

11237  
2eJ  
70



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

C.H. DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ

Tema: CRISIS CONVULSIVAS EN EL LACTANTE Y  
NIÑO MAYOR:  
Experiencia Clínica

# T E S I S

Que para obtener el Título de  
MEDICO PEDIATRA

presenta

DR. ANGEL GODINEZ TACUBA

*Vobo*  
DR. OMAR ANILA MARINO  
JEFE DEL SERV. PEDIATRIA  
CLAVE 09-05-00-004  
S.S.A. 26404 CED. PROF. 116279

Asesor: Dra. María Eugenia Espinoza Pérez

*Vobo*  
México, D. F.

Febrero 1986



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

<b>INDICE.</b>	<b>PAGINA</b>
<b>I.- Introducción</b>	<b>1</b>
<b>II.- Definición</b>	<b>1</b>
<b>III.- Etiología</b>	<b>2</b>
<b>IV.- Patogenia</b>	<b>6</b>
<b>V.- Fisiopatología</b>	<b>9</b>
<b>VI.- Convulsiones febriles</b>	<b>11</b>
<b>VII.- Epilepsia</b>	<b>15</b>
<b>VIII.- Diagnóstico</b>	<b>21</b>
<b>IX.- Medicamentos</b>	<b>22</b>
<b>X.- Experiencia clínica</b>	<b>26</b>
<b>1.- Hipotesis</b>	<b>26</b>
<b>2.- Objetivos</b>	<b>26</b>
<b>3.- Material y métodos</b>	<b>26</b>
<b>4.- Resultados</b>	<b>27</b>
<b>5.- Discusión</b>	<b>32</b>
<b>6.- Conclusiones</b>	<b>34</b>
<b>XI.- Bibliografía general</b>	<b>35</b>

## CRISIS CONVULSIVAS EN EL LACTANTE Y NIÑO MAYOR.

### I.- INTRODUCCION.

Siendo las crisis convulsivas la patología más frecuente del Sistema Nervioso Central (SNC) en el niño, el Pediatra requiere un amplio conocimiento de esta problemática para diagnosticar, tratar e indicar el pronóstico adecuado a los familiares del niño que tenga este padecimiento. Cuando por primera vez ocurre una convulsión probablemente sea la manifestación de un proceso morboso que afecta gravemente al SNC, lo cual constituye una verdadera urgencia médica. - El niño que presenta este signo debe considerarse portador de una enfermedad potencialmente tratable a pesar de su historia clínica.

### II.- DEFINICION.

Situación clínica en la cual hay un complejo sintomático, transitorio o periódico, consecutivo a una descarga neuronal excesiva que puede acompañarse de cambios de comportamiento, alteración de la actividad motora, de la consciencia y el intelecto. (1)

### **III.- ETIOLOGIA. (5)**

#### **A.- CONVULSIONES EN EL RECIEN NACIDO.**

##### **1.- Convulsiones neonatales por lesión encefálica.**

- a) Hemorragia intracraneal
- b) Traumatismos perinatales
- c) Malformaciones congénitas de SNC
- d) Trastornos circulatorios
- e) Procesos inflamatorios neonatales
- f) Encefalopatía bilirrubínica

##### **2.- Convulsiones neonatales por anoxia.**

- a) Anoxia neonatal
- b) Cardiopatías congénitas graves
- c) Anemias neonatales

##### **3.- Convulsiones neonatales de origen metabólico.**

- a) Tetania del recién nacido
- b) Hipoglucemias
- c) Déficits vitamínicos
- d) Trastornos hidroelectrolíticos
- e) Trastornos del metabolismo de lípidos

#### **E.- CONVULSIONES DEL LACTANTE.**

##### **1.- Convulsiones por lesión encefálica.**

- a) Agudas
- b) Crónicas y recidivantes

##### **2.- Convulsiones anóxicas del lactante.**

- a) Espasmos afectivos respiratorios
- b) Cardiopatías congénitas graves
- c) Procesos respiratorios severos

- 3.- Convulsiones metabólicas del lactante.
  - a) Hipocalcemia
  - b) Hipoglucemia
  - c) Trastorno del metabolismo de proteínas
  - d) Trastorno del metabolismo de lípidos
  - e) Desequilibrio hidroelectrolítico
- 4.- Convulsiones por intoxicaciones.
  - a) Fármacos
  - b) Venenos
- 5.- Convulsiones e infecciones.
  - a) Convulsiones febriles

### **C.- CONVULSIONES DEL NIÑO MAYOR.**

- 1.- Convulsiones por lesión encefálica.
  - a) Agudas
  - b) Crónicas
- 2.- Convulsiones crónicas y recidivantes.
  - a) Epilepsia

Como el propósito de este trabajo es la revisión de -- crisis convulsivas en el lactante y el niño mayor, se revisará brevemente cada etiología. Y en forma más amplia y como capítulo aparte las convulsiones febriles por su elevada frecuencia en el lactante, así como la epilepsia en el niño mayor.

#### **CONVULSIONES EN EL LACTANTE.**

- 1.- Convulsiones por lesión encefálica.
  - a) Agudas: Sobrevienen bruscamente y son debidas a procesos inflamatorios del SNC, como son las meningitis, encefalitis

así como los traumatismos. En las meningitis las crisis convulsivas pueden ser generalizadas o focales y se presentan en el 44% de los pacientes con meningitis por *Haemophilus influenzae*, en el 25% de las infecciones por *D. Pneumoniae*, 10% en infecciones por meningococo y en el 78% de meningitis por estreptococo. (3) La meningitis tuberculosa se puede manifestar en los niños menores de dos años como crisis convulsivas febriles como signo inicial. Como causa eventual de convulsiones agudas son los tumores de crecimiento rápido del SNC.(5)

b) Convulsiones crónicas y recidivantes: La mayor parte son secundarias a malformaciones cerebrales o encefalopatías adquiridas en el período neonatal por ejemplo: Hemorragia cerebral, traumatismos encefálicos. Puede ser manifestación de secuelas de meningitis, encefalitis etc. (25%). (7) o ser consecuencia de enfermedades heredodegenerativas o metabólicas. El 50% de los pacientes pediátricos con este trastorno presentan convulsiones, (8) como ejemplo: Encefalopatía metacromática, esclerosis tuberosa, etc. o ser una manifestación precoz de epilepsia. Pueden ser parte del Síndrome de West (2-10% de todas las formas de epilepsia).(9)

2.- Convulsiones por anoxia del lactante.

a) Espasmos afectivos respiratorios (Breath-holden-spells), o espasmo del sollozo: Interesan por ser un proceso frecuente y crear una situación alarmante. Tiene gran variabilidad clínica, desde una momentánea interrupción del llanto, hasta apneas prolongadas que conducen a la pérdida de la conciencia y convulsiones. Por lo cuál se incluyen dentro de las crisis convulsivas del niño (menores de 6 años).

- b) Cardiopatías congénitas graves: Tetralogía de Fallot, etc.
- c) Procesos respiratorios severos: Neumotórax, laringitis bacterianas, tosferina, etc.

### 3.- Convulsiones metabólicas del lactante.

a) Hipocalcemia: Cuando el nivel sérico de calcio se encuentra por debajo de 7 mg/dl. Como ejemplos: Raquitismo, hipoparatiroidismo, etc.

b) Hipoglucemia: Se considera hipoglucemia cuando los niveles séricos de glucosa se encuentran por abajo de 40 mg/dl en el lactante y menor de 50 mg/dl en el escolar. Sus causas más comunes en esta edad son el hiperinsulinismo, déficits enzimáticos hepáticos, hipoglucemia cetósica. (10)

c) Trastornos del metabolismo de proteínas: Como por ejemplo la oligofrenia fenil-pirúvica, enfermedad del jarabe de Arce, enfermedad de Wilson y Menkes (Defecto básico en la absorción del cobre).

d) Trastornos del metabolismo de lípidos: La lipoidosis en el lactante presenta un cuadro neurológico con evolución grave de terminación fatal.

e) Desequilibrio hidroelectrolítico: Sobre todo la deshidratación hipernatémica (Na sérico mayor de 145 meq/l), lo cual puede producir un sufrimiento celular importante desencadenando las crisis convulsivas.

### 4.- Convulsiones por intoxicaciones.

a) Fármacos: La belladona, estricnina, clorpromacina.

b) Venenos: Raticidas, etc.

### 5.- Convulsiones e infecciones.

a) Convulsiones febriles: El término convulsión febril se emplea para designar crisis convulsivas asociadas con fie-



bre, excluyendo aquellas que son causadas por infecciones - del SNC. Se presenta en niños mayores de 6 meses y menores de 5 años.

#### C.- CONVULSIONES EN EL NIÑO MAYOR.

##### 1.- Convulsiones por lesión encefálica.

a) Agudas: Infecciones de SNC, traumatismos craneoencefálicos, etc.

b) Crónicas: Metabólicas, enfermedades degenerativas.

##### 2.- Convulsiones crónicas y recidivantes.

a) Epilepsia: Se puede clasificar en sintomática cuando la causa puede ser develada e idiopática cuando no es posible encontrar la causa de los ataques recurrentes. Con frecuencia de presentación de aproximadamente 0.5 al 1% de la población general. (11)

#### IV.- PATOGENIA DE LAS CRISIS CONVULSIVAS.

La sinapsis es el sitio donde ocurre la transmisión o inhibición en el SNC y los procesos neurofisiológicos y neuroquímicos que tienen lugar en una crisis convulsiva son -- los mismos que intervienen en el funcionamiento cerebral -- normal. (1)

Se consideran varios mecanismos posibles para que un grupo de neuronas puedan volverse hipereexcitables y propensas a descargar en exceso:

a) Alteración de los potenciales de membrana neuronales. -- Las neuronas permanecen excitables gracias a los gradientes de concentración iónica a través de su membrana. La concen-

tración de sodio intracelular menor que la extracelular y - la de potasio mayor intracelular y menor extracelular mantienen polarizada la membrana neuronal quedando el interior de la célula más negativo en relación al exterior. Si esta concentración se invierte puede disminuir el umbral de producción de potenciales de acción propagados, por lo que las neuronas se vuelven hiperexcitables y aumenta el riesgo de crisis convulsivas. Se desconoce aún si las enfermedades cerebrales localizadas pueden alterar los potenciales de membrana de las neuronas donde se encuentra la lesión. (2)

b) Alteración de la transmisión sináptica.

La liberación de transmisores químicos dentro del espacio sináptico puede afectar la excitabilidad de la membrana postsináptica neuronal. La excesiva presencia de transmisor excitatorio puede ser consecuencia de un incremento de la síntesis o liberación o bien una disminución en su destrucción.

La acetilcolina y el ácido glutámico así como el aspártico son sustancias que pueden ser transmisores excitatorios. La acetilcolina es la más conocida; es sintetizada y almacenada dentro de las sinápsis, su liberación requiere la presencia de calcio y se destruye por la acción de la colinesterasa localizada en la membrana postsináptica, probablemente actuando permitiendo la despolarización que incrementa la entrada de sodio a la célula neuronal. El calcio participa en la liberación del transmisor de la sinápsis, así como favorece la entrada de sodio a la neurona. La disminución del calcio favorece la entrada de sodio a la célula y la hipercalcemia la retarda. (1)

En algunas sinapsis el ácido gama-aminobutírico (GABA) actúa como transmisor inhibitorio, la deficiencia de fosfato de piridoxal que cataliza la síntesis de GABA puede disminuir la inhibición en algunos sitios del encéfalo volviendolos hiperexcitables. (12)

c) Alteración de la actividad de los centros neuronales inhibitorios. En la corteza cerebral hay grupos de neuronas cuya función es inhibir a otras neuronas. Si se produce lesión a este tipo de neuronas, elimina la inhibición que ejercía sobre las demás neuronas volviendolas hiperexcitables, este mecanismo se considera sea el que desencadena las crisis convulsivas en casos de lesión localizada ya sea por traumatismos, infección, isquemia o neoplasias.

d) Alteraciones del umbral de descarga del encéfalo.

Cada cerebro en vida puede ser lo suficientemente hiperexcitado si se expone a un flujo eléctrico de intensidad adecuada. La intensidad que se requiere varía de persona a persona. En ocasiones puede ser heredado un umbral de convulsión bajo, en el que algunos mecanismos genéticamente determinados producen mayor susceptibilidad de convulsiones en una familia. (2)

e) Alteración generalizada de la excitabilidad neuronal.

Además de los factores mencionados previamente existen otros que pueden aumentar la excitabilidad en forma difusa a través de mecanismos bioquímicos o bioeléctricos que aún no se conocen del todo. Se incluyen fiebre, hipoxia, sobrehidratación, alcalosis, enfermedad difusa cerebral, etc. --

Se piensa que pueden actuar alterando los potenciales de membrana o la transmisión sináptica.

#### V.- FISIOPATOLOGIA.

La manera como una descarga epiléptica se manifiesta clínicamente depende de la zona del encéfalo en que se origina la descarga excesiva y de las zonas a las que se difunde. (1)

Las descargas que se originan en la parte alta del tallo encefálico (sistema centroencefálico), se proyectan en forma difusa al encéfalo. La implicación de las neuronas subcorticales por la descarga epiléptica, un circuito de retroacción excitatorio positivo queda establecido entre la corteza y las neuronas subcorticales, induciendo descargas a una tasa de 10 a 40 c/seg. y que es responsable de la fase tónica del ataque motor. Si son afectadas neuronas inhibitorias, se desarrolla un circuito de retroacción inhibitorio negativo, el cual interrumpe periódicamente la actividad excitatoria y produce la fase clónica del ataque. Cuando la retroacción negativa gana ascendencia, el ataque cesa. (2)

Una descarga epiléptica que se inicie en la corteza cerebral puede mantenerse localizada o propagarse localmente o bien difundirse por vías córticotalámicas para activar mecanismos mesodiencefálicos para producir una descarga secundariamente generalizada. Tres factores determinan si un ataque focal se convertirá en generalizado; el primero es la excitabilidad de las neuronas epilépticas, el segundo es la facilidad con que una descarga eléctrica puede ser propagada desde el foco al sistema centroencefálico y el último --

factor consiste en el umbral del tállo encefálico para la -  
diseminación de una descarga eléctrica. (2)

Las descargas pueden ser originadas espontáneamente en  
el sistema centroencefálico o pueden ser disparadas por un-  
foco cortical que con frecuencia no se detecta en los exáma-  
nes electroencefálicos ni clínicos. Una descarga así puede-  
producir epilepsia tipo gran mal o pequeño mal. En esta úl-  
tima una excitación de un sistema inhibitorio evita un ata-  
que clínico prolongado y el desarrollo de los componentes -  
tónico-clónicos. (13)

## VI.- CONVULSIONES FEBRILES.

El término convulsión febril se emplea para designar -- crisis convulsivas asociadas con fiebre, pero excluyendo -- las que son causadas por infección del SNC.

Uno de los trastornos más frecuentes en la niñez reportándose predominantemente en el sexo masculino con una incidencia dos veces superior al sexo femenino.

La fiebre regularmente desencadenada por infección de vías respiratorias superiores (70%) o gastroenteritis, particularmente cuando este síndrome es causado por shigella,-- (17) la mayor parte de los niños tienen su primera convul-- sión entre los 6 meses y tres años de edad. (16)

La causa de las crisis convulsivas febriles aún no se aclara del todo aunque hay suposiciones basadas en las ob-- servaciones y estudios serios (15-16) que sugieren que como resultado de la predisposición genética (umbral bajo de descarga), la membrana neuronal inmadura es particularmente -- sensible a las elevaciones térmicas y responde deteriorando -- se. (3)

Se cree que puede haber trastornos metabólicos laten-- tes desencadenados por la fiebre o por la enfermedad funda-- mental (deshidratación, hipernatremia, hipoglucemia, anoxe-- mia), algunos dan importancia a la hiperventilación debida-- al ed. febril que desencadenaría una alcalosis, esto unido a un umbral bajo de descarga, precipitaría una crisis con-- vulsiva, si bien por una carencia de  $O_2$  o por la hipocalce-- mia resultante. (5)

**Clasificación y cuadro clínico: (5)**

**1.- Convulsión febril simple. (80-86%)**

- a) Elevación térmica de 38°C o más.
- b) Enfermedad infecciosa extracerebral, generalmente virosis de vías respiratorias altas y en segundo lugar las gastroenteritis.
- c) Negatividad de antecedentes neurológicos.
- d) Edad de 6 meses a 5 años.
- e) Convulsión generalizada, simétrica, generalmente tónico-clónica (a veces aquinéticas, hemilaterales).
- f) Duración inferior a 15 minutos y única.
- g) Normalización del electroencefalograma (EEG), en menos de 10 días.
- h) A veces antecedente familiar de convulsiones febriles.
- i) Posible recidiva (33%).
- j) Epilepsia rara (2-3%).

**2.- Convulsión febril atípica. (15%)**

- a) Antes de los 6 meses o después de los 5 años.
- b) Antecedentes de encefalopatía previa o sufrimiento neonatal.
- c) Antecedente de epilepsia familiar.
- d) Convulsión parcial o hemigeneralizada.
- e) Duración superior de 15 minutos.
- f) Intervalo postictal prolongado.
- g) Complicaciones transitorias o secuelas permanentes.
- h) EEG anormal persistente.
- i) Repetición de convulsiones.

- j) Posible recidiva (15%).
- k) Epilepsia posterior (10-15%).

### 3.- Convulsión febril concomitante.

- a) Convulsión febril en cualquier edad.
- b) Tetania hipo o normocalcémica evidente o latente.
- c) Hipoglucemia evidente.
- d) Anoxemia.
- e) Meningitis, encefalitis.
- f) Hemorragia cerebral.
- g) Encefalopatías diversas.

### Pronóstico.

Los factores que predisponen a la epilepsia a pacientes con convulsiones febriles son los siguientes: (19)

- a) Antecedente de anomalía neurológica o del desarrollo.
- b) Ataques febriles graves (más de 15 minutos).
- c) Presentación de convulsiones febriles antes del año de edad.
- d) Recurrencia múltiple de convulsiones febriles.
- e) Historia de epilepsia familiar.

### Tratamiento.

Los lineamientos generales para el manejo de una convulsión febril son los siguientes:

#### a) Control de la convulsión:

Diacepam: Dosis de 0.3 a 1 mg/kg, intravenoso con dosis máxima de infusión de 1 mg/min. Se utiliza por su efecto rápido y su capacidad de controlar los ataques de ori



gen cortical así como los de origen centroencefálicos.

Fenobarbital: Dosis de 10 mg/kg Intravenoso, intramuscular o subcutáneo.

- b) Reducción de la temperatura corporal por enfriamiento -- conductivo o evaporativo del paciente.
- c) Tratamiento de la infección aguda causante de la fiebre.

#### Tratamiento profiláctico.

Hay autores que sugieren la medicación prolongada hasta la edad de 5 años, argumentando que a esta edad se completa la maduración neuronal, (1) pero otros autores han comprobado que no hay diferencia significativa en pacientes que reciben tratamiento profiláctico de los que no lo reciben, señalando además que los pacientes que previamente tenían problemas de conducta, estos pueden ser bastante graves que obligan a interrumpir el tratamiento. El medicamento más usado ha sido el fenobarbital sódico, tratando de mantener los niveles séricos en 15mcg/ml. El valproato de sodio a dosis de 20 mg/kg/día, es tan eficaz como el fenobarbital sin sus efectos colaterales.

Nemkes sugiere que a los pacientes que presenten una convulsión febril simple única, no sean sometidos a tratamiento profiláctico, a menos que se produzca una segunda convulsión febril y que se monitoree los niveles séricos del fenobarbital. El uso de clonacepan profiláctico y el diacepam rectal no ha dado los resultados deseados. (21)

## VII.- EPILEPSIA.

La palabra epilepsia procede del griego que significa ser atacado o agredido desde arriba, esto es desde estratos superiores, ya sea satánica o divinos. Por lo que se denominaba "enfermedad sagrada", referida por Hipócrates en el siglo V a.c. en su libro "Acerca del mal sagrado" donde refuta las creencias de su origen divino, sugiriendo que se originaba en el cerebro, basandose en sus observaciones clínicas.

En América precolombina la información acerca de la epilepsia es limitada, aunque su tratamiento se consigna en el "Libellus de medicinalibus indorum herbis" de Martín de la Cruz. Autores como Herpin en 1852, Gowers en 1881 y Jackson ponen las bases científicas para el estudio de la epilepsia.(22)

### Definición:

La epilepsia fue definida por Hughlings Jackson en 1890 como: "...Una descarga desordenada, ocasional y excesiva del tejido nervioso". Actualmente tratando de dar una definición más completa se ha agregado a la propuesta por Jackson "... que puede acompañarse de alteraciones del intelecto, cambios de comportamiento y alteraciones de la actividad motora así como de la conciencia". (23)

### Clasificación.

Nemkes la clasifica sobre la base de tres parámetros:

- 1) Etiología.
- 2) Forma clínica.
- 3) Foco anatómico o fuente de origen de los ataques.

En el primer nivel lo divide en sintomático o idiopático. El término sintomático indica que su causa puede ser de velada, entre estas causas se encuentran los siguientes: Lesiones cerebrales del parto(43%), defectos congénitos del Cerebro (6.8%), trauma cerebral postnatal (4.7%), infecciones del cerebro y sus meninges (3.6%), enfermedades degenerativas cerebrales familiares (1.3%), intoxicación por plomo (0.9%) y tumores cerebrales (0.2%). (27)

El término idiopático se aplica cuando no es posible encontrar la causa de los ataques recurrentes y la epilepsia es un síntoma de una afección desconocida.

En el segundo nivel se basa en las manifestaciones clínicas y las clasifica como sigue:

- 1.- Gran mal
- 2.- Pequeño mal
- 3.- Psicomotoras
- 4.- Focales
- 5.- Motoras menores
- 6.- Espasmos infantiles
- 7.- Formas diversas.

Sin embargo existe otra clasificación aceptada y más actualizada siendo esta la siguiente: (24)

#### CRISIS PARCIALES.

- A.- Parciales simples ( sin deterioro de la conciencia).
  - 1.- Motora
  - 2.- Sensorial
  - 3.- Vegetativa
  - 4.- Psíquica

- B.- Parciales complejas (con deterioro de la conciencia).  
(lóbulo temporal o psicomotor)
  - 1.- Deterioro de la conciencia al comienzo.
  - 2.- Sin deterioro de la conciencia al comienzo.
- G.- Crisis parciales evolucionando a crisis generalizadas -  
tónico-clónicas.

**CRISIS GENERALIZADAS.**

- A.- Ausencias (pequeño mal).
- E.- Tónico-clónicas (gran mal).
- G.- Tónica o clónica.
- D.- Mioclónica.
- H.- Atónica.
- F.- Espasmos infantiles.

Considerando que es una clasificación más completa, es la que se tomará en cuenta para el trabajo de revisión.

En el tercer nivel para la clasificación de los ataques se basa en la ubicación de la fuente de origen de las descargas de las convulsiones, determinadas por EEG, dividiéndolas en tres grupos:

- 1.- Corticales focales
- 2.- Subcorticales proyectados (centroencefálicos).
- 3.- Disrritmias difusas.

Un foco cortical aparece en el EEG como una descarga local paroxística en espiga, ondas en espícula y lentas en distintas combinaciones.(3)

Un foco de origen subcortical primario se manifiesta - con signos que afecta la corteza en forma bilateral de un modo simétrico. Comúnmente las descargas toman la forma de complejos de punta-onda, que se producen con una frecuencia de 3 c/seg. predominando este tipo en el pequeño mal. Las descargas en espículas bilateralmente sincrónicas se ven en el gran mal.

Las disrritmias difusas se reconocen por la presencia de descargas paroxísticas múltiples usualmente desorganizadas, en pautas de ondas lentas y rápidas y espículas y ondas múltiples. El término de hipsarritmia se aplica a este patrón en la primera infancia. (3)

#### Cuadro clínico.

Iniciaremos la descripción de las crisis generalizadas por su alta frecuencia en la niñez.

A.- Ausencia (pequeño mal): Se denomina así a una pérdida transitoria del conocimiento sin convulsiones evidentes. El 64% se inicia entre los 5 y 9 años, más frecuentemente en las niñas. Puede haber una pérdida ligera del tono muscular por lo que el paciente deja caer objetos. En el 70% se producen movimientos menores como chasquear los labios. Si los ataques son frecuentes (más de 20 al día), los procesos intelectuales se retardan y puede haber un descenso en el rendimiento escolar, así como alteraciones de conducta.

B.- Tónico-clónicas (gran mal): Son la manifestación más común de la niñez. Puede ser precedido de un aura o sin sig-

nos prodrómicos algunos, puede presentar en seguida movimientos oculógiros y pérdida del conocimiento, una contracción generalizada del cuerpo, se vuelve apnéico y cianótico con la aparición del componente clónico las extremidades presentan contracciones o relajamientos rítmicos. Puede haber relajación de esfínteres. La serie de ataques a intervalos -- cuya brevedad no permite al paciente recobrar la conciencia se llama estado epiléptico. Al terminar las convulsiones el paciente se encuentra confuso durante horas o minutos denominándose período postictal.

C.- Tónica o clónica: incremento o relajamiento desigual -- del tono muscular.

D.- Mioclónica: Es la expresión motora de un sistema neuronal hiperecitable. El mioclonico epiléptico parece provenir de descargas bilaterales originadas dentro o cerca de la -- formación reticular mesodiencefálica, se manifiesta por contracciones de las dos extremidades superiores, las dos inferiores y pueden asociarse con pérdida del tono postural, o tónica-clónicas.

E.- Atónica: Pérdida abrupta del tono postural.

F.- Espasmos infantiles: Síndrome de West; es una variedad de epilepsia sintomática que ocurre en los lactantes dividiéndose en dos grupos: el primero relacionado con la inmadurez neuronal y el segundo asociado a patología cerebral -- difusa, esclerosis tuberosa, defectos congénitos y encefalopatía. Tienen inicio entre los 3 y los 7 meses de edad, cov

mo síntoma inicial se refiere cabeceo, ataques en navaja, -- el tipo saalam, etc. estos pacientes son subnormales.

#### CRISIS PARCIALES.

A.- Parciales simples (sin deterioro de la conciencia).

1.- Motora focal: Adversiva, jacksoniana. Son caracterizados por ataques localizados motores; la crisis jacksoniana se manifiesta por movimientos localizados a una extremidad y se extiende en forma ordenada, progresiva y secuencial. La forma adversiva es la más común, el niño gira la cabeza en dirección contraria de donde se encuentra el foco.

2.- Sensorial: El paciente refiere la presencia de olores, hormigueos o destellos luminosos relacionados con el lóbulo temporal.

3.- Psíquicas: Experiencias alucinativas comúnmente como una sensación de lo ya visto (déja-vu), pensamiento forzado, -- bloqueo psíquico, miedo, etc.

4.- Vegetativo: Presenta manifestaciones generales de rubor palides, dilatación pupilar, etc.

B.- Parciales complejas (con deterioro de la conciencia).

1.- Deterioro de la conciencia al comienzo; se define como un período de comportamiento alterado. El paciente se encuentra amnésico, durante el cuál el paciente se encuentra en posibilidades de responder en forma limitada en su entorno ambiental. Se encuentran asociados con lesiones del lóbulo temporal.

2.- Sin deterioro de la conciencia al comienzo.

C.- Crisis convulsivas que se generalizan secundariamente.

### VIII.- DIAGNOSTICO.

El paso inicial en el proceso diagnóstico es determinar si el paciente ha tenido una convulsión, el médico debe contar con una historia obtenida del niño, padres o testigos. En el segundo paso es la determinación del tipo de convulsión que ha tenido. (24) A través de la historia clínica detallada se podrán detectar problemas de retraso mental del aprendizaje. La historia familiar puede evidenciar epilepsia. El examen neurológico y físico a menudo aporta datos acerca de la etiología.

Las pruebas de laboratorio pueden ser diagnósticas o proporcionar una base para el monitoreo del anticonvulsivante. Se solicitara biometría hemática completa, análisis de orina, glucemia en ayunas. En casos seleccionados se solicita calcio sérico, fósforo, examen de líquido cefalorraquídeo (LCR), determinación de aminoácidos para trastornos metabólicos.

La electroencefalografía es una prueba importante en el diagnóstico, puede proporcionar evidencia directa del tipo de convulsión y establecer su clasificación. Este debe de ser correlacionado con la historia clínica. En un 2,9% de niños normales se reportan EEG con trazos epilépticos. Un EEG normal no excluye el diagnóstico. (25) En un seguimiento electroencefalográfico se encontró EEG positivos en 56%, un segundo idéntico un 26% adicional y solo un 18% se reportaron como normales, después de varias tomas. Lo que indica que un registro seriado tiene un alto valor diagnóstico. (26)

Registro de video-EEG proporciona los medios más preci



nos para el diagnóstico de la epilepsia, este registro se efectúa durante 24 hrs. cuando se cuestiona la posibilidad de una pseudoconvulsión. (29)

El exámen radiológico de cráneo esta indicado en presencia de anomalías de cráneo, ante la sospecha de un traumatismo y cuando hay signos focales en el exámen neurológico o EEG focales. Se reporta objetivación en el 7.5% por lo cuál no es rutinaria su solicitud.

La tomografía computada es de gran valor en el estudio de enfermedades estructurales del SNC. Está indicada en pacientes con déficit neurológicos focales, cambios en el EEG focales, aumento de la presión intracraneal, enfermedad progresiva del SNC o en pacientes con crisis intratables.

La resonancia magnética es un estudio bastante nuevo y aún esta en etapa de experimentación, reportandose un mejor panorama anatómico en comparación con la tomografía computada.

#### **IX. MEDICAMENTOS ANTICONVULSIVANTES.**

Se toman como base varios parámetros para la administración de un medicamento anticonvulsivante.

1.- La selección del fármaco se basa en el tipo de convulsión sufrida y en la toxicidad potencial del medicamento.

2.- Debe iniciarse con un solo fármaco, para aumentar la dosis lentamente hasta conseguir remitir las convulsiones con una secuencia no mayor de 5-7 días.

3.- Una vez remitidos los ataques continuar por tiempo indefinido.

- 4.- La medicación debe de ser retirada en forma gradual.
- 5.- Determinación de niveles séricos cuando no se controlan las convulsiones.

#### Fenobarbital:

Es un anticonvulsivante efectivo para el tratamiento de las crisis convulsivas tipo gran mal y de las focales. La dosis inicial debe de ser de 5 mg/kg/día, aumentándose gradualmente. Los niveles séricos recomendados son de 20-40 ng/ml. Su vida media es de  $96 \pm 12$  hrs. La dosis recomendada es de 3-10 mg/kg/día por vía oral. Los efectos secundarios más frecuentes son la sedación, irritabilidad, inquietud, puede agravar las manifestaciones de la epilepsia del lóbulo temporal, ataxia y efectos sobre la coagulación en el recién nacido.

#### Primidona:

Es eficaz en pacientes con crisis tónico-clónicas, en las mioclónicas y todas las formas de epilepsia parcial simple, y derivadas de una afección orgánica del cerebro. No es mejor que el fenobarbital. La dosis recomendada es de 12 a 25 mg/kg/día. con una vida media de 8 hrs. Los efectos colaterales similares con el fenobarbital. Se transforma en fenobarbital a nivel hepático.

#### Difenilhidantoína.

Se considera a este medicamento como el de elección para el control de la epilepsia tónico-clónica, ya sea primariamente generalizada o secundariamente generalizada. Inhibe la diseminación de las descargas epilépticas más que pro-

venir su inicio. La dosis recomendada es de 3-8mg/kg/día. - Tiene una vida media de 24 hrs. Los efectos colaterales -- más importantes son: trastornos gástricos, dermatitis, linfadenopatía, hepatitis, lupus eritematoso, hipertrofia gingival, hirsutismo, trombocitopenia, anemia aplásica, nistagmo y apraxia principalmente.

#### Carbamacepina.

Es un derivado de la dibenzacepina, relacionado por lo tanto con la imipramina. Uso principalmente en la neuralgia del trigémino, aunque también tiene propiedades anticonvulsionantes principalmente en el control de las crisis tónico clónicas generalizadas y las corticales focales. Sus propiedades son similares con la difenilhidantoína. Dosis recomendada 20 - 40 mg/kg/día, con vida media de 12 hrs. Efectos colaterales referidos: resequedad de boca, somnolencia, ictericia y rara vez anemia aplásica mortal. Además es teratogénico. Puede ser usada con ventaja sobre otros anticonvulsivantes en niños con crisis del lóbulo temporal con trastornos de la conducta.

#### Etosuximida.

Es efectivo en el pequeño mal. Dosis recomendada 20 -- a 40 mg/kg/día. con una vida media de 30 hrs.

#### Derivados de la benzodiazepina.

Estos son el diazepam, nitrazepam y clonazepam; estos medicamentos tienden a elevar el umbral tanto del tálamo -- como de la corteza.

Los efectos secundarios más comunes son: sedación, fatiga, ataxia. En ocasiones el clonacepan se asocia a irritabilidad.

Su principal indicación es el estado epiléptico por vía parenteral. El nitracepan por vía oral es eficaz para la epilepsia mioclónica generalizada y el clonacepan tiene el espectro más amplio antiepiléptico puede ser efectivo en ausencias, tónico-clónicas, mioclónicas, y parciales focales. La dosis habitual del clonacepan es de 0.03 a 0.1 mg/kg/día. del diacepan 0.3 a 1 mg./kg/dosis. Nitracepan 0.3- mg/kg/día.

#### Ácido valproico.

Este medicamento aumenta la concentración encefálica de GABA. Es eficaz en la epilepsia generalizada, principalmente en crisis de ausencia y mioclonias. Es de utilidad en el tratamiento profiláctico de las crisis convulsivas febriles. Dosis de 20-60mg/kg/día. La vida media es de 12 hrs. Efectos secundarios: tendencia hemorrágica y lesión hepática.

## X.- CRISIS CONVULSIVAS EN EL LACTANTE Y NIÑO MAYOR; EXPERIENCIA CLINICA.

### 1.- Hipotesis.

Las crisis convulsivas son una causa frecuente de internamientos en el C.H. Dr. Fernando Quiroz, y como las crisis convulsivas febriles son las más frecuentes en otros centros, creemos que en esta Unidad también lo serán.

### 2.- Objetivos.

El presente trabajo tiene como objetivo conocer la incidencia de casos nuevos de crisis convulsivas en el C.H. - Dr. Fernando Quiroz del ISSSTE, la forma clínica más frecuente de presentación, la utilidad del EEG para corroborar o describir los diferentes tipos de convulsiones y su ayuda en el manejo terapéutico, así como conocer si su clasificación se apega a las actualmente vigentes.

### 3.- Material y métodos.

Fueron incluidos en el estudio todos los pacientes con crisis convulsivas y manifestaciones neurológicas anormales ingresados en el Servicio de hospitalización de Pediatría - del C.H. Dr. Fernando Quiroz del ISSSTE, de un mes de vida a 15 años de edad, de agosto de 1983 a agosto de 1985.

Se excluyen del estudio a pacientes con crisis convulsivas previamente diagnosticados como epilépticos o con otras alteraciones neurológicas ya conocidas así como a pacientes que a su ingreso fueron menores de un mes de vida.

Como fuente de información se revisaron expedientes --

existentes en el servicio de Archivo Clínico del Hospital mencionado.

De la Historia Clínica se obtuvieron los siguientes datos: Edad, sexo, antecedentes familiares, factores perinatales de riesgo, tipo de convulsiones y su clasificación.

De los estudios de laboratorio y gabinete esencialmente EEG, así como de laboratorio exámen citoquímico y cultivo de LCR y electrólitos séricos. Se revisaron también los diagnósticos de ingreso y egreso. Así como los tratamientos de urgencia y de sostén.

#### 4.- Resultados.

Se revisaron 38 expedientes de los cuales 22 pertenecían al sexo masculino y 16 al sexo femenino. Tabla No. 1

Doce niños eran menores de un año, 20 entre 1 y 4 años y 6 entre 5 y 10 años. Tabla No. 2

Tabla No. 1 Frecuencia por sexo.

Sexo	No. de casos	Porcentaje (%)
Masculino	22	57.8
Femenino	16	42.1
Total	38	100.0

Tabla No. 2 Frecuencia por edades.

	1 mes-1 año	1-4 años	5-15 años	total
No. de casos	12	20	6	38
Porcentaje (%)	31.5	52	15.7	100

Los antecedentes familiares fueron positivos en 14 pacientes (37%), 9 de los cuales fueron en línea directa. -- (padre, madre y hermanos).

Los antecedentes perinatales de riesgo fueron positivos en 17 pacientes como se muestra en la tabla no. 3

Las manifestaciones más frecuentemente observadas fueron las convulsiones generalizadas tónico-clónicas tipo -- gran mal, encontrándose en 24 pacientes, dos clónicas generalizadas con pérdida del tono postural y el estado de conciencia y dos fueron tónicas generalizadas. De las crisis convulsivas parciales sin deterioro de la conciencia; 4 fueron sensoriales manifestadas por fotofobia, dolor abdominal náusea. Cuatro focales referidas a un solo miembro. De las crisis convulsivas parciales que evolucionaron a generalizadas se reportaron dos casos. No se reporto ningún caso de crisis convulsivas parciales con deterioro de la conciencia.

Tabla No. 4

Tabla No. 3 Factores perinatales de riesgo.

Trastorno	No. de casos	Porcentaje (%)
Sufrimiento fetal agudo	8	47.0
Parto distócico	4	23.5
Parto prolongado	2	11.7
Prematuros	1	5.8
Prematuros y sufrimiento fetal	2	11.7
Total	17	100.0

Tabla No. 4 Manifestaciones clínicas.

Manifestación clínica	No. de casos	porcentaje (%)
<b>Convulsiones generalizadas:</b>		
Tónico-clónicas (gran mal)	24	63.1
Ausencias	--	--
Tónicas	2	5.2
Clónicas	2	5.2
Micoclónicas	--	--
Espasmos infantiles	--	--
<b>Parciales simples</b>		
Sensorial	4	10.5
Motor	4	10.5
<b>Parciales que evolucionaron a generalizadas.</b>		
	2	5.2

Se practicó EEG a 26 pacientes de los cuales 17 presentaron anomalías electroencefalográficas. Corticales focales en 4 pacientes, subcorticales proyectados 6 y el más frecuente las disritmias difusas con 7 casos, el número de EEG tomado de los pacientes que tenían fue de 1.5 Tabla No. 5. Dos tramos no fueron concluyentes y 7 fueron reportados como normales. No se realizó EEG a 12 pacientes, a 6 de los últimos por no haber personal adiestrado en la Unidad, uno por no permitirle las condiciones del paciente, tres fueron convulsiones febriles y en dos se ignora la causa, aunque fueron diagnosticados como epilépticos.

Se practicó estudio radiográfico de cráneo a 16 pacientes de los cuales uno resultó con separación de las suturas



por su enfermedad de fondo (meningitis), uno con microcefalia. No se practicó estudio radiográfico a 22 pacientes.

Tabla No. 5 Manifestaciones electroencefalográficas.

EEG	no. de casos	porcentaje (%)
Corticales focales	4	15.3
Subcorticales proyectados	6	23.0
Disrritmias difusas	7	27.0
Normales	7	27.0
No concluyente	2	23.0
Total	26	100.0

Con respecto a los estudios de laboratorio se practicaron a 37 pacientes de los cuales 20 presentaron anomalías relacionadas con la posible etiología de las crisis convulsivas, reportándose 2 con hiponatremia, uno con hipocalcemia, en 17 casos presentaron alteración de la cifra leucocitaria.

En 20 pacientes se realizó estudio citoquímico y cultivo de LCR, reportándose anomalías en un paciente con meningitis bacteriana.

En el diagnóstico de ingreso a hospitalización se encontraron 22 pacientes con crisis convulsivas en estudio, como convulsiones febriles asociados con padecimientos de vías respiratorias altas y gastroenteritis, tres casos se enviaron con el diagnóstico de meningitis, un paciente con hipocalcemia y en dos pacientes hiponatremia asociados con gastroenteritis.

En el diagnóstico de egreso se encontró a 13 pacientes con diagnóstico de convulsiones febriles, 9 como epilepsia idiopática, 3 como encefalopatía hipóxica, 2 como espasmo del sollozo, 2 con hiponatremia con gastroenteritis, uno con hipocalcemia y un caso con meningitis. Tabla No. 6

Tabla No. 6 Diagnóstico de egreso.

Diagnóstico	No. de casos	Porcentajes (%)
Convulsiones febriles	13	34.2
Epilepsia idiopática	9	23.6
Encefalopatía hipóxica	3	7.8
Hiponatremia	2	5.2
Espasmo del sollozo	2	5.2
Meningitis	1	2.6
Hipocalcemia	1	2.6
Crisis convulsivas en estudio	7	18.1
Total	38	100.0

En 7 pacientes no se llegó al diagnóstico definitivo - egresándose como crisis convulsivas en estudio. Un paciente presentó estado epiléptico.

Como manejo de urgencia se administró diazepam intravenoso en 8 pacientes, en dos difenilhidantoína y en 28 pacientes no se administró ningún tratamiento porque no fue observada ninguna crisis convulsiva por el personal médico.

En el manejo de sostén se encontró que se administró carbamazepina a 13 pacientes, difenilhidantoína a 10 pacien

tes, fenobarbital en 3, y dos requirieron la combinación de dos anticonvulsivantes, en un caso se uso clonacepan. A 9 - pacientes no se indico tratamiento médico de sostén, 8 de ellos por haber sido diagnosticados como convulsión febril-simple. Tabla No. 7

Tabla No. 7 Medicamentos anticonvulsionantes de sostén.

Medicamento	no.de casos	porcentaje (%)
Carbamacepina	13	34.2
Difenilhidantoina	10	26.3
Fenobarbital	3	7.8
Mixto	2	5.2
Clonacepan	1	2.6
Ningún medicamento	9	23.6

El número de crisis presentadas en 25 pacientes fue de una convulsión, en 5 se reportaron 2 convulsiones, en dos - se presentaron tres convulsiones, uno solo las presento en 5 ocasiones y dos la presentaron en más de 10 veces.

El promedio de días de estancia hospitalaria fue de -- 5 días, únicamente dos pacientes requirieron más de 10 días fundamentalmente por su padecimiento de fondo (gastroenteritis).

### 5.- Discusión.

Se considera que la incidencia de un padecimiento varía con el lugar donde se realizó y la forma de selección - del material clínico. (28)

En una revisión de los pacientes que acuden a la Consulta externa de Pediatría del C.H. Dr. Fernando Quiros del

ISSSTE, de agosto de 1983 a agosto de 1985, se encontró una incidencia de 0.49%, igual que otras series de pacientes 0.5 a 1%. (11) lo que da una tasa de 4.9 por cada 1000 como se reportan por Pascual y cols. en Cuba entre 3.5 y 7.5 por cada mil. (28)

De la serie de 27 086 pacientes, 133 se diagnosticaron como crisis convulsivas, de los cuales se ingresaron al Servicio de Urgencias Pediatría 120 pacientes. De estos pasaron a piso de Hospitalización de Pediatría 52 pacientes de estos 38 fueron casos nuevos, sobre los cuales trata esta revisión.

Se encontró en esta serie un predominio del sexo masculino de 57.8% similar a lo reportado por Pascual y cols. con mayor incidencia en menores de 4 años en el 84% como lo refiere Menkes. (3)

El tipo de convulsión más frecuentemente observado fueron las crisis convulsivas generalizadas tónico-clónicas tipo gran mal en el 63.1% (Menkes reporta 52.9% Pascual y cols de 86.1%).

El trazo EEG se presentó en 15.3% de corticales focales, subcorticales proyectados en 23%, disritmias difusas en el 27% datos que no se parecen a otros reportes (16) debido tal vez a que el número de EEG por paciente en nuestra muestra es de 1.5 por paciente, considerándose bajo como lo muestran otras series. (26)

El diagnóstico más frecuente fue el de crisis convulsivas febriles en un porcentaje de 34.2% cifra similar a la reportada por Yerushalny en 1978. (30)

El diacepam ha sido el medicamento más usado para el -

control de las crisis convulsivas. Aunque cabe mencionar - que la mayoría de los pacientes no presentaban la convulsión en el momento de la revisión. (31)

Por último con lo referente al manejo medicamentoso -- se observó la carbamacepina en primer lugar en el manejo de las crisis generalizadas con un 34.2% prefiriéndose este en los pacientes femeninos por sus pocos efectos colaterales.

Lo que no se toma en cuenta en esta serie es el aspecto social del paciente, se reportan desajustes en el hogar- la escuela, así como alteraciones de conducta y la inseguridad ante la familia y la sociedad. (32)

#### 6.- Conclusiones.

- a.- La frecuencia de crisis convulsivas en el C.H. Dr. Fernando Quiros del ISSSTE, es similar con los otros centros.
- b.- La edad más frecuente de presentación fue entre 1-4 años.
- c.- Una tercera parte presentaba antecedentes familiares y la mitad aproximadamente antecedentes perinatales de riesgo.
- d.- El tipo más frecuente de crisis convulsivas fue las convulsiones generalizadas tónico-clónicas tipo gran mal.
- e.- El 75% de los pacientes no ameritó tratamiento de urgencia.
- f.- El medicamento más usado fue la carbamacepina por su mejor tolerancia, mejor control de crisis convulsivas y menor número de efectos colaterales.
- g.- En los pacientes de este Hospital no se maneja el aspecto psicossocial.

**XI.--BIBLIOGRAFIA GENERAL.**

- 1.- Loredó A. Arturo. Convulsiones en el recién nacido y niño mayor. Loredó A. Arturo. Medicina Interna Pédiatrica. la edición IMP. México 1985 pags. 261-281
- 2.- Sutherland J.M. Tait H. Epilepsias: diagnóstico y tratamiento. Segunda Edición. Editorial El manual moderno México. 1982.
- 3.- Menkes H. Jhon. Transtornos paroxísticos. Menkes H. -- Jhon. Neurología infantil. Editorial Salvat. Barcelona España. segunda edición. 1983 pags. 463-510
- 4.- Menkes H. Jhon. Meningitis. Menkes H. Neurología infantil Editorial Salvat. segunda edición. Barcelona España -- 1983. pags. 233-245.
- 5.- Pedrola D. Convulsiones. Cruz M. Tratado de Pediatría. - quinta edición. Editorial Espaxs. Barcelona España 1983 pags. 1335-1354.
- 6.- Clancy R. Robert. MD. Managing Epilepsy. . Drug Therapy 1983. December. pags. 85-104.
- 7.- Nyhan W.L. and Richardson F. Complications of meningitis. Ann. Rev. Med. 14:243. 1973.
- 8.- Markhan G.H. Knox J. Observations in Huntington cores. J. Pediatric 67:46 1975.
- 9.- Olmos G. Graciela, Rodríguez G. Alfredo, Valarezo C. Fdo Piretoterapia como tratamiento en el síndrome de West - Boletín médico del Hospital Infantil de México. Vol 39 No. 6 Junio 1982.
- 10.- Hierro F.R. Hipoglucemias. Cruz M. Tratado de pediatría Quinta edición. Editorial Espaxs. Barcelona, España --- 1983 pags 407 -409

- 11.- Calderón G. Raúl, Aguirre V. Carlos. Godínez M. Martha  
Pronóstico del niño con epilepsia. Seguimiento de 398  
Casos. Bol. Med. Hosp. Inf. de Méx. Vol. 42, No.6 --  
Junio 1985.
- 12.- Meldrum B.S. Horton R. W. Bierley J. Epileptic brain da-  
mage in adolescent baboons following seizures induced -  
Brain Vol:9:page:407-410 1974.
- 13.- Stewart L.F. Dreifuss F.E. "Centrencephalic" seizure dis-  
charges in focal hemispherical lesions. Arch. Neurol Vol:  
17:page:760-63 1977.
- 14.- Niedermeyer E. Laws E. R. Depth EEG findings in epilep-  
tics with generalized spike-wave complexes Arch.Neurol  
Vol. 12. page:854-861 1975.
- 15.- Nelson K.B. Ellember J. Prognosis in children with fe-  
brile seizures. Pediatrics 1978, vol 2 page. 720-725.
- 15.- Lennox MA. Febrile convulsions. A reappraisal. Electro-  
encefalog . Clin Neurophysiol suppl. 32 1973 page. 132-  
139.
- 16.- Olmos G. Martignon G. Estudio longitudinal de pacientes  
con crisis convulsivas febriles. Bol. Med. HIM Vol ---  
XXIII No. 6 Nov-dic 1976.
- 17.- Fischler E. Convulsions as a complication of shigello-  
sis in children. Pediatric Acta No. 17 pag. 720-723 --  
1972.
- 18.- Wallace S.J. Etiological aspects of febrile convulsion  
Arch. Child. vol.9 page. 452-457 1972.
- 19.- Nelson K.B. Predictors of epilepsy in child who have -  
experienced febrile seizure. N. Eng. J. Jun page 1029  
1034. 1976.

- 20.- Wolf S.M. The Value of phenobarbital in the child who has had a single febrile seizure: A controlled prospective study. Pediatrics. Jul 378-382 1977.
- 21.- Cavazzuti G.B. Prevention of febrile convulsions with dipropylacetate (Depakine). Epilepsia No. 6 pags.647--653 1975.
- 22.- Vasconcelos D. La enfermedad sagrada, aspectos históricos y situación actual. Revista Mex. de Pediatría . - Vol. 118 No.1 Enero 1980.
- 23.- Mitchell M.H. Seizures and other paroxysmal disorder - Adv. Pediatr. Vol. 28 pag. 441 1981.
- 24.- Wrigley S. Francis MD. La epilepsia en la infancia. Clin Pediat north. Enfermedades crónicas de la infancia, 1984 pags. 181-192.
- 25.- Olorfson o. Petersen I , The development of the electroencephalogram in normal children from the age of 1 through 15 years. Neurology No. 2 pags375-404 1981.
- 26.- Marsan G. Zivin L.S. Factors related to the occurrence of typical paroxysmal anomalies in the EEG records of epileptic patients. Epilepsia. No. 11 pags.361-381 1977.
- 27.- Berman W. Johnson. A: The value of routine skull radiography in clinical evaluation of children with recurrent convulsions. J. Pediat. No.9 pags.598-600 1977.
- 28.- Pascual. L. amparo, Pascual G. J. Rodríguez R.L. -- - La epilepsia, estudio epidemiológico en una población infantil. Bol. Med. hosp. Inf. Mex. Vol: 37 No. 4 Jul-agosto 1980. Pags. 811-821.



- 29.- Bachman D.S. Hodges F. Twenty-four hour ambulatory electroencephalographic monitoring in pediatrics. Ann Neurol Vol. 12 pag. 207-213. 1982.
- 30.- Yerushalmy J. Studies on convulsive disorders in young Children. Incidence of febrile and nonfebrile convulsions by age and other factors. Pediatr. No. 3 pages.— 298-306 1979.
- 31.- Dodson W. E. Pharmacology and therapeutics of epilepsy in childhood. Ann Neurol No. 3 pages. 8-18 1979.
- 32.- Lopez G. Moises. La epilepsia como problema social. Rev. Med. IMSS. Vol 19 pag. 499-503 1981.