

İdiyopatik Epilepsi Tanısı ile İzlenen Hastalarda Epilepsi ile Karışan Kardiyak veya Vazovagal Senkop Sıklığı

Cardiac or Vasovagal Syncope Misdiagnosed as Idiopathic Epilepsy

**Mehmet Karacan, Duygu Bidev*,
Haşim Olgun, Hüseyin Tan**,
Naci Ceviz**

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk
Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı,
Çocuk Kardiyolojisi Bilim Dalı,
Erzurum, Türkiye

*Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı,
Erzurum, Türkiye

**Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı,
Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı,
Erzurum, Türkiye

Yazışma Adresi/Address for Correspondence

Dr. Mehmet Karacan
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı,
Çocuk Kardiyolojisi Bilim Dalı,
25070, Erzurum, Türkiye
Tel.: +90 442 231 68 50
Faks: +90 442 236 13 01
E-posta: mehmet.karacan@gmail.com

Geliş Tarihi/Received: 16.08.2010
Kabul Tarihi/Accepted: 27.09.2010

© Güncel Pediatri Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.
© The Journal of Current Pediatrics, published by Galenos Publishing.

ÖZET

Giriş: Epilepsi tanısı; geçici şuur kaybının klinik bulguları, aile öyküsü ve elektroensefalografi bulguları birleştirilerek konulur. Epilepsi tanısı ile izlenen hastalardaki yanlış tanı oranının %5-31,8 arasında değiştiği bilinmektedir. Epilepsi yanlış tanısı konulmasının nedenleri, hikâyenin eksik ve dikkatsiz alınması, ailede epilepsi öyküsü olması, özgeçmişinde febril konvülsiyon öyküsünün olması, elektroensefalografik patolojik bulguların varlığının klinik bulguların önüne geçmesi olarak sıralanabilir. Epilepsinin en fazla karıştığı klinik tanı vazovagal senkoptur. Ayrıca kardiyak nedenlerle meydana gelen senkoplar da yanlışlıkla epilepsi tanısı alabilmektedir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya daha önce epilepsi tanısı alan 119 çocuk dahil edildi. Hastaların %62,1'i (74/119) erkekti ve yaş ortalaması 9,35 yıl idi. Tüm hastaların nöbet özellikleri ve aile öyküleri yeniden sorgulandı ve muayeneleri yapıldı. Tüm hastalara elektrokardiyografik değerlendirme ve 109 hastaya ekokardiyografik çalışma yapıldı. İhtiyaç duyulduğunda head-up tilt testi, 24 saatlik Holter elektrokardiyografi incelemesi ve efor testi yapıldı.

Bulgular: Geçici şuur kaybına neden olabilecek yapısal kardiyak problem veya aritmi hiçbir hastada saptanmadı. Toplam 3 hastada vazovagal senkop saptandı (%2,5). Bu hastalar yanlış olarak epilepsi tanısıyla takip edilmekteydiler.

Sonuç: Vazovagal senkoplu bazı hastalar yanlışlıkla epilepsi olarak takip edilebilirler. Hikâye alınırken gösterilecek daha fazla dikkat, elektroensefalografi ve tilt testi sonuçlarının klinik bulgular göz önüne alınarak daha dikkatlice değerlendirilmesi, yanlış tanı oranlarını azaltabilir. (*Güncel Pediatri 2010; 8: 94-9*)

Anahtar kelimeler: Epilepsi, vazovagal senkop, çocuk

SUMMARY

Introduction: Epilepsy is diagnosed by combining the clinical features of the temporary loss of consciousness, family history and electroencephalography. False diagnosis rate among patients with epilepsy is reported between 5% and 31.5%. Possible reasons of false diagnosis are; carelessly taken history, presence of family members with epilepsy, presence of previous febrile convulsions, and to give preference to the pathologic electroencephalographic findings. The most common problem that is misdiagnosed as epilepsy is vasovagal syncope. In addition cardiac reasons can be misdiagnosed as epilepsy. In the present study, we aimed to evaluate the frequency of vasovagal and cardiovascular syncope among children with a diagnosis of idiopathic epilepsy.

Materials and Method: A total of 119 children with a previous diagnosis of epilepsy were included in the study. The 62.1% (74/119) of the patients were male, and the mean age was 9.35 years. All patients were reevaluated in terms of the features of their seizures and the family history. Then they were examined. A standard electrocardiography was obtained in all and echocardiography in 109 patients. Head-up tilt table test, 24-hour electrocardiography and treadmill tests were performed when needed.

Results: No constitutional cardiac problem or arrhythmia was detected as a cause of temporary loss of consciousness. Vasovagal syncope was diagnosed in 3 patients (2.5%). They were being followed with a false epilepsy diagnosis.

Conclusions: Some patients with vasovagal syncope can be misdiagnosed as epilepsy. More attention to history taking and to evaluation of the results of electroencephalography and tilt test results may lower the false diagnosis rate. (*Journal of Current Pediatrics 2010; 8: 94-9*)

Key words: Epilepsy, vasovagal syncope, children

Giriş

Gerçek veya görünürde geçici şuur kaybı, çocukluk çağıının önemli sorunlarından ve en sık sebebi senkop-tur. Nörokardiyojenik senkop olarak da tanımlanan vazovagal senkop (VVS), en sık görülen senkop tipidir (1). Ayrıca yapısal kalp hastalıkları ve ritim bozuklukları da senkop nedeni olabilirler (2,3,4).

Epilepsi, gerçek ve görünürde geçici şuur kaybının önemli ve sık görülen nonsenkopal nedenlerindedir. Epilepsi tanısı ile takip edilerek tedavi verilen hastaların %25'i epilepsi olmayabilir ve bunların arasında senkop sık görülen klinik tablodur. Buna karşın senkop nedeniyle başvuran hastaların yaklaşık olarak %20'sinin epilepsi tanısı alarak bu şekilde tedavi edildiği gösterilmiştir (5).

Bu çalışma, idiyopatik epilepsi tanısı ile izlenen hastalarda vazovagal senkop ve kardiyovasküler nedenli senkop sıklığını araştırmak amacıyla yapıldı.

Gereç ve Yöntem

Çalışmamız, Temmuz 2002 ile Temmuz 2009 tarihleri arasında epilepsi tanısı almış olup ayaktan izlenmekte olan toplam 119 hastada yapıldı. Fakültemiz Etik Kurulundan çalışma için onay alındıktan sonra çalışmaya alınan hastaların ailelerinden yazılı izin alındı.

Hastaların tümü çalışmanın başlamasından itibaren çocuk nöroloji polikliniğine başvurdukları ilk kontrollerinde yeniden değerlendirildi. Geçici şuur kaybının hangi postürde gerçekleştiği, geçici şuur kaybı öncesinde korku, stres, heyecan, ağrı, açlık, uzun süre ayakta beklemek gibi presipitan faktörler ve baş dönmesi, mide bulantısı, solukluk, terleme gibi prodromal bulguların eşlik edip etmediği, çarpıntı ve egzersizle ilişkili olup olmadığı soruldu. Geçici şuur kaybı sırasında kasılmanın olup olmadığı, idrar ve gaita inkontinansının eşlik edip etmediği öğrenildi. Geçici şuur kaybı sonrasında letarji, konfüzyon gibi postiktal dönem bulgularının varlığı veya yokluğu sorgulandı. Hastaların kullanmakta oldukları ilaçlar öğrenildi. Doğumsal işitme kaybı olup olmadığı, aile öyküsünde geçici şuur kaybı ve ani ölüm varlığı veya yokluğu soruldu. Hastaların verileri, oluşturulan forma işlendi. Ardından dikkatli şekilde fizik muayeneleri yapıldı.

Çalışmaya dâhil edilen tüm hastaların, dosya kayıtları incelenerek anemiye ve iyon dengesizliğine bağlı geçici şuur kaybı nedenleri dışlandı. Elektroensefalografik ve nöroradyolojik değerlendirmeye ait bilgiler dosya kayıtlarından elde edildi. Tüm hastalara standart EKG ve ön-arka göğüs radyogramları çekildi ve EKG kayıtları uzman bir pediatrik kardiyolog tarafından değerlendirildi. QT intervali, Bazett formülü kullanılarak hesaplandı (6). Çalışmaya dâhil edilen hastaların 109'una uzman bir pediatrik kardiyolog tarafından ekokardiyografik inceleme yapıldı. Şüpheli olgulara tilt testi, ihtiyaç duyulan hastalara efor testi ve 24 saatlik Holter elektrokardiyografi analizi yapıldı.

Bulgular

Çalışmaya alınan 109 hastanın 74'ü (%62,1) erkek, 45'i (%37,8) kızdı. Hastaların yaş ortalaması 9,35 yıl (aralık 1-18 yıl, ortanca 9 yıl) idi.

Dosya kayıtlarından hastaların 115'inin (%96) generalize ve 4'ünün (%3,3) fokal nöbetle başvurduğu öğrenildi. Bunlardan 91'i (%76) generalize epilepsi, 15'i (%12,6) rolandik epilepsi, 8'i (%6,7) absans epilepsi, 4'ü (%3,3) parsiyel epilepsi ve biri oksipital paroksizmal çocukluk çağı epilepsisi tanısı ile izleniyordu.

Nöbet süresi 1-2 sn ile 20-25 dk arasında değişiyordu. Nöbet başlama yaşı 2 ay ile 11 yaş arasındaydı. Ortalama nöbet sayısı 5±4, ortalama izlem süresi ise 22±16 ay (aralık 3 ay-5 yıl) idi.

Hastaların 71'i (%59,6) sodyum valproik asit, 12'si (%10) fenobarbital, 23'ü (%19,3) karbamazepin, 4'ü (%3,3) okskarbazepin, biri etosüksimid tedavisi, 8'i (%6,7) ise çoklu antiepileptik tedavi almaktaydı. Antiepileptik tedavi sonrası, 90 (%75,7) hastanın nöbetinin tekrarlamadığı, 21 (%17,6) hastanın nöbet sıklığının azaldığı, 8 (%6,7) hastanın nöbetlerinin aynı sıklıkla devam ettiği öğrenildi.

Hastaların dosya kayıtları incelendiğinde; 48 (%40,3) hastanın elektroensefalografik değerlendirmesinde epileptiform anomali, 24 (%20,1) hastada fokal epileptiform anomali, 4 (%3,3) hastada şüpheli epileptiform

anomali olduğu görüldü. Hastalardan 42'sinin (%35) elektroensefalografik değerlendirmesi normaldi. Bir hastada ise elektroensefalografik değerlendirme yapılmamıştı. Nöroradyolojik değerlendirme yapılan 95 (%80) hastadan 58'inde (%61) MRI bulguları, 16'sında (%16,9) BT bulguları, 21'inde (%22,1) hem BT hemde MRI bulguları normaldi. Hastalardan 24'üne (%20) nöroradyolojik değerlendirme yapılmamıştı.

Hastaların tümü çalışmanın başlamasından itibaren çocuk nöroloji polikliniğine başvurdukları ilk kontrollerinde yeniden değerlendirildi. Hastaların tümünün fizik muayenesi normaldi ve hiçbirinde doğumsal işitme kaybı öyküsü yoktu.

Elektrokardiyografik değerlendirmede, bir hastada sol posterior hemiblok, 2 (%1,6) hastada ise wandering atriyal pacemaker tespit edildi. Ortalama QTd intervali 390 ± 20 msn, (aralık 320-450 msn, ortanca 400 msn) idi. Düzeltilmiş QT intervali 5 hastada ≥ 440 msn idi. Bu hastalarda tekrarlanan EKG kayıtlarında QTd intervali normal olarak bulundu ve hastalardan hiçbiri Uzun QT Sendromu (UQTS) için tanı kriterlerini taşııyordu.

Çalışmaya alınan 119 hastadan 10'una ekokardiyografik değerlendirme yapılamadı. Ekokardiyografik değerlendirme yapılan 109 hastadan 104'ünde (%95,4) normal ekokardiyografik bulgular, 5'inde ise (%4,6) atriyal septal defekt (ASD) tespit edildi. Ekokardiyografik değerlendirmede ASD tespit edilen 5 hastadan birine mitral valv prolapsusu, birine ise dekstrokal kardiyak eşlik etmekteydi. Bir hastaya geniş ASD nedeniyle transkateter kapatma işlemi uygulandı. Bu 5 hastanın hiçbirinde ritim problemi saptanmadı ve mevcut ASD senkop nedeni olabilecek düzeyde hemodinamik bozukluğa yol açacak boyutta değildi.

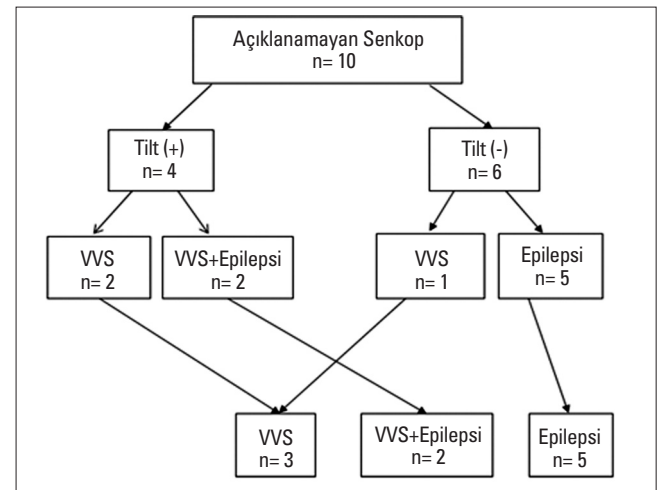
Holter monitorizasyonu yapılan 11 hastanın hepsinde sonuçlar normal olarak değerlendirildi. Bir hastada uykuda ortaya çıkan Wenckebach tipi 2. derece AV blok, bir hastada ise 1. derece A-V (atriyoventriküler) blok tespit edildi.

Toplam 5 hastaya efor testi yapıldı ve tümünün sonucu normaldi. Sadece bir hastada eforla baskılanan ventriküler ekstrasistol mevcuttu. Hastalardan on tanesine açıklanamayan senkop nedeniyle tilt testi yapıldı. Bunların 4'ünde miks tip vazovagal senkop gelişti, 6 hastada ise tilt testi negatif idi.

Tilt testi pozitif olan 4 hasta, dosya kayıtları ile birlikte yeniden değerlendirildi (Şekil 1). Her dört hastanın da senkop öyküleri vazovagal senkop için tipikti. Hastalardan biri, başlangıçta epilepsi olarak düşünülmemiş, çocuk kardiyoloji bölümüne konsülte edilmiş, fakat yapılan

tetikler neticesinde (ekokardiyografi, Holter monitörizasyon, tilt testi ve efor testi) izlem önerilmişti. Hastanın yeniden bayılması olması üzerine çekilen EEG'de fokal epileptiform anomali tespit edilmesi üzerine antiepileptik tedavi başlanmıştı. Hastada vazovagal senkop düşünülmesi üzerine antiepileptik tedavi kesilerek, atenolol başlandı. Altı aylık izlemde bayılma şikâyeti olmadı. Hastalardan bir diğeri, ilk değerlendirme sonucunda başlangıçta epilepsi olarak düşünülmemiş, fakat elektroensefalografik değerlendirmede generalize epileptiform anomali saptanması ve dış merkezde hastaya antiepileptik tedavi (Na-Valproik asit) başlanmış olması nedeniyle antiepileptik tedavi kesilmeyerek devam edilmişti. Yeniden değerlendirme sonucunda hastada vazovagal senkop düşünülerek antiepileptik tedavisi kesildi ve izleme alındı. Üç aylık izlem periyodunda yeni bayılma şikâyeti olmadı. Diğer iki hasta, epilepsi ve vazovagal senkop birlikte düşünülerek antiepileptik tedavileri kesilmeksizin izleme alındı.

Geçici şuur kaybı öncesi ve sonrası durumları sorgulandığında bulguları tipik olarak VVS lehine yorumlanan ancak tilt testi negatif olan bir hasta yeniden değerlendirildi (Şekil 1). Hastanın geçici şuur kaybı başlangıçta epileptik olarak yorumlanmamış, antiepileptik tedavi verilmeksizin izleme alınmıştı. Dış merkezde hastaya antiepileptik tedavi başlanması üzerine sonraki izlemlerinde antiepileptik tedavi kesilmeyen hasta, yeniden değerlendirildiğinde geçici şuur kaybı özellikleri vazovagal senkop olarak değerlendirilerek, almakta olduğu antiepileptik tedavi kesildi. Geçen 2 aylık zaman içerisinde yeni bayılma şikâyeti olmadı.



Şekil 1. Açıklanamayan senkoplu hastaların değerlendirmeleri
VVS: Vazovagal senkop

Tartışma

Gerçek veya görünürde geçici şuur kaybı, çocukluk çağının önemli sorunlarından. Çocukluk çağında senkop görülme insidansı %15 olup, çeşitli çalışmalarda acil servise başvuruların %3-5 nedeninin gerçek veya görünürde şuur kaybı olduğu gösterilmiştir (7).

Senkopun nonsenkopal durumlardan ayrımında güçlük yaşanabilir. Geçici şuur kaybının öncesi ve sonrası durumlar ile ilgili olarak detaylı alınmış anamnez ve dikkatli yapılmış fizik muayene, hastanın ileri tetkiklerle araştırılmasında yol gösterici olan tanısız yaklaşımlardır (8,9).

Nonsenkopal ataklardan olan epilepsi, çocukluk çağında %0,5-1 oranında görülen, tanısı geçici şuur kaybının klinik özellikleri, aile öyküsü ve EEG bulguları birleştirilerek konan kronik bir hastalıktır (10). Epilepsinin çocukluk yaş grubundaki yüksek insidansı, geçici şuur kaybının ileri araştırma yapılmadan epilepsi olarak kabul edilmesine yol açabilir. Stroink ve arkadaşlarına göre çocuklarda ilk konulan epilepsi tanısının yanlış olma olasılığı %5'tir (1). İngiliz Pediatrik Nöroloji Kurumu ise epilepsi tanısı ile izlenen hastaların %31,8'ine yanlış tanı konulduğunu bildirmektedir.

Senkop, epilepsiden daha yaygın görülmesine rağmen, senkop sırasında serebral perfüzyonun azalmasının asimetrik generalize, tonik veya klonik hareketlere neden olabileceği bilinmediğinden bu tip olgularda epilepsi tanısı öncelikle akla gelmektedir (11). Ayrıca kardiyovasküler kökenli senkop nedenleri başta olmak üzere, diğer epileptik olmayan paroksizmal olaylar, klinik özelliklerinin benzemesi nedeniyle epilepsi ile karıştırılmaktadır (10).

Yapılan çalışmalarda, VVS'lu olguların %50-85'ine, detaylı alınmış anamnez ve dikkatli yapılmış fizik muayene bulguları ile tanı konulabildiği gösterilmiştir. Nedeni açıklanamayan senkoplu olgularda, tilt testi VVS tanısını desteklemek amacıyla başvuru önemli bir laboratuvar çalışmasıdır (8,11,12). Her ne kadar tilt testinin duyarlılığı düşük ise de (%32-85 arasında değişmektedir), testin özgüllüğü %90 düzeyindedir (13,14). Epilepsi tanısı ile izlenmekte olup VVS şüphesi olan olgularda da ayırıcı tanıda tilt testi kullanılabilir (15-17). Zaidi ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada dirençli epilepsi tanısı ile takip edilen 74 olgulu bir serinin 29'unda (%39,2) tilt testi pozitif olarak saptanmış ve bu hastaların büyük bir çoğunluğu daha sonraki izlemde VVS tanısı almıştır (18).

Çalışmamızda tüm nedenlere yönelik yanlış epilepsi tanıları araştırılmadığından kliniğimize ait yanlış epilepsi

oranı vermemiz mümkün değildir. Senkop yönüyle yaptığımız yeniden değerlendirme sonucunda ise olgularımızdan 3'ünde (%2,5) VVS yanlışlıkla epilepsi olarak tanımlanmıştı. Vazovagal senkop kabul edilen her üç hastanın da hikayesi, VVS için tipikti, ancak tilt testi yalnızca iki olguda pozitif idi. Olgularımız arasında VVS için yanlış tanı oranı literatür bilgileri ile uyumlu idi.

Kardiyak ritm bozuklukları ve yapısal kalp hastalıkları gibi nedenlerle meydana gelen senkoplar da yanlışlıkla epilepsi tanısı alabilmektedir. İlk olarak 1983 yılında olmak üzere, epilepsi yanlış tanısı ile takip edilen ve son tanıları UQTS olan çok sayıda olgu sunumu bildirilmiştir (2-4). Sonraki yıllarda ise bununla ilgili geniş serileri içeren çalışma sonuçları literatürde yerini almıştır (19-21). Akhtar ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada tedaviye dirençli epilepsi tanısı ile izlenen 32 olgunun %35'ine yanlış tanı konulduğu ve bu hastalarda serebral hipoksiye bağlı anormal hareketlerin görüldüğü ve bu nedenle epilepsiden ayrımının yapılmasının güç olduğu bildirilmiştir. Olgulardan 7'sinin UQTS olduğu rapor edilmiştir (21). Bunun dışında ventriküler taşikardi (15,17), supraventriküler taşikardi (22), atrioventriküler tam blok (23,24), sinüs nod disfonksiyonu (8) gibi nedenlerle meydana gelen senkoplar da yanlış olarak epilepsi tanısı alabilmektedir. Çalışmamızda, kardiyak aritmiye bağlı senkop tanımlanmamış olup, bunun UQTS'da olduğu gibi düşük prevelansa karşılık olgu sayımızın az olması, refrakter epilepsi tanılı olgular gibi kısıtlı bir olgu grubunda çalışılmamış olması ve EKG bulgularının fluktuasyon göstermesi ile ilişkili olabileceği düşünüldü.

Epilepsi tanısının özellikle öyküye dayanılarak konuluyor olması, tanıyı doğrulayacak kesin bir testin olmaması veya epilepsi tanısını desteklemek için başvuru EEG bulgularının, klinik bulguların önünde tutulması yanlış tanıya neden olabilmektedir (25,26). Yapılan bir çalışmada klinisyenleri en sık epilepsi yanlış tanısına yönlendiren nedenler; eksik anamnez alınması, ailede epilepsi öyküsü, olgunun özgeçmişinde febril konvülsiyon öyküsünün olması, EEG'de patolojik bulguların varlığı ve bunların epilepsi lehine değerlendirilmesi olarak sıralanmıştır (9).

Gerçek veya görünürde geçici şuur kaybı nedenlerinin geniş bir yelpazeye dağılım gösterdiği düşünülürse, olguların ilgili bölümlerde birlikte ele alınarak değerlendirilmeleri gerekliliği kaçınılmazdır. Çalışmamızda, yanlış epilepsi tanısı ile izlenen ve son tanıları VVS olan 3 olgudan birisinin, kardiyoloji ve nöroloji bölümleri tarafından birlikte değerlendirilmediği veya bu iki bölümün birbirinden

bağımsız olarak olguları ele almış olduğu saptandı. Bu durum, yanlış epilepsi tanısı nedenlerinden birinin bölümler arası işbirliğinde eksiklik olarak yorumlandı. Bu nedenle yanlış epilepsi tanısına yol açmamak için geçici şuur kaybı ile başvuran tüm olgulardan ayrıntılı öykü alınmalı, tam bir fizik muayene mutlaka yapılmalı, nöroloji ve kardiyoloji bölümlerince beraber ele alınarak ayrıntılı olarak incelenmeli ve ayırıcı tanıda öncelikle vazovagal senkop olmak üzere diğer senkop nedenleri de göz önünde bulundurulmalıdır.

Çalışmamızda, epilepsi yanlış tanısı ile izlenen ve son tanısı VVS (tilt pozitif) olan bir olgunun klinik bulguları VVS için tipik iken, negatif tilt testi sonucunun etkisinde kalınarak ve klinik bulgular göz ardı edilerek izleme alındığı tespit edilmiştir. Elektroensefalografinin epilepsi tanısında olduğu gibi, tilt testinde VVS tanısında tanıyı desteklemek amacıyla başvurulması gereken bir laboratuvar incelemesi olduğu, dikkatli ve detaylı alınmış anamnez ve dikkatli yapılmış fizik muayene bulgularının önüne geçemeyeceği akıldan çıkarılmamalıdır. Epilepsi tanısı kesinleşmiş çocukların sadece %40-50'sinde, sağlıklı çocukların ise %3,5'inde EEG'de epileptiform aktivite görülebileceği unutulmamalıdır (25).

Çalışmamızda saptadığımız diğer bir yanlış epilepsi tanısı nedeni ise, daha önce epilepsi tanısına şüphe ile yaklaşmış olmasına rağmen, dış merkezde başlanmış olan antiepileptik tedavinin etkisinde kalınarak epilepsi tanısı ile tedaviye aynı şekilde devam edilmesiydi. Bu olguların daha önceki değerlendirilmesinde epilepsi tanısına şüphe ile yaklaşmış olması nedeniyle yeniden sorgulanması, geçici şuur kaybının öncesi ve sonrası durumlar ile ilgili anamnezin yeniden derinleştirilerek alınmasının, olası yanlış tanı riskini azaltabileceği sonucuna varıldı.

Vazovagal senkopta uzayan asistoli periyodu serebral perfüzyonun azalmasına yol açarak asimetrik generalize, tonik veya klonik hareketlere neden olabilir. Bu özelliğın bilinmemesinden dolayı pek çok senkop atağı epilepsi olarak tanımlanıp, hastalara antiepileptik ilaç başlanmaktadır (15). Bir çalışmada 694 olguya tilt testi yapılmış ve test sonucu pozitif olan 222 (%32) olgudan 204'ünde (%92) eşlik eden bir nörolojik olay gözlenmezken, 11'inde (%5) test sırasında tonik klonik nöbet aktivitesi, 7'sinde (%3) ise test sırasında afazi, dizartri, fokal nöbet aktivitesi gibi nörolojik olayların tabloya eşlik ettiği gözlenmiştir (18). Şuur kaybı sırasında görülen kas kasılmalarının senkop tanısını kesinlikle dışlamadığı akılda tutulmalıdır.

Hasta sırt üstü yatırılıp ayakları kalbinden yukarı seviyeye kaldırılarak serebral perfüzyonu kolaylaştırıcı pozisyon verildiğinde klinik bulgular kaybolur. Bu ataklar, epilepsinin karakteristik nöbetlerine çok benzer ancak postiktal konfüzyon durumunun olmamasıyla ayırt edilebilir.

Sonuç olarak; çalışma sonuçlarımız idiyopatik epilepsi tanısı alan çocuk olguların bir kısmının (%2,5) aslında VVS olduğunu, buna karşın epilepsi yanlış tanısı ile izlendiğini göstermektedir. Hikaye alınırken gösterilecek daha fazla dikkat, tilt testi ve EEG sonuçlarının klinik belirti ve bulgular da göz önüne alınarak daha dikkatli değerlendirilmesi, şüpheli olguların çocuk nöroloji ve çocuk kardiyoloji uzmanları tarafından birlikte değerlendirilmesinin yanlış tanı oranlarını azaltacağı kanaatindeyiz.

Kaynaklar

1. Stroink H, Van Donselaar CA, Geerts AT, Peters AC, Brouwe OF, Arts WF. The accuracy of the diagnosis of paroxysmal events in children. *Neurolog* 2003;60:979-82.
2. S RJ, S PC, Thomas JM, G S. Thomas Sudarsana G. Congenital long QT syndrome presenting as epilepsy. *Indian Pediatrics* 2003;40:1201-3.
3. Medina-Villanueva A, Rey-Galan C, Concha-Torre A, Gutierrez-Martinez JR. Long QT syndrome presented as epilepsy. *Rev Neurol* 2002;35:346-8.
4. Yuksel H, Başkurt M, Çeliker C, Türkoğlu C, Yazıcıoğlu N. [Congenital Long QT Syndrome in Relation to a Case Report]. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2002;30:49-53.
5. Brodie MJ, Shorvon SD, Canger R, Halasz P, Johannessen S, Thompson P et al. ILAE Commission report, Commission on European Affairs: Appropriate standarts of epilepsy care across Europe. *Epilepsia* 1997;38:1245-50.
6. Bazett H. Analysis of the time relations of electrocardiograms. *Heart* 1920;7:353-70.
7. Massin MM, Malekzadeh-Milani S, Benatar A. Cardiac syncope in pediatric patients. *Clin Cardiol* 2007;30:81-5.
8. O'Callaghan CA, Trump D. Prolonged QT syndrome presenting as epilepsy. *Lancet* 1993;341:759-60.
9. Sabri MR, Mahmodian T, Sadri H. Usefulness of the Head-Up Tilt Test in Distinguishing Neurally Mediated Syncope and Epilepsy in Children Aged 5-20 Years Old. *Pediatr Cardiol* 2006;27:600-3.
10. Petkar S, Cooper P, Fitzpatrick AP. How to avoid a misdiagnosis in patients presenting with transient loss of consciousness. *Postgrad Med J* 2006;82:630-41.
11. Zaidi A, Clough P, Cooper P, Scheepers B, Fitzpatrick AP. Misdiagnosis of epilepsy: many seizure-like attacks have a cardiovascular cause. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:181-4.
12. Erdogan O. Diagnosis and management of vasovagal syncope. *Turkiye Klinikleri J Cardiol* 2001;14:184-9.
13. Wolfe DA, Grubb BP, Kimmel SR. Head-upright tilt test: A new method of evaluating syncope. *Am Family Physician* 1993;47:149-59.

14. David A. Lewis, MD and Answer Dhala, MD. Syncope In the pediatric patient. *Pediatr Clin North Am* 1999;46:205-19.
15. Kowacs PA, Silva Júnior EB, Santos HL, Rocha SB, Simão C, Meneses MS et al. Syncope or epileptic fits? Some examples of diagnostic confounding factors. *Arq Neuropsiquiatr* 2005;63:597-600.
16. Engel J. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989;30:389-99.
17. Park MK. Syncope. In: Park MK, ed. *Pediatric Cardiology for Practitioners*. 5th ed, Philadelphia: Mosby 2008. p.508-17.
18. Sheldon R, Rose S, Ritchie D, Connolly SJ, Koshman ML, Lee MA, et al. Historical criteria that distinguish syncope from seizures. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:142-8.
19. Moss AJ, Schwartz PJ, Crampton RS, Tzivoni D, Locati EH, MacCluer J et al. The long QT syndrome. Prospective longitudinal study of 328 families. *Circulation* 1991;84:1136-44.
20. Johnson JN, Hofman N, Haglung CM, Cascino GD, Wilde AA, Ackerman MJ. Identification long QT syndrome and epilepsy. *Neurology* 2009;72:224-31.
21. Akhtar MJ. All seizures are not epilepsy; many have a cardiovascular cause. *J Pak Med Assoc* 2002;52:116-20.
22. Woodley D, Chambers W, Starke H, Dzindzio B, Forker AD. Intermittent complete atrioventricular block masquerading as epilepsy in the mitral valve prolapse syndrome. *Chest* 1977;72:369-72.
23. Zarraga IG, Ware DL. Syncope, seizure, or both? An unusual case of complete heart block. *J Electrocardiol* 2007;40:493-5.
24. Turanlı G, Apak RA. Cardiac dysrhythmia that simulates seizure disorder in two children. *Turk J Pediatr* 1999;41:521-3.
25. Ballardie FW, Murphy RP, Davis J. Epilepsy: a presentation of the Romano-Ward syndrome. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1983;287:896-7.
26. Ferrie CD. Preventing misdiagnosis of epilepsy. *Arch Dis Child* 2006;91:206-9.