

Espasmo del sollozo

Breath holding spells

Matilde Ruiz-García
Jefa del Servicio de Neurología
Instituto Nacional de Pediatría

Definición

El espasmo del sollozo es el fenómeno paroxístico no epiléptico más frecuente en lactantes y preescolares, se observa en entre 5 y 7% de lactantes y preescolares.¹ Es secundario a episodios de hipoxia cerebral aguda precipitados por llanto, dolor, sorpresa o frustración. Después de una inspiración profunda se produce un espasmo que detiene la respiración y condiciona apnea. El paciente se torna rígido y con cianosis en los labios y en los dedos, o flácido y pálido.

Inicia frecuentemente entre los 6 y los 12 meses de vida; en la gran mayoría de los casos desaparece antes de los 6 años de edad. La mayor frecuencia se presenta entre el año y los dos años de edad.^{2,3}

Clasificación

Se reconocen **dos tipos de espasmo** del sollozo:

A. Tipo cianótico: son episodios que se inician en el curso de un llanto por frustración, dolor o enojo. Despues de uno o varios movimientos respiratorios durante el llanto éste se interrumpe, el niño entra en apnea y, tras unos segundos, se pone cianótico, llega incluso a perder la conciencia. La pérdida de conciencia puede asociarse con hipotonía generalizada o hipertonia con opistotónos y, posteriormente, presenta sacudidas breves. Esta secuencia puede darse de forma completa o incompleta. En cualquier caso, la recuperación es inmediata. Al cabo de unos pocos segundos el niño vuelve a estar totalmente despierto. La duración total es de 1-4 minutos.^{4,5}

Se distinguen 4 grados:

Grado 1. Llanto con inspiración prolongada y apnea breve.

Recibido: febrero, 2014

Aceptado: marzo, 2014

Correspondencia

Dra. Matilde Ruiz García
Jefa del Servicio de Neurología
Clínica de Epilepsia del Instituto Nacional de Pediatría
matilderuizg@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:

Ruiz García M. Espasmo del sollozo. Acta Pediatr Mex 2014;35:166-169.

Grado 2. Llanto, inspiración prolongada, apnea y acrocianosis.

Grado 3. Llanto, inspiración prolongada, apnea, cianosis e hipo- o hipertoniá.

Grado 4. Llanto, inspiración prolongada, apnea, cianosis, hipertoniá y sacudidas clónicas generalizadas.

B. Tipo pálido o crisis anóxicas reflejas: después de un traumatismo leve (especialmente en cráneo) o una situación de temor o sorpresa, inicia el llanto, se pierde la conciencia, el paciente está pálido e hipotónico generalizado y puede presentar también sacudidas clónicas de extremidades. Esto es debido a una respuesta cardioinhibitoria aumentada, secundaria a un incremento del tono vagal.

En ocasiones, ambas formas alternan en el mismo paciente. Algunos niños con espasmos pálidos presentarán más adelante síncopes infantojuveniles como reacción hipervagotónica refleja ante situaciones de estrés.^{2,3}

C. Mixtos. Pueden coexistir espasmos del sollozo pálido y cianótico en un paciente, aunque es poco frecuente.⁵

Fisiopatología

Se le ha relacionado con un reflejo respiratorio infantil primitivo; tiene cierto grado de agregación familiar ya que uno de cada cuatro niños con espasmo del sollozo tiene un familiar directo que lo padeció en la infancia.⁶ Algunos autores han relacionado la anemia por deficiencia de hierro con la génesis del espasmo del sollozo y se ha reportado hemoglobina inferior a 8 g/100 mL hasta en 23.5% de niños con espasmos del sollozo. La deficiencia de hierro puede jugar un papel en la fisiopatología del espasmo del sollozo porque el hierro es importante para el

metabolismo de catecolaminas y la función de los neurotransmisores.⁷

Se ha sugerido que un retraso en la madurez de la mielinización del tallo cerebral, medido a través de potenciales evocados del tallo cerebral, puede influir en el desarrollo del espasmo del sollozo.^{6,8}

Evaluación médica recomendada

1. Historia clínica completa.
2. Exploración física.
3. **Biometría hemática** en caso de sospecha de anemia.
4. El **electroencefalograma** deberá de realizarse en caso de sospecha de epilepsia, cuando no exista fenómeno desencadenante evidente, en menores de 6 meses o mayores de 6 años.
5. **Electrocardiograma** en caso de espasmo del sollozo pálido. Para descartar arritmias o síndrome de QT largo.

Manejo del espasmo del sollozo

1. Mantenga la calma.
2. Retire los objetos que el niño tenga en la boca.
3. Colóquelo de costado y retire los objetos con los que se pueda golpear.
4. Mantenga un ambiente bien ventilado, afloje la ropa.
5. No intente detener el espasmo.
6. Háballe suavemente.
7. Al término del espasmo déjelo dormir una pequeña siesta.

8. En caso de que sea provocado por dolor bríndele consuelo y alivio.

Si un niño tiene varios espasmos del sollozo al día es probable que se esté manejando conductualmente de forma equivocada. Algunos niños utilizan el espasmo como forma inapropiada de comunicación.

¿Qué se debe evitar?

1. Maniobras de reanimación.
2. Golpear o bañar al niño con agua fría. Existe el riesgo de broncoaspiración y complicaciones pulmonares.
3. No introduzca objetos en su boca ya que puede lesionarla o provocar sofocación.
4. Es muy importante no confundirlo con otras enfermedades convulsivas, evitar en lo posible la administración de medicamentos antiepilepticos.

¿Cuándo se requiere de reevaluación médica?

1. Cuando los episodios se producen sin un factor desencadenante o durante el sueño.
2. En caso de movimientos de tipo convulsivo.
3. En caso de inicio antes de los 5 meses de edad o después de los 6 años.
4. Cuando exista duda diagnóstica.

El pronóstico es bueno, no se asocia con desarrollo posterior de epilepsia o alteraciones cognitivas.

Tratamiento

No existe medicación específica; se recomiendan información extensa a la familia y estrategias

educativas para el control e inhibición de los espasmos del sollozo.

En caso de confirmar anemia ferropénica se sugiere manejo con dieta y sulfato ferroso.^{5,7}

Algunos autores recomiendan el uso de piracetam en pacientes con espasmo del sollozo recurrente.⁹

No se justifica tratamiento antiepileptico.

El seguimiento a largo plazo sugiere que los espasmos del sollozo se alivian espontáneamente. Los pacientes presentan mayor frecuencia de problemas de atención y, en el caso de espasmos pálidos, pueden presentar con mayor frecuencia síncope.¹⁰

REFERENCIAS

1. Visser AM, Jaddoe VW, Arends LR, Tiemeier H, Hofman A, Moll HA, Steegers EA, Breteler MM, Arts WF. Paroxysmal disorders in infancy and their risk factors in a population-based cohort: the Generation R Study. *Dev Med Child Neurol* 2010;52:1014-20.
2. Martínez A. Capítulo 14: Trastornos paroxísticos no epilépticos en los primeros años. En: Campistol J. *Neurología para pediatras, enfoque y manejo práctico*. Barcelona: Editorial Médica Panamericana, 2011. pp. 191-202.
3. Swaiman KF, Ashwal S, Ferreiro DM. Cap 65. Movement Disorders. En: *Pediatric Neurology; Principles and Practice*. Philadelphia: Elsevier, 2012. pp. 880-925.
4. Yılmaz Ü, Serdaroglu A, Gürkaş E, Hirfanoglu T, Cansu A. Childhood paroxysmal nonepileptic events. *Epilepsy and Behavior* 2013;27:124-9.
5. Malagón-J Trastornos paroxísticos no epilépticos durante el sueño. *Rev Neurol* 2013;57(Suppl 1):S115-S123.
6. Vurucu S, Karaoglu A, Paksoy SM, Oz O, Yaman H, Gulgun M, Babacan O, Unay B, Akin R. Breath-Holding Spells May be Associated With Maturational Delay in Myelination of Brain Stem. *J Clin Neurophysiol*. 2014;31:99-101.
7. Fejerman N, Medina CS, Caraballo RN. Trastornos paroxísticos y síntomas episódicos no epilépticos. En: Fejerman N, Fernández Álvarez E. *Neurología Pediátrica*.

- trica. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2010. pp. 660-673.
- 8. Arslan H, Torun E, Akkan JC, Guler S, Bayraktar S. The Evaluation of Physiological and Biochemical Parameters and the Autonomic Nervous Systems of Children with Breath-Holding Spells. *Neuropediatrics* 2013 Dec 13. [Epub ahead of print]
 - 9. Sawires H, Botrous O. Double-blind, placebo-controlled trial on the effect of piracetam on breath-holding spells. *Eur J Pediatr.* 2012;171:1063-7. doi: 10.1007/s00431-012-1680-1.
 - 10. Olsen AL, Mathiasen R, Rasmussen NH, Knudsen FU. Long-term prognosis for children with breath-holding spells. *Dan Med Bull* 2010;57:A4217.