

- lymphocytosis (HaNDL) associated with recent human herpesvirus-6 infection. *Cephalgia*. 2009;29:487–91.
5. Yilmaz A, Kalegasi H, Dogu O, Kara E, Ozge A. Abnormal MRI in a patient with headache with neurological deficits and CSF lymphocytosis (HaNDL). *Cephalgia*. 2010;30:615–9.
 6. García-Monco J, Gómez Beldarrain M, García Gorostiaga I, Kortazar I. Anti-NMDA Receptor encephalitis presenting as a syndrome of transient headache and neurological deficits with cerebrospinal fluid lymphocytosis (HaNDL). *Neurology*. 2012;78:P04.251.
 7. Smirniotopoulos JG, Murphy FM, Rushing EJ, Rees JH, Schroeder JW. Patterns of contrast enhancement in the brain and meninges. *Radiographics*. 2007;27:525–51.

C. García-Esperón*, D. Carrera, L. Prats-Sánchez, M. Lozano y D. Escudero

Departamento de Neurología, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: carlosesperon@yahoo.es (C. García-Esperón).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2015.03.007>
0213-4853/

© 2014 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. This article is made available under the Elsevier (<http://www.elsevier.com/open-access/user/1.0/>).

Crisis epiléptica como desencadenante del síndrome coronario[☆]



Epileptic seizure as a trigger of acute coronary syndrome

Sr. Editor:

Los efectos de la epilepsia en el organismo pasan más allá de la esfera neurológica, ya que además de afectar al sistema nervioso, a través del mismo puede generar afección en distintos órganos, entre ellos uno vital como es el sistema cardiovascular. Se han realizado estudios sobre los efectos de la epilepsia en el corazón, encontrándose clara relación entre ambas, la más precoz y ampliamente reconocida es el aumento de la frecuencia cardíaca producida tanto por la descarga adrenérgica como por el aumento de la demanda circulatoria, esto último presente de forma más evidente en las crisis tónico-clónicas. Además de la frecuencia cardíaca, en determinadas ocasiones puede darse fenómenos como isquemia miocárdica, miocardiopatía por estrés o alteraciones de la conducción cardíaca.

Presentamos a continuación 2 casos clínicos de síndrome coronario agudo desencadenado por crisis epilépticas y, posteriormente, revisamos resumidamente lo que hasta ahora se ha investigado sobre los efectos de la epilepsia en el corazón.

Caso 1

Paciente de 81 años con antecedentes de hipertensión arterial, ictus isquémico y fibrilación auricular; parcialmente dependiente para las actividades de la vida diaria. Es atendida en urgencias por haber presentado una primera crisis generalizada tónico clónica que cedieron espontáneamente, tras lo cual se objetiva en electrocardiograma

elevación del segmento ST en derivación II-III y aVF con elevación de troponinas 1,89 ng/ml, todo lo anterior compatible con síndrome coronario agudo, el mismo se logra controlar con medicación sin otra repercusión. Durante su ingreso presenta episodio de desconexión del medio y disminución de estado de consciencia prolongado, por lo cual se decide realizar TC cerebral que mostraba encefalomalacia parietal izquierda, secuela de anterior evento isquémico, sin otra alteración sugerente de isquemia y/o hemorragia; a la realización del electroencefalograma (EEG) crítico se objetivaba masiva lenificación con ritmo delta-theta y descargas rítmicas de morfología punta onda a 3Hz de localización temporo-frontal izquierda. Por todo lo anterior se decide administrar diazepam intravenoso, con lo cual se revierte el cuadro y el trazado EEG; se decide iniciar tratamiento con levetiracetam 2.000 mg/día con el cual no volvió a presentar nuevos episodios ictales. La paciente es dada de alta pocos días después con diagnóstico de síndrome coronario agudo secundario a epilepsia parcial secundariamente generalizada.

Caso 2

Paciente de 86 años, buena calidad de vida, independiente para las actividades de la vida diaria, sin factores de riesgo cardiovascular, con antecedentes de polipectomía de colon y adenoma paratiroideo. Es trasladado a urgencias por cuadro de pérdida de conciencia y amnesia del episodio, es ayudado por su hijo quien objetiva además dificultad para comprender órdenes y habla incoherente el cual va cediendo gradualmente, signos vitales registrado por equipo médico de ambulancia, mostraba leve aumento de frecuencia cardíaca y de presión arterial. Se le realiza TC craneal sin objetivar alteraciones. Durante la realización de TC refiere dolor inespecífico bajo escápula derecha, se le realiza electrocardiograma donde se objetiva taquicardia sinusal y supradesnivel de segmento ST en derivaciones II-III-aVF-V2-V3-V4; en analítica destaca 10 U/l CPK-MB y troponina 0,14 ng/ml que en la segunda toma una hora después subieron significativamente a 27 U/l y 1,66 ng/ml, respectivamente; diagnosticado de síndrome coronario agudo se procede al inicio de medicación con lo cual se le logra estabilizar, con el respectivo descenso de troponina, CPK-MB

[☆] El presente trabajo no fue presentado anteriormente en ningún medio escrito ni en congresos y/o reuniones científicas.

y mejora del trazado electrocardiográfico, además de la clínica. Una vez estabilizado el cuadro coronario, presenta 2 episodios autolimitados de afasia de predominio motor, y leve aumento de frecuencia cardíaca y presión arterial; se realiza EEG interictal, el cual mostraba actividad delta rítmica intermitente de localización temporal izquierda y *Periodic lateralized epileptiform discharges* (PLEDs) de localización frontal. Se inicia tratamiento con levetiracetam a dosis de 2.000 mg/día, con lo cual no se vuelve a repetir episodios ictales. Es dado de alta pocos días después con el diagnóstico de síndrome coronario agudo secundario a epilepsia parcial compleja.

El sistema nervioso central posee redes que conectan las regiones insular, núcleo central de la amígdala e hipotálamo, con áreas temporales mesiales y frontales, estas redes neuronales están relacionados en el control autónomo¹, de esta manera, principalmente, el córtex insular y orbitofrontal son reconocidos como la representación del sistema autónomo en la corteza cerebral². Tanto la amígdala como el córtex piriforme modulan las funciones hipotalámicas, y el estímulo de esas regiones puede provocar tanto respuestas visceromotoras autónomas simpática, como parasimpáticas³; así también, la estimulación de córtex orbitofrontal y giro cingulado producen cambios en la frecuencia respiratoria y cardíaca^{4,5}. Existiría una tendencia a la lateralización hemisférica del control autónomo, es así que el hemisferio derecho tiene una influencia simpática, mientras que el izquierdo es más parasimpática⁶. Esta tendencia a la lateralización dependería del tipo de crisis, la localización del foco epileptógeno y la etiología. En un reciente trabajo se describió un aumento de la frecuencia cardíaca en pacientes con epilepsia temporal derecha previa al inicio de la clínica, y que coincidía con el inicio de cambios en el EEG, mientras que los que tenían epilepsia temporal izquierda, el aumento era después de los cambios en el EEG. A este aumento de la frecuencia cardíaca en epilepsia temporal derecha los autores proponen denominarlo como «signo de taquicardia precedente»⁷. En general, los pacientes con epilepsia temporal refractaria tienen mayor predisposición a padecer disfunción del control autónomo cardiovascular independientemente de la lateralización de la epilepsia⁸.

En los pacientes epilépticos la liberación masiva de catecolaminas producida por las crisis epilépticas puede causar fenómenos isquémicos miocárdicos debido a la vasoconstricción de las arterias coronarias, este efecto sería potenciado si las mismas presentan placas aterotrombóticas.

Como posible mecanismo de las taquiarritmias producida en las crisis epilépticas está la propagación de la descarga epiléptica al córtex insular derecho, de esta forma en la epilepsia del lóbulo temporal es más frecuente y más duradera la taquicardia, esto es porque la propagación de la descarga eléctrica es más fácil y de mayor duración que cuando se trata de una epilepsia extratemporal.

La bradicardia y asistolia se produce con menos frecuencia, como mecanismo se teoriza la implicación del córtex frontal, insular izquierdo y amígdala dentro de la descarga epileptógena, esto apoyado por reportes de bloqueos aurículo-ventriculares al estimular el área temporal basal izquierda⁹.

Tanto las bradiarritmias como las taquiarritmias prolongadas pueden producir fenómenos isquémicos en el

miocardio; apoyando este hecho se encontró fenómenos fibróticos miocárdicos en pacientes con SUDEP¹⁰, y en otro trabajo hallaron un aumento en los niveles sanguíneos de BNP y CPK-MB en pacientes epilépticos¹¹. Síncope es una de las manifestaciones más complejas al momento de tratar de discernir entre si es de origen cardíaco o neurológico (esta última menos del 5%)¹², es importante recordar la influencia del córtex cerebral, hipotálamo, amígdala y sustancia gris periacueductal en la regulación de los barorreceptores y quimiorreceptores, y que la afección de estas regiones del sistema nervioso pueden influir en el balance autónomo cardiovascular pudiendo llegar a producir un desbalance con la consiguiente manifestación clínica secundaria. Es así, que por un lado tenemos que los fenómenos cardiovasculares desencadenados por las crisis epilépticas pueden producir síncope, pero también tenemos que algunas crisis que afectan a la formación reticular pontina pueden desencadenar pérdida de consciencia¹³ y por ende un síncope, el cual sería manifestación directa de la crisis y no secundaria como en el primer caso.

En resumen, de los casos clínicos anteriormente relatados, es evidente que las crisis epilépticas, principalmente las crisis tónico clónicas generalizadas, predisponen a padecer enfermedad cardiovascular aguda, lo cual implica un alto riesgo vital sobreañadido a la crisis epiléptica *per se*.

Financiación

Declaramos no haber recibido ningún tipo de financiación pública y/o privada para la realización del presente trabajo.

Bibliografía

1. Shrovon S, Pedley T. *The epilepsies 3*. Philadelphia, EE.UU.: Saunders Elsevier; 2009.
2. Jansen K, Lagae L. Cardiac changes in epilepsy. *Seizure*. 2010;19:455–60.
3. Altenmuller DM, Zehender M, Schulze-Bonhage A. High-grade atrioventricular block triggered by spontaneous and stimulation-induced epileptic activity in the left temporal lobe. *Epilepsia*. 2004;45:1640–4.
4. Leung H, Schindler K, Kwan P, Elger C. Asystole induced by electrical stimulation of the left cingulate gyrus. *Epileptic Disord*. 2007;9:77–81.
5. Mascia A, Quarato PP, Sparano A, Esposito V, Sebastiano F, Occhiogrosso G, et al. Cardiac asystole during right frontal lobe seizures: A case report. *Neurol Sci*. 2005;26:340–3.
6. Maromi N. Cardiac effects of seizure. *Epilepsy curr*. 2009;9:91–5.
7. Kato K, Jin K, Itabashi H, Iwasaki M, Kakisaka Y, Aoki M, et al. Earlier tachycardia onset in right than left mesial temporal lobe seizure. *Neurology*. 2014;83:1332–6.
8. Anasakorpi H, Korpelainen JT, Suominen K, Tolonen U, Myllylä VV, Isojärvi J, I. Interictal cardiovascular autonomic responses in patients with temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*. 2000;41:42–7.
9. Altenmuller DM, Zehender M, Schulze-Bonhage A. High grade atrioventricular block triggered by spontaneous and stimulation induced epileptic activity in the left temporal lobe. *Epilepsia*. 2004;45:1640–4.

10. Natelson BH, Suarev RV, Terrence CF, Turizo R. Patients with epilepsy who die suddenly have cardiac disease. *Arch Neurol.* 1998;55:857–60.
11. Alehan F, Erol I, Cemil T, Bayraktar N, Ogüs E, Tokel K. Elevated CK-MB mass and plasma brain-type natriuretic peptide concentrations following convulsive seizures in children and adolescents: Possible evidence of subtle cardiac dysfunction. *Epilepsia.* 2009;50:755–60.
12. Brignole M, Ungar A, Casagrande I, Gulizia M, Lunati M, Ammirati F, et al., Syncope Unit Project (SUP) investigators. Prospective multicentre systematic guideline-based management of patients referred to the Syncope Units of general hospitals. *Europace.* 2010;12:109–18.
13. Britton J, Bennaroch E. Seizure and syncope autonomic basis and diagnostic considerations. *Clin Auton Res.* 2006;16:18–28.

J.L. Camacho Velásquez*, E. Rivero Sanz, J.A. Mauri Llerda y A. Suller Marti

Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jlc2002@hotmail.com (J.L. Camacho Velásquez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2015.02.004>
0213-4853/

© 2014 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/>).

¿Virus de la gripe A como factor desencadenante de una cefalea hipócnica?*



Influenza A virus: A possible trigger factor for hypnic headache?

Sr. Editor:

La cefalea hipócnica (CH) es una cefalea primaria descrita por primera vez por Raskin en 1988¹ e incluida en la versión beta de la tercera edición de la Clasificación Internacional de Cefaleas (ICHD-III beta) publicada en 2013² dentro del grupo IV. Aparece, por lo general, después de los 50 años en forma de cefaleas recurrentes de carácter opresivo en la mayoría de los casos. Su principal característica es que se presenta exclusivamente durante el sueño despertando al paciente —cefalea del despertador—, durando hasta 4 h y sin la presencia de signos autonómicos. Para diagnosticarla, por tanto, se deben descartar otras posibles causas de cefalea nocturna, con especial atención a la apnea del sueño (SAHS), la hipertensión arterial nocturna, la hipoglucemia o el uso excesivo de medicamentos. Sin embargo, la presencia de SAHS no excluye su diagnóstico.

Viene definida según la ICHD-III beta como cefalea hipócnica (tabla 1) y cefalea hipócnica probable (tabla 2).

Se presenta el caso de una mujer de 41 años de edad entre cuyos antecedentes personales destacan HTA esencial, diabetes mellitus tipo 2, obesidad grado II, migraña sin aura y síndrome de obesidad-hipoventilación (SOH). Remitida a la consulta monográfica de cefaleas porque el mes posterior a un ingreso hospitalario por infección respiratoria secundaria al virus de la gripe A —durante este solo requiere oxigenoterapia mediante cánula nasal los primeros días, presentando cefalea de escasa intensidad que desaparece con la mejoría del cuadro— comienza a presentar cefaleas episódicas de aparición estrictamente nocturna,

casi siempre alrededor de las 2-3 a.m., frecuencia de 2-4 episodios, localización a veces hemicraneal cambiante y otras holocraneal, cualidad mixta pulsátil y punzante, intensidad moderada, duración media de 15 min, obligándola a levantarse de la cama desarrollando entonces actividades motoras hasta la resolución completa de la cefalea. No presenta otros síntomas o signos neurológicos acompañantes, generales o locales, exceptuando náuseas ocasionales.

Dicha cefalea cumple criterios diagnósticos ICHD-III beta-2013 para cefalea hipócnica. Tanto el examen físico como

Tabla 1 Cefalea hipócnica. Criterios de diagnóstico

A	Crisis de cefalea recurrentes que cumplen los criterios B-E
B	Ocurre únicamente durante el sueño y despiertan al paciente
C	Se presentan ≥ 10 días al mes durante > 3 meses
D	Duración de ≥ 15 o más minutos y hasta 4 h después de la interrupción del sueño
E	Sin síntomas autonómicos craneales ni sensación de inquietud
F	Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III

Tabla 2 Cefalea hipócnica probable. Criterios de diagnóstico

A	Crisis recurrentes de cefalea que cumplen el criterio B y 2 de los criterios C-E
B	Ocurre únicamente durante el sueño y despierta al paciente
C	Se presentan ≥ 10 días al mes durante > 3 meses
D	Duración de ≥ 15 o más minutos y hasta 4 h después de la interrupción del sueño
E	Sin síntomas autonómicos craneales ni sensación de inquietud
F	No cumple los criterios de la ICHD-III de ninguna otra cefalea
G	Sin mejor explicación por otro diagnóstico de la ICHD-III

* Este trabajo no ha sido presentado en la Reunión Anual de la SEN o en alguna otra reunión o congreso, ni ha recibido financiación por parte de organismos públicos o privados.