

Convulsiones

Adrián Binelli

Definición

En la crisis epiléptica (o convulsiva) se presentan, de manera transitoria, signos o síntomas derivados de una actividad neuronal anormal excesiva. Según el área de la corteza cerebral donde se localice la descarga será la manifestación clínica.

La epilepsia es el trastorno cerebral caracterizado por una predisposición duradera a generar crisis epilépticas y por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales de esta condición. Una sola crisis puede ser suficiente para confirmar el diagnóstico.

Los tipos de crisis epiléptica son:

- Eventos críticos que representan un único mecanismo fisiopatológico e involucran un mismo sustrato anatómico. Tienen valor etiológico, terapéutico y pronóstico.
- Síndrome epiléptico: grupo de signos y síntomas que definen una única condición epiléptica; incluye más información que el tipo de crisis, como es el mecanismo, la causa o el pronóstico.
- Encefalopatía epiléptica: cuadro epiléptico en el que las crisis contribuyen a un deterioro progresivo de las funciones cerebrales.
- Síndrome epiléptico benigno: caracterizado por crisis fácilmente tratadas, que requieren o no medicación y pueden remitir espontáneamente con el paso del tiempo.

Etiología

Según su etiología se pueden dividir en dos grandes grupos:

- Convulsiones sintomáticas:
 - Agudas: se presentan en asociación temporal con un daño agudo y generalmente reversible (traumático, tóxico, metabólico, infeccioso, vascular, etc.). No son consideradas como epilepsias.
 - Crónicas o remotas: asociadas a una lesión cerebral crónica (displasia cortical, tumor, secuela perinatal, malformación cerebral, etc.). Son las epilepsias secundarias o sintomáticas.
- Convulsiones idiopáticas primarias: no están asociadas a ningún evento agudo o crónico de agresión cerebral.

Epidemiología

Mientras que la prevalencia en países industrializados es de 3 a 9 casos por 1 000 habitantes, en países tropicales oscila entre 49 y 57 casos por 1 000 habitantes. Existen diversos factores que pueden explicar la elevada prevalencia de la epilepsia en los trópicos, como una exposición mayor a factores de riesgo prenatal, una frecuencia muy elevada de traumatismos craneoencefálicos y la presencia de diversas parasitosis del sistema nervioso central. La prevalencia de epilepsia crónica activa (definida como la presencia de al menos una crisis en los últimos cinco años) es mayor, y se debe fundamentalmente a los traumatismos craneales y a las infecciones.

Formas clínicas

Según la manifestación clínica de la crisis se pueden distinguir dos grandes grupos que se mencionan en la Tabla 18.3.1.

Cuando las crisis convulsivas duran más de 30 minutos se denominan crisis continuas, estado de mal epiléptico o estatus epiléptico. Desde un punto de vista teórico cualquier síndrome epiléptico puede llegar al estatus. De acuerdo con la manifestación clínica se pueden clasificar en: estatus convulsivos generalizados, estatus convulsivos focales y estatus no convulsivos.

- Estatus generalizados:
 - Tónico-clónico
 - Clónico
 - Ausencias
 - Tónico
 - Mioclónico
- Estatus focales:
 - Epilepsia parcial continua
 - Aura continua
 - Psicomotor
 - Hemiconvulsivo con hemiparesia
 - Estatus en epilepsias focales benignas

Los estatus epilépticos tónico-clónico y clónico son emergencias pediátricas que cuando persisten cierto tiempo, llevan al daño cerebral irreversible o a la muerte, cualquiera sea su etiología. La extensión del daño celular variará de acuerdo con la duración, la intensidad y la topografía de la descarga.

Extraído del Libro: Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Criterios de diagnóstico y tratamiento en Pediatría. Segunda Edición. Buenos Aires: Ediciones Journal, 2012. Para mayor información escribir a: info@journal.com.ar

TABLA N°18.3.1

Crisis generalizadas y focales

Crisis generalizadas	Crisis focales
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tónico-clónicas ▪ Clónicas ▪ Ausencias típicas ▪ Ausencias atípicas ▪ Ausencias mioclónicas ▪ Tónicas ▪ Espasmos ▪ Mioclónicas ▪ Mioclonías palpebrales ▪ Mioclono negativo ▪ Atónicas 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sensoriales <ul style="list-style-type: none"> ▪ Con síntomas elementales sensitivos ▪ Con síntomas experienciales ▪ Motoras <ul style="list-style-type: none"> ▪ Con signos motores clónicos elementales ▪ Con signos tónicos asimétricos ▪ Con automatismos típicos temporales ▪ Con automatismos hiperkinéticos ▪ Con mioclono negativo focal ▪ Con crisis motoras inhibitorias ▪ Gelásticas (risa) ▪ Hemiclónicas ▪ Secundariamente generalizadas

Diagnóstico

Examen físico

- Valoración de la conciencia, con puntaje de Glasgow.
- Inspección del paciente, para detectar rápidamente traumatismos, signos de abuso o maltrato, piquetes de jeringas, etc.
- Examen neurológico propiamente dicho, de pares craneales, fondo de ojo, reflejos osteotendinosos y valoración de la taxia.

Anamnesis

Forma de inicio (si fue focal, si progresó o no hacia otros segmentos corporales), duración, signos asociados, presencia o ausencia de compromiso de la conciencia, si hubo aura debe especificarse el tipo de síntomas asociados (psíquicos, sensoriales, autonómicos, automatismos, movimientos estereotipados, etc.), duración del período posictal, antecedentes de la enfermedad actual, antecedentes familiares de convulsiones o epilepsia, tiempo de evolución, curso evolutivo (epilepsia encefalopática o no encefalopática), esquema de medicación hasta entonces, antecedentes de otras patologías neurológicas, antecedentes de enfermedad sistémica.

En cuanto a los antecedentes socioambientales, se pone especial énfasis en la eventual exposición a fármacos, sustancias de abuso y tóxicos ambientales como desechos industriales.

Exámenes complementarios

Laboratorio

Hemograma, eritrosedimentación, ionograma, glucemia, urea, calcio, fósforo y magnesio, estado acidobásico; orina (examen químico y sedimento); LCR (eventualmente).

Diagnóstico por imágenes

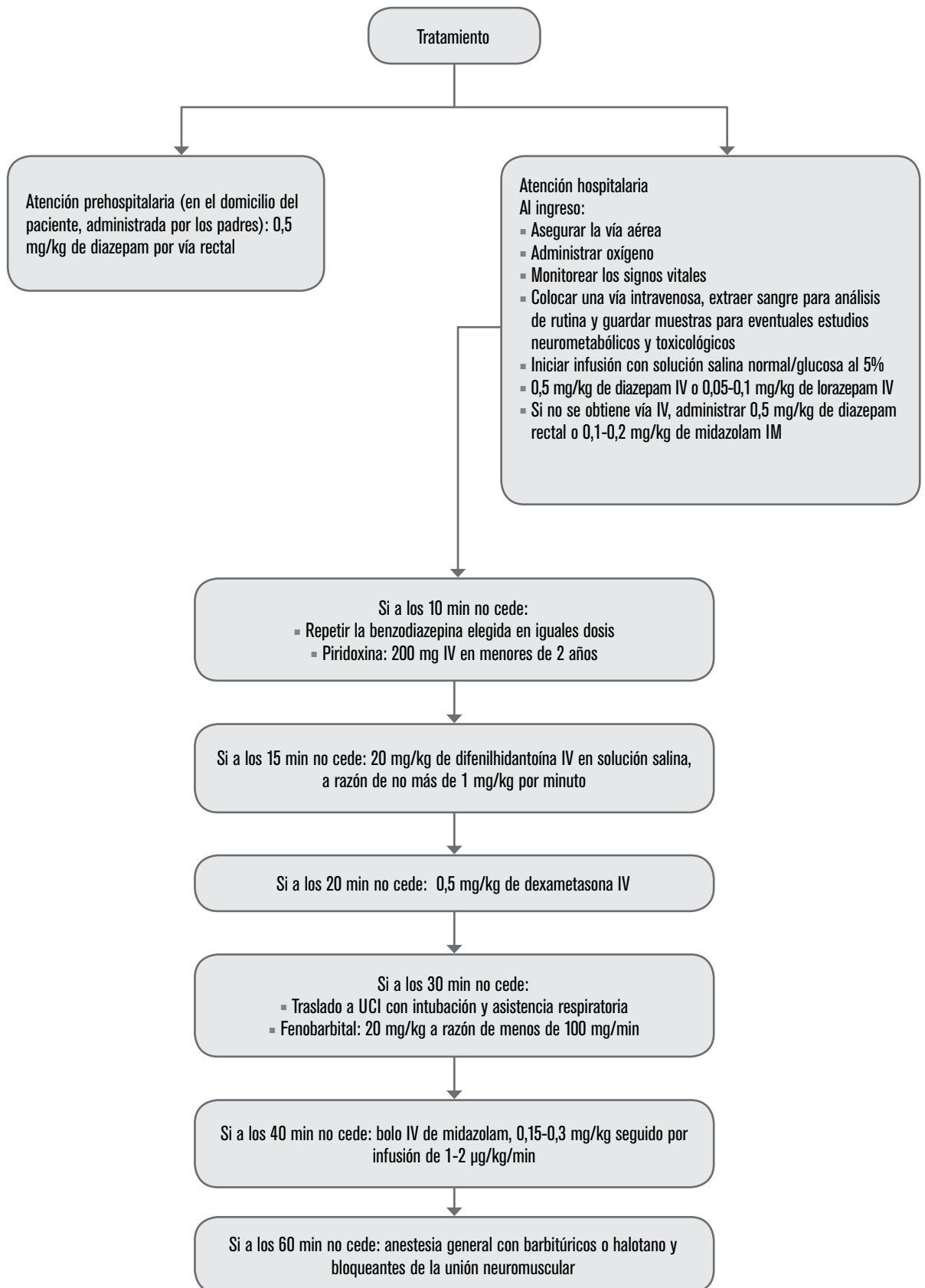
Ecografía cerebral en lactantes y TC o RM en niños. En casos especiales considerar angiografía y angiografía digital.

Otros

EEG con activación compleja, EEG de sueño, polisomnografía, videoEEG.

Diagnóstico diferencial

- Espasmo de sollozo: en niños de 3 meses a 3 años las crisis son precedidas de llanto, rabieta, golpes, generalmente sin movimientos clínicos.
- Síncopes: más frecuentes en la infancia tardía, preadolescencia y en las mujeres; asociados a palidez o sudoración, se presentan especialmente en lugares cerrados; signos previos de hipotensión ortostática, antecedentes familiares de hipotensión arterial, rápida recuperación, no suele haber movimientos asociados.
- Vértigo paroxístico benigno: afecta a niños de 1 a 3 años; está asociado a lateropulsión y nistagmo, brusca pérdida del equilibrio (breve, de segundos de duración); no hay compromiso de la conciencia; antecedentes familiares de migraña.
- Mioclonías benignas del lactante: se manifiestan en los lactantes entre los 3 y 6 meses de edad durante el sueño REM, en pacientes con adecuado desarrollo neurológico.
- Mioclonías benignas de la infancia: tienen lugar en la infancia temprana, durante la vigilia; no afectan el desarrollo neurológico y son más comunes en varones; EEG normal; suelen asociarse con cuadros febriles.
- *Spasmus nutans*: movimientos de negación cefálica asociados a nistagmo asimétrico, que remiten en pocas semanas; afecta a lactantes con buen desarrollo neurológico.
- Distonías paroxísticas: provocadas por movimientos (kinesigénicas), suelen aparecer en pacientes con patología orgánica neurológica de base (encefalopatía no evolutiva, enfermedades neurometabólicas, etc.).



- Enfermedades extrapiramidales: tics, temblores, movimientos coreicos. Pueden eventualmente plantear dudas respecto de su origen; sin embargo, su incremento ante situaciones de estrés, su carácter no intencional y su desaparición durante el sueño orientan hacia un compromiso de los ganglios de la base.
- Crisis psíquicas: trastornos somatomorfos.

Criterios de internación

Debe ser internado:

- Todo paciente que ingrese a la guardia con convulsiones o en estado posconvulsivo inmediato, cualquiera fuera su edad, su estado clínico neurológico, sus antecedentes, esté febril o no, salvo que se trate de un conocido epiléptico.
- Todo paciente que luego de una crisis convulsiva presente algún signo neurológico: compromiso de la conciencia no atribuible a la depresión posictal del sensorio o sensorio alternante, ataxia, déficit motor como paresias, signos meníngeos, fontanela tensa o "bombé" en lactantes o fracturas de cráneo.
- Cualquier paciente en estatus epiléptico. En este caso particular, además de las medidas detalladas más abajo se debe dar aviso inmediatamente a terapia intensiva para preparar una eventual derivación en caso de fracasar la terapia anticonvulsivante.

Tratamiento

Tratamiento crónico de las epilepsias primarias o secundarias

Solo se pueden dar algunos lineamientos generales dado que la respuesta a la medicación no siempre es constante. Podemos dividir a las drogas antiepilépticas (DAE) en dos grandes grupos: las que actúan especialmente en las crisis focales y tónico-clónicas generalizadas (todas las DAE salvo la etosuximida) y las que actúan en crisis generalizadas (ácido valproico, lamotrigina, topiramato, levetiracetam, zonisamida,

benzodiazepinas). La etosuximida es efectiva especialmente en las ausencias y vigabtrina, valproato, topiramato y ACTH especialmente en el síndrome de West.

Tratamiento del estatus epiléptico

Tener en cuenta que el estatus epiléptico puede ser la manifestación de:

- Una agresión aguda al SNC (convulsión sintomática aguda: encefalitis, meningitis, etc.),
- La forma de inicio de una epilepsia secundaria (convulsión sintomática remota) o primaria (convulsión idiopática).
- La descompensación de una epilepsia hasta entonces controlada (generalmente, debida a que el paciente "olvida" tomar la medicación).

Si se trata de un epiléptico en tratamiento, es necesario evaluar si recibe la medicación y si se encuentra en rango terapéutico; si no, se deberá adecuar antes de agregar medicación nueva. Debe evaluarse la medicación según el tipo de epilepsia (Algoritmo 18.3.1).

Tratamiento quirúrgico

Está reservado para aquellos casos en los cuales la convulsión es secundaria a una causa orgánica posible de ser extirpada como algunas displasias corticales, esclerosis mesial temporal, malformaciones vasculares, etc. De todas formas no son terapias para el momento agudo salvo casos excepcionales.

Pronóstico

En líneas generales puede afirmarse que un 70% a 80% de las epilepsias primarias y secundarias logran controlar las crisis con las DAE disponibles en la actualidad, porcentaje que se mantiene estable desde hace unos 30 años a pesar de las nuevas DAE lanzadas al mercado en las dos últimas décadas. Para los casos que no responden a la medicación (denominados epilepsias refractarias) puede intentarse con variado éxito la cirugía de la epilepsia, la dieta cetogénica y el estimulador vagal. El pronóstico del estatus epiléptico depende en gran medida de su etiología.

Bibliografía

- Armijo JA, Sánchez B, González AB. Tratamiento de la epilepsia basado en la evidencia. *Rev Neurol* 2002; 35 (Supl 1): 59-73.
- Armijo JA, Herranz JL, Pena Pardo MA, Adín J. Midazolam intranasal y bucal en el tratamiento de las convulsiones agudas. *Rev Neurol* 2004; 38: 458-68.
- Caraballo R, Fejerman N. *Tratamiento de las Epilepsias*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2009.
- Chin RF, Verhulst L, Neville BG, Peters MJ, Scott RC. Inappropriate emergency management of status epilepticus in children contributes to need for intensive care. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 1584-8.
- González de Dios J, Ochoa-Sangrador C. Midazolam intranasal frente a diazepam rectal en las convulsiones agudas en la infancia: el soporte de la lectura crítica de documentos científicos. *Rev Neurol* 2004; 39: 898-900.
- Masuko AH, Castro AA, Santos GR, Atallah AN, Do Prado LB, De Carvalho LB, et al. Intermittent diazepam and continuous Phenobarbital to treat recurrence of febrile seizures: a systematic review with meta-analysis. *Arch Neuropsiquiatr* 2003; 61: 897-901 y 1435-9.