

Bebidas enérgicas como desencadenante de crisis convulsivas en pacientes pediátricos: a propósito de un caso



Energy drinks as a trigger factor for seizures in paediatric patients: A case report

Sr. Editor:

El consumo de bebidas energéticas se ha incrementado en los últimos años, mayoritariamente entre los adolescentes, preadolescentes y adultos jóvenes, siendo hasta el 30-70% de ellos usuarios habituales de estas sustancias^{1,2}. El componente principal de estas bebidas es la cafeína, a menudo en dosis altas y no bien reguladas, conteniendo a su vez cantidades importantes de taurina, guaraná y azúcares³. Estas bebidas no han demostrado poseer beneficios terapéuticos, y en cambio, su consumo está relacionado con importantes efectos adversos, especialmente en niños y adultos jóvenes, como convulsiones, alteraciones cardiovasculares, diabetes, alteraciones del comportamiento e incluso muerte súbita³⁻⁸. El conocimiento de sus posibles efectos adversos y el descartar su consumo ante diversos cuadros neurológicos es importante para un correcto

diagnóstico diferencial, y evitar recurrencias y posibles agravamientos de los síntomas secundarios.

Presentamos el caso de un varón de 8 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que consulta por episodios consistentes en parestesias alrededor de la comisura bucal, seguidos de clonismos y desviación de la misma, junto con dificultad para hablar y para retener la salivación, sin alteración de la conciencia, ni otros síntomas asociados. Refería haber presentado algún episodio aislado en los 2 meses previos, habiéndose incrementado en la última semana hasta presentar 2 eventos el día de la consulta, por lo que deciden acudir a urgencias. La afectación se producía de forma alternante en ambas comisuras, siendo los episodios de predominio nocturno y cediendo de forma espontánea en unos 5 min. El último episodio asociaba, además, paresia de miembro superior izquierdo (con paresia hemifacial derecha).

El paciente estaba afebril, sin clínica infecciosa, ni antecedentes de toma de fármacos. Negaban ingesta de otras sustancias excepto consumo de bebidas energéticas casi a diario, relacionando los padres la aparición de los episodios con el inicio del consumo de estas bebidas, que se había incrementado en la última semana (latas de 500 ml de Monster Energy® drink, suponiendo cada una 5 mg/kg de cafeína para su peso).

La exploración neurológica a su llegada no mostraba alteraciones, se realizó una analítica de sangre con resultado normal de hemograma, gasometría y bioquímica, incluyendo



Figura 1 Registro video-EEG en el que destaca la presencia de actividad epileptiforme, habitualmente independiente sobre regiones centro-temporales de ambos lados, que se activa marcadamente durante el adormecimiento y sueño NREM, llegando a alcanzar una persistencia alta. Además, se aprecia actividad lenta irregular en regiones centro-temporales, entremezclada con la actividad epileptiforme mencionada. Sensibilidad: 15 μ V/mm, filtro de alta frecuencia: 70 Hz y constante de tiempo: 0,3 s.

iones dentro de los límites adecuados. Los tóxicos en orina fueron negativos, y el electrocardiograma sin alteraciones. Se decidió ingreso para observación y completar estudio, sin presentar nuevos episodios, realizándose un electroencefalograma (fig. 1) con hallazgo de actividad epileptiforme bihemisférica de predominio con el sueño no REM, compatible con epilepsia rolándica. El paciente fue dado de alta, indicándose el cese del consumo de bebidas energéticas. Se realizó seguimiento en consultas de neuropediatría, permaneciendo libre de eventos los 2 meses posteriores a su ingreso, hasta presentar posteriormente algún episodio aislado, por lo que se realizó RMN cerebral que no mostró alteraciones y se inició tratamiento con oxcarbazepina.

El consumo de bebidas energéticas es cada vez más frecuente entre los adolescentes y adultos jóvenes, iniciándose su consumo cada vez a edades más tempranas, como en el caso de nuestro paciente⁹.

Los principales ingredientes de estas bebidas son cafeína, taurina y suplementos herbales como guaraná o *ginseng*. El papel del conjunto de sus ingredientes como precipitante de crisis no está aún bien establecido, aunque varios de ellos podrían contribuir a su desencadenamiento. La cafeína, estimulante natural y antagonista no selectivo de los receptores de adenosina, posee capacidades proconvulsivantes tanto en pacientes sanos en altas dosis como de forma idiosincrásica en pacientes susceptibles^{10,11}. La taurina, aminoácido esencial, podría presentar propiedades epileptogénicas al disminuir el umbral convulsivo en la interacción crónica con los receptores GABAA¹². El extracto de guaraná es una planta que contiene a su vez metilxantinas como cafeína y teofilina.

Aunque la tolerancia a la cafeína varía entre individuos, la mayoría de personas desarrollan efectos secundarios a toxicidad a partir de dosis superiores a 200 mg o 3 mg/kg en niños. Se recomienda, que el consumo de cafeína en niños y adolescentes no supere los 2,5 mg/kg/día o 100 mg/día, respectivamente, ni los 400 mg/día en adultos².

En Estados Unidos, el 73% de los niños y adolescentes son consumidores habituales de cafeína¹³, con un consumo medio de cafeína en los adolescentes de 60-70 mg/día³, la mayoría a partir de refrescos carbonatados, aumentando la cantidad obtenida a partir de bebidas energéticas en los últimos años, constituyendo hasta el 10% del total¹³.

La mayoría de estas bebidas contienen una media de 70-80 mg por cada unidad (3 veces más que la que contienen los refrescos de cola), presentando algunas de ellas cantidades más elevadas de cafeína, como el producto que consumía nuestro paciente (tabla 1). En muchas de estas bebidas no aparece especificada la cantidad de cafeína que contienen y, además, cada gramo de guaraná contiene entre 40-80 mg de cafeína, sin estar obligados los fabricantes a especificar este contenido extra³. Por lo tanto, es fácil que con el consumo de una sola unidad de estos productos se excedan las recomendaciones de consumo diario de cafeína¹⁴.

Se han descrito un gran número de efectos adversos graves secundarios a estas bebidas⁷. Entre ellos, se encuentra la aparición de primeros episodios de crisis convulsivas en varios pacientes consumidores de bebidas energéticas⁶⁻⁸, alguno de ellos en pacientes pediátricos¹⁵, sin presentar nuevos eventos tras el cese de su consumo. Es posible que los efectos adversos secundarios a estas bebidas estén infraestimados, ya que no se suele indagar de forma

Tabla 1 Contenido en cafeína de diversas bebidas de uso extendido

| Bebida/marca | Contenido de la unidad | Contenido en cafeína por unidad |
|---------------------------|------------------------|---------------------------------|
| <i>Infusión de té</i> | 125-250 ml | 30-60 mg |
| <i>Café estándar</i> | 100 ml de café | 120 mg |
| <i>Café expreso</i> | 30 ml de café | 40-75 mg |
| <i>Refrescos de cola</i> | 330 ml | 25-40 mg |
| Bebida energética: | 200 ml | 60 mg |
| Monster® | 500 ml | 145 mg |
| Red Bull® | 250 ml | 75 mg |
| Burn® | 250 ml | 74 mg |
| Burn day® | 500 ml | 92 mg |

rutinaria sobre su consumo. Además, la diferenciación entre episodios dosis-dependiente en individuos sanos y aquellos que se desencadenan tras disminución del umbral convulsivo en pacientes susceptibles puede presentar dificultades.

A pesar de que no podamos establecer claramente en nuestro paciente la causalidad del uso de bebidas energéticas con el inicio de crisis parciales en el contexto de una epilepsia benigna de la infancia, creemos que pudo contribuir a desencadenar los episodios. Identificar el papel de las bebidas energéticas en eventos adversos como las convulsiones puede presentar un reto diagnóstico, por lo que un alto índice de sospecha es preciso para su determinación. Los niños y adolescentes son un grupo de alto riesgo para el consumo de estas sustancias sin ser plenamente conscientes de sus riesgos.

Por todo ello, creemos necesario una mayor concienciación entre los consumidores de estas sustancias, y entre los profesionales sobre sus posibles efectos adversos, así como la realización de nuevos estudios que determinen la seguridad de su consumo.

Bibliografía

- Babu KM, Church RJ, Lewander W. Energy drinks: The new eye-opener for adolescents. *Clin Pediatr Emerg Med.* 2008;9:35-42.
- Bedi N, Dewan P, Gupta P. Energy drinks: Potions of illusion. *Indian Pediatr.* 2014;51:529-33.
- Seifert SM, Schaechter JL, Hershorer ER, Lipshultz SE. Health effects of energy drinks on children, adolescents, and young adults. *Pediatrics.* 2011;127:511-28.
- Broderick P, Benjamin AB. Caffeine and psychiatric symptoms: A review. *J Okla State Med Assoc.* 2004;97:538-42.
- Clauson KA, Shields KM, McQueen CE, Persad N. Safety issues associated with commercially available energy drinks. *J Am Pharm Assoc (2003).* 2008;48:e55-63.
- Iyadurai SJP, Chung SS. New-onset seizures in adults: Possible association with consumption of popular energy drinks. *Epilepsy Behav.* 2007;10:504-8.
- Calabrò RS, Italiano D, Gervasi G, Bramanti P. Single tonic-clonic seizure after energy drink abuse. *Epilepsy Behav.* 2012;23:384-5.
- Matuszkiewicz E, Łukasik-Głębocka M, Sommerfeld K, Tezyk A, Zielińska-Psuja B, Zaba C. Energy drinks as a cause of seizures-real or possible danger? Case report. *Przegląd Lek.* 2015;72:42-4.

9. Reissig CJ, Strain EC, Griffiths RR. Caffeinated energy drinks-A growing problem. *Drug Alcohol Depend.* 2009;99:1–10.
10. Chu NS. Caffeine-induced and aminophylline-induced seizures. *Epilepsia.* 1981;22:85–94.
11. Kaufman KR, Sachdeo RC. Caffeinated beverages and decreased seizure control. *Seizure.* 2003;12:519–21.
12. El Idrissi A, Trenkner E. Taurine as a modulator of excitatory and inhibitory neurotransmission. *Neurochem Res.* 2004;29:189–97.
13. Branum M. Trends in caffeine intake among US children and adolescents. *Pediatrics.* 2014;133:386–93.
14. Malinauskas BM, Aeby VG, Overton RF, Carpenter-Aeby T, Barber-Heidal K. A survey of energy drink consumption patterns among college students. *Nutr J.* 2007;6:35.
15. Babu KM, Zuckerman MD, Cherkes JK, Hack JB. First-onset seizure after use of an energy drink [corrected]. *Pediatr Emerg Care.* 2011;27:539–40.

L. Butragueño Laiseca^{a,*}, B. Toledo del Castillo^a y M.C. Miranda Herrero^{a,b}

^a Servicio de Pediatría, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

^b Servicio de Neurología Pediátrica, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: laura_bl@hotmail.com

(L. Butragueño Laiseca).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2016.09.005>
0213-4853/

© 2016 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/4.0/>).

Estimulación de nervio periférico: una alternativa terapéutica eficaz para el dolor refractario



Peripheral nerve stimulation: An effective treatment alternative for refractory pain

Sr. Editor:

Los cuadros dolorosos neuropáticos crónicos se muestran, en ocasiones, altamente refractarios tanto al tratamiento analgésico convencional como percutáneo. Se trata de pacientes de difícil manejo clínico, debido al carácter limitante del dolor, la merma de confianza tras sucesivas consultas a distintos especialistas y la escasa esperanza de mejoría ante una aparente ausencia de opciones de tratamiento eficaz. En este contexto, conviene recordar la existencia de una alternativa terapéutica que, a nuestro parecer, no goza de la difusión ni reconocimiento que merecería, a pesar de su progresivo desarrollo en los últimos años.

Presentamos el caso de una paciente de 43 años, diagnosticada de tríada de Samter con poliposis naso-sinusal severa, complicada con sinusitis de repetición desde la infancia. Por este motivo había sido intervenida en 17 ocasiones por el servicio de otorrinolaringología de su centro de referencia, incluyendo técnicas endoscópicas y osteoplastia frontal, con varias revisiones del área quirúrgica tras la aparición de cuadros de inflamación y dolor local. Fue remitida a nuestra consulta tras desarrollar, en los últimos 2 años, un cuadro de dolor crónico e incapacitante que afectaba la escotadura supraorbitaria y la región lateral derecha de la frente. La paciente describía el dolor como urente y continuo; la exploración física evidenció signo de Tinel, así como áreas de hiperalgesia mecánica y alodinia primarias, realizándose un diagnóstico de neuralgia supraorbitaria secundaria. El cuadro clínico resultó refractario tanto al tratamiento farmacológico como percutáneo (bloqueo con radiofrecuencia del nervio supraorbitario) llevado a cabo por la unidad del

dolor. La puntuación fue máxima en el índice de discapacidad por dolor (Pain Disability Index [PDI]) y la escala analógica visual (EAV). El estudio psiquiátrico preoperatorio únicamente puso de manifiesto una reacción emocional adaptativa a su enfermedad de base. Se procedió, entonces, a la implantación bajo anestesia local de un electrodo cilíndrico en la región frontal derecha (Precision[®] SC-2352-50, Boston Scientific) (fig. 1). Durante el procedimiento, la paciente refirió la aparición de parestesias en el área estimulada y experimentó una mejoría significativa del dolor tras 7 días de prueba (PDI: 32, EAV: 4), procediéndose a la implantación del generador (Precision[®] SC-1110-02, Boston Scientific) bajo anestesia general. Tras 6 meses, se certificó la resolución completa del cuadro doloroso (PDI: 0, EAV: 0), con estabilidad durante el primer año de seguimiento.

La estimulación subcutánea del nervio periférico (conocida en lengua inglesa con el acrónimo PNFS, de *peripheral nerve field stimulation*) constituye, desde hace décadas, una alternativa terapéutica a considerar en pacientes con distintos tipos de dolor refractario. Se trata de una técnica reversible y poco invasiva con respecto a otras opciones quirúrgicas¹, que se ha empleado con éxito en cuadros de dolor neuropático (neuralgia posherpética, neuralgia trigeminal, neuralgia occipital, neuralgia postraumática), síndrome de dolor regional complejo, dolor espinal axial y cefaleas, e incluso en casos de dolor musculoesquelético, fibromialgia y dolor visceral². Su uso clínico, basado en la teoría de la compuerta, fue descrito en 1967 por Patrick D. Wall y William H. Sweet, que previamente habían comprobado su efecto en sí mismos^{3,4}. Sin embargo, cabe advertir que la mayoría de la evidencia científica sobre esta técnica proviene del estudio retrospectivo de series de casos y casos clínicos, siendo escasos los estudios randomizados y controlados^{1,2}.

El éxito de esta técnica se sustenta en una cuidadosa selección del paciente. Deben excluirse aquellos que presenten anestesia en la zona a estimular, o alodinia difusa, pues en el último supuesto podría empeorar la sintomatología. De la misma forma, constituyen criterios de exclusión la enfermedad psiquiátrica activa, la presencia de deterioro cognitivo o una situación de litigio. También deben tenerse en cuenta los antecedentes de diátesis hemorrágica,