomas son los menos frecuentes. La hipersomnolencia incluye somnolencia diurna y ataques repentinos de sueño durante 15-20 minutos y pueden ocurrir hasta 10-15 veces al día. Los estados de vigilia entre crisis suelen ser normales. Para el diagnóstico de narcolepsia se necesita un síntoma mayor (narcolepsia

o cataplexia) y un registro EEG-poligráfico continuo. Es susceptible de tratamiento farmacológico con estimulantes adrenérgicos.

b) *Síndrome de Kleine-Levin (hipersomnias periódica)*. Aparece entre los 10 y los 20 años, frecuentemente tras cirugía, traumatismos o infecciones, y se caracteriza por accesos de hipersomnias que comienzan de forma súbita o gradualmente con inestabilidad emocional, cansancio, cefalea y vértigo. Posteriormente se presenta la hipersomnias, en crisis de 16-24 horas, acompañándose de bulimia, en la vigilia espontánea o forzada y anomalías del comportamiento sexual. Estos accesos duran unos 9-10 días y ceden con insomnio de 24-48 horas. Puede existir amnesia lacunar de los episodios. La curación es constante en un periodo de 1 a 7 años.

2. Apnea obstructiva del sueño

Ocurre, sobre todo, en niños mayores de 2 años y se define como la ausencia total de flujo aéreo nasobucal durante, al menos, dos ciclos respiratorios, asociada a esfuerzo toracoabdominal. La causa más frecuente es la hipertrofia amigdalar y adenoidea. Aparte de causas, como ésta, que se producen por infiltración de tejidos blandos, también se produce apnea obstructiva por malformaciones de las vías aéreas superiores, lesiones neurológicas con malfunción de la musculatura faríngea (síndrome de Arnold-Chiari), malformaciones del macizo craneofacial (síndrome de Pierre Robin, síndrome de Down, síndrome de Crouzon...), neuropatías y miopatías. Todas se caracterizan por la presencia de ronquido, cianosis, bradicardia y somnolencia diurna. Si la patología se prolonga en el tiempo, aparecerán retraso en el crecimiento, retraso del aprendizaje e hipertensión pulmonar secundaria. Existen cuadros de apnea no

obstructiva del sueño, que afecta a neonatos, que se pueden confundir con epilepsia. Las más frecuentes son las pausas de apnea del prematuro que no tienen repercusión clínica. En el neonato a término pueden tener una causa central.

3. Parasomnias

Se trata de la presencia de trastornos motores durante el sueño.

- a) *Sonambulismo*. Es una deambulación nocturna inconsciente, recidivante, no estereotipada, que no deja recuerdo y que no se debe a una lesión orgánica. El episodio dura unos minutos y se repite 2-3 veces a la semana. Tiene gran predisposición familiar y afecta a niños entre los 6 y 12 años. A veces, se presenta como *sonambulismo-terror* consistiendo en accesos estereotipados seguidos de terror, que se produce a diario y se acompaña de neurosis o fobias y ocurre en la adolescencia.
- b) *Terrores nocturnos*. Afectan a niños entre los 18 meses y los 6 años, ocurren en las primeras horas del sueño NREM y se caracterizan por crisis de llanto y agitación de inicio brusco, con cara de terror, desorientado y sin responder a los intentos de despertarlo de los padres. Se acompaña de síntomas autonómicos, se sigue de sueño normal y amnesia lacunar de lo ocurrido.
- c) *Pesadillas*. Se trata de sueños angustiosos que despiertan al niño durante la fase REM del sueño, en la segunda mitad del sueño nocturno. Cuando afecta a niños mayores, pueden contarlos.
- d) *Ritmias motoras (head banging)*. Es un balanceo de la cabeza y/o del tronco lento y rítmico, cuando el niño se dispone a dormir (fase NREM), golpeándose contra la cama. Aparece a los 2 años y puede durar

hasta la adolescencia. Aunque se puede asociar a trastornos de la conducta, suele aparecer en niños sanos.

- e) *Sobresaltos hipnicos*. Son mioclonías aisladas, no repetitivas que afectan las extremidades, sobre todo, produciendo sensación de caída al vacío. Se deben diferenciar de los *movimientos periódicos del sueño (MPS)* que son más frecuentes en los adultos, y ocurren en la fase NREM, caracterizándose por dorsiflexión del pie con extensión del primer dedo. Ambos cuadros no tienen significado patológico.

Trastornos paroxísticos motores

1. Temblores del neonato (*jitterines*)

Desencadenado por el llanto o la manipulación, aparece, en los primeros días de vida, un temblor de alta frecuencia en las extremidades o el mentón que desaparece al inmovilizar la zona afecta. Aunque no suele esconder patología, a veces se asocia a encefalopatía hipóxico-isquémica o a síndrome de abstinencia por retirada de fármacos a la madre. Suelen desaparecer antes del año de edad. En edades superiores a la del neonato, existen *temblor del mentón* y *del velo del paladar* que se presentan de forma intermitente, que son de carácter benigno y que ceden espontáneamente. El del mentón es transmitido con carácter autosómico dominante y el del velo del paladar produce un sonido audible, en ocasiones.

2. Crisis de estremecimiento

Es un proceso benigno que aparece durante la lactancia, se caracteriza por crisis de temblor axial con flexión de la cabeza y el tronco sin pérdida de conciencia y se desencadena por frustración o ira. Desaparece de forma espontánea.

3. Mioclonías benignas de la lactancia

Comienzan entre los 4 y 6 meses de vida y se producen durante la vigilia. Consisten en sacudidas de la cabeza y los miembros superiores a la vez, agrupadas en salvas. Pueden recordar la clínica del síndrome de West, pero no asocian deterioro neurológico y el EEG es repetidamente normal. Desaparecen tras unos meses.

4. Mioclonías nocturnas benignas del neonato

Aparecen en las primeras fases del sueño y pueden confundirse con epilepsia, diferenciándose por la normalidad del EEG durante el sueño.

5. Hiperplexia

Se trata de un proceso autosómico dominante que se caracteriza por una reacción exagerada a estímulos auditivos y táctiles que afectan los miembros y la cara (pirámide nasal). Existe una *forma mayor*, de inicio neonatal, con rigidez generalizada, cianosis y apnea, para, en periodos posteriores, manifestarse con mioclonías nocturnas, marcha insegura y sobresaltos. La *forma menor* se caracteriza por sobresaltos excesivos ante estímulos auditivos, visuales o táctiles (la percusión del dorso de la nariz origina sacudidas simétricas de las cuatro extremidades). El clonacepam es el tratamiento de elección, en muchos casos.

6. Corea focal benigna del lactante

Aparece en el primer semestre de la vida y desaparece en el segundo año. Se caracteriza por movimientos distónicos de uno o más miembros, incluso del tronco, que duran unos minutos y no afectan la coordinación de los movimientos.

7. Síndrome de Sandifer

Ocurre antes de los tres meses de edad en lactantes con reflujo gastroesofágico. Son sacudidas de las extremidades y/o la cabeza (tortícolis) relacionadas con la ingesta y que, a veces, pueden producir apnea.

8. Coreoatetosis paroxística familiar

Comienza en la infancia y se caracteriza por distonías y/o coreoatetosis, de forma súbita. Es más frecuente en varones y se conocen dos tipos:

- a) *Coreoatetosis distónica paroxística de Mount y Reback*. Es autosómica dominante con penetrancia incompleta. Se desencadena con el alcohol, café, chocolate, frío o fatiga y se producen movimientos distónicos durante minutos.
- b) *Coreoatetosis paroxística cinesigénica*. Es autosómica dominante con penetrancia incompleta y se desencadena por los movimientos voluntarios, ocasionando coreoatetosis en extremidades y musculatura axial durante minutos.

9. Discinesias inducidas por fármacos

Son distonías de aparición brusca tras la administración de fármacos (haloperidol, metoclopramida, antivertiginosos...). No dependen de la dosis administrada y sí de la idiosincrasia del paciente al medicamento. La crisis típica consiste en espasmo axial con rigidez cervical y distonía facial. Ceden con la administración de biperideno (antihistamínico).

10. Tics.

Son movimientos involuntarios, estereotipados, bruscos y breves, sin finalidad, con carácter repetitivo pero no rítmico, que el paciente puede reproducir a voluntad y controlar

parcialmente. Mejoran con la distracción, desaparecen durante el sueño y empeoran con el estrés. En la mayoría de los casos ceden espontáneamente con el tiempo, aunque debemos tranquilizar a la familia informándoles que no se trata de una patología neurológica o psiquiátrica, además de recomendar la evitación de situaciones de estrés, la fatiga y los estimulantes. En casos importantes se ha demostrado la eficacia del tratamiento con haloperidol.

Otros trastornos paroxísticos

Existen un gran número de procesos, de difícil clasificación, y que componen una miscelánea de la que vamos a destacar tres de ellos.

1. Hemiplejía alternante

Debuta en lactantes menores de 6 meses y se manifiesta con hemiplejía flácida, trastornos oculomotores, signos vegetativos y crisis tónicas, alternando de un lado a otro del cuerpo. Puede repetirse varias veces al mes y su duración oscila desde varios minutos a días. Evoluciona, con el tiempo, hacia retraso psicomotor, coreoatetosis, distonía y signos piramidales. Se puede ensayar tratamiento con flunaricina.

2. Vértigo paroxístico benigno

Ocurre en niños de 1 a 4 años que, de repente, presentan episodios en los que se "asustan" y pierden el equilibrio, por lo que se agarran a algo o se ponen a gatas. No se altera la conciencia y refiere lo que le está pasando. Se puede acompañar de náuseas, vómitos, palidez y nistagmo. Estas crisis duran alrededor de un minuto y se pueden repetir esporádicamente, tendiendo a la desaparición. La exploración intercrítica y el EEG son normales y podemos desencadenar las crisis con estimulación calórica laberíntica.

3. Tortícolis paroxística benigna

Es un proceso de aparición en lactantes y se manifiesta con episodios repetidos de tortícolis de duración variable (minutos o días) y que suelen ceder antes de los 5 años. Se suele acompañar de flexión de una pierna y torsión del tronco y vómitos. En el primer episodio es necesario descartar la existencia de un tumor de la fosa posterior.

Estos tres procesos, que acabamos de describir someramente, se han denominado clásicamente "*equivalentes migrañosos sin cefalea*", pero su relación con la migraña no está totalmente demostrada.

Bibliografía

1. Alehan D, Celiker A, Özme S. Head-up tilt test: a highly sensitive specific test for children with unexplained syncope. *Pediatr Cardiol* 1996;17: 86-90.
2. Andriola MR, Ettinger AB. Pseudoseizures and other non-epileptic paroxysmal disorder in children and adolescents. *Neurology* 1999;53 (Supl 2):S89-S95.
3. Castro-Gago M, Novo MI, Eiris J. Trastornos paroxísticos y síntomas episódicos no epilépticos en relación con el sueño. *An Esp Pediatr* 2001;54 (Supl 4):193-202.
4. Eiris J, Rodríguez-Núñez A, Castro-Gago M. Trastornos paroxísticos secundarios a anoxia o hipoxia cerebrales. *An Esp Pediatr* 2001;54 (Supl 4):174-179.
5. Johsrude CL. Current approach to pediatric syncope. *Pediatr Cardiol* 2000;21:522-531.
6. Krumholz A. Non-epileptic seizures. Diagnosis and management. *Neurology* 1999;53(Supl 2):S76-S83.
7. Nieto-Barrera M. Trastornos paroxísticos y síntomas episódicos no epilépticos. *Rev Neurol* 1999;28:73-76.

