

CONVULSIONES FEBRILES EN LA INFANCIA

Parte I

*Miguel Ángel Bueno**
*Antonio Rus***
*Juan Mulero****

■ INTRODUCCIÓN

El fenómeno convulsivo impresionante, misterioso, y casi siempre sobrecogedor, ha despertado el interés del hombre desde los más remotos tiempos. Ya Hipócrates estudió la Epilepsia en el siglo V a. C., sugiriendo su origen intracerebral. No obstante, hasta la segunda mitad del siglo XIX no se inicia su estudio científico, que adquiere sobresaliente interés en 1929 con el registro del primer E. E. G. de Berges en Alemania.

La situación convulsiva es de particular interés y plantea una amplia problemática, que va desde su multicausalidad, pasando por su variabilidad clínica, posibilidad de enfermedad crónica con secuelas, hasta sus diversas técnicas terapéuticas.

Actualmente es posible un tratamiento eficaz, con control de la crisis en un alto porcentaje de casos, si bien esta favorable posibilidad está

* Jefe del Servicio de Pediatría. Centro Hospitalario «Princesa de España».
** Residente 2.º del Servicio de Pediatría.
*** Médico Interno al Servicio de Pediatría.

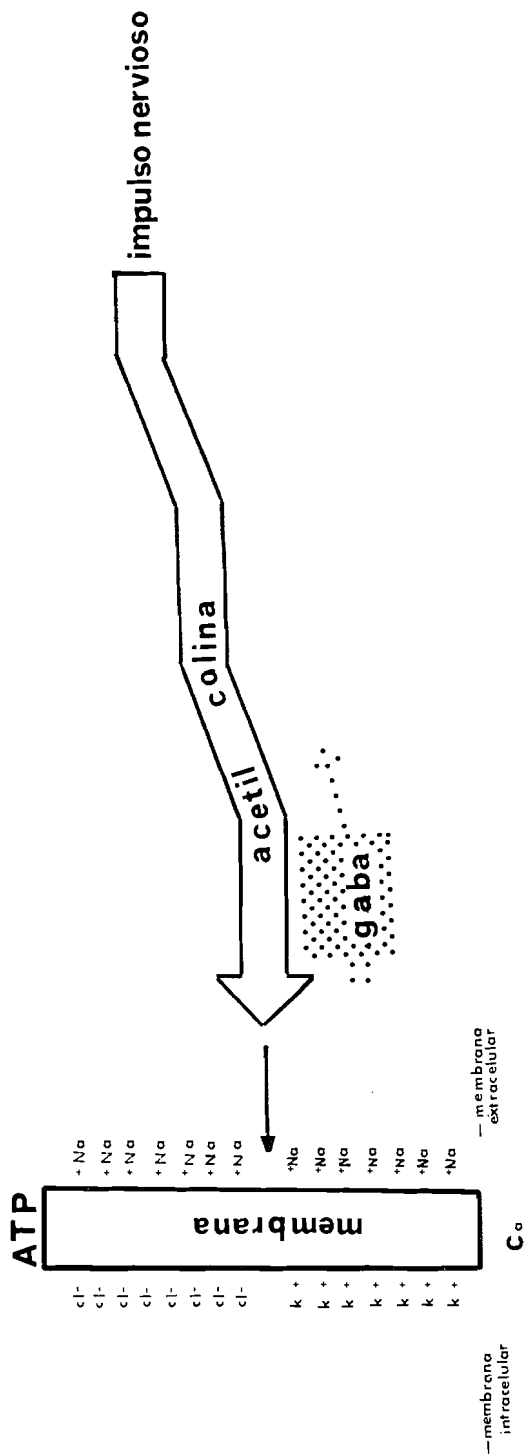
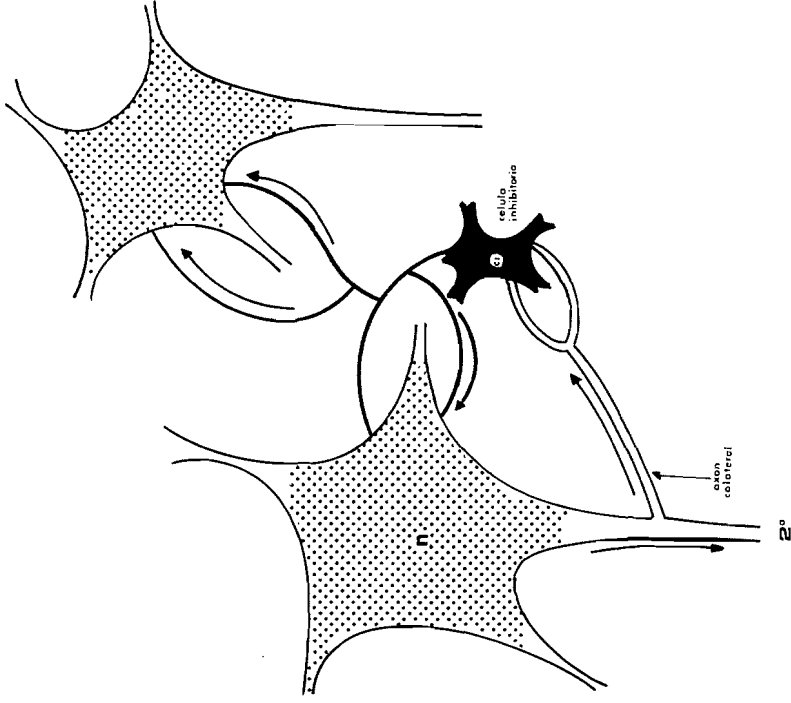
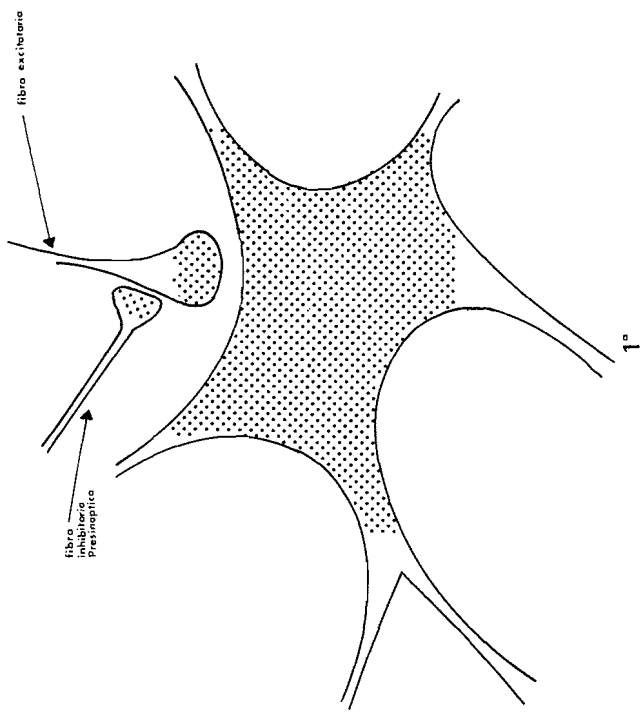


Figura 1



POST--SINAPTICA



PRE--SINAPTICA

Figura 2

estrechamente relacionada con la exacta comprensión del problema del fenómeno crítico, con su reconocimiento precoz y con una conducta terapéutica adecuada.

La bibliografía sobre el tema es realmente impresionante, tanto para convulsiones en general como para las Convulsiones Febriles (C. F.), que es el aspecto de que nos vamos a ocupar en esta sesión.

La abundancia bibliográfica, naturalmente, está llena de grandes controversias, tanto conceptuales como terapéuticas.

Este es uno de los motivos por los que hemos encontrado el tema del mayor interés para traerlo a esta reunión, analizarlo y aclararlo en lo que podamos, así como escuchar las distintas opiniones de todos ustedes en el animado coloquio que, estamos seguros, originará.

Para canalizar opiniones y fijar conceptos, contamos con la muy apreciable colaboración del profesor Ramos, que moderará la discusión que posteriormente se origine.

Pero no sólo por este motivo hemos considerado el tema interesante. El 90 % de las convulsiones tienen su origen en la edad pediátrica, lo que hace de este síndrome el más importante de la neuro-pediatria.

Su frecuencia es variable, dependiendo de varios factores. Por un lado, la correcta interpretación de la clínica, de particular dificultad durante el período neo-natal. Por otro, de la edad pediátrica a que se considere. No obstante, se puede admitir con la mayoría de los autores que entre el 5 al 10 % de la población infantil, han presentado en algún momento dicha fenomenología clínica.

Creemos que todo lo expuesto justifica ya sobradamente nuestro interés en traer el tema a esta reunión para someterlo a estudio.

■ FISIOPATOLOGÍA DE LA CONVULSIÓN

Antes de entrar de lleno en la temática de las C. F., queremos hacer un recuerdo fisiopatológico de la estructuración anatómica de la Neurona substrato vital, en donde se va a generar el fenómeno convulsivo.

El Sistema Nervioso se halla estructurado funcionalmente para transmitir información. Condición básica para que esta propiedad se cumpla es la capacidad de la Neurona de generar y transmitir «Impulsos Nerviosos» que se originan en los cambios de potencial de la membrana neuronal.

La membrana de la Neurona se halla polarizada con una diferencial de potencial de 90 milivoltios en el interior de la célula, respecto del exterior. Esta situación está sustentada por una concentración de iones distintos entre ambos medios; el ión (Na^+) predomina en el extracelular, y los iones (K^+) y (Cl^-) en el intracelular. Esta distinta concentración de iones mantiene durante el estado de reposo el llamado «Potencial de Membrana».

A la Neurona llega el estímulo a través de la placa neuro motriz.

Sobre esta placa van a influir una serie de mediadores químicos o neuro transmisores.

- a) Unos favorecen la progresión del estímulo. El más importante es la Acetilcolina.
- b) Otros inhiben el paso de este estímulo. El más significado es el ácido gamma-aminobutírico o GABA.

Estos mediadores regularán la llegada del impulso nervioso a la membrana de la Neurona.

El impulso origina una alteración de la permeabilidad de la membrana, más o menos favorecido por los mediadores neuroquímicos citados. Esta alteración de la permeabilidad facilita el trasiego iónico en el sentido de que el ión Na^+ entra al interior de la célula y los iones Cl^- y K^+ salen al exterior. Consecuentemente, el medio intracelular se hace menos negativo primero y positivo después respecto al extracelular. El fenómeno se denomina «Despolarización» y es seguido rápidamente por un proceso de recuperación al estado anterior de reposo («Repolarización»).

Este trasiego iónico está regulado por otros mediadores bioquímicos como son el calcio («el calcio es el portero de la membrana») y el A. T. P. a su vez activado por la A. T. Pasa. Cuando disminuye la actividad de la A. T. Pasa y del Calcio, lo que ocurre es que se facilita la entrada del Na^+ en el interior de la célula y la salida del K^+ al exterior. Cuando esto ocurre la célula nerviosa está hiperexcitable.

En la figura 1.^a se expresa de forma esquemática lo expuesto.

Los fenómenos de despolarización y repolarización repetidos originan lo que se llama «Potencial de Acción», expresión eléctrica del impulso nervioso que, propagándose a través de la Neurona y de sus fibras a otras neuromas, reinicia en ellas el ciclo despolarización —repolarización— Potencial de Acción, ampliándose de esta manera la transmisión de la información.

La Neurona, además de recibir y transmitir impulsos exitatorios (como el que acabamos de describir), necesita para su normal funcionamiento de

«estímulos inhibitorios», que regulen esta actividad y eviten descargas excesivas.

Existen fundamentalmente dos mecanismos Inhibitorios (figura 2).

1.º) *Post-Sináptico*: Parte del impulso nervioso que sale por el cilindro-eje con destino a excitar a otras neuronas, se desvía por una rama colateral del axon y descarga sobre una neurona internupcial que disminuye el estímulo y así lo transmite de nuevo a la neurona N.

2.º) *Pre-Sináptico*: Es otra forma de inhibición que se produce antes de que el impulso aborde a la neurona N. El impulso es frenado, disminuido, antes de entrar en la neurona N.

Por estos dos mecanismos vemos cómo se regula la llegada de los impulsos.

■ FENÓMENO CONVULSIVO

Con estos dos esquemas anteriores creemos que estamos en condiciones de comprender lo que ocurre en el fenómeno convulsivo.

Cuando la armónica adecuación excitatoria-inhibitoria se rompe por...

a) bien por un mal funcionamiento de los mediadores neuroquímicos en el sentido de que exista

- Incremento de la actividad de Acetilcolina, que favorece la transmisión del impulso.
- Disminución de la actividad del GABA, que lo frena.
- Baja actividad del Ca, o de la A. T. Pasa, que disregulan el trasiego iónico.

o bien por...

b) que exista una falla o bloqueo de los mecanismos inhibitorios...

...entonces se produce una despolarización excesiva, una transmisión a los agregados neuronales, una cadena de descargas y, en definitiva... UNA CONVULSIÓN.

Se advierte, por tanto, que toda neurona es potencialmente convulsivante y lo será toda vez que la excitación sea excesiva o la inhibición deficiente. Quiere esto decir que el fenómeno convulsivo no siempre será una expresión meramente patológica, y que en ocasiones podrá considerarse como la lógica respuesta fisiológica de una neurona, al estímulo recibido...

Con las bases fisiopatológicas enumeradas vamos a considerar qué factores más importantes son los que pueden provocar la excitación de las neuromas.

Las vamos a clasificar siguiendo el criterio de Fajerman y Medina en tres grupos principales:

- 1.º Crisis Epilépticas.
- 2.º Crisis Anóxicas.
- 3.º Crisis Psicógenas.

Crisis Epilépticas.—Se definen como un «Hipersincronismo», súbito, anómalo, de un agregado neuronal, que expresa su sufrimiento clínicamente, en forma convulsiva, y electroencefalográficamente, en forma de puntas-onda.

En estos casos, los estímulos que producen la excitación neuronal son fundamentalmente eléctricos.

Queremos aclarar desde ahora que no es lo mismo los conceptos de Crisis Epiléptica y el de Enfermedad Epiléptica. El primero sería un acto convulsivo aislado, mientras que la Enfermedad Epiléptica exige el carácter repetitivo de las crisis.

Crisis Anóxicas.—Aquí el estímulo que va a desencadenar el impulso va a ser una falta de oxigenación.

Desde el punto de vista fisiopatológico, es un fallo súbito del agregado neuronal por una privación del oxígeno, que expresa su sufrimiento clínicamente en forma de convulsiones, y E. E. Gráficamente, en forma de ondas, que se hacen lentas.

Crisis Psicógenas.—El mecanismo de producción es la energía psíquica.

Consiste en una Hiperactivación neuronal desencadenada por energía psíquica que clínicamente se traduce en forma de convulsión y E. E. Gráficamente lo hace con un trazado absolutamente normal.

Dentro del grupo de las Crisis Epilépticas destaca con personalidad propia en Pediatría las llamadas Convulsiones Febriles, que son el motivo principal de esta reunión, pero antes de entrar de lleno en su estudio vamos a tratar de aclarar un último concepto. Se trata de...

■ UMBRAL DE EXCITACIÓN

Los mecanismos definidos, excitatorios e inhibitorios, así como los mediadores neuroquímicos citados, son elementos básicos para el normal funcionamiento de la Neurona.

Un individuo puede, en determinadas circunstancias de su vida, tener el Umbral de excitación descendido por una noxa de acción reversible y, pasado su efecto, recuperar el umbral normal. Tal ocurre, por ejemplo, en los casos de excitación por Estricnina.

De igual modo, por causas genéticas o adquiridas, se puede tener «un defecto crónico» en alguno de los mecanismos analizados, que hace que el Umbral Convulsivo se encuentre permanentemente descendido. Este sujeto reaccionará con Convulsión frente a estímulos, que en sujetos normales no se producirían. Este sería el caso del enfermo epiléptico crónico, que no va a ser el motivo principal de nuestro estudio.

Nos van a interesar más aquellos momentos de la vida en que, de una manera transitoria, el Umbral de excitación Neuronal esté bajo, y les vamos a citar dos circunstancias con las que vamos a entrar de lleno en el tema de las Convulsiones Febriles.

Nos referimos a...

La Fiebre.

La Edad Infantil.

■ LA FIEBRE

Porque, de una forma empírica, sabemos que lentifica el trazado y baja el Umbral de Excitación, favoreciendo de esta manera la Convulsión.

■ LA EDAD INFANTIL

De «Per-se» constituye un momento de la vida del individuo en que suelen asociarse un gran número de circunstancias precipitantes que favorecen la Convulsión.

En primer lugar, por ser la edad, en que son más frecuentes las enfermedades febriles, y ya esto lo justificaría.

Además, la inmadurez del Sistema Nervioso del niño, manifestada por una fal de Mielinización, hace que los mecanismos inhibitorios neuronales funcionen de forma imperfecta. Esta maduración mielínica no se produce hasta los 4 a 6 años (para las niñas algo antes), precisamente edad límite en la que, posteriormente veremos, acaban de producirse las C. F.

También podríamos citar mecanismos íntimos de labilidad cerebral que hace que las síntesis de G. B. A. y A. T. Pasa quede bloqueada.

Y hasta la facilidad con que el niño puede desplazar el ión Ca hacia el sistema óseo, y recordamos el papel del Ca «como portero» del trasiego iónico de la membrana.

Todos estos factores influyen para que las Convulsiones Febriles tengan su máxima presentación en la infancia, y que su estudio tenga perfiles propios dentro del amplio campo de las Convulsiones en general.

A lo largo del desarrollo de esta mesa podrán ustedes escuchar los distintos aspectos clínicos de esta importante entidad Neuro-Pediátrica, que les expondrá el doctor Camacho.

Igualmente, el doctor Luque nos hablará del E. E. G. en las C. F., aspecto este apasionante por las controversias que origina.

El doctor Rus nos dará una visión Epidemiológica de la casuística recogida en este Servicio de Pediatría.

Por último, en una 2.^a actuación, en la que espero no cansarles, me he reservado el polémico capítulo de Tratamiento y Profilaxis, sin duda el más espinoso por el gran número de posturas dispares que genera, y en el que les expondré honradamente los esquemas terapéuticos que hemos adoptado hasta el momento en nuestra Praxis Médica, esquemas que no vamos a pretender «elevar a definitivos» y que si nos atrevemos a someterlos a sus criterios, es decididos a poder modificarlos y perfeccionarlos con las sugerencias que la indudable sagacidad clínica del auditorio estamos seguros nos sabrán hacer.

BIBLIOGRAFÍA

- BUENO, M.: «Diagnóstico Diferencial en las Convulsiones en Pediatría», *Boletín de la Sociedad Vasco-Navarra de Pediatría*, vol. II, pág. 183, 1977.
- FAJERMENT, N., MEDINA, C.: *Convulsiones en Pediatría*, 207-214. Ed. Ergon. Buenos Aires, 1977.
- CRUZ HERNÁNDEZ, M.: *Tratado de Pediatría*. Edito. Pág.
- MARTÍNEZ LAGE, J. M.: «Epilepsia», *Medicine*, 19-julio-1976.