

CAÍDAS Y CONVULSIONES ASOCIADAS A DISFUNCIÓN DE MARCAPASO

PRESENTACIÓN DE CASO EN UNA ANCIANA

Leonilde Inés Morelo Negrete ^(a)
Geraldine Altamar Canales ^(aa)

Ingresa una mujer de 87 años al servicio de urgencias del Hospital San Ignacio en estado posictal luego de padecer un episodio convulsivo de carácter tónico-clónico; durante su estancia en urgencias presenta dos nuevos episodios convulsivos de iguales características, los cuales son interrumpidos con el uso de una benzodiacepina parenteral luego de lo cual la paciente entra en paro respiratorio y bradicardia extrema que ceden con medidas de reanimación.

La paciente es hospitalizada luego de ser reanimada con diagnósticos de estatus epiléptico, epilepsia focal sintomática, choque cardiogénico por bajo gasto y demencia tipo Alzheimer en estadio leve.

Al comienzo se consideró que las convulsiones podrían tener relación con el antecedente previo de Enfermedad de Alzheimer lo cual fue descartado debido al estadio y tiempo de evolución de su demencia. Los estudios que se solicitaron en el abordaje clínico inicial incluyeron cuadro hemático, bioquímica sanguínea y un uroanálisis cuyos resultados fueron reportados como normales, igualmente se realizó un EKG que mostró una bradicardia de 30 latidos por minuto y no se evidenciaba registro de adecuada función del marcapasos.

La paciente era viuda, residía en los Estados Unidos, donde le habían colocado un marcapasos hacía 30 años y al momento de la consulta hacía un año y medio que había regresado al país, sin haber asistido a ningún control por electrofisiología o cardiología del funcionamiento de su marcapasos. A su llegada a Colombia fue diagnosticada con Epilepsia para lo que inició tratamiento con Fenitoina 300 miligramos por día y al mismo tiempo fue diagnosticada con demencia tipo Alzheimer en estadio temprano sin iniciar terapia farmacológica. La paciente tenía como otros antecedentes de importancia que padecía de hipotiroidismo y recibía suplencia hormonal, osteoporosis y osteoartrosis, manejada en una clínica de dolor con Oxycodona 20 mg/día y Trazodone 50 mg/día.

Al interrogar a la familia, sus miembros refirieron la presencia de múltiples caídas en el último año, algunas de ellas con lesiones no graves, lo cual ha tenido gran repercusión en la realización de las actividades de la vida diaria instrumental, sin compromiso en las actividades básicas cotidianas a nivel físico. Los familiares también mencionaron que recibía Metoprolol 50 mg/día y Beta-metil-digoxina 0.125 mg/día con indicaciones no claras.

El día de su llegada es ingresada a una Unidad de Cuidados Intensivos, donde le administran drogas con finalidad inotrópica y vasopresora.

^(a) Médica Geriatra Hospital Universitario de San Ignacio, Universidad Javeriana Bogotá.

^(aa) Estudiante IV nivel Postgrado de Geriátrica Clínica, Universidad de Caldas.

Correspondencia: leonilde.morelo@javeriana.edu.co.

Recibido: septiembre 8 de 2006.

Autorizado para publicación: septiembre 18 de 2006.

Al ingreso, el examen físico mostraba bradicardia, somnolencia, hematoma subgaleal frontal izquierdo, reflejos palmomentoneo y glabellar presentes sin signos de focalización; el monitoreo cardiaco evidenciaba pausas de 6 segundos y bradicardia extrema. Durante la evolución hospitalaria se registraron entre tres y cuatro episodios convulsivos al día, los cuales persistían pese a la implantación de marcapasos transvenoso. Durante la estancia en UCI su estado de conciencia fue fluctuante y sugería la aparición de un delirium hipoactivo y desarrolló en forma progresiva signos de falla cardiaca congestiva con edema agudo de pulmón por disfunción ventricular izquierda (ver figura 1).

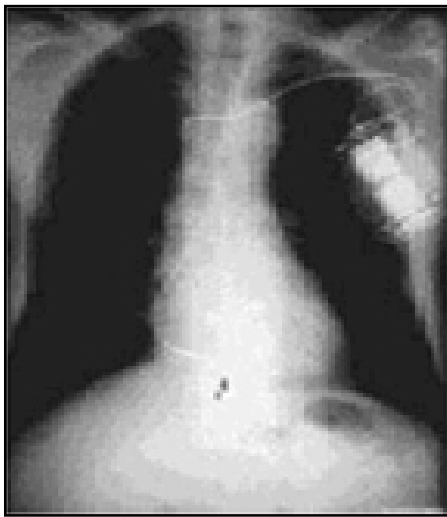


Figura 1

Es llevada a implante de marcapasos unicameral tipo Regency VVIR, con una programación VVIR a 60 latidos por minuto, luego de lo cual desaparecieron las crisis convulsivas, los signos y síntomas de falla cardiaca y su delirium. El día doce de su hospitalización es dada de alta.

Cuatro semanas luego del egreso es evaluada en la consulta externa de Geriátrica, sin encontrar alteraciones al examen físico y sin historia de nuevos episodios de caídas ni de convulsiones.

Discusión

El síncope se ha definido como la carencia transitoria de la conciencia debido a disminución del flujo sanguíneo cerebral que se asocia a pérdida del control postu-

ral y a su recuperación espontánea; se ha hecho la diferenciación con las crisis convulsivas en las cuales se produce un cambio súbito en la conducta debido a disfunción eléctrica cortical (1).

En la práctica clínica diaria, cuando los episodios de síncope se acompañan sugestivos de crisis convulsivas, es difícil distinguir entre ellos. Se ha descrito como síncope convulsivo a la reacción similar a crisis convulsiva desencadenada por hipoperfusión cerebral global, presentándose en 12% de los episodios de síncope (1). Las características clínicas que permiten diferenciar estas dos entidades son importantes. Algunos autores (2) reportaron características simples que permiten distinguirlos. Los pacientes con convulsiones tienen mayor probabilidad de mordedura en la lengua, incontinencia de esfínteres, "deja vu" prodromal, preocupación, cambios del humor, alucinaciones o temblor antes de la pérdida de la conciencia, además de confusión posictal, dolor muscular, cefaleas, movimientos convulsivos, versión de la cabeza, no responden durante el episodio y coloración azulada reconocida por un observador. Diferente ocurre con las personas que sufren un síncope las cuales presentan pre-síncope, pérdida de la conciencia en sedestación y bipedestación prolongadas, pre-síncope con los cambios de posición, calor y al hacer ejercicio, disnea, dolor de pecho, palpitaciones, bochornos, náuseas, vértigo asociado con mayor incidencia de hipertensión arterial y enfermedad arterial coronaria.

La observación de estos síntomas permitió el desarrollo de un sistema de puntaje (score) útil para el diagnóstico, diferenciando síncope de convulsión. En éste, se determinan algunos predictores para convulsión, entre ellos número elevado de episodios de pérdida de la conciencia, versión de la cabeza durante ésta, pérdida de la conciencia con stress y no respuesta durante la pérdida de la conciencia, y otros que predicen síncope como pérdida de la conciencia posterior a sedestación o bipedestación prolongada, diaforesis y pre-síncope (2, 3).

Este puntaje tiene una sensibilidad del 96% y una especificidad del 84%.

En el caso anteriormente descrito la paciente presentaba pérdida de la conciencia, sin versión cefálica, ni lesiones orales; los episodios se presentaban durante sedestación o bipedestación y tenía el antecedente de

enfermedad cardíaca con marcapaso disfuncionante con bradicardia extrema, lo cual hacía el cuadro altamente probable de síncope cardiogénico secundario a bradiarritmia por disfunción del marcapaso.

En la evaluación inicial, se consideró que las crisis convulsivas podrían ser ocasionadas por la enfermedad de Alzheimer, lo cual se descartó por el tiempo estimado en su evolución.

Entre el 10 y el 20% de los pacientes con demencia por enfermedad de Alzheimer tienen convulsiones no provocadas, pero los estudios han demostrado que éstas ocurren en estadios tardíos, después de seis o más años del inicio de la enfermedad. Es más probable que las crisis convulsivas se presenten en personas menores de 65 años con enfermedad de inicio temprano, la cual es debida a mutación del gen de presenilina 1 (3). La demencia predispone a epilepsia por la pérdida selectiva de neuronas inhibitorias que aumentan la ocurrencia de convulsiones. Además nuestra paciente desde el año anterior había presentado caídas recurrentes que, en Geriátrica, son marcadores de enfermedades crónicas o limitaciones funcionales que ponen en riesgo la salud de los ancianos. Entre los múltiples factores de riesgo para caídas (Tabla 1), la paciente tenía: síncope originado por bradiarritmia severa secundaria a disfunción del marcapaso, interacción farmacológica, edad avanzada, enfermedad osteoarticular, déficit cognoscitivo y cambios en la sensopercepción derivados del envejecimiento (4). Por otra parte los ancianos con deterioro cognoscitivo son más propensos al desarrollo de delirium, en este caso de origen multifactorial; hipoxia generada por hipoperfusión secundaria a bajo gasto cardíaco, uso de medicamentos previos al ingreso como oxicodona, trazodona y fenitina y posteriormente haloperidol y carbamazepina, todos depresores del SNC. Estos factores de riesgo, sumados a la presencia de deprivación sensorial y al cambio de su ambiente habitual, inciden en la presentación y cronicidad de dicho síndrome (5, 6).

Es importante en la formulación de los pacientes ancianos conocer las interacciones medicamentosas nocivas para la salud; en este caso el uso de trazodone y digoxina conlleva a riesgo aumentado de intoxicación por digoxina debido a inhibición de eliminación de esta última. Administrar metoprolol y Beta-metil-digoxina, ocasiona sinergismo aditivo, enlenteciendo la conducción auriculoventricular.

Factores de riesgo para caídas

Factores demográficos

Edad avanzada
Blancos
Housebound
Vivan solos

Factores históricos

Uso de bastón o caminador
Caídas previas
Enfermedad aguda
Condiciones crónicas (enfermedades neuromusculares)
Polifarmacia

Alteraciones físicas

Déficit cognitivo
Depresión
Artritis, Osteoartritis
Hipotensión Ortostática
Debilidad muscular
Disminución visual incluidos cambios asociados con envejecimiento
Dificultad para levantarse de una silla
Problemas en los pies
Cambios neurológicos incluidos los asociados con el envejecimiento
Disminución agudeza auditiva incluida asociada con el envejecimiento

Otros

Riesgos ambientales
Conductas riesgosas

Tabla 1.

(Tomado de Katz, Geriátrica Clínica, Cuarta edición.
Modificado por los autores)

Las caídas en ancianos tienen origen multifactorial y al evaluarlas se debe realizar una búsqueda, considerando aun las causas menos evidentes, como en este caso, en donde se habían considerado las crisis convulsivas y las caídas como entidades que no tenían relación entre sí. Lo anterior nos enseña que al buscar la causa de un síndrome geriátrico debemos considerar ampliamente los factores de riesgo e incidir en estos (7).

En el caso descrito se rescatan nuevamente los principios de la medicina básica, apoyándose en una herra-

mienta fundamental de la geriatría como corresponde a una detallada y acuciosa historia clínica unida a una valoración geriátrica integral, permitiendo abordar la paciente desde múltiples ángulos que conlleven de forma objetiva a reconocer patologías, factores y situaciones de riesgo, condiciones farmacológicas en algunas ocasiones poco favorables e involucrando a la familia en la condición real y las posibilidades de la paciente, para tomar con buen criterio en conjunto las decisiones pertinentes, en búsqueda de la mejor opción para ella y sus cuidadores (8).

Referencias bibliográficas

1. McKean A. Seizures vs. Syncope. *Lancet Neurology* 2006; 5:171-180.
2. Sheldon S et al. *Journal of the American College of Cardiology* 2002; 40(1):142-148.
3. Mendez M. Seizures in Elderly Patients with Dementia. *Drugs and Aging* 2003; 20(11):791-803.
4. Rubinstein L. Epidemiology of falls and syncope. *Clinics in Geriatric Medicine* 2002; 18(2): 141-158).
5. Cloyd J. Hauser A. Towne, et al. Epidemiological and Medical Aspects of epilepsy in the elderly. Review. *Epilepsy Research* 68S (2006), S39-S48.
6. Linzer M, Yang E, Estes M, et al. Diagnosing Syncope. Part II Unexplained Syncope. *American Journal of Internal Medicine* 1997; 127:76-87.
7. McKeon, Vaughan C, Delanty N, et al. Seizures versus Syncope Review *Lancet Neurology* 2006; 5:171-80.
8. Mendez M, Lim G. Seizures in Elderly Patient with Dementia. *Epidemiology and Management. Drugs aging* 2003; 20 (11) 791-803.