

Convulsiones en edades pediátricas

Autores:

Dr. Ignacio Sfaello M.P.Nº 25029/0

Esp. en Pediatría M.E.Nº 10443 / Esp. en Neurología Pediátrica M.E.Nº 20353

Dr. Javier Linzoain M.P.Nº 23799/2

Esp. en Pediatría M.E.Nº 8249 / Esp. en Neurología Pediátrica M.E.Nº 14229

Dr. Raúl Córdoba M.P.Nº 11369/4

Esp. en Pediatría M.E.Nº 2667 / Esp. en Neurología Pediátrica M.E.Nº 19285

Definición.

Se define como convulsión a toda manifestación clínica paroxística, involuntaria, autolimitada, que puede ser motriz, sensitiva, sensorial o psíquica, acompañada o no de pérdida de conciencia, ligada a una descarga anormal, excesiva e hipersincrónica de una población, más o menos extendida, de neuronas de la corteza cerebral. **Epilepsia** se refiere a una condición crónica y se la define como la repetición en una misma persona de crisis espontáneas, quedando excluidas de esta definición las convulsiones provocadas por una causa aguda conocida como hipoglucemia, trauma craneocencefálico agudo y las convulsiones febriles. Aproximadamente el 75% de las personas que desarrollan una epilepsia lo hacen antes de los 20 años de vida.

Primera convulsión Afebril.

Introducción. Cuando un niño tiene un episodio con manifestaciones clínicas que se inician y finalizan en forma relativamente brusca, el mismo se clasifica como un evento paroxístico. Si se presume que dicho evento es el resultado de una descarga neuronal anormal y excesiva, se considera una crisis de mecanismo epiléptico, diferenciándolo de otros tipos de eventos paroxísticos no epilépticos como los síncope, los espasmos del sollozo, las migrañas o las crisis psicógenas (convulsivas o pseudocrisis).

Clasificación de las convulsiones:

La Comisión de Clasificación y Terminología de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) ha revisado conceptos, terminología y enfoques para clasificar crisis y formas de epilepsia. Las crisis se han redefinido como generalizadas o focales dependiendo de si ocurren y afectan rápidamente a redes distribuidas bilateralmente (crisis generalizadas) o en redes limitadas a un hemisferio, bien localizadas o más ampliamente distribuidas (focales). Para crisis focales, la distinción entre los diferentes tipos (por ejemplo parciales simples y parciales complejas) se ha eliminado. Es importante, sin embargo, reconocer que la alteración de la conciencia u otras características discognitivas, localización y progresión de los eventos ictales puede ser de importancia primordial para evaluar a los pacientes individuales y para fines específicos (por ejemplo diagnóstico diferencial de eventos no epilépticos de crisis epilépticas, ensayos aleatorizados, cirugía).

Diagnóstico. El siguiente paso es fundamental, y consiste en determinar si existe una probable causa aguda que pueda haber precipitado la convulsión.

1. De causa aguda o crisis ocasionales: Estas causas agudas pueden ser neurológicas, como en el caso de los niños que presentan una infección del sistema nervioso central (SNC) en curso, meningoencefalitis o encefalitis agudas, un tumor encefálico, un accidente cerebrovascular o un traumatismo craneoencefálico. Las crisis también pueden ser precipitadas por una causa sistémica como la fiebre en las convulsiones febriles, causas metabólicas como las alteraciones electrolíticas –que se pueden presentar, por ejemplo, en un lactante con una diarrea aguda–, como una hipoglucemia o una hipoxia. También puede precipitarse una crisis por la repercusión encefálica de la hipertensión arterial, o por una intoxicación producida por medicamentos –teofilina, imipramina– o por drogas como el alcohol o la cocaína o por su supresión brusca, o por exposición a tóxicos ambientales, como el monóxido de carbono o los organofosforados.
2. De causa crónica o Epilepsia: En lugar de los términos idiopática, sintomática y criptogénica (clasificación anterior), se recomiendan los siguientes tres términos y sus conceptos asociados:
 - a. Genética: El concepto de epilepsia genética es que la epilepsia es, hasta donde se sabe, el resultado directo de un defecto genético que se conoce o se supone que existe, en el que las crisis son el síntoma fundamental de la alteración. El conocimiento sobre las contribuciones genéticas puede derivarse de estudios de genética molecular que se hayan replicado bien e incluso hayan llegado a ser la base de pruebas diagnósticas (por ejemplo SCN1A y síndrome de Dravet), o la evidencia del papel esencial del componente genético puede venir de estudios familiares apropiadamente diseñados. El hecho de que se determine como genética la naturaleza fundamental de la alteración no excluye la posibilidad de que factores ambientales (fuera del individuo) puedan contribuir a la expresión de la enfermedad. En el momento actual, no hay prácticamente ningún conocimiento para apoyar influencias ambientales específicas como causas de o factores contribuyentes a estas formas de epilepsia.
 - b. “Estructural/metabólica”: Conceptualmente, hay una condición o enfermedad estructural o metabólica que, en estudios apropiadamente diseñados, se ha

demostrado que se asocia con un riesgo significativamente mayor de desarrollar epilepsia. Las lesiones estructurales por supuesto incluyen trastornos adquiridos como accidente cerebrovascular, traumatismos e infecciones. También pueden ser de origen genético (por ejemplo esclerosis tuberosa, muchas malformaciones del desarrollo cortical); sin embargo, tal y como lo entendemos hoy, hay una alteración diferente que se interpone entre el defecto genético y la epilepsia.

- c. “Causa desconocida”: Desconocida tiene la intención de ser neutral y designar el hecho de que la naturaleza de la causa subyacente es desconocida todavía; puede tener en su núcleo un defecto fundamentalmente genético o puede ser la consecuencia de una alteración diferente y todavía no reconocida.

Pasos diagnósticos:

1. Investigación clínica rigurosa que incluya, una precisa historia clínica, un correcto examen clínico neurológico. Es imperativo hacer un interrogatorio activo sobre la posibilidad de cianosis, hipersalivación, mordedura de la lengua o carrillos y desorientación post-ictal.
2. Laboratorio: debe ser realizado únicamente ante la presencia de circunstancias que sugieran una encefalopatía metabólica, particularmente en pacientes en los cuales persista un trastorno del sensorio durante el examen. Un escríning toxicológico está indicado solo ante la sospecha de exposición a drogas o a otras sustancias tóxicas. El dosaje de prolactina puede ayudar a diferenciar entre crisis convulsivas y pseudocrisis o crisis psicógenas, estando elevada (dos veces el valor basal o > 36 ng/mL) en las crisis convulsivas, 10- 20 min después de la crisis. No permite diferenciar entre crisis convulsiva y síncope.
3. En EEG debe realizarse dentro de las próximas 24 horas de ocurrida la convulsión. Un EEG realizado durante las primeras 24 h. después de la convulsión tiene una elevada probabilidad de detectar anomalías epileptiformes comparado con los EEG realizados en los días subsecuentes. (King et al., 1998) (level of evidence 3).
4. Estudios por imágenes. Una TAC se solicitará cuando se sospeche una lesión estructural (complicaciones post-traumáticas, hemorragia cerebral, edema cerebral, lesión ocupante de espacio). La Academia Americana de Neurología, la Sociedad Americana de Neurología Pediátrica y la Sociedad Americana de Epilepsia recomiendan

solicitar un estudio imagenológico de urgencia en el niño de cualquier edad que presenta un déficit focal postictal que no se resuelve rápidamente, o en el que luego de varias horas de haber tenido la crisis no recupera su estado previo. Asimismo, recomiendan realizar un estudio imagenológico no urgente del SNC (de preferencia, una resonancia magnética) en cualquier niño que haya presentado una primera crisis no provocada y con:

- un trastorno cognitivo o motor de etiología desconocida;
- alteraciones en el examen neurológico;
- una crisis de inicio parcial con o sin generalización secundaria;
- un EEG alterado que no se corresponda con una epilepsia parcial benigna de la infancia o una epilepsia generalizada primaria;
- en un niño menor de un año de edad.

Tratamiento. No está recomendado comenzar con medicación diaria luego de una primera convulsión afebril. En términos generales, si la primera crisis fue breve, el riesgo de recurrencia es de aproximadamente un 1%. En base a estas consideraciones, y para evitar tratar innecesariamente a un porcentaje elevado de niños que nunca van a tener una recurrencia, la mayoría de los expertos a nivel internacional opinan que no se justifica la indicación de anticonvulsivantes luego de una primera crisis no provocada y breve. Dicha conducta no alteraría la eventual evolución a largo plazo de una enfermedad epiléptica. Cuando la convulsión es secundaria, o prolongada, puede iniciarse el tratamiento con anticonvulsivantes.

Convulsiones Febriles (CF): son eventos frecuentes en la vida de un niño. Alrededor del 4-5 % de la población general tendrá al menos una convulsión febril durante la niñez. Una convulsión febril es una convulsión acompañada por fiebre (temperatura de 38° C), que ocurre usualmente entre los 6 meses y 5 años de edad, sin evidencia de una infección del sistema nervioso central. Ocurren en un 2 a 5 % de los niños. Las causas de la fiebre son infecciones respiratorias o anginas 38%, otitis media 23%, neumonía 15%, gastroenteritis 7%, exantema súbito o roseola infantil 5% y procesos no infecciosos como vacunas. La Crisis Febril típicamente se caracteriza por una breve convulsión tónico-clónica de todo el cuerpo. Sin embargo, en el 8% de los niños puede ser parcial o tener una duración mayor a los 20 min. Las crisis son predominantemente de naturaleza benigna. Existe una **clasificación de las convulsiones febriles:** a) **Simple:** son generalizadas, de duración

menor a 15 minutos y únicas; b) **Complejas**: son parciales, prolongadas duración mayor o igual a 15 minutos o repetidas en las primeras 24 horas. El motivo de esta clasificación es debido a que los niños con CF simples tienen una posibilidad del 2% de desarrollar una epilepsia en otra etapa de la vida, mientras que en las CF complejas será del 4-12%. El 40% de los niños que presentó 1CF va a tener por lo menos un segundo episodio en el futuro. Los factores de riesgo de recurrencia: a) edad <15 -18 meses; b) antecedentes familiares de CF; c) temperatura baja al ocurrir la CF; d) corta duración entre la aparición de la fiebre y la ocurrencia de la convulsión.

Diagnóstico. El niño debe ser valorado por un pediatra para determinar la causa de la fiebre y confirmar que tenga una correcta recuperación de la convulsión. Es el pediatra quien valorará luego de haber interrogado a los padres y de haber examinado al niño, si solicitará análisis de sangre o si será necesario realizar una punción lumbar para descartar una meningitis. La misma deberá ser realizada en todo niño que presente una convulsión y fiebre asociado a signos y síntomas meníngeos (rigidez de nuca, signos de Kernig y/o Brudzinski). Será una opción en a) Lactantes entre 6 y 12 meses de edad que sean considerados inmunizados adecuadamente para *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib) o *Streptococcus pneumoniae* (ie, no hayan recibido un esquema de vacunación recomendado) o cuando el estado de inmunización no pueda ser determinado debido a un riesgo aumentado de meningitis bacteriana; b) en niños que estén recibiendo antibióticos debido a que este tratamiento puede enmascarar los signos y los síntomas de una meningitis.

Los **estudios complementarios**: El Electro-encefalograma (EEG) no es necesario de rutina en los niños con una primera CF simple. En general, estudios de neuro-imágenes tales como Tomografía cerebral o Resonancia Magnética Cerebral no serán necesarios en un niño que presente una convulsión febril simple. Se solicitará cuando el niño presente un examen neurológico anormal, un retraso psicomotor previo, etc.

Tratamiento.

Al momento de la convulsión, mientras transcurre la misma, se debe recostar al niño de lado para evitar que se ahogue con saliva. NO debe sujetarlo ni tratar de colocarle la mano dentro de la boca, la idea de que pueden tragarse la lengua es solo un mito. Debe aflojarle la ropa y retirarle los anteojos. Debe protegerle la cabeza con un objeto blando, como una almohada o camisa, y acompañarlo hasta que despierte. Por lo general, la convulsión es de corta duración y frena sola. Si la convulsión no se frenara, se le deberá administrar: 1) Diazepam intra-rectal (I.R), 0,5 mg/kg/dosis, o endovenoso 0,3 mg/kg/dosis a 2 mg/min

(max. 5 mg en menores de 5 años y 10 mg en mayores de 5 años); o lorazepam IR 0,1 mg/kg/dosis, o Endovenoso 0.05 – 0.1 mg/kg a 1-2 min (max 4 mg/dosis).

Hospitalización. La decisión de internar al paciente con convulsión febril estará relacionada con la causa de la fiebre. Se internará al paciente que: 1. Requiera internación para el tratamiento de la infección; 2. Ansiedad significativa de los cuidadores

Educación de los padres y la familia. Es importante dar tranquilidad a los padres y explicarles que el niño no tiene mayor riesgo de secuelas en cuanto a retraso intelectual o dificultades de aprendizaje por haber tenido convulsiones febriles, y que una convulsión febril que dure menos de 30 min no produce daño cerebral. Se les debe prescribir Diazepam rectal para que ellos puedan realizarlo en caso de otra CF. Existe en el mercado un preparado disponible en forma de micro-enema de Diazepam ya listo para su utilización.

El tratamiento crónico para aquellos niños que tienen varias crisis es controvertido. Deberá ser discutido y analizado por el neuropediatra. Se suele usar el Fenobarbital oral en dos tomas, pero los efectos secundarios de irritabilidad y una leve disminución del coeficiente intelectual a largo plazo ,7 puntos menos, hacen que sea cada vez menos prescripto. Se puede utilizar otro anticonvulsivante llamado ácido Valproico, el cual debería administrarse diariamente y hasta los 4-5 años, y sería efectivo en la disminución del riesgo de recurrencia de las CF. Otra posibilidad es la administración durante el episodio febril de una dosis de diazepam oral cada 8 o 12 hs si repite fiebre lo que reduciría el riesgo de recurrencia de CF.

Valoración y tratamiento del paciente en fase aguda (plena actividad convulsiva). Los objetivos prioritarios son:

1. Mantenimiento de la vía aérea, oxigenación, ventilación y circulación adecuada (ABC).

1.1. La estabilización de la vía aérea es el objetivo inicial y se deberá realizar la maniobra de tracción de la mandíbula, aspiración de secreciones y administración de oxígeno (100%) con mascarilla si existe respiración espontánea. En caso de no ser así, se ventilará con bolsa o ambu. El paciente será inmediatamente monitorizado con SaO₂ de pulso, ECG y frecuencia cardíaca, respiración, temperatura central y tensión arterial.

1.2. Debe realizarse una determinación rápida de glucemia a todos los pacientes, porque la hipoglucemia es una causa frecuente de CC en los pacientes pediátricos que debe ser tratada sin demora.

1.3. Se completará el laboratorio para descartar otras causas frecuentes como enfermedades metabólicas, trastornos hidroelectrolíticos (hipo o hipernatremias, hipocalcemia, con o sin hipomagnesemia), la existencia de uremia, encefalopatía hepática e intoxicaciones.

2. Supresión de la actividad convulsiva y prevención de las recurrencias.

2.1. Manejo inicial: se le administrará una dosis inicial de Diazepam a 0,7 mg/kg/dosis (máxima de 10 mg), preferentemente por vía rectal, previa información sobre dosis previas recibidas, mientras se intenta realizar una vía venosa periférica. Una alternativa buena es el Midazolan por vía intra-nasal. Si la crisis cede y el paciente está bajo control, se procederá a una detallada anamnesis con atención especial a los antecedentes comiciales previos, medicación previa y enfermedades de base, sin olvidar un posible trauma de cráneo asociado (causa o efecto de la convulsión). Se interrogará también sobre la existencias de alergias, particularmente a los anticonvulsivantes que puedan ser administrados por vía venosa. Si el paciente continúa estable, sin crisis, podrá pasar a observación y ser explorado en busca de foco infeccioso y datos de riesgo (lesiones asociadas, meningismo, focalidad, petequias, etc.).

2.2. Si la crisis persiste: conseguida la vía venosa y obtenido un laboratorio básico con calcemia, ionograma, glucemia, BUN, creatinina, fórmula y recuento, hemocultivos, se procederá a:

2.2.1. Mayores de 2 meses: administrar una dosis de Diazepam IV a 0,3-0,5 mg/kg/dosis intravenoso lento, seguido de lavado de la vía con solución salina, máxima dosis de 5 mg en menores de 5 años y de 10 mg totales en los mayores de 5 años. El ritmo de perfusión debería ser 1-2 mg/min para evitar la parada respiratoria. Es importante estar atento a la hipersecreción bronquial inducida por las benzodiacepinas, para evitar la obstrucción de la vía aérea. Si la crisis continúa, tras la dosis de dosis de Diazepam (2da dosis incluida la dosis intrarectal) se puede considerar que estamos ante un estatus convulsivo (Fig. 1), y se administrará una primera dosis de Difenilhidantoína (DFH) IV a una dosis de carga de 20 mg/kg hasta un máximo de 1 g, disuelto en 20 c.c. de solución fisiológica, a un ritmo de 1 mg/min en 20-30 min. Es imprescindible el control del ECG (riesgo de arritmias) y de la tensión arterial, ya que la infusión intravenosa induce hipotensión. Otra alternativa a la Difenilhidantoína, es la

utilización de Valproato (VPA) o de Levetiracetam (LTZ) IV antes de ésta o si ya se ha utilizado y no hubiera sido eficaz. El VPA se utilizará a dosis de 20 mg/kg en 5 min, previa verificación de la no existencia de contraindicaciones (enfermedad hepática, hematológica –leucopenia-, trastornos de la coagulación, pancreatitis, o cuadro sospechoso de enfermedad metabólica. Para el Levetiracetam se usará una dosis de 60-80 mg/kg diluídas en solución fisiológica en 5-10 min. Si la crisis no cede el paciente deberá ser trasladado a cuidados intensivos pediátricos para continuar el tratamiento bajo control estricto, incluyendo EEG.

2.2.2. En lactantes menores de 2 meses: es preferible comenzar con Fenobarbital (FB) con una dosis de carga de 15-20 mg/kg IV en 15 min; si no cede a los 15 min se administrará una dosis de Levetiracetam IV a 60 mg/kg en 10 min. Si la crisis no cede se deberá continuar el tratamiento de estatus convulsivo en una unidad de cuidados intensivos con DFH a 20 mg/kg/dosis disueltos en 20 c.c. de solución fisiológica a un ritmo de 1 mg/min en 20-30 min. En las convulsiones refractarias a esta edad deberá realizarse una dosis de Piridoxina (vitamina B6) a 100 mg IV.

Bibliografía.

1. GUÍA PARA EL MANEJO A LARGO PLAZO DE NIÑOS CON CONVULSIONES FEBRILES SIMPLES. Pediatrics 2008; 121; 1281-6
2. GUÍA PARA EL MANEJO A LARGO PLAZO DE NIÑOS CON CONVULSIONES FEBRILES SIMPLES. Pediatrics 2008; 121; 1281-6
3. Gonzalez G. Y Cerisola A. Primera convulsión en apirexia. Arch. Pediatr. Urug. [online]. 2002, vol.73, n.4, pp. 233-235. ISSN 0004-0584.
4. Neurodiagnostic Evaluation of the Child With a Simple Febrile Seizure, Subcommittee on Febrile Seizures, Pediatrics 2011;127;389-394.
5. The Treatment of Epilepsy. Principles and Practice, edited by Elaine Wyllie, Ajay Gupta, and Deepak K. Lachhwani, 4th ed, Philadelphia, Pa, Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
6. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009. Berg A. et al. Epilepsia. 2010. PMID: 20196795
7. Tobias JD, Berkenbosch JW. Management of status epilepticus in infants and children prior to pediatric ICU admission: Deviations from the current guidelines. South Med J 2008;101:268-272.
8. Chin RF, Neville BG, Peckham C, et al. Treatment of community-onset, childhood convulsive status epilepticus: A prospective, population-based study. Lancet Neurol 2008;7:696-703.