

# La primera convulsión: siempre hay una primera vez

Dr. Miguel Petrozzi  
Servicio de Neurología  
Instituto Especializado de Salud del Niño

En un principio, la primera convulsión no debe ser considerada como tal sino como un trastorno paroxístico, un evento de aparición súbita que cambia transitoriamente el comportamiento del individuo, evento que puede tener un origen epiléptico o no. En la primera instancia, cuando el trastorno paroxístico es epiléptico, el electroencefalograma ictal, el que se obtiene durante un ataque epiléptico, muestra patrones bien conocidos de descargas epileptiformes coincidentes con el evento clínico; en la segunda instancia, cuando el trastorno paroxístico no es epiléptico, el electroencefalograma es normal.

Lamentablemente, es rara la suerte de tener los electrodos conectados al paciente durante una convulsión y tal vez más raro aún, contar con una cámara de vídeo. Resulta entonces necesario conocer las características clínicas de los trastornos paroxísticos epilépticos y de los no epilépticos porque nuestro diagnóstico de convulsión está basado fundamentalmente en el relato e interrogatorio de los testigos. En varias ocasiones hemos recogido la información telefónicamente porque el testigo no siempre está al lado del paciente. Es en ese momento que debe establecerse la fecha exacta de la primera convulsión así como sus características clínicas.

Una convulsión consta de fenómenos psíquicos, motores y autonómicos. Los fenómenos psíquicos son relatados por el paciente, son subjetivos, y pueden o no ser confiables en los niños. Existen relatos dignos de fiar, como por ejemplo parestesias que se inician en la mano y ascienden a la boca e incluso afectan la lengua ipsilateral. Este patrón de extensión de la onda epiléptica es característico de la epilepsia del lóbulo parietal. También puede el paciente percibir malos sabores o quejarse de discomfort abdominal, raro es dolor, y tener un foco en la ínsula. La percepción de malos olores se corresponde con un foco epileptógeno en la amígdala de hipocampo.

Las alucinaciones auditivas y visuales simples provienen de la corteza auditiva del lóbulo temporal y de la corteza visual en el lóbulo occipital, respectivamente. Estos fenómenos psíquicos generalmente marcan el comienzo de la convulsión y son por ello de gran ayuda en el diagnóstico topográfico de la misma. Los fenómenos motores son ampliamente conocidos. Los llamados «movimientos tónico-clónicos» son en realidad

una fase tónica a la que sucede una fase clónica; esto es, el paciente se pone rígido brevemente en flexión y después en extensión por menos de un minuto, puede gritar, morderse la lengua aunque muy raramente en niños, y empezar a temblar. Este temblor va gradualmente aumentando en amplitud y disminuyendo en frecuencia para así dar pase a la fase clónica. La convulsión en total dura dos a tres minutos, raramente más de cinco minutos. Existen movimientos que semejan los movimientos normales aunque un poco torpemente y fuera de contexto, y que suceden durante el estado de alteración de la conciencia, son los llamados automatismos. Por último, los fenómenos autonómicos que frecuentemente se observan son palidez, taquicardia, sialorrea, y relajación de esfínteres.

Los trastornos paroxísticos no epilépticos que pudieran confundirse con una convulsión son entre otros:

- el clonus generalizado,
- el estremecimiento,
- los pseudoataques y
- el espasmo del sollozo.

El clonus es el grado máximo de hiperreflexia osteotendinosa y puede ser producido por leves estímulos como la ventilación mecánica dando la impresión de inicio espontáneo y simulando una convulsión clónica. Los niños pequeños que sufren de una agresión aguda y difusa del sistema nervioso pueden presentar hipertonia y clonus generalizado simulando una convulsión. Las convulsiones clónicas son extremadamente raras, de aparición más tardía y no son precedidas por una fase tónica.

El «estremecimiento» o si se quiere su nombre en inglés «shuddering» describe episodios de temblores generalizados de pocos segundos de duración en un lactante mayor en posición fetal. Estos temblores desaparecen gradualmente durante la primera década de la vida.

Los pseudoataques se ven después de los 8 años de vida, son psicógenos, involuntarios y son los que más se parecen a las convulsiones tónico-clónicas. Por lo general, son precedidos por una reciente situación de estrés emocional, el paciente puede caer al suelo, hay movimientos irregulares de los miembros, puede haber movimientos pélvicos, la aparente desconexión es intermitente como lo es el componente motor. La

distinción no es siempre fácil más aún cuando los pseudoataques coexisten con la epilepsia en un 20% de los casos. Muchas veces se requiere de activación con control electroencefalográfico o de monitoreo a largo plazo con vídeo y electroencefalografía.

Se describen dos tipos de espasmos del sollozo: el cianótico y el pálido. El término espasmo del sollozo parece definir más al tipo cianótico. Los episodios del tipo cianótico consisten de llanto fuerte por varios segundos, cianosis y apnea en espiración seguidos de recuperación en menos de un minuto. En casos más severos, el apnea se continúa con pérdida de la conciencia y opistótonos seguidos de recuperación en algunos minutos. Estos casos severos pudieran confundirse con la fase tónica. El «grito tónico» suena claramente diferente al llanto, las madres dicen «no lloró como siempre», y el opistótono no es una posición característica de la fase tónica. Los episodios de tipo pálido pueden desencadenarse por un leve golpe en la cabeza, por miedo o por dolor; el niño se queda quieto, pierde el conocimiento, se torna pálido y suda, luego se recupera en menos de un minuto aunque puede dormir por horas después del episodio. En los casos más severos se presentan movimientos clónicos generalizados y relajación de esfínteres.

Estos casos pudieran confundirse con convulsiones focales con generalización secundaria. En estos ataques no hay un factor precipitante claro, la sudoración no es un rasgo característico y la fase clónica es precedida por una fase tónica. El espasmo del sollozo inicia gradualmente y se torna intenso en los primeros dos años de vida y tiende a desaparecer hacia los cinco o seis.

La convulsión debe entenderse como un síntoma y por ende se debe buscar la causa o el factor desencadenante si lo hubiere. Con una buena historia clínica y un detallado examen físico un paciente con su primera convulsión puede ser identificado con uno de los siguientes escenarios clínicos:

- a) paciente normal y convulsión generalizada,
- b) paciente normal y convulsión focal,
- c) paciente neurológico crónico con examen focal,
- d) paciente con retraso psicomotor y examen normal,
- e) paciente con fiebre, vómitos, y/o diarrea,
- f) paciente con trastorno del sensorio,
- g) paciente con hipertensión endocraneana,
- h) paciente con examen focal de inicio reciente.

Entre los exámenes auxiliares de diagnóstico en caso de la primera convulsión independientemente del escenario clínico, deben figurar los dosajes de calcio y glucosa en sangre y el electroencefalograma. Según

el contexto clínico, algunas otras ayudas diagnósticas cobran importancia. El paciente normal y con convulsión generalizada probablemente no necesite de más ayuda diagnóstica. La neuroimagen es mandatoria en casos de convulsiones focales o examen neurológico anormal. En el escenario paciente con retraso psicomotor y examen normal, pida dosaje de amino-ácidos en suero y orina así como estudio de cromosomas, añada títulos de TORCH en lactantes. Haga una punción lumbar si sospecha meningitis aguda. Realice la punción lumbar después de la neuroimagen si el paciente tiene trastorno del sensorio, hipertensión endocraneana, o examen focal de inicio reciente. En el caso del trastorno del sensorio amplíe su búsqueda con electrolitos, transaminasas, urea y creatinina, amonio sérico, cuerpos cetónicos en orina y screening toxicológico.

Según las recomendaciones de la Liga Internacional Contra la Epilepsia (International League Against Epilepsy) publicadas en su vocero, la revista *Epilepsia*, de Mayo del 2000, el diagnóstico en epilepsia consta de 5 ejes.

- El primer eje es simplemente una descripción fenomenológica del episodio, es decir, no es necesario ser un profesional de la salud para describirlo, sino ser un buen observador.
- El eje 2 debe establecer el tipo de ataque epiléptico y para ello el profesional médico debe conocer ampliamente los diferentes cuadros clínicos de los ataques epilépticos.
- El eje 3 se refiere al tipo de epilepsia, lo antes llamado síndrome convulsivo. El tipo de epilepsia se define con el tipo de ataque epiléptico, la edad de inicio de los ataques epilépticos, el electroencefalograma, la neuroimagen y el curso clínico fundamentalmente.
- El eje 4 es el diagnóstico etiológico de la epilepsia si lo hubiere y
- El eje 5 es el grado de limitación funcional del paciente afecto de epilepsia.

Es consenso no iniciar un tratamiento anticonvulsivo después de la primera convulsión no provocada debido a que su tasa de recurrencia es baja, alrededor de 20 a 30 %. La convulsión no provocada es aquella con análisis de laboratorio, electroencefalograma y neuroimagen normales. Cuando se encuentra un factor desencadenante, la hipoglicemia por ejemplo, la corrección de dicho factor rápidamente evitará nuevas convulsiones. Si el electroencefalograma y/o la neuroimagen son anormales, entonces la tasa de recurrencia se duplica o triplica y el tratamiento es recomendado. El tratamiento es igualmente recomendado después de la segunda convulsión no provocada pues ahora la tasa de recurrencia también es alta.

La elección del anticonvulsivo está determinada mayormente por el tipo de ataque epiléptico aunque debiera considerarse igualmente el tipo de epilepsia, así, la carbamacepina se prescribe contra las convulsiones focales y el ácido valproico contra las convulsiones generalizadas; si no se puede determinar el inicio focal o generalizado de las convulsiones, se usa el ácido valproico, que si se quiere el término, es de «amplio espectro».

A pesar de su amplio espectro, el ácido valproico no debe usarse en todo tipo de convulsión porque tiene efectos adversos severos. La duración del tratamiento es, por consenso, de dos años libres de convulsiones a

partir de la fecha de la última convulsión; durante este tiempo el paciente está sometido a un monitoreo clínico y de laboratorio. Con los anticonvulsivos clásicos, se obtienen hemograma, transaminasas, y niveles séricos al inicio del tratamiento y cada 4 a 6 meses. La dosis del anticonvulsivo está determinada por su respuesta clínica y su concentración sanguínea.

Considero que el médico pediatra debe estar en capacidad de completar exitosamente el segundo eje diagnóstico y solicitar los exámenes auxiliares correspondientes; sin embargo, el manejo del niño con una primera convulsión debe de ser necesariamente supervisado por un neuropediatra.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Browne, Thomas R. & Holmes, Gregory L.: "Handbook of Epilepsy", 1997.
2. Schachter, Steven C., M.D. & Schomer, Donald L., M.D.: "The comprehensive evaluation and treatment of Epilepsy – A Practical Guide", 1997.
3. Swaiman, Kenneth F. & Ashwal, Stephen: "Pediatric Neurology – Principles & Practice", 1999.
4. Lüders, Hans O. & Noachtar, Soheyl: "Epileptic Seizures – Pathophysiology and Clinical Semiology", 2000.
5. Pellock, John M., M.D., Dodson, W. Edwin, M.D. & Bourgeois, Blaise F. D., M.D.: "Pediatric Epilepsy – Diagnosis and Therapy", 2001.