

Paciente femenina de 29 años con síncope a repetición – 2012

Dr. Ignacio Retamal

Estimados colegas tengo un caso de una paciente que me esta haciendo trabajar las neuronas.

Si bien no tengo en este momento los trazados y los estudios digitalizados ya los pondré la semana próxima.

La paciente tiene diagnóstico de síncope a repetición hace muchos años ella cree que desde los 14 aproximadamente.

Si bien nunca tuvo traumatismos significativos y no eran tan frecuentes esto se ha incrementado en el último año y no tiene diagnóstico claro.

La veo por 1ra vez hace 1 mes porque salía de una internación con síncope.

Paciente con sobrepeso, hipotiroidea, toma T4 150 mcg controlada, en su última internación TSH 1,82 T4 libre 1,34, normal, fuma ocasionalmente (social), hipotensa 90/60 como presión habitual.

Examen físico ruidos cardíacos, pulsos normales, sin soplos.

Ecg Ritmo sinusal con frecuencia de 52x' resto no veo nada significativo.

Le pregunto cómo fué el episodio y me dice que tuvo una sensación rara con dolor de cabeza, pierde el conocimiento y lo recupera (según ella) como **3 hs** después.

Muy confundida, cansada y parcialmente desorientada.

Le dicen que llegó con la presión baja y una frecuencia cardíaca de **28x'**

Al llegar recupera la conciencia pero se duerme o queda obnubilada. al recuperarse se siente bien aunque mantiene frecuencia de 45-50 x' y presión 90/60 y sensación de mucho cansancio físico.

Le digo de mantener una buena hidratación y líquidos con sales.

A pesar de eso tuvo que ser internada 2 veces más en las siguientes 2 semanas (21 y 28 de noviembre).

Agudizando las preguntas ella dice que hay veces que se marea, se le nubla la vista y como ya sabe que se puede desmayar se recuesta y pasando 10-15 min se le pasa y se siente bien, pero hay otras veces que se siente rara, con dolores de cabeza no me sabe referir otra cosa y se desploma perdiendo el conocimiento por varios minutos (no hay movimientos anómalos) y se recupera como referí antes.

Tiene ecocardiograma normal, Holter con variabilidad de FC normal FC mínima de 42 y máxima de 120 lpm, sin arritmias tendencia a bradicardia media 58x' y Estudio

Electrofisiológico con **conducción normal y tiempo de recuperacion sinusal normal.**

El profesional indicó que en caso que repita episodios se coloque un loop recorder.

Todos estos estudios hace 1 año.

Le pido un EEG por neurólogo especialista en epilepsia (ya que tenia uno del año pasado que decía de una anormalidad pero el neurólogo le restó importancia)

Este nuevo estudio muestra ondas pico muy frecuentes en zona frontal bilateral pero con la paciente sin alteraciones. (según el neurologo le pareció muy agresivo para ver a la paciente asintomática)

Decidió darle epamin, el cual le contraindique (por la tendencia a bradicardia) y quedamos en darle tegretol.

Vuelvo a interrogar a la paciente y me refiere que su ex pareja se quejaba y creía que a veces lo bromeaba por como movía las piernas durante la noche (mas de 2 o 3 años que se separó) esto es concordante con una epilepsia frontal (generalmente nocturnas y con movimientos anormales de piernas como si estuviera andando en bicicleta)

Buscando en internet hay algunos casos publicados de epilepsias con alteración del sistema autonómico (generalmente temporales y que afectan la ínsula).

Por otro lado el neurólogo me dice que hay síncope con tan bajo flujo cerebral que generan una descarga neuronal y pueden dar recuperaciones lentas tipo convulsiva. ¿Qué es primero, el huevo o la gallina? ¿Es un síncope vasovagal cardioinhibitorio con bradicardia residual? ¿o es una epilepsia que genera bradicardia?

Lo mas común -sospecho- sería lo primero.

¿Un loop recorder que información nueva me puede dar? ¿que hace bradicardias extremas? ¿un tilt test? ¿si me da un vasovagal con bradicardia extrema qué hago? ¿marcapaso?

Tiene 29 años!! y hace síncope hace 15. ¿Y las onda pico frontales? Una de las opciones cuando le explico esto al neurólogo es que probemos de hacer un control por 48 hs con EEG y ECG permanente y ver si hace el episodio.

Perdón por lo extenso, mañana me va a traer los estudios y trataré de mandar bien todos los datos.

Gracias

Ignacio Retamal.

OPINIONES DE COLEGAS

Implante un loop recorder primero y documente los eventos durante los episodios sincopales. Es una pequeña incisión y puede monitorizar por 2-3 años.

Dardo Ferrara

Ignacio y Dardo

Asumiendo que el ECG y el ECO son normales, tiene un EPS negativo (su indicación fue MUY dudosa, yo no se lo hubiera hecho, pero en fin, ya está hecho) y el único diagnóstico firme es hipotiroidismo, su bradicardia sinusal es altamente probable que ocurra en el contexto de estar hipotiroidea (aún de manera subclínica).

La descripción de los episodios sugiere un componente vagal altísimo, con claros pródromos. Si el evento final es vasodepresor o cardioinhibitorio, en este caso es menos relevante, ya que la paciente requiere tratamiento para su condición.

Yo no creo que el loop me vaya a dar una respuesta diferente a mi planteo así que lo que yo haría sería:

1. Valoración completa de tiroides, para garantizar que a la dosis actual, tanto TSH como T3 libre están OK. El hipotiroidismo subclínico puede manifestarse como bradicardia.
2. Empezaría con aumento de ingesta hídrica a 2.5 l/día y 3 l/día durante el período menstrual
3. En caso de NO presentar HTA (que creo, no la tiene) empezaría con Fludrocortisona 0,01 mg/día y eventualmente duplicaría la dosis si la respuesta empieza a ser buena.
4. No encuentro en el resumen del estudio evidencia de epilepsia, y el cuadro clínico sugiere síncope neuralmente mediado. Lo de la bradicardia "residual" no se bien a qué se refiere, pero usualmente, enseguida a un episodio cardioinhibitorio sigue una "taquicardia" refleja, no una bradicardia sinusal. Si la paciente estuvo muy bradicárdica, y luego sigue una bradicardia menos severa, el mecanismo más usual es el DISAUTONÓMICO, y NO el cardioinhibitorio.
5. Si se tuviera acceso a una valoración del Sistema Nervioso Autonomo de manera completa, eso ayudaría a entender el mecanismo del problema (me refiero a Tilt Test con medición de presión arterial latido a latido con Sensibilidad Barorefleja, HRV, y demás test como Valsalva, frío, etc). Sin embargo, como señalé más arriba, no creo que en este caso varíe la conducta, ya que el Síncope Neuralmente mediado, de tipo DISAUTONÓMICO es altamente frecuente en pacientes hipotiroideos.

Al que quiera leer el paper que escribimos al respecto con Carlos Morillo en el 2004, me lo pide por correo privado.
Salud

AB Adrian Baranchuk

Bien Adrián, entonces para el cuadro de síncope neural mediado, ¿no crees que es posible el entrenamiento en el tilt (tilt training)?

Juanico Cedano

Estimado Adrian: ¿por qué descartás una epilepsia atónica que provoque una disautonomía??

Estuve buscando algo al respecto,

Este tipo de cuadros esta descripto y si bien no es lo más común, hay neurólogos especialistas en sistema nervioso autónomo y refieren que es muy común confundir una cosa por otra.

Y justamente lo que comentás de que luego de un síncope neuralmente mediado la respuesta habitual es la taquicardia y no la bradicardia.

Cuando la estudiaron con el EEF el informe define que hay una recuperación normal del nódulo sinusal y el Holter la variabilidad es normal.

¿Por qué descarto la disautonomía provocada por un foco frontal bilateral?

Vi una revista del Conicet del Instituto de Investigaciones Cardiológicas (UBA) La revista se llama Cardiología e Hipertension cuyo director es el profesor Dr. Jose Milei y en el n° de septiembre de este año hay varios artículos de epilepsia y corazón, en donde se describe este tipo de mecanismos.

Personalmente en esta paciente creo más en este mecanismo que en el síncope común. La recuperación es muy lenta, ella cree que está inconsciente por más de 2 hs!!! ¿has visto muchas veces eso en un síncope?

Fue el médico de terapia el que cuenta que la paciente se recupera pero soporosa y queda con bradicardia por varias horas de 40 o 50 x'.

Yo al igual que vos creo que el loop recorder no me va a dar nada nuevo y que el tilt test si es positivo no descarta nada y si es negativo tampoco, la paciente sigue haciendo síncope!!

Ignacio Retamal

Hola, querido Juanico, ¡¡cuánto tiempo!!!

Los estudios en Tilt Training dieron positivo, pero cuando la técnica se movió al "mundo real" la adherencia a la indicación es menos del 40% y por eso la dejamos de usar. Sirve, pero nadie lo hace como se debe y pierde eficacia.

Un fuerte abrazo.

Adrián

Adrian, Estoy de acuerdo con tu aproximación al tratamiento del paciente con síncope vasovagal y/o disautonomía. Sin embargo, me pareció que ¿el médico de cabecera tenía conflictos desde el punto del diagnóstico?.

Muchos de estos pacientes terminan en algún momento con tilt, EPS, ILR cuando todo lo demás ha sido negativo (en el mismo día a veces).

No creo demasiado en el tilt pero lo hago muchas veces para educación y "reassurance" del paciente. Está demostrado que el accuracy del tilt es baja y que la respuesta del tilt muchas veces es diferente del episodio clínico.

Dardo Ferrara

Hola Ignacio

Hemos trabajado mucho con Morillo en el tema de Síncope y cómo diferenciarlo de Epilepsia.

Por definición, el Síncope Neurológico **NO existe**. Puede existir **CONFUSION** en cómo diagnosticar uno y otro pero NO superposición: esto está bien explicado, si quieres, en las guías del ESC del 2009 y en los trabajos de Bob Sheldon de la Universidad de Calgary. Empezar una discusión sobre algo que YA esta resuelto en la literatura, no me interesa de verdad. Por favor, lee esas referencias y te convencerás de lo que te digo.

Ahora, tú concoes el caso y yo no, yo me baso en lo que tú me muestras. Lo de las 2 horas, si es verdad y no la percepción de la paciente, **eso NO es síncope**. Ya que la definición habla de pérdida TRANSITORIA de la conciencia, y no hay síncope que dure 2 horas, Pero tampoco epilepsia que dure 2 horas, o sea que ese dato es poco fiable.

Las epilepsias y la disautonomía EXISTE pero no como tu caso la presenta. Por favor lee el paper que escribimos con Carlos y mi fallecido fellow Mike Nault en las conexiones entre cerebro y corazón que está en Cardiology Journal.

Esta mujer persiste bradicárdica por su HIPOTIROIDISMO, cosa que te pasas por alto al contestar mi primer email, y entonces, el comportamiento disautonómico es más probable que sea por hipotiroidismo que por epilepsia, donde el fallo autonómico es agudo siguiendo al ictus y muchas veces responsable del SUDEP.

Yo no descarto tu hipótesis, solo ofrezco, basado en mi experiencia, una más posible...eso es todo, pero no me torna dueño de la verdad absoluta.

¿Por qué no la tratas como te sugiero y ves que pasa? La fluhidro es por seguro MUCHO MENOS tóxica que el Tegreto!!!!

Adrián Baranchuk

Hola Adrián, me gustó tu interpretación del caso según lo referido por Ignacio.

En la terminología comparto con vos; no encuadra dentro de síncope, tampoco en crisis epiléptica.

Estado catatónico, creo sería el término adecuado y el estudio de éste debe ser completado también por un psiquiatra y descartar además del hipotiroidismo trastornos psiquiátricos o alteraciones del metabolismo que puedan llevar a este estado además del hipotiroidismo como la **hipocalcemia periódica o porfiria aguda intermitente** (no presenta signos de ésta por lo referido), no creo se trate sólo de un fenómeno de disautonomía simplemente, los estudios realizados no evidencian ningún signo de disautonomía hasta el momento, según lo referido.

Un saludo

Martin Ibarrola

Hola Martín: ya que te metiste, en el caso que mencionas y del que recién me desayuno, porque estuve requeteocupado con las cosas que me ordena AB, me llama la atención la bradicardia sinusal persistente.

Si mal no recuerdo hay una bradicardia sinusal persistente de origen genético, por defecto de la proteína de uno de los canales HCN.

Está muy bien lo que plantea AB con respecto al hipotiroidismo, pero si éste está bien tratado y sigue bradicárdica no estaría mal examinar a familiares directos a ver si se halla algo parecido a lo que tiene la paciente. Sin embargo, creo que va en contra que el TRNS fuese negativo, aunque ya sabemos el valor relativo que esa medición tiene...

Un abrazo

Pablo Chiale

Hola Martin

No concuerdo en algunas cosas que decís:

1. La propia referencia a cuánto duró el episodio, en mi experiencia, es poco confiable. Generalmente el paciente confunde cuánto tiempo perdió el conocimiento, con cuánto tiempo se sintió mal, estuvo confuso o cosas por el estilo. Así que respecto al propio relato en la duración, tengo mis dudas.
2. Para mi hay evidencias de disautonomía, dadas por la bradicardia, que como dije antes, también puede ser causada por el hipotiroidismo. Para decir que la HRV es normal, el HOLTER tengo que verlo. Los software de HRV son muy disímiles unos de otros, y la inmensa mayoría de la gente que lee Holter **NO** sabe de HRV, por lo tanto **NO** lo informa. Cuidado, la HRV debe ser leída por alguien con experiencia en el tema, sino todas serán "pseudo-normales".
3. Tu frase "*no creo que se trate de disautonomía simplemente*" no la comprendo. Las disautonomías primarias son raras, pero existen. Pero estas condiciones (como el Shy Drager) tienen una cohorte de síntomas que **NO** fueron referidas por Ignacio. Lo más frecuente son las disautonomías SECUNDARIAS, por lo tanto, tu frase es difícil de entender: por supuesto que **NO** es solo disautonomía, **TIENE HIPOTIRIODISMO!!!!**, y los estudios realizados **NO** se orientaron a la búsqueda de la misma, por lo tanto, tu conclusión (frase final) carece de rigor. No se puede no tener lo que no se busca!!!!

Un abrazo Martin, en esta no nos pusimos de acuerdo todavía...

Adrián Baranchuk

Hola Dr Chiale.

La bradiardia sinusal en el Holter no es la referida por la paciente en sus internaciones, y han enviado registro electrocardiográfico de bradicardia extrema, permítame dudar del relato de la paciente sin la evidencia electrocardiográfica, si refiere le dijeron tenía 30 por min, ¿no lo registraron en el ECG?, este punto me resulta confuso de relato de la paciente, por eso no estaría a favor de un loop recorder sino de simplemente un registro electrocardiográfico en las crisis, refiere duran 3 horas, se realiza un ECG en el episodio y listo, probablemente en su mutismo aquinético presente bradicardias similares a las observadas en el registro Holter. Hasta ahora nos basamos solo en el relato.

Hola Adrian

1. Entiendo perfectamente que es "hipotiroidea" y se encuentra tratada con 150 mcg de hormona tiroidea (T4), la valoración de la función tiroidea la realizaron por TSH y no por el dosaje individual de hormonas, por lo que a pesar de una alta dosis de H. tiroidea no implica que aun no se encuentre hipotiroidea por déficit de T3 que tiene efectos metabólicos y cardíacos, lo que no mejorará con el aumento de la dosis de T4.

2. Ignacio refiere que estuvo internada, este es un dato directo, no una apreciación de la paciente, de la duración de las crisis, desgraciadamente no registraron el electrocardiograma como refiere la paciente con una bradicardia extrema, así que este punto es dudoso, no la duración de las crisis.

3. Comparto que no tiene pruebas de disautonomía realizadas, así que sin esto, obvio mi interpretación es meramente subjetiva, yo deseo ver un ECG con una bradicardia extrema simplemente y no hablo de 50 por min. sino la que refiere la paciente de 30 por min.

Un saludo

Martin Ibarrola

Estimados colegas quiero recordar ciertas cosas, La paciente **ES hipotiroidea** toma 150 ug de levotiroxina. La valoración tiroidea de la paciente se hizo con TSH y T4 Libre siendo ambas normales (1,82 uUI/ml y 1,34ng/100ml respectivamente) estoy de acuerdo que falta el control de T3 pero No estoy tan de acuerdo con que esté HIPOTIROIDEA.

Respecto al tiempo de recuperación también expuse que la sensación de la paciente es de 3hs pero que según el médico que la recibe en la terapia ella está somnolienta generalmente ya responde, el episodio dura entre 10 y 20 min y luego queda dormida aunque responde.

Hay un componente Psicológico pero no me parece ser la causa de sus problemas aunque no lo descarto.

No tengo los ECG de internación.

Me trajo la internación de hace un año en que le hicieron estudios TAC normal. y tuvo un episodio de Síncope sentada en la cama previo malestar que duro 2 minutos con FC 60x' y algunas EV aisladas. Estaba tomando en ese momento escitalopram por depresión además de la hormona tiroidea.

Tengo el informe de **ECO**: AI 3,5cm con área auricular de 16,4 cm², tamaño de VD normal con contractilidad global y regional conservada. SIV 0,9cm PP 0,9cm DDVI 4,9cm DSVI 2,9cm FR EY 69% índice de masa 73gr/m² válvulas estructuralmente normales.

Holter: FC promedio 65x' FC max 120x' y FC min 37x'. Extrasístoles ventriculares monomorfas 725 con bigeminia en 3 oportunidades. No hay pausas. No tengo evaluación de variabilidad pero lo que veo en las tablas del sumario en todas las horas tiene frecuencia mínima entre 37 y 50 y una frecuencia máxima entre 84 y 120

Estudio EF: intervalo A-H 131 ms, H-V 36 ms, longitud de ciclo 959 ms. Ritmo Sinusal con QRS normal e intervalo de QT normal.

Estimulación eléctrica: marcapaseo rápido Wenchebach nodal 420 ms tiempo de recuperación del nódulo 1300 ms. (VN 1500ms)

Extraestímulos ventriculares simples PRE ventricular 210 ms

Extraestímulos ventriculares dobles y triples a 500 y 400 ms no se inducen arritmias sostenidas.

Actualmente la paciente No toma drogas psiquiátricas y ha tenido 3 episodios de Síncope en un mes.

En las 2 oportunidades que la vi la FC de la paciente era de 54 x' TA 90/50 y la FC sube a 65 x' con 2 minutos de ejercicios con las piernas

Tiene un EEG que lo informan como trazado normal en septiembre de 2010, otro de enero 2012 que se informa con características anormales por presentar ligera desorganización difusa bilateral y el último EEG que informa estudio de 60 minutos en vigilia y sueño anormal por presentar puntas y ondas agudas en ambas regiones frontales.

Voy a ver si consigo me envíen los ECG de estas últimas internaciones.

Ignacio Retamal

Hola amigos,

Me gusta opinar cuando están todos los datos, porque si no se hace un debate largo. A veces más que aclarar confunden, porque a los médicos nos cuesta no tener la razón.

1. No impresiona tener un VERDADERO SINCOPE. Por definición no lo es.
2. El hipotiroidismo no es CAUSA de síncope. Además no tiene hipotiroidismo actual (está eutiroides con la medicación).
3. Es una depresiva, si tiene realizado un buen diagnóstico, además le administraron escitalopram.
4. No tiene alteración estructural cardíaca, ni alteraciones en el ECG para pensar en canalopatía o enfermedad eléctrica primaria.
5. Holter, habitualmente no dá nada. Sólo el 5% tiene relación síntoma con arritmia.
6. EEF no tiene indicación. En corazones sanos excepcionalmente puede dar alguna anormalidad.
7. Si clínicamente no es síncope, como se lo describe inicialmente en el relato de este mail, todos los estudios darán negativos.
8. Si es verdadero síncope, evaluar si tiene característica vasovagal, allí podría jugar un lugar el Tilt Test.
9. Si se sigue pensando en síncope y no existe lo anterior, el registrador de eventos ocuparía un lugar en la evaluación.
10. Ahora aparece un EEG anormal, el neurólogo tendrá que determinar si puede causar la clínica de esta paciente. **No confundir síncope con convulsiones**. Está el score de Sheldon
11. Me impresiona que es "un pseudo síncope de origen psicológico".

BUEN INTERROGATORIO. NO MAS.

Abrazo a todos.

Oscar Pellizzón.

Estimado Edgardo muy bueno el aporte, si bien no estoy seguro que sea lo que tiene la paciente es el intento que hice yo que al no encuadrar lo que pasaba busqué otras posibilidades diagnósticas.

Como ya dije antes no descarto lo que dice el Dr Pellizzón del cuadro Psicológico pero cuando hice la residencia siempre se encuadraban cosas como CH y resulta que salvo que sea muy evidente siempre la Crisis Histórica debería ser un Diagnóstico de descarte a fines de evitar algo más complejo.

Mi primer diagnóstico en la 1ra consulta fue un síncope mediado neuralmente le indiqué medidas de hidratación y consumo de sodio y en los próximos 20 días la internaron 2 veces!!

Sin querer entrar en polémicas me pareció muy interesante el artículo que cite de la revista Cardiología e Hipertensión número especial de corazón y epilepsia de septiembre 2012 el segundo artículo de la Dra María Inés de Aguirre me dio algo en que pensar y que me pareció encuadraba el caso además que es congruente con el último EEG.

Gracias. Dr Pellizzón con la paciente justamente hablé eso, de hacer el EEG, de repetir algunos estudios y que si todo era normal lo más probable es que tenga algún origen psicológico.

Ignacio Retamal

Queridos amigos:

La que sigue no será una opinión vertida desde la experiencia. Ni siquiera será una opinión fundada académicamente.

Me promueve a darla la mera visión de un programa de TV donde se trató el tema de la **NARCOLEPSIA**.

Me interesaría que Ignacio le pregunte a los colegas neurólogos si cabría formular este diagnóstico diferencial y preguntarle a Pablo si podría pedir al Profesor Rey una opinión en ese sentido.

Veán el cuadro clínico de la narcolepsia

<http://www.iis.es/narcolepsia-sintomas-somnolencia-tratamiento-ataques-de-sueno/>

Un abrazo

Edgardo

Ignacio

Tiene bradicardia e hipotensión, casi de manera sostenida, ¿es así o yo mal interpreté el cuadro?

El TRNS fue normal y la FC del Holter si mal no recuerdo llega hasta 120 con FC promedio de 65 o sea que aumenta mas del 25% del basal.

Por definición NO tiene disfunción sinusal, pero si lo que tiene es un comportamiento **DISAUTONÓMICO!!!!**

Además Ud podrán encontrar una rara forma de epilepsia, narcolepsia y todas las epsias que queráis, pero la paciente tiene una DISAUTONOMIA, y vale la pena estudiarla, porque si corriges todos los otras causas y dejás esto al libre albedrío, la paciente NO va a mejorar.

Los cuadros psicogénicos son de DESCARTE, y esta paciente tiene ALGO orgánico, no se bien que es, pero vivir con bradicardia e hipotensión sintomática ¿por...letargia?, ¿Sincope?, ya no se bien que es lo que tuvo, pero tiene síntomas!!!!

Con todo respeto, sugiero que con la ayuda del Dr Rey o quien pueda dar una mano, se la evalúe desde el punto de vista de su sistema nervioso autónomo. Si la paciente puede trasladarse a Buenos Aires, recomiendo a la Dra Aurora Ruiz del Htal Fernández, una experta en el tema.

Salud

Adrián Baranchuk

La paciente tiene TA de 90/60 esa es la presión habitual. La FC habitual es de 52 a 58 lat x' y cuando tiene los episodios la FC baja a 32-36 x'.

La duración de esa frecuencia es variable a veces 20 minutos y a veces más de 1 hora. la pérdida de conocimiento dura minutos 2 a 10 min aproximadamente pero luego la paciente queda somnolienta es decir responde adecuadamente pero ella tiende a dormir y no se acuerda nada de lo que pasa.

Lo de la disautonomía estoy totalmente de acuerdo, creo que hay que encontrar la causa. Voy a ver la opción de que consulte en BsAs. Gracias si tengo una novedad lo cuento.

Ignacio Retamal

Queridos amigos:

Un resumen de la HC de la paciente de Ignacio le enviamos al Prof. Raul Rey, Jefe de Neurología del Hospital Ramos Mejía de Buenos Aires.

Les adjunto la opinión que acabamos de recibir de él:

Edgardo

Estimado Edgardo,

Es difícil opinar sin conocer al paciente, pero por los datos aportados, creo conveniente descartar el origen neurológico del cuadro.

Las epilepsias temporales pueden manifestarse como bradicardia.

Por lo tanto sería útil completar el estudio de la paciente con:

- 1. video EEG prolongado (24-72hs): para intentar documentar crisis, ver si presenta descargas en el EEG, y si las mismas se acompañan de bradicardia posterior.*
- 2. RMN cerebral con cortes para epilepsia: para investigar patología de la región hipocampo-amigdalina, fuente frecuente de este tipo de epilepsias.*

Estos estudios son el comienzo, para intentar interpretar el cuadro de la paciente.

Quedando a sus órdenes, y a la espera del relato de la evolución del cuadro, le envío un muy cordial saludo.

Raul Rey
