

VI CONFERENCIA

CONVULSIONES

(Agosto 23 de 1958).

Ponentes: Doctor Santodomingo Guzmán, Encargado de Cátedra.

Doctor Alfredo Bárcenas, Jefe de Pediatría del Hospital de La Samaritana.

Doctor Enrique Núñez Olarte, Decano de la Facultad de Farmacia.

Definición:

“Síntoma que implica la existencia de una descarga ocasional excesiva y desordenadamente producida del sistema nervioso sobre los músculos. Tal descarga se presenta en todos los grados, y acaece en toda clase de situaciones de salud y de enfermedad; a todas las edades y bajo innumerables circunstancias”.

JACKSON.

Puede presentarse como síntoma aislado o hacer parte de un síndrome. Es una expresión, un lenguaje patológico de la célula nerviosa agredida por una noxa cualquiera. Es la respuesta específica del sistema nervioso, o una causa inespecífica. Siempre es un *síntoma serio que exige del médico un esfuerzo diagnóstico de causa*.

Etiología:

Condiciones capaces de producirlas o favorecerlas (Escardó):

a) Una condición genética de susceptibilidad ligada a cierto carácter hereditario;

b) Todas las condiciones capaces de hacer a la neurona más accesible a las agresiones patógenas, y en especial de la permeabilidad de la barrera hematomeningea que depende a su vez de la edad, de la agresividad o neurofilia del germen, de la fiebre;

c) Falla o inefectividad de los mecanismos generales de freno y compensación.

Clasificación descriptiva:

En cuanto a extensión: parciales y generalizadas;

En cuanto a su curso: progresivas, generalizadas de entrada;

En cuanto a tipo de sacudidas: tónicas, clónicas, tonicoclonicas;

En cuanto a duración y forma de aparición: agudas transitorias y crónicas (estados convulsivantes crónicos y síndromes epilépticos).

Las agudas y transitorias. indican los siguientes estados:

Anoxia cerebral, hemorragia intracraneal, traumatismo cerebral agudo, infecciones encefálicas propias o por vecindad (intra y extracraneanas), estados tóxicos, trastornos nutritivos y metabólicos, edema cerebral agudo, tumor cerebral, causas concurrentes (Escardó).

Pronóstico:

La convulsión en sí misma y como episodio aislado implica un pronóstico benigno (Escardó). Hay signos que hacen posible y probable que una convulsión infantil sea indicativa de un trastorno neurológico serio. Son los siguientes:

Signos que hacen posible que una convulsión infantil sea indicativa de un trastorno neurológico serio:

Convulsiones en las primeras horas de la vida o antecedentes de traumatismo obstétrico; asfixia; retardo en el llanto y la succión.

Convulsiones en la convalecencia de enfermedades agudas.

Convulsiones en aparente buena salud, no febriles, antes del año de edad y después de los tres años.

Convulsiones jacksonianas y persistencia de este carácter en sucesivos ataques.

Convulsiones en cualquier edad y circunstancias, si son repetidas, prolongadas, graves, con fiebre alta y persistente.

Convulsiones con ritmos paroxísticos, registrados electroencefalográficamente en intercrisis.

Signos que hacen probable que una convulsión infantil sea indicativa de un trastorno neurológico serio:

Convulsiones con antecedentes de epilepsia familiar.

Convulsiones con signos de retardo de maduración psicomotora o fenómenos neurológicos entre uno y otro ataque.

Convulsiones que aparecen por primera vez más allá de los tres años, consecutivas a traumatismo craneano o a enfermedad grave.

Convulsiones en edad tardía en niño con antecedentes convulsivos en la primera infancia (período silencioso).

Convulsiones seguidas del trastorno neto del carácter: irascibilidad, cólera inmotivada, agresividad, mal humor, o del ritmo del sueño o del comportamiento escolar (aun sin déficit intelectual).

Convulsiones con trastornos electroencefalográficos paroxísticos encontrados también en parientes con o sin epilepsia.

Convulsiones durante el sueño.

Convulsiones con pródromos repetidos idénticamente en los ataques.

CLASIFICACION GENERAL DE LAS EPILEPSIAS

(Penfield y Jasper).

	TIPO	ORIGEN
1. Convulsiones focales:	Motoria.	Substancia gris de los hemisferios, generalmente de la corteza cerebral.
	Sensorial.	
	Autonómica.	
	Psíquica.	
2. Convulsiones centroencefálicas:	Automatismo.	Sistemas integrados, talamo-meso-diencefálico.
	Pequeño mal.	
	Pequeño mal mioclónico.	
	Gran mal.	
3. Convulsiones cerebrales no localizadas.	Automatismo de pequeño mal.	Desconocido, o causa extracerebral.
	Automatismo psicomotor.	

TRATAMIENTO

a) *Psicopedagógico.*

Por las tensiones que crean en el individuo enfermo y en su medio familiar, escolar y social, los fenómenos convulsivantes, las epilepsias —cualkiera que sea su manifestación clínica— requieren un planteo psicoterapéutico.

En cuanto al enfermo es preciso tener en cuenta tres menciones:

1. El coeficiente intelectual, que se hará por pruebas sucesivas y frecuentes de los tests de Terman-Merrill.
2. El nivel motriz, por medio de las pruebas de Gesell-Amatruda, y de los tests motores de Osereczky.
3. El estado de las funciones mentales como la atención, la memoria, etc.

La decisión de si el niño puede permanecer en la casa o pasar a una institución especializada depende del número de los ataques y del grado de integración mental.

En el medio familiar el niño no debe ser tratado como un enfermo, ni sobreprotegido, ni considerado como un inválido. Se debe sí limitar sus actividades, pero únicamente aquellas que por su responsabilidad quinética ofrezcan peligro para el mismo niño o para los demás. Debe evitársele todo motivo de stress, tanto físico como mental, y ahorrarle aquellas situaciones en que por experiencia se ha llegado a conocer como desencadenantes condicionados de la crisis.

b) *Tratamiento medicamentoso.*

Desde los más antiguos tiempos de la medicina se ha intentado el tratamiento de las convulsiones: cenizas de pezuñas de burro, sangre de gladiadores y de animales recién sacrificados, y muchos otros métodos, hasta que en 1857 se introdujeron los *bromuros*. El ion bromo, dondequiera que lo encontremos y bajo la forma de ion mineral,

es decir, sin combinación orgánica de ninguna naturaleza, tiene una característica esencial, y es la de que *sustituye al cloro exclusivamente en la célula nerviosa*, en la cual ocasiona perturbaciones profundas en los cambios de potencial, en las descargas de voltaje, y, por esto, es lógico suponer que ocasiona un estado de sedación o de imposibilidad a descargas. Desgraciadamente el ion bromo, al afectar profundamente el metabolismo celular, ocasiona secuelas que muchas veces son mucho mayores que las que pudiera ocasionar un estado convulsivo puro. De ahí que se hayan buscado sustitutos, y que actualmente *los bromuros, siendo buenos anticonvulsivantes, no los empleemos sino en casos en los cuales no tengamos ninguna otra droga disponible*. La concentración útil de bromo varía entre 10 y 34 mEq/l. Desde luego, un nivel sanguíneo de 34 mEq/l es ya bastante tóxico, y el paciente muestra una marcada somnolencia y casi estupor.

Fenobarbital.

Su acción principal es la supresión, la disminución de la acción de la corteza motora, y que tiene la facultad de hacer que el ritmo cerebral se conduzca hacia la normalidad. El fenobarbital, y principalmente el fenobarbital sódico, este último por su solubilidad en el agua, determina una lentitud en las ondas corticales. Fue utilizado por Goodmann empíricamente como sedativo e hipnótico. El fenobarbital puede dar nacimiento a productos químicos de cadenas que fácilmente se difunden, y por adición o sustitución con metabolitos o con subproductos pueden formar nuevos compuestos químicos que penetran a través de la membrana celular y ocasionan fenómenos depresivos, disminuyendo los sistemas de nutrición, oxidación de las células.

El *tridione* y las *hidantoínas* pertenecen a un grupo que desde hacía muchos años buscaba la química. Son, en realidad, derivados de las oxazolidinas, derivados de la hidantoína y muy cercanos parientes del fenobarbital. Este se deriva de la *urea* y del *ácido malónico: malonilurea o ácido barbitúrico*, inactivo. Al sustituirle unos hidrógenos por radicales *fenilo* el uno y *etilo* el otro, se obtiene el *fenobarbital*. Eliminado uno de los carbonos, un grupo cetónico, quedó un compuesto pentagonal. Este producto, derivado también de la urea, pero no del ácido malónico sino del acético, se le llama *hidantoína*. Como derivado de ésta se obtuvo, buscando menos toxicidad, se llegó a la *fenilhidantoína*, y de ésta se llegó a la *difenilhidantoína* (epamín, mesantoína, etc.). De ésta, por eliminación de otro C y adición de O₂, se obtuvo la *oxazolidina* y la adición de dos radicales etilo y uno metílico, da nacimiento a la *trimetadiona* o *tri-metil-oxazolidina : tridione*.

REGLAS GENERALES EN EL TRATAMIENTO DE LOS FENOMENOS CONVULSIVOS

1. Se debe establecer el tratamiento tan pronto como se haya hecho el diagnóstico, por dos razones: la primera porque mientras más

larga haya sido la enfermedad, son menores las posibilidades de que el enfermo se controle, y segunda porque un niño que tiene convulsiones repetidas, al fin muestra evidencia de deterioro cerebral.

2. Saber escoger la droga, según la clasificación que se haya hecho del síndrome convulsivo. Por ejemplo, el fenobarbital y las hidantoínas son muy efectivas en el tratamiento del gran mal, pero agravan el estado del pequeño mal.

3. El tratamiento se debe empezar con una sola droga y llevarlo hasta obtener el control de las convulsiones o hasta que aparezcan signos de intoxicación, caso en el que no se debe suspender el tratamiento sino añadir una nueva droga e ir aumentando ésta de acuerdo con la respuesta clínica.

4. Las dosis varían mucho de un paciente a otro: unos niños reaccionan de una manera a una cantidad pequeña de droga, y otros resisten mucho mayor cantidad de la misma. El tratamiento se debe hacer por un período largo de tiempo: no interrumpirlo antes de cuatro años a partir de la última convulsión, disminuyendo gradualmente la droga, durante un año más. Recordar que la suspensión brusca del fenobarbital, por ejemplo, es la causa más frecuente del estado de mal epiléptico. Recordar también que por la acción depresora de la mayoría de estos medicamentos sobre el sistema hemopoyético se hace necesario hacer frecuentes hemogramas.

DOSIS INICIALES Y MAXIMAS DE LAS DROGAS MAS COMUNMENTE USADAS EN EL TRATAMIENTO DE LOS DESORDENES CONVULSIVOS

Droga	Edad	Dosis inicial	Dosis máxima
Bromuros	Menos de 6 años	320	mg. 2 por día
	Más de 6 años	320	mg. 3 por día
Fenobarbital	Menos de 3 años	16	mg. 3 por día
	3 — 6 años	32	mg. 2 por día
Epamín	Más de 6 años	32	mg. 3 por día
	Menos de 6 años	32	mg. 3 por día
Mesantoína	Más de 6 años	100	mg. 2 por día
	Menos de 6 años	50	mg. 3 por día
Sulfato de benzodrina	Más de 6 años	100	mg. 3 por día
	Menos de 6 años	2.5 mg. 2 por día	5 mg. 3 por día
Sulfato de dexedrina	Más de 6 años	5	mg. 2 por día
	Menos de 6 años	2.5 mg. 1 por día	2.5 mg. 3 por día
Tridione	Más de 6 años	2.5 mg. 2 por día	7.5 mg. 3 por día
	Menos de 6 años	150	mg. 2 por día
Paradione	Más de 6 años	300	mg. 2 por día
	Menos de 6 años	150	mg. 2 por día
Phenurone	Más de 6 años	300	mg. 2 por día
	Menos de 6 años	250	mg. 3 por día
Gemonil	Más de 6 años	500	mg. 3 por día
	Menos de 6 años	50	mg. 3 por día
Mysoline	Más de 6 años	100	mg. 3 por día
	Menos de 6 años	125	mg. 3 por día

**DOSIS USUALES DE FENOBARBITAL SODICO EN EL CONTROL
DE CONVULSIONES SEVERAS Y PROLONGADAS**

Edad	Dosis
Menos de 1 año	32- 65 miligramos
1 — 2 años	65-130 miligramos
2 — 3 años	130-200 miligramos
3 — 4 años	200-230 miligramos
4 — 5 años	230-260 miligramos
Más de 5 años	260 miligramos

**DOSIS RECTALES DE SECONAL PARA EL TRATAMIENTO
DE LA CONVULSION AISLADA**

Edad	Dosis
Menos de 1 año	50-100 miligramos
1 — 2 años	100-150 miligramos
2 — 3 años	150-200 miligramos
3 — 4 años	200-250 miligramos
4 — 5 años	250-300 miligramos
Más de 5 años	300 miligramos