



Nota clínica

Trastornos paroxísticos no epilépticos: crisis de hiperventilación psicógena

P. García Munitis

Clínica Pediátrica. Hospital El Cruce. Florencio Varela, Buenos Aires. Argentina.

Publicado en Internet:
29-abril-2013

Pablo García Munitis:
pgarciam9@gmail.com

Resumen

Palabras clave:

- Episodios paroxísticos no epilépticos
- Hiperventilación psicógena

Las crisis de hiperventilación psicógena (CHP) pueden presentarse como una sensación de falta de aire, dolor torácico, palpitaciones, mareos, cefaleas y parestesias en las manos, y, en ocasiones, un estado tetaniforme. Para su clasificación se incluyen dentro de los episodios paroxísticos no epilépticos (EPNE). El interrogatorio y el examen clínico son los instrumentos más pertinentes para su correcta identificación, evitando de esta manera estudios complementarios y tratamientos innecesarios. El objetivo de este trabajo es presentar dos pacientes que consultaron por EPNE secundarios a CHP.

Non-epileptic paroxysmal episodes: psychogenic hyperventilation crisis

Abstract

Key words:

- Non-epileptic paroxysmal episodes
- Hyperventilation crisis

The hyperventilation psychogenic Crisis (HPC) can appear as a sensation of shortness of breath, chest pain, palpitations, dizziness, headaches, numbness in the hands, and sometimes as a tetanus like state. For their classification they are included in non-epileptic paroxysmal episodes (NEPE). The patient interview and the clinical examination are the clues for the diagnosis and they prevent from unnecessary treatment and additional studies. The aim of this paper is to present two patients who consulted for NEPE secondary to HPC.

INTRODUCCIÓN

Las crisis de hiperventilación psicógena (CHP) son crisis psíquicas, de origen brusco y breve duración, que pueden presentarse como una sensación de falta de aire, dolor torácico, palpitaciones, mareos, cefaleas y parestesias en las manos, y, en ocasiones, un estado tetaniforme¹⁻⁵. Todo ello producido por una hiperventilación que en ocasiones está encubierta. Para su clasificación se incluyen dentro de los “episodios paroxísticos no epilépticos” (EPNE), originadas por una disfunción cerebral de origen diverso que tienen en común el carácter excluyente de no ser epilépticas^{1,2}. En el caso de las CHP se producen alteraciones del equilibrio ácido-

base y electrolíticas que es importante recordar para su adecuada interpretación y manejo en la práctica clínica. El interrogatorio y examen clínico son los instrumentos más pertinentes para su correcta identificación, evitando de esta manera estudios complementarios y tratamientos innecesarios¹⁻⁵. El objetivo de este trabajo es presentar dos pacientes que consultaron por EPNE secundarios a CHP.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Niña de ocho años, previamente sana, sin antecedentes personales ni familiares de importancia,

que después de una situación de conflicto en el colegio refiere sentir lo siguiente: “Me falta el aire, se me contracturan las manos, no las puedo mover, siento calambres y hormigueos”.

Consulta inmediatamente al pediatra de cabecera y al ser evaluada se observan signos compatibles con estado tetaniforme: parestesias periorales y en la yema de los dedos, espasmos carpopedales y signo de Chvostek positivo. Es internada para evaluación diagnóstica. Los signos y síntomas se resuelven de manera espontánea y los análisis de laboratorio a su ingreso, ionograma y equilibrio ácido-base, resultaron normales.

Caso 2

Niña de diez años, previamente sana, sin antecedentes personales ni familiares de importancia. Refiere que en el colegio, después de “ponerse nerviosa y acelerar la respiración”, siente “dolor de cabeza, mareos y contractura de las manos, tipo calambres, con hormigueos y pulgares hacia adentro”. Fue evaluada por el Servicio de Emergencias, desde donde se la derivó inmediatamente al pediatra de cabecera para su diagnóstico. Los signos y síntomas se resolvieron al llegar al consultorio pediátrico. El examen físico fue normal; los estudios complementarios de diagnóstico resultaron normales (ionograma y equilibrio ácido-base). Los signos y síntomas referidos por la niña se interpretaron como secundarios a una crisis de hiperventilación psicógena.

DISCUSIÓN

Una de las mayores dificultades que se le presentan al pediatra en la atención de un paciente con un episodio paroxístico es definir si es o no de origen epiléptico. Un interrogatorio y un examen físico detallados permiten reconocer la mayoría de los EPNE¹⁻⁵.

La anamnesis es el punto más importante para realizar un diagnóstico adecuado. Las crisis deben ser valoradas mediante un análisis cuidadoso de todos los acontecimientos que rodearon el episo-

dio. Entre los motivos más frecuentes de error diagnóstico figuran una anamnesis inadecuada, sobrevaloración de antecedentes familiares de epilepsia o personales de convulsiones febriles, electroencefalograma no estrictamente normal y desconocimiento de muchos EPNE por parte de los profesionales. En la mayoría de los casos, los exámenes complementarios se emplean en caso de duda y la consulta con un especialista ayuda a confirmar la sospecha diagnóstica y tranquilizar a la familia¹⁻⁵.

En pocas ocasiones resulta difícil, aún para ojos expertos, discriminar con seguridad entre una pseudoconvulsión y una crisis parcial compleja de epilepsia del lóbulo temporal o frontal; en estos casos podría considerarse la monitorización electroencefalográfica con registro simultáneo de televisión en circuito cerrado; aunque la realización de este estudio pueda parecer exagerado, la posibilidad de definir el diagnóstico permite ahorrarle a los niños y sus familias la carga que implica una medicación anticonvulsivante prolongada y la etiqueta de paciente epiléptico^{1,2}.

Reseña fisiopatológica

El mantenimiento del pH plasmático dentro de límites estrechos es fundamental para el mantenimiento de las funciones celulares. Pequeñas modificaciones pueden tener consecuencias importantes sobre la función enzimática y provocan además alteraciones en casi todos los electrolitos. El organismo parece regular el pH de la sangre como una de las variables fisiológicas más cruciales, siendo la amplitud normal del mismo de 7,35 a 7,45. El pH es la representación logarítmica de la actividad del ión hidrógeno (H^+), y se define como el logaritmo negativo de la concentración de hidrogeniones ($pH = -\log[H^+]$). Cuando el acontecimiento primario es una desviación de la tensión arterial de dióxido de carbono (CO_2), la alteración resultante del pH se denomina acidosis o alcalosis respiratoria⁶⁻⁸.

La disminución primaria de la pCO_2 suficiente para incrementar el pH sanguíneo a más de 7,45 da como resultado una alcalosis respiratoria. Se origi-

na como consecuencia de una ventilación alveolar excesiva en relación con las necesidades existentes en el organismo para la eliminación de CO_2 , lo que resulta en una presión parcial de CO_2 arterial más baja que la apropiada para esas circunstancias. La hipocapnia provoca vasoconstricción en la mayoría de los lechos vasculares. La alcalemia provoca unión del calcio a la albúmina, disminuyendo así el calcio iónico plasmático, lo que junto a la vasoconstricción puede provocar parestesias, tetania y hasta convulsiones. La fracción ionizada es la única fisiológicamente activa y constituye la fracción

que es regulada homeostáticamente. La fracción ionizada es la que causa la sintomatología clínica, en especial de tipo neurológico⁶⁻⁹.

CONFLICTO DE INTERESES

El autor declara no presentar conflictos de intereses en relación con la preparación y publicación de este artículo.

ABREVIATURAS

CHP: crisis de hiperventilación psicógena • **CO₂:** dióxido de carbono • **EPNE:** episodios paroxísticos no epilépticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mulas Delgado F, Morant Gimeno A, Hernández Muela S. Episodios Paroxísticos no Epilépticos. En: Asociación Española de Pediatría. Protocolos diagnósticos de Neurología Pediátrica. Madrid: AEP; 2008. p. 66-70 [en línea] [consultado el 19/04/2013]. Disponible en www.aeped.es/sites/default/files/documentos/9-epnoepilep.pdf
2. Fejerman N, Carballo RN. Trastornos Paroxísticos y síntomas episódicos no epilépticos. En: Fejerman N, Fernández E (eds.). Neurología Pediátrica, 3.^a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007. p. 660-74.
3. Mulas F, Morant A. Trastornos paroxísticos psicógenos en los niños. *Rev Neurol.* 1999;28:81-3.
4. Arroyo H. Episodios paroxísticos no epilépticos. Sociedad Argentina de Pediatría. PRONAP. Programa Nacional de Actualización Pediátrica. Módulo 4; 1996:35-54.
5. Johnston MV. Procesos que simulan crisis epilépticas. En: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF (eds.). Nelson. Tratado de Pediatría, Vol. II. 18.^a ed.; Barcelona: Elsevier; 2008. p. 2476-8.
6. Repetto H. El diagnóstico de las alteraciones del equilibrio ácido-base desde la fisiología. *Arch Arg Pediatr.* 1996;94:345.
7. Gordillo-Paniagua G. Electrolitos. En: Gordillo Paniagua G. Electrolitos en Pediatría. Fisiología y clínica, 4.^a ed. México: McGraw Hill Interamericana; 1988. p. 125-98.
8. Rodríguez J, Rowensztein H. Homeostasis y alteraciones del potasio y el estado ácido base. Sociedad Argentina de Pediatría. PRONAP. Programa Nacional de Actualización Pediátrica. Módulo1; 2007:31-67.
9. Gordillo-Paniagua G. Calcio, fósforo y magnesio. En: Gordillo Paniagua G. Electrolitos en Pediatría. Fisiología y clínica, 4.^a ed. México: McGraw Hill Interamericana; 1988. p. 199-230.