



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL GENERAL REGIONAL DE PUEBLA

51

CORRELACION CLINICO-ETIOLÓGICA DE  
LAS CRISIS CONVULSIVAS

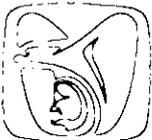
T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:  
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA

P R E S E N T A:  
DRA. PATRICIA ESCALANTE GALINDO

28/06/66

ASESOR: DRA. LUCILA HERNANDEZ KERRERA



IMSS

PUEBLA, PUE.

100

2007



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 esta 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.

## DEDICATORIA:

### A LA MEMORIA DE MI PADRE:

Qué con su ejemplo e ímpetu contribuyo a este objetivo de mi vida.

### A MI MADRE:

Con gran amor, respeto y admiración, que con su sacrificio y apoyo moral, supo encauzar mi vida profesional.

### A MIS HERMANOS:

Con cariño por su comprensión y apoyo: Flor, Ra. Elena, Julieta, Manuel, Regina y Ra. del Carmen.

### A TODOS LOS NIÑOS:

Con cariño, ternura y admiración, ya que de ellos parte el mayor inspiración profesional.

### A MIS AMIGOS-COMPAÑEROS-HERMANOS:

Con gran cariño y estimación, por el apoyo mutuo y desinteresado que me ofrecieron y que juntos pudimos realizar esta meta tan importante en nuestras vidas.

AGRADECIMIENTO:

**DRA. LUCILA HERNANDEZ HERRERA:**

Con cariño y admiración por su espíritu de lucha en la enseñanza y superación profesional de los residentes, así como por su valiosa ayuda y cooperación para la realización de este trabajo.

**A TODOS LOS MEDICOS PEDIATRAS:**

Del H.G.R. 0 36 Puebla Pue., por su participación en la enseñanza.

## INDICE

	Página
INTRODUCCION.....	1
ANTECEDENTES CIENTIFICOS.....	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	15
HIPOTESIS.....	15
OBJETIVOS.....	16
MATERIAL Y METODOS.....	16
RESULTADOS.....	18
DISCUSION.....	46
CONCLUSIONES.....	54
BIBLIOGRAFIA.....	55

## INTRODUCCION:

Las crisis convulsivas con un síndrome neurológico caracterizado por una amplia variedad de síntomas causados por diversos trastornos del S.N.C. Representa el problema neurológico más frecuentemente visto en pediatría. Se dice que ésta patología afecta del 20 al 40 de la población en general. En los niños se reportan incidencias tan variables, que van del 10 hasta el 150. La etiología es muy diversa, variando desde problemas congénitos metabólicos, infecciosos, hipoxicos, traumáticos, vasculares y -- otros varios. La evaluación del paciente con crisis convulsivas requiere del entendimiento de las causas de las convulsiones, las cuáles están relacionadas con la edad, el tipo de la convulsión y la patología asociada a éstas. Su tratamiento está directamente relacionado con la etiología de las crisis convulsivas. Variando éste desde el tratamiento médico farmacológico con anticonvulsivantes, ó la corrección de un desequilibrio metabólico, hasta la corrección quirúrgica en casos de tumores ó traumatismos.

En el servicio de urgencias pediátricas del Hospital General Regional en Puebla Pue., durante 1987, se reportaron 177 ingresos por crisis convulsivas, los cuáles representaron el 7.18 de los pacientes que ingresaron al servicio de urgencias de pediatría.

Las ventajas de estudiar y encuadrar a este tipo de pacientes dentro de una clasificación que incluya la edad, etiología, forma de presentación de las crisis permiten al pediatra prever la progresión de la convulsión, unificar terminologías y favorecer el intercambio de conceptos, además de instituir el trata-

amiento adecuado y el pronóstico de éstos.

La correlación clínico etiológica de las crisis convulsivas, nos permite encaminarnos hacia el tratamiento adecuado y constatar los tipos de presentación que se describen en la literatura.

### ANTECEDENTES CIENTIFICOS:

La epilepsia es uno de los padecimientos más antiguos de la humanidad. Hipócrates (400 a. de C.) señaló que la epilepsia: "No es ni más sagrada ni más divina y tiene la misma naturaleza que las otras enfermedades, el desconocimiento de ella hace que se le considere así y tiene su asiento en el cerebro". La primera monografía de epilepsia es el trabajo de Hipócrates que se tituló: "La Enfermedad Sagrada", estableciendo que el asiento de la enfermedad es el cerebro, ésta verdad fue oscurecida por conceptos erróneos sobre bases de superstición y más tarde atribuyendo a las causas de las crisis a factores naturales y sobrenaturales. Más tarde la epilepsia fue considerada como una enfermedad contagiosa, como el resultado de excesos ó aberraciones sexuales, como expresión de posesión demoníaca y se correlaciono con los ciclos de la luna.

Se ha establecido con relativa certeza que el hombre ha conocido la presencia de la epilepsia por un lapso no menor de 2,400 años.

En México Martín de la Cruz en el Codice Badiano hace relación al tratamiento de la epilepsia (siglo XIV).

Una era importante sobre la investigación de la epilepsia empezó con los estudios de Hughlings-Jackson y sus más de 300 trabajos iniciados en 1861, sobre todo en lo referente a la epilepsia focal (11).

La electroencefalografía método de diagnóstico fundamental, fue introducida por Hans Berger en 1929. Las líneas de investi-

gación actual se enfocan sobre todo a los tratamientos farmacológicos y quirúrgicos así como a múltiples aspectos de su fisiopatología (18).

Etimológicamente la palabra epilepsia deriva de una preposición griega y de un verbo irregular, que en general quieren decir "ser sobrecogido bruscamente", "se atacado", "ó algo que cae súbitamente sobre el individuo" (11).

Es importante diferenciar la epilepsia de la crisis epiléptica ó de la crisis convulsiva:

**Epilepsia:** Es una afección crónica de etiología diversa, caracterizada por crisis recurrentes debidas a una descarga excesiva de las neuronas cerebrales (crisis epiléptica), asociada eventualmente con diversas manifestaciones clínicas ó paraclínicas (3).

**Crisis convulsiva:** Es un estado producido por una excesiva descarga neuronal anormal dentro del S.N.C.

Una crisis epiléptica por lo tanto es un síntoma de enfermedad.

Una convulsión es una descarga eléctrica paroxística de las neuronas dentro de la corteza cerebral. Para que se haga manifiesta esta descarga debe reclutar suficientes neuronas adyacentes para alterar la función ó conducta. Hay factores interactuantes (excitabilidad, inhibición, umbral, reclutamiento y diseminación de la descarga eléctrica que depende de: el sustrato anatómico de la corteza, el grado de desarrollo de las conexiones excitatorias-inhedorias y del nivel de los neurotransmisores). Factores influenciados por la edad del niño y el estado de la

maduración del cerebro, por lo que las convulsiones pueden mostrar diferentes manifestaciones en lactantes, niños, adolescentes y adultos (4,5).

Se puede decir que la epilepsia es un reflejo de un estado fisiológico alterado del S.N.C. Practicamente cualquier función anormal del cuerpo que es capaz de cambiar el medio iónico interno, el metabolismo ó la estructura de una célula nerviosa dentro del neuroeje, puede provocar una convulsión. Las neuronas del cerebro del tallo cerebral bajo y de la médula espinal, aunque capaces en muchas circunstancias de un grado de descarga neuronal extremadamente rápido no se considera en una posición anatómicamente adecuada para desencadenar un ataque epiléptico.

La anormalidad básica de la neurona epiléptica descansa en la inestabilidad de su membrana celular. Existe una excesiva ó prolongada descarga neuronal debido a una despolarización exagerada y a posibles lapsos con mecanismos de repolarización y de hiperpolarización de la membrana celular.

La estabilidad de la membrana y su polarización están íntimamente relacionados a los balances iónicos a través de la membrana y a los mecanismos del metabolismo oxidativo.

Los signos clínicos de una crisis epiléptica dependerán de la región del cerebro cuyas funciones se ven alteradas por la actividad epiléptica de acuerdo a esto la conciencia se pierde cuando la descarga epiléptica invade las estructuras del tallo cerebral alto y del tálamo (2,4,7).

INCIDENCIA:

El problema neurológico más frecuentemente visto en pediatría son las crisis convulsivas (3). Se dice que ésta patología afecta del 20 al 40 de la población general (1,11) en los niños se reportan incidencias tan variables que van del 10 al 150, siendo el grupo más afectado el de los menores de los 2 años (4). Y si exclusivamente se habla de crisis convulsivas febriles se menciona que del 20 al 140 de todos los niños la presentarán, por lo menos una convulsión por Fiebre (5,11,25).

En el Hospital General Regional de Puebla Pue., se reportaron 177 ingresos por crisis convulsivas en 1987. Lo que representó el 7.10 de los pacientes que ingresaron al servicio de urgencias de pediatría (10).

DEFINICIONES:

Para fines de nuestro estudio es importante definir los siguientes términos:

- Crisis convulsiva.- (convulsión, crisis epiléptica): Descarga eléctrica paroxística y repentina de las neuronas de la corteza cerebral, que clínicamente se manifiestan de grado variable (3).
- Epilepsia.- Se define como convulsiones repetidas ó recurrentes (9,21), sin una causa precipitante conocida (7).
- Evento paroxístico no convulsivo.- Es aquel en el cuál no hay periodo de hiperactividad neuronal, sino ataques isquémicos transitorios que involucran a las neuronas (9):

Espasmo del sollozo, síncope vasomotor, hipotensión ortostática, migraña, episodios de apnea (6,13).

-Alteraciones que simulan convulsiones.- Vics, alteraciones paroxísticas de la conducta, síndrome de Sandiffer (5,22).

-Estado epiléptico.- Es una urgencia médica que exige diagnóstico rápido y tratamiento enérgico inmediato, es una convulsión epiléptica prolongada y de manera continua, sin que se recupere el estado de conciencia entre dichos episodios, de duración de 30 minutos, pudiendo causar la muerte del paciente ó un daño neurológico irreversible (5,12,14).

De estas definiciones se deduce que es muy importante la semiología de la manifestación paroxística para poder catalogarla adecuadamente. Y que hay crisis convulsivas que a pesar de ser recurrentes no son epilepsia: las febriles, las neonatales y las agudas sintomáticas (7).

#### CLASIFICACION:

El primer paso en la evaluación de un paciente que convulsiona, es la adecuada identificación del tipo clínico de la convulsión; para esto se cuenta con la clasificación aceptada por la Liga Internacional contra la Epilepsia en 1981, que se basa en datos clínicos y electroencefalográficos (ictales e interictales) y que mostramos en el cuadro No. 1 (1,2,11 y 18).

Las ventajas de catalogar a los pacientes de acuerdo a esta clasificación son:

- Permitir al clínico describir la progresión de la convulsión.
  - Unificar terminologías y favorecer el intercambio de conceptos
- (1).

Sin embargo, en los niños se ha visto que la mayor parte de las crisis son tónico-clónicas generalizadas, y la edad de comienzo de la convulsión es más útil para sugerir la etiología del padecimiento, que las características clínicas de la convulsión (9).

El patrón clínico de la epilepsia es también muy importante para el propósito de determinar la terapéutica, ya que se ha visto que las convulsiones focales y tónico-clónicas responden a un grupo de drogas y las ausencias responden a otro tipo de drogas (9).

Existe una clasificación de las epilepsias, una vez catalogadas como tales y su importancia reside en su pronóstico variable (2).

#### ETIOLOGIA:

La anomalía básica de la neurona epiléptica consiste en la inestabilidad de su membrana celular. Existe una excesiva ó prolongada descarga neuronal debido a una despolarización exagerada y a posibles lapsos con mecanismos de repolarización y de hiperpolarización de la membrana celular (5,11).

Se puede decir que la epilepsia es un reflejo de un estado fisiológico alterado del S.N.C. Practicamente cualquier función anormal del cuerpo, que es capaz de cambiar el medio iónico interno, el metabolismo ó la estructura de una célula nerviosa del neuroeje puede provocar una convulsión (2,5).

El desarrollo de crisis convulsivas en un niño depende de

El desarrollo de las crisis convulsivas en un niño depende de varios factores de acuerdo a la edad en que se hayan presentado: daños al S.N.C. durante la gestación, al nacimiento ó a cualquier época de la vida extrauterina y se puede acompañar ó no de deterioro mental (4,5), la frecuencia de la causa desencadenante varía en la edad (9) y una aproximación de la etiología se encuentra en el cuadro No. 2 (4,5,15).

Una de las causas desencadenantes más frecuentes de convulsiones en los niños es la fiebre y debido a la benignidad y auto-limitación de este problema, cuando la fiebre es el único desencadenante se han establecido criterios específicos para diferenciar en un niño febril que convulsiona para valorar estudios y tratamiento específico. De tal manera que actualmente se aceptan los siguientes términos:

-Convulsión febril simple.- Es la convulsión que se presenta en niños de 6 meses a 5 años, durante episodios de fiebre generalmente elevada y que tienen una duración menor de 15 minutos, una crisis en 24 hrs., y comúnmente son generalizadas y carecen de período postictal (19,20,21,25).

-Convulsión febril compleja.- Son aquellas que duran más de 15 minutos, se presentan en más de una ocasión al día, pueden ser focales, hay alteración de la conciencia (3), y puede haber en el paciente daño neurológico identificado antes de las crisis. Tienen un mayor riesgo de recurrencia, una incidencia cuatro veces más alta de epilepsia y un mayor riesgo de déficits en el desarrollo neurológico (18,19,25).

CUADRO No. 1CLASIFICACION DE LAS CRISIS EPILEPTICAS**I.- CRISIS PARCIALES.-****A.-CRISIS PARCIALES SIMPLES (sin alteración de la conciencia).-**

- 1.- Con signos motores focales.
- 2.- Con signos somatosensoriales ó síntomas sensoriales esp.
- 3.- Con síncores ó signos autonómicos.
- 4.- Con síntomas psíquicos.

**B.- CRISIS PARCIALES COMPLEJAS (con alteración de la conciencia).**

- 1.- Inicio parcial simple seguido de alteración de conciencia.
- 2.- Con alteración de la conciencia desde el inicio.

**C.- CRISIS PARCIALES SECUNDARIAMENTE GENERALIZADAS.****II.- CRISIS GENERALIZADAS (convulsivas y no convulsivas).****A.- AUSENCIAS.-**

- 1.- Ausencias típicas.
- 2.- Ausencias atípicas.
- 3.- Ausencias que progresan a C.T.C.G.

**B.- CRISIS MIOCLONICAS.****C.-CRISIS CLONICAS.****D.- CRISIS TONICAS.****E.- CRISIS TONICOCLONICAS.****F.- CRISIS ATONICAS (astaticas).****III.- CRISIS EPILEPTICAS NO CLASIFICABLES.**

CUADRO No. 2ETIOLOGIA DE LAS CRISIS CONVULSIVAS

## FORMAS AGUDAS O NO RECIDIVANTES. -

- 1.-Convulsiones febriles.
- 2.- Infecciones intracraneales.
- 3.- Intoxicaciones.
- 4.- Anóxicas.
- 5.- Metabólicas ó nutricionales.
- 6.- Acidurias orgánicas.
- 7.- Edema cerebral agudo.
- 8.- Tumor cerebral.
- 9.- Toxinas.- Por ejemplo shigelosis, salmonelosis.
- 10.- Vacunas.- Por ejemplo D.P.T.

## FORMAS CRONICAS O RECIDIVANTES. -

- 1.- Epilepsia. -
  - Idiopática.
  - Orgánica.
  - Posthemorrágica.
  - Postanóxica.
  - Postinfecciosa.
  - Degenerativa.
  - Congénita
  - Enfermedad cerebral parasitaria.
  - Postónica.
- 2.- Estados Pseudoepilépticos.
- 3.- Uremia.

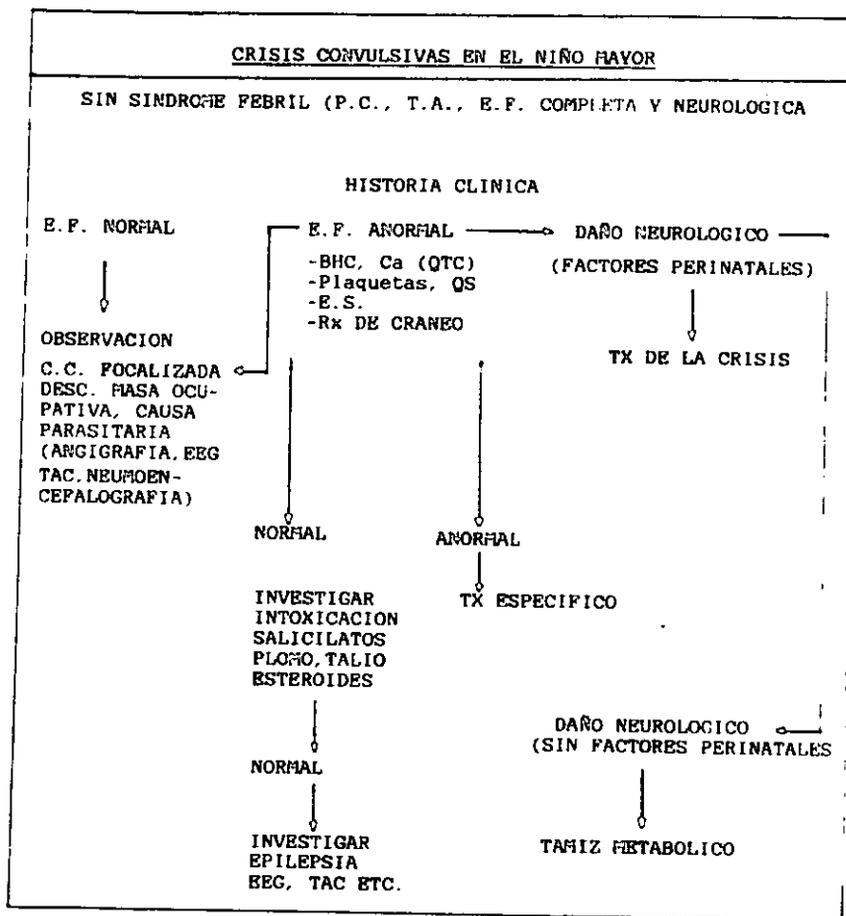
### DIAGNOSTICO.-

Para llegar al diagnóstico de una crisis convulsiva se requiere de una historia clínica minuciosa, de los hechos que la precedieron, de los fenómenos acompañantes, de una exploración física completa y de estudios complementarios tendientes a conocer la etiología. Para lograr tal objetivo se puede utilizar el algoritmo propuesto en la tesis realizada en 1987, en el servicio de urgencias de pediatría del H.G.R. en Puebla Pue., (10) (cuadros 3 y 4).

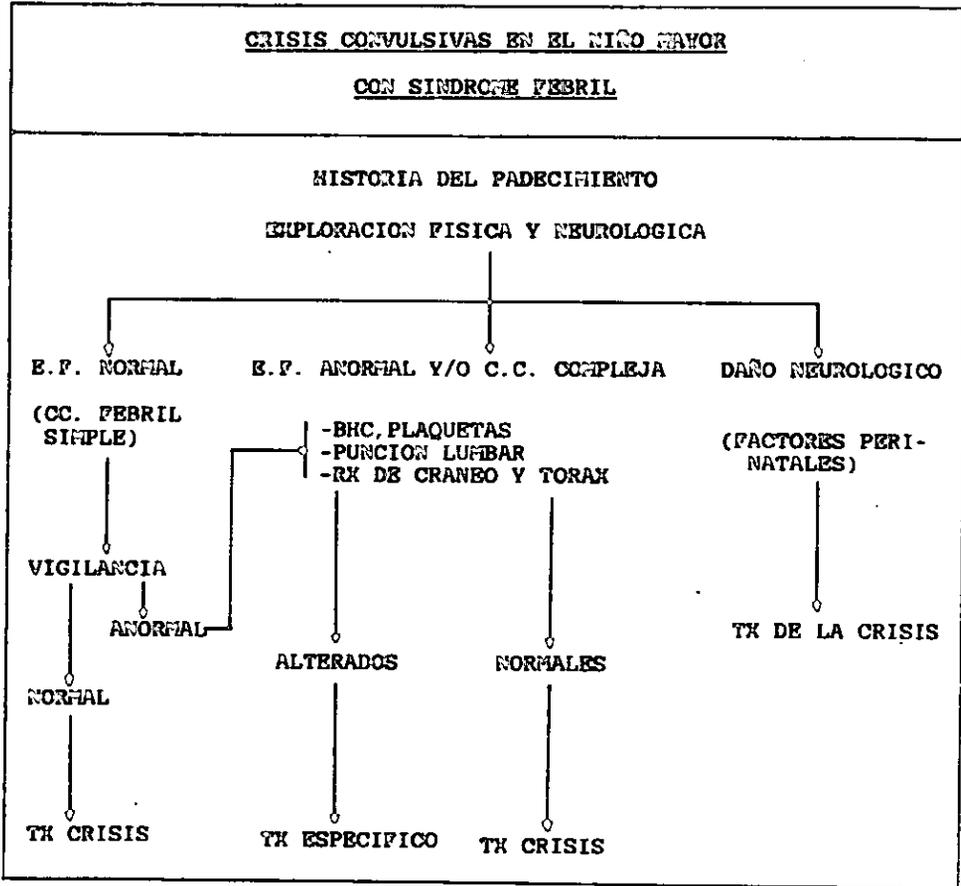
Para fines de este estudio no abordaremos el tratamiento de las crisis convulsivas.

El pronóstico de las convulsiones está en relación directa con su etiología demostrada (7,21).

**CUADRO No. 3**



CUADRO No. 4



**PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:**

Siendo las crisis convulsivas un trastorno frecuente en pediatría, es conveniente tener una adecuada sistematización de estudio y manejo de las mismas, empezando por la descripción clínica adecuada del evento.

La etiología tan diversa de las convulsiones en el paciente pediátrico exige una adecuada semiología de la patología acompañante y un estudio complementario dirigido. Por lo que es nuestro interés analizar nuestra población pediátrica con crisis convulsivas llevando a cabo los siguientes lineamientos:

- 1.- Descripción clínica adecuada.
- 2.- Estudios complementarios dirigidos de acuerdo a la semiología y tratando de obtener una correlación clínico etiológica de las crisis convulsivas

**HIPOTESIS:**

La mayor parte de las crisis convulsivas en pediatría no son epilepsia

**HIPOTESIS DE NULIDAD:**

La mayor parte de las crisis convulsivas en pediatría son epilepsia.

**OBJETIVOS:**

- 1.- Hacer una correlación clínico etiológica de las crisis convulsivas en lactantes y niños mayores
- 2.- Hacer una revisión de la literatura reciente en cuanto a estos aspectos del tema
- 3.- Revisar los casos clínicos que se presentaron en el servicio de urgencias pediátricas en el Hospital General Regional en Puebla Pue., durante el período comprendido de 1988-1989 (1 año).

**MATERIAL Y METODOS:**

El presente estudio se llevó a cabo en el Hospital General Regional en Puebla Pue., en el período comprendido entre junio de 1988 a mayo de 1989, en el que se estudiaron a 100 pacientes que ingresaron al servicio de urgencias de pediatría con el diagnóstico de crisis convulsivas, bajo los siguientes criterios de inclusión:

- 1.- Niños mayores de 30 días y menores de 12 años.
- 2.- Que se corrobore crisis convulsivas por historia clínica ó por exploración física.

Excluyendose los niños menores de 30 días y mayores de 12 años y en aquellos que no se compruebe la crisis convulsiva por historia clínica ó por exploración física.

Se diseñó especialmente una hoja para vertir los datos de cada paciente en la que se incluyen las variables que se mencionan posteriormente.

OBJETIVOS:

- 1.- Hacer una correlación clínico etiológica de las crisis convulsivas en lactantes y niños mayores
- 2.- Hacer una revisión de la literatura reciente en cuanto a estos aspectos del tema
- 3.- Revisar los casos clínicos que se presentaron en el servicio de urgencias pediátricas en el Hospital General Regional en Puebla Pue., durante el período comprendido de 1988-1989 (1 año).

MATERIAL Y METODOS:

El presente estudio se llevó a cabo en el Hospital General Regional en Puebla Pue., en el período comprendido entre junio de 1988 a mayo de 1989, en el que se estudiaron a 100 pacientes que ingresaron al servicio de urgencias de pediatría con el diagnóstico de crisis convulsivas, bajo los siguientes criterios de inclusión:

- 1.- Niños mayores de 30 días y menores de 12 años.
- 2.- Que se corrobore crisis convulsivas por historia clínica ó por exploración física.

Excluyendose los niños menores de 30 días y mayores de 12 años y en aquellos que no se compruebe la crisis convulsiva por historia clínica ó por exploración física.

Se diseñó especialmente una hoja para vertir los datos de cada paciente en la que se incluyen las variables que se mencionan posteriormente.

Obteniéndose los datos por interrogatorio indirecto, exploración física y neurológica, revisión de expediente clínico y por exámenes paraclínicos que se mencionan en el cuadro 3 y 4.

El estudio se dividió por fases:

FASE I.-

- a.- Captación del paciente con crisis convulsivas en el servicio de urgencias pediatría
- b.- Interrogatorio indirecto.
- c.- Exploración física completa.
- d.- Exámenes paraclínicos orientados según los datos obtenidos por interrogatorio y exploración física y neurológica.

FASE II.- Seguimiento de los casos.

- a.- Mediante citas a C.E. programadas.
- b.- Mediante revisión de expedientes clínicos.

Con los datos obtenidos se clasifican a los pacientes de acuerdo a su sexo, etiología y tipo de las crisis convulsivas según la hoja de captación siguiente.

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**  
**DELEGACION REGIONAL PUEBLA**  
**SERVICIO DE PEDIATRIA PUE.**  
**PROFECULO DE ESTUDIO DE CRISIS CONVULSIVAS EN NIÑOS ROBERTO EN**  
**1 RES**

**EDAD:** \_\_\_\_\_ **CATEGORIA:** \_\_\_\_\_  
**FECHA:** \_\_\_\_\_ **EDAD:** \_\_\_\_\_ **SEXO:** \_\_\_\_\_  
**A.P.H.:** \_\_\_\_\_  
**Convulsivos:** SI ( ) NO ( )  
**Prontoceso:** \_\_\_\_\_  
**Cuanto familiar:** \_\_\_\_\_  
**Se conoce causa:** SI ( ) NO ( )  
**Especificar cual es:** \_\_\_\_\_  
**Antecedente de retraso poliomelitar en la familia:** SI ( ) NO ( )  
**Se conoce causa:** \_\_\_\_\_  
**A.P.H.:** \_\_\_\_\_  
**Edad anterior:** \_\_\_\_\_  
**Embarazo de término ( )** **Embarazo de pretérmino ( )**  
**Asistencia de gestación:** \_\_\_\_\_  
**En qué tipo de incubadora:** SI ( ) NO ( )  
**Obstaculo por:** DISTOCICO ( ) CESARE. ( )  
**TIPO DE DISTOCIA:** \_\_\_\_\_  
**Medios de atención del parto:** Hospital ( ) Domicilio ( ) Otros ( )  
**Atendido por:** Empírico ( ) Facultativo ( )  
**Respiró y lloró al nacer:** SI ( ) NO ( ) **Cuánto tiempo tardó en llorar:** \_\_\_\_\_  
**Peso al nacer:** \_\_\_\_\_  
**Inmunizaciones:** SI ( ) NO ( ) **Cuáles:** \_\_\_\_\_  
**La última vacuna, hace cuánto tiempo fué y cuál:** \_\_\_\_\_  
**Desarrollo Poliomelitar:** \_\_\_\_\_  
**Posición de la cabeza:** \_\_\_\_\_ **Pronación gruesa:** \_\_\_\_\_ **Posición codo:** \_\_\_\_\_  
**Supinación:** \_\_\_\_\_ **Pronación fina:** \_\_\_\_\_ **Inició marcha:** \_\_\_\_\_  
**Cuántas palabras actualmente:** \_\_\_\_\_  
**A.P.H.:** \_\_\_\_\_  
**Antecedentes de crisis convulsivas previas:** SI ( ) NO ( )  
**Edad en que se presentó la primera crisis:** \_\_\_\_\_  
**En cuántas ocasiones ha convulsionado:** \_\_\_\_\_  
**Han sido con fiebre:** SI ( ) NO ( )  
**Estudios previos (especificar):** \_\_\_\_\_  
**Cómo se han manejado las crisis convulsivas (especificar anticonvulsivos):** \_\_\_\_\_  
**Unidad en que se ha tratado al niño:** \_\_\_\_\_  
**HECERIMIENTO ACTUAL:** \_\_\_\_\_  
**Características de las crisis convulsivas:**  
**Tónico ( ) Clónica ( ) Tónico-clónica ( ) Espásticas ( )**  
**Generalizadas ( ) Focalizadas ( ) Otras ( ) Especificar:** \_\_\_\_\_  
**Alrededor de la conciencia:** SI ( ) NO ( )  
**Bilateral:** SI ( ) NO ( )  
**Relajación de esfínter vesical:** SI ( ) NO ( )  
**Relajación de esfínter anal:** SI ( ) NO ( )  
**Duración de la crisis convulsiva:** Minutos \_\_\_\_\_ Horas \_\_\_\_\_  
**Período Postictal:** SI ( ) NO ( )  
**Asociadas a fiebre:** SI ( ) NO ( )  
**Historia de crisis que ha presentado en el PA:** \_\_\_\_\_  
**Es la primera crisis convulsiva:** SI ( ) NO ( )  
**Antecedentes de la crisis:**  
**Fiebre:** ( )  
**Medicamentos:** ( ) **Especificar cuáles:** \_\_\_\_\_  
**Vacunado:** ( ) **Especificar cuál:** \_\_\_\_\_  
**T.C.E.:** \_\_\_\_\_  
**Suspensión de anticonvulsivos:** ( )  
**Sin causa alguna:** ( )  
**Otras:** ( )  
**Tratamiento que se usó para regular la crisis:** \_\_\_\_\_  
**Temperatura corporal durante la crisis:** \_\_\_\_\_  
**REFLEXION FISICA:**  
**F. SO:** \_\_\_\_\_ **FALLA:** \_\_\_\_\_ **PERIM CEFALICO:** \_\_\_\_\_ **TEMP:** \_\_\_\_\_  
**TENSION ARTERIAL:** \_\_\_\_\_  
**Desde de ojo:** \_\_\_\_\_  
**Exploración Neurológica:** \_\_\_\_\_  
**Cirol hallazgos positivos:** \_\_\_\_\_  
**Presencia de laboratorio:** (favor de anexar copias ó transcribir resultados de los mismos), El completo, QS, Elec. Séricos, LCR (citoquímico y cultivo), calcio sérico y otros \_\_\_\_\_  
**En y en otro hallazgo:** \_\_\_\_\_ **Diagnósticos efectuados:** \_\_\_\_\_  
**EL EGRO (NOMBRE Y EDAD):** \_\_\_\_\_

AL T. MEDICO

En el servicio de urgencias \_\_\_\_\_

Anticonvulsivantes \_\_\_\_\_

Otras medidas: \_\_\_\_\_

A su ingreso: \_\_\_\_\_

Ex.: Médico familiar ( ) Neurología ( ) CE de Podiatría ( )

Tiempo de estancia:

Menos de 24 hrs ( ) 24 a 48 hrs ( ) 48 hrs. a la semana ( )

COMPLICACIONES:

Ex. efectuado:

Indicaciones sugeridas:

**RESULTADOS:**

El presente estudio se realizó entre junio de 1988 a mayo de 1989, llevándose a cabo en el servicio de urgencias pediátrica del H.G.R. de Puebla Pue., se reportaron en este periodo un total de 3927 ingresos, de los cuáles 221 casos (5.6%), correspondieron a crisis convulsivas en general. Se incluyeron 100 pacientes con la edad de 1 mes a 12 años con este diagnóstico, que representan el 45% del total de las crisis.

La distribución por grupos de edad, sexo, etiología y tipos de crisis convulsivas se muestran en la tabla 1, 2, 3 y 4 respectivamente

**TABLA No. 1**

DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD	
DE 1 MES A 12 MESES.....	42
DE 13 MESES A 2 AÑOS.....	17
DE MAS DE 2 AÑOS A 3 AÑOS....	8
DE MAS DE 3 AÑOS A 5 AÑOS....	19
DE MAS DE 5 AÑOS A 10 AÑOS...	7
DE MAS DE 10 AÑOS A 12 AÑOS...	7
TOTAL	100

**TABLA No. 2**

DISTRIBUCION POR SEXO	
MASCULINOS.....	53
FEMENINOS.....	47
TOTAL	100

TABLA No. 3

DISTRIBUCION POR ETIOLOGIA	
	No. DE PACIENTES
1.- HIPOKIA NEONATAL.....	24
2.- FEBRIL SIMPLE.....	14
3.- METABOLICA.....	12
4.- INFECCIOSA.....	9
5.- INTOXICACIONES.....	8
6.- POSTHEMORRAGICA	5
7.- TRAUMATICA	5
8.- HIPERTENSIVA	4
9.- EPILEPSIA HEREDITARIA	4
10.- DE CAUSA QUE NO SE DETERMINO	4
11.- TUMORAL	3
12.- SINDROME COQUELUCHOIDE	3
13.- MALFORMACIONES CONGENITAS	2
14.- EPILEPSIA IDIOPATICA	2
15.- FACOMATOSIS	1
TOTAL	100

TABLA No. 4

CLASIFICACION SEGUN EL TIPO DE CRISIS CONVULSIVAS	
	No. DE PACIENTES
<b>PARCIAL</b>	
SIMPL	8
COMPLEJA	10
SEC. GENERALIZADA	9
<b>GENERALIZADA</b>	
AUSENCIAS	0
MIOCLONICAS	0
CLONICAS	4
TONICAS	23
TONICO-CLONICAS	46
ATONICAS	0
TOTAL	100

RESULTADOS:ETIOLOGIA:HIPOXIA AL NACIMIENTO:

De los 24 pacientes de ésta etiología, todos tuvieron el antecedente de hipoxia al nacimiento, como dato de certeza.

Siete de los 24 pacientes (29%), tenían antecedentes hereditarios de crisis convulsivas.

La causa desencadenante de las crisis convulsivas fue en 8 pacientes (33%) la suspensión de medicamentos anticonvulsivantes. En 3 pacientes (13%) se debió a tratamiento inadecuado ya sea por dosis bajas de medicamentos ó por medicación inadecuada. En 8 pacientes (33%) la causa desencadenante fue la fiebre, de éstos en 2 de ellos además de la fiebre, existía un manejo inadecuado por dosis bajas de éstos. En 2 pacientes (8.5%) no existió causa desencadenante, tratándose éstos de convulsiones subsecuentes y que tenían tratamiento adecuado. En 2 pacientes (8.5%) la causa precipitante correspondió a no haber recibido tratamiento previo a pesar de tratarse de crisis convulsivas recurrentes. El último paciente restante (4%) no existió causa desencadenante y se trataba de la primera crisis convulsiva

La exploración física demostró que 5 niños (21%) presentaban datos clínicos de parálisis cerebral infantil, 10 pacientes (42%) correspondieron a disfunción cerebral mínima clinicamente caracterizados por retraso psicomotor, trastornos de la conducta, trastornos de lenguaje y lento aprendizaje y 9 pacientes no presentaban alteraciones psicomotoras de ninguna índole.

La electroencefalografía se practicó en 20 pacientes (83%) encontrándose trazos anormales compatibles con epilepsia en todos ellos. En los 4 pacientes restantes (17%) no se logró tomar el estudio debido a que no acudieron a éste, sin embargo se incluían en el grupo de los que presentaban retraso en el desarrollo psicomotor, desde una disfunción cerebral mínima hasta P.C.I.

		Ø DE CASOS	%
DISTRIBUCION POR SEXO	MASCULINOS	15	63
	FEMENINOS	9	37%
	TOTAL	24	100

DISTRIBUCION POR GPOS. DE EDAD	Ø DE CASOS	%
DE 1 MES A 12 MESES	3	12.5
DE 13 MESES A 2 AÑOS	4	17.0
DE MAS DE 2 AÑOS A 5 AÑOS	12	50.0
DE MAS DE 5 AÑOS A 10 AÑOS	3	12.5
DE MAS DE 10 AÑOS A 12 AÑOS	2	8.0
TOTAL	24	100.0

DURACION DE LA CRISIS	Ø DE CASOS	%
MESES DE 15 MIN.	6	25
MAS DE 15 MIN.	18	75
TOTAL	24	100

PERDIDA DE LA CONCIENCIA	Ø DE CASOS	%
SI	24	100
NO	0	0
TOTAL	24	100

PERIODO POSTICTAL	# DE CASOS	%
SI	22	92
NO	2	8
TOTAL	24	100

CRISIS CONVULSIVAS PARCIALES:

DISTRIBUCION POR GRUPO DE EDAD	# DE CASOS	%
DE 5 MESES A 12 MESES	6	43
DE 13 MESES A 2 AÑOS	5	36
MAS DE 2 AÑOS A 3 AÑOS	1	7
MAS DE 3 AÑOS A 5 AÑOS	2	14
TOTAL	14	100

DISTRIBUCION POR SEXO	# DE CASOS	%
MASCULINO	6	43
FEMENINO	8	57
TOTAL	14	100

TIPO DE CRISIS CONVULSIVA	# DE CASOS	%
PARCIAL SIMPLE	5	36
GENERALIZADA		
TONICAS	5	36
TONICOCLONICAS	4	28
TOTAL	14	100

PERDIDA DE LA CONCIENCIA	# DE CASOS	%
SI	9	64
NO	5	36
TOTAL	14	100

En un total de 9 casos (64%) se trataba de la primera crisis convulsiva y en 5 casos (36%) se trataba de convulsiones recurrentes. Siendo en 4 de ellas las crisis convulsivas anteriores causadas por fiebre y en 1 por intoxicación por atropínicos.

El tiempo de duración de las convulsiones en todos los casos fue menor de 15 minutos.

En todos los casos ninguno presentó período postictal, así mismo en todos ellos se presentó sólo una crisis en 24 horas.

En todos los casos la exploración física y neurológica fue normal.

En todos los casos la temperatura detectada durante las convulsiones oscilo entre 38.5 a 40°C.

CAUSAS DE LA FIEBRE	# DE CASOS
INFECCION VIAS RESP. SUPERIORES	11
SINDROME DIARREICO AGUDO	3
TOTAL	14

En 8 de los 14 casos (57%) existió leucocitosis, de los cuáles 6 pacientes (43%) orientaban hacia proceso viral por predominio linfocitario y en 2 casos (14%) orientaban hacia proceso bacteriano por predominio de neutrófilos.

En ningún caso se presentaron antecedentes heredofamiliares de crisis convulsivas, a todos se les detectó proceso infeccioso agregado. Ninguno tenía retraso en el desarrollo psicomotor.

En un caso (73) tenía antecedente de hipoxia al nacimiento, por lo que se le realizó un E.E.G., resultando normal.

En todos los casos el medicamento que se empleó para yugular la crisis fue el diazepam, además del control de la temperatura por medios físicos y el uso de antibióticos para el tratamiento de la infección.

**ESTADÍSTICA:**

DISTRIBUCION POR SEXO	# DE CASOS	%
MASCULINO	7	58
FEMENINO	5	42
TOTAL	12	100

DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD	# DE CASOS	%
DE 1 MES A 12 MESES	11	92
DE MAS DE 10 AÑOS A 12 AÑOS	1	8
TOTAL	12	100

TIPO DE CRISIS CONVULSIVA	# DE CASOS	%
PARCIALES	0	0
GENERALIZADAS		
TONICAS	9	75
TONICOCLONICAS	3	25
TOTAL	12	100

DURACION DE LA CRISIS CONVULSIVA	# DE CASOS	%
MEJOR DE 15 MINUTOS	11	92
MAJOR DE 15 MINUTOS	1	8
TOTAL	12	100

PERIODO POSTICIAL	Ø DE CASOS	%
SI	10	83
NO	2	17
TOTAL	12	100

ETIOLOGIA DEL DESORDEN METABOLICO	Ø DE CASOS	%
HIPOCALCEMIA	6	50
HIPOCALCEMIA CON HIPONATREMIA	3	25
HIPONATREMIA	1	8.3
HIPERNATREMIA	1	8.3
ENCEFALOPATIA HEPATICA	1	8.3
TOTAL	12	100

En todos los pacientes hubo pérdida de la conciencia.

Ninguno de los pacientes presentaba antecedentes heredo-familiares de convulsiones e igualmente ningún caso tenía antecedente de hipoxia al nacimiento.

De los 12 pacientes, en 11 de ellos (92%) no presentaban retraso en el desarrollo psicomotor. Presentandose retraso de éste en sólo un caso (8%) atribuyendole la causa de este retraso a ser portador de una desnutrición severa.

Ningún paciente tenía antecedente de crisis convulsivas previas, excepto en uno, las cuáles habían sido causadas en la vez anterior a causa metabólica: hipocalcemia.

El estudio de E.E.G., no se consideró practicarlo en 11 casos. Este caso restante era el niño con crisis previas por hipocalcemia, sin embargo no acudió al estudio.

El estudio de L.C.R. se practicó en 10 pacientes, resultando normal y en 2 pacientes no fue necesario realizar la punción lumbar.

De los 9 pacientes en los que se detectó hipocalcemia, los valores del calcio sérico variaron de 3 mgs. a 6 mgs. De los pacientes con hiponatremia (4 casos), el valor de sodio sérico varió de 117 mgs. a 119 mgs. El paciente con hipernatremia tuvo un sodio sérico de 165 mgs.

Los datos clínicos de los pacientes con hipocalcemia estaba caracterizado por irritabilidad, hipertonia, hiperreflexia, clonus y en algunos Chevosteck positivo. Los pacientes con hiponatremia estuvo caracterizado por hipoactividad, hipotonia, somnolencia, acompañandose de signos de deshidratación. El paciente de la hipernatremia presentaba hipertonia, hiperreflexia, irritabilidad y signos de deshidratación. El cuadro clínico del paciente con encefalopatía hepática estaba dado por ictericia generalizada, edema, sangrado de tubo digestivo alto, estupor, cayó en estado epiléptico y finalmente falleció.

De los 6 pacientes con hipocalcemia, sólo a 2 se les realizó trazo E.K.G. en DII largo para determinar QTc, encontrándose en los 2 casos alargamiento de éste.

En todos los pacientes que presentaron hipocalcemia, la crisis convulsiva se yuguló inicialmente con diacepam y posteriormente con gluconato de calcio.

**DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD**

DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD	# DE CASOS
DE 1 MES A 12 MESES	4
DE 13 MESES A 2 AÑOS	4
MAS DE 2 AÑOS A 5 AÑOS	1
TOTAL	9

**DISTRIBUCION POR SEXO**

DISTRIBUCION POR SEXO	# DE CASOS
MASCULINO	6
FEMENINO	3
TOTAL	9

**TIPO DE CRISIS CONVULSIVA**

TIPO DE CRISIS CONVULSIVA	# DE CASOS
PARCIAL	0
GENERALIZADA	
TONICA	2
TONICOCLONICA	7
TOTAL	9

**ETIOLOGIA DE LA NEUROINFECCION**

ETIOLOGIA DE LA NEUROINFECCION	# DE CASOS
BACTERIANAS	6
TUBERCULOSA	2
VIRAL	1
TOTAL	9

**DURACION DE LA CRISIS CONVULSIVA**

DURACION DE LA CRISIS CONVULSIVA	# DE CASOS
MAS DE 15 MINUTOS	8
MEHOS DE 15 MINUTOS	1
TOTAL	9

En todos los pacientes hubo pérdida de la conciencia.

En 8 de los 9 pacientes (89%) existía hipertermia. En el paciente restante no la presentaba.

En un paciente había A.H.F. de epilepsia.

En 3 pacientes (33.3%) había antecedente de hipoxia neonatal. En 3 pacientes (33.3%) existía retraso en el desarrollo psicomotor. 5 pacientes presentaron período postictal, los restantes 4 casos no lo presentaron. El número de crisis convulsivas en 24 hrs., fue mayor a 2 crisis.

Los datos clínicos característicos en todos los pacientes se manifestó por síndrome meningoencefálico, hiperreflexia, hipertonia, midriasis y en unos casos anisocoria.

La valoración neurológica por la escala de Glasgow modificada por grupo de edad correspondió: en menores de 6 meses, 3 pacientes con valoración de 2 a 3 en la escala de 6. De 6 meses a 1 año 1 paciente con valoración de 2 en la escala de 8. Cuatro pacientes con la edad de 1 a 3 años la valoración fue de 2 a 4 en la escala de 10 y por último el paciente entre 4 y 5 años de edad tuvo una valoración de 5 en la escala de 12. El L.C.R. en todos los pacientes fue anormal:

Los de etiología bacteriana con franca turbidez, celularidad muy aumentada con predominio de polimorfonucleares y glucosa disminuida. Los de etiología tuberculosa de aspecto xantocromico, con proteínas elevadas, moderado aumento de células. Los correspondientes a etiología viral de aspecto xantocromico, con discreto aumento de proteínas, glucosa normal y células moderadamente aumentadas, con predominio de mononucleares.

En todos los pacientes se trató de la primera crisis convulsiva, ninguno tenía antecedente de crisis previas.

El E.E.G. no se practicó a ninguno de los 9 pacientes.

DISTRIBUCION POR SEXO	# DE CASOS
MASCULINO	3
FEMENINO	5
TOTAL	8

DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD	# DE CASOS	%
DE 1 MES A 12 MESE	6	75
DE MAS DE 3 AÑOS A 5 AÑOS	1	12.5
DE MAS DE 5 AÑOS A 10 AÑOS	1	112.5
TOTAL	8	100

TIPO DE CRISIS CONVULSIVA	# DE CASOS
PARCIALES	0
GENERALIZADA	
TONICAS	4
TONICOCLONICAS	3
CLONICAS	1
TOTAL	8

En los 8 pacientes había ingesta de medicamentos a sobredosis.

Ninguno presentaba A.H.F. de convulsiones, ni de hipoxia al nacimiento, así mismo tampoco de crisis previas.

En todos los pacientes hubo pérdida de la conciencia.

La duración de la crisis convulsiva fue menor de 15 min.

Ninguno presentaba retraso en el desarrollo psicomotor.

En 4 pacientes (50%) las crisis convulsivas estuvieron asociadas a fiebre. De éstos uno cursaba con neumonía, otro con síndrome diarreico agudo y en los otros 2 la hipertermia fue secundaria a los salicilatos. Y en 4 pacientes restantes

(50%) no había asociación con alza térmica.

Siete de los 8 pacientes (88%) no presentaron periodo postictal y en 1 paciente (12%) sí hubo presencia de éste.

El número de crisis convulsivas durante el padecimiento actual en 7 pacientes (88%) fue de 1 a 2 crisis y en 1 paciente fue de 3 a más crisis.

ETIOLOGIA DE LAS INTOXICACIONES	# DE CASOS	%
ATROPINICOS	2	25
FENOTIAZINAS	3	37.5
SALICILATOS	3	37.5
TOTAL	8	100.0

En los pacientes intoxicados por atropínicos el tratamiento que se usó para yugular la crisis fue el diazepam. En los intoxicados por salicilatos el tratamiento que se empleó para yugular la crisis inicialmente fue el diazepam, y posteriormente gluconato de calcio, ya que en éstos existían datos clínicos y electrocardiográficos de hipocalcemia. Los intoxicados por fenotiazinas el tratamiento con el que se yugularon las convulsiones fue diazepam y difenhidramina.

El cuadro clínico de los intoxicados por atropínicos (2 casos) se trataba de niños menores de 1 año de edad que presentaban piel seca y rubicunda, midriasis, taquicardia, mucosas secas, irritabilidad y en uno de los 2 pacientes había íleo paralítico. Un paciente cursaba con episodio de neumonía y el otro con un síndrome diarreico con desequilibrio hidroelectrolítico con una hipernatremia de 166 mEq./l e hiperter-

lía, lo que nos hace pensar que junto con la intoxicación por atropínicos la hipernatremia contribuyó a la causa de las crisis convulsivas.

De los intoxicados por salicilatos los 3 pacientes eran menores de 1 año y en 2 de ellos existía fiebre concomitante. Los datos clínicos estaban caracterizados por hiperpnea, taquicardia, piel seca y caliente, irritabilidad, clonus, tetania, sólo uno de ellos cayó en franca acidosis metabólica, en los 3 había reporte de hiperglucemia, variando los valores de la glucemia de 145 mgs. a 193 mgs%. Dos de los 3 pacientes cursaron con hipocalcemia, documentándose calcio sérico de 5.8 mgs y 6.1 mgs%. La determinación de salicilatos en sangre se practicó en los 3 pacientes, obteniéndose valores de entre 15 y 21 mgs%. En todos los casos las crisis se yugaron con diazepam y gluconato de calcio.

De los pacientes intoxicados por fenotiazinas (3 casos) sólo uno era menor de 1 año los restantes 2, se trata de niños preescolares. Su cuadro clínico estaba caracterizado por movimientos finos involuntarios distales, hipertonia, hiperreflexia, movimientos oculogiros y tortícolis además de las crisis convulsivas. En todos los pacientes se yugaron las crisis con diazepam y difenhidramina.

A ninguno de los 8 pacientes se les practicó estudio de E.E.G. A 5 de los 8 pacientes se consideró necesario efectuar punción lumbar para L.C.R., resultando en todos los casos sin alteraciones.

**RESUMEN DE RESULTADOS**

DISTRIBUCION POR SEXO	# DE CASOS
MASCULINO	4
FEMENINO	1
TOTAL	5

TIPO DE CRISIS CONVULSIVA	# DE CASOS
PARCIALES	
SEC. GENERALIZADAS	2
GENERALIZADAS	
TONICAS	1
TONICOCLONICAS	2
TOTAL	5

DURACION DE LAS CRISIS CONVULSIVAS	# DE CASOS
MAYOR DE 15 MINUTOS	3
MENOR DE 15 MINUTOS	2
TOTAL	5

TIPO DE HEMORRAGIA INTRACRANEANA	# DE CASOS
SUBEPENDIMARIA	1
PARENQUIMATOSA	3
INTRAVENTRICULAR	1
TOTAL	5

Todas fueron corroboradas por ultrasonografía transfontanelar..

Dos pacientes correspondieron a enfermedad hemorrágica tardía del R.N.

Fallecieron 3 pacientes, 2 correspondientes a hemorragia parenquimatosa y 1 por hemorragia intraventricular.

De los 5 pacientes sólo uno tenía antecedente de hipoxia al nacimiento y retraso en el desarrollo psicomotor. Los 4 restantes no tenían este tipo de antecedentes. Ninguno de los pacientes tenían antecedentes heredofamiliares de convulsiones, ni antecedentes de crisis previas. 3 pacientes (60%) presentaron período postictal y 2 pacientes (40%) no presentaron período postictal.

Los datos clínicos de estos pacientes varió desde presentar hipotonía, irritabilidad, flaccidez, apnea, hipertonia, datos de lateralización, posición de descerebración y coma.

El examen de L.C.R. se practicó en todos los casos, resultando normal en 4 casos (80%) y anormal en 1 caso por presencia de crenocitos (60%) correspondiendo éste al paciente con hemorragia intraventricular.

El estudio E.E.G. no se realizó en ninguno de los pacientes, debido a que hubo 3 fallecimientos y en el resto se desconoce la causa por la que no se realizó.

TRAUMATISMO (CONTINUIDAD) CRANEOENCEFALICO):

DISTRIBUCION POR SEXO	# DE CASOS
MASCULINO	2
FEMENINO	3
TOTAL	5

TIPO DE CRISIS CONVULSIVA	# DE CASOS
CLONICAS FOCALIZADAS	1
TONICOCLONICAS FOCALIZADAS	2
TONICOCLONICAS GENERALIZADAS	2
TOTAL	5

DURACION DE LA CRISIS CONVULSIVA	# DE CASOS
MAYOR DE 15 MINUTOS	2
MENOR DE 15 MINUTOS	3
TOTAL	5

En todos los pacientes la edad oscilo entre 1 a 5 años de edad.

En 1 paciente (20%) hubo A.H.F. de convulsiones. En los restantes 4 (80%) no los presentaron así mismo tampoco datos de hipoxia neonatal.

En 4 pacientes (80%) no tenían antecedentes de crisis convulsivas previas. Un paciente que las había presentado fueron secundarias a traumatismo craneal, en el cuál se le documentó en esa ocasión una epilepsia postraumática.

En todos los pacientes hubo pérdida de la conciencia durante la crisis convulsiva.

En 4 pacientes (80%) se presentó periodo postictal y el paciente restante no lo presentó. El número de crisis convulsivas durante el padecimiento actual fueron de 2 a 3 convulsiones

Todos los pacientes tenían antecedente traumático. En 4 de los casos existía fractura de cráneo y además de ésta fractura 3 de ellos presentaban hematoma intracraneal.

Clinicamente todos los pacientes presentaban huellas externas de traumatismo, excepto un paciente el cuál ya estaba perfectamente estudiado y catalogado como epilepsia postraumática. Un niño además correspondía al síndrome del niño maltratado. Los rasgos clínicos consistían en desorientación, anisocoria y datos de lateralización. El examen de fondo de ojo en 2 pacientes (40%) fue anormal uno con microhemorragias y otro con zonas equimóticas. La valoración neurológica por la escala de Glasgow varió desde 3 a 12 puntos en la escala de 12 (Glasgow modificado en pediatría).

El estudio de E.E.G. sólo se realizó en un caso, correspondiendo al paciente en el que ya había quedado documentada su epilepsia postraumática y en otro caso se reportó como normal éste último correspondía al niño que tenía A.H.F. positivos a convulsiones.

El estudio de L.C.R. no se realizó en ninguno de los pacientes.

En 3 casos (60%) se corroboró la presencia de hematoma intracraneal por Tomografía Axial Computarizada de cráneo.

HIPERTENSIÓN:

Del total de los 4 pacientes de este grupo, 3 fueron femeninos y uno masculino. Todos correspondieron al grupo de edad de entre los 8 y 11 años. Ningun paciente tenía A.H.F. de convulsiones, ni antecedentes de hipoxia al nacimiento. En todos los casos se trataba de la primera crisis convulsiva. El tipo de crisis convulsiva en todos los pacientes fue tónico-clónicas generalizada, con pérdida de la conciencia. En 2 pacientes (50%) existió período postictal y en los otros 2 pacientes (50%) no presentaron período postictal. En todos los pacientes el tiempo de duración de las crisis fue de mayor de 15 minutos.

En todos los pacientes la exploración neurológica fue normal.

Los valores de presión arterial diastólica variaron de 90 a 110 mm. Hg, con un promedio de 102 mm. de Hg.

La etiología de la crisis hipertensiva correspondió en 3 casos (75%) a síndrome nefrítico postinfeccioso y en 1 paciente (25%) a estenosis de la arteria renal derecha.

Los datos clínicos consistieron en desorientación, sopor, confusión y edema generalizado e hipertensión arterial. Tres pacientes (75%) tenían antecedente de un episodio de escarlatina previo.

Los exámenes de laboratorio se reportaron en 3 pacientes con antiestreptolisinas elevadas, en el examen de orina evidencia de hematuria y proteinuria leve, azoados anormales. El

el valor de creatinina estuvo alterado en el paciente con estenosis de la arteria renal derecha, el cuál presentaba el valor de 1.9 mg/dl.

Los medicamentos que se emplearon para yugular la crisis convulsiva fueron diazepam, furosemide, nitroglicerato y nifedipina.

En 3 pacientes (75%) cedieron los datos de encefalopatía hipertensiva, excepto en uno que era el de estenosis de arteria renal, cayendo en estado epiléptico.

El número de crisis convulsivas durante el padecimiento actual vario desde 2 a 3 crisis.

El diagnóstico de Estenosis de la Arteria Renal Derecha fue dado por arteriografía, corroborandose además riñón derecho hipoplásico.

EPILEPSIA INFANTIL:

Cuatro pacientes se englobaron en este grupo de los cuales 3 correspondían al sexo masculino y 1 al femenino. La edad de los pacientes oscilo entre 3 y 6 años, todos tenían A.H.F. de epilepsia.

Ningún paciente tuvo antecedente de hipoxia neonatal. En un caso se trataba de la primera crisis convulsiva y en los otros 3 casos (75%) de crisis convulsivas recurrentes.

El tipo de convulsiones fue en 2 casos tonicoclónicas generalizadas, en 1 caso clónica generalizada y en otro caso restante tónica generalizada. En todos los casos existió pérdida de la conciencia. El tiempo de duración de las crisis en todos los casos fue mayor de 15 minutos, presentándose en todos periodo postictal. El número de las crisis en todos los casos durante el padecimiento actual fue entre 3 y 5 crisis.

La exploración física y neurológica en los 4 pacientes fue normal. Los exámenes de laboratorio en todos fueron normales.

El estudio de E.E.G. se practico en los 4 casos, siendo anormal en todos ellos.

En un caso las crisis convulsivas estuvieron asociadas a fiebre. Aparentemente en ninguno de los otros casos había factor desencadenante de las crisis. Ninguno de los casos había recibido tratamiento anticonvulsivante previo, a pesar de que en 2 casos se trataba de convulsiones recurrentes.

DE CAUSA QUE NO SE DETERMINO:

En este grupo se englobaron a 4 pacientes cuya etiología no fue posible determinar, en 2 casos (50%) los pacientes no acudieron a estudio de E.E.G. y en los otros 2 casos (50%) porqué fallecieron antes de dilucidar la causa.

DISTRIBUCION POR SEXO	# DE CASOS
MASCULINO	3
FEMENINO	1
TOTAL	4

DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD	# DE CASOS
DE 1 MES A 12 MESES	2
DE MAS DE 2 AÑOS A 5 AÑOS	1
DE MAS DE 6 AÑOS A 12 AÑOS	1
TOTAL	4

TIPO DE CRISIS CONVULSIVA	# DE CASOS
GENERALIZADA	
TONICA	1
TONICOCLONICA	2
CLONICAS	1
TOTAL	4

En 1 paciente (25%) hubo pérdida de la conciencia y en 3 casos (75%) no se documentó ésta.

En uno de los 4 casos (25%) había antecedente heredofamiliar de crisis convulsivas. No había antecedente de hipoxia al nacimiento en ninguno de ellos. En 2 casos (50%) había antecedente de convulsiones previas asociadas a hipertermia.

El desarrollo psicomotor en todos los pacientes fue normal.

En 1 caso (25%) no se corroboró periodo postictal.

En todos los casos se practicó punción lumbar para estudio de L.C.R. resultando en todos normal.

TOTAL:

DISTRIBUCION POR SEXO	# DE CASOS
MASCULINO	0
FEMENINO	3
TOTAL	3

DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD	# DE CASOS
DE 1 MES A 12 MESES	1
DE MAS DE 5 AÑOS A 10 AÑOS	2
TOTAL	3

De los 3 pacientes de este grupo sólo 1 (33%) tenía A.H.F. de crisis convulsivas.

Ninguno tuvo antecedentes de hipoxia al nacimiento, ni de crisis convulsivas previas.

En todos los casos fueron del tipo de crisis convulsivas tonicoclónicas focalizadas, existiendo pérdida de la conciencia y periodo postictal. En todos los pacientes el tiempo de duración de la convulsión fue menor de 15 minutos y el número de crisis presentadas en todos los casos durante el padecimiento actual fue de 2 a 3 crisis

Ningún paciente a la exploración física presentaba retraso

en el desarrollo psicomotor.

TIPO DE TUMORACION	# DE CASOS
MEDULOBLASTOMA	1
ASTROCITOMA	1
LEUCEMIA LINFOCITICA AGUDA CON INFILTRACION A SNC	1
TOTAL	3

El cuadro clínico de estos pacientes estuvo dado por alteraciones del S.N.C. encontrándose anisocoria, desorientación, sopor, hiporreflexia, hipotonía, midriasis, disdiadocinesia, afasia y datos de lateralización.

En cuánto a los exámenes de laboratorio: el examen de L.C.R. se practicó en los 3 casos, encontrándose alterado únicamente en un caso, siendo éste el paciente de la L.L.A, con infiltración a SNC, igualmente en este caso la biometría hemática se encontraba alterada.

A 2 pacientes (67%) se les practicó la T.A.C., apoyando el diagnóstico en 2 casos.

Uno de los 3 pacientes (33%) falleció, tratandose del caso de la L.L.A.

El estudio de la E.E.G., no se les practicó a ninguno de los pacientes, ignorandose la causa del porqué no se les practicó.

### SÍNDROME CONVULSIVO:

De los 3 pacientes cuya etiología de la crisis convulsiva fue hipoxia secundaria al síndrome Coqueluchoide, 2 pacientes fueron femeninos y 1 masculino. La edad de los pacientes fue en 2 casos de menos de 1 año, y un caso de 2 años. Ningún paciente tenía A.H.F. de crisis convulsivas. Ningún paciente tenía antecedente de hipoxia al nacimiento, ni de crisis convulsivas previas. No existía en ningún caso alteración del desarrollo psicomotor. La exploración neurológica en todos los casos fue normal.

El tipo de crisis convulsiva en todos los casos fue tónico-clónicas generalizado. Existiendo en todos los casos pérdida de la conciencia, siendo el tiempo de duración de las crisis entre 15 y 20 minutos y sin periodo postictal.

El cuadro clínico en estos pacientes estuvo caracterizado por tos quintosa, paroxística, cianozante y emetizante.

De los exámenes de laboratorio, en todos los casos se presentó leucocitosis con predominio de linfocitos variando las cifras de éstos entre 30,700 a 41,400, con un promedio de 36,833 y las cifras de predominio linfocitario de entre 65 a 81%. En todos los pacientes se practicó la determinación de calcio sérico resultando normal. Un paciente presentaba hipoglicemia de 35 mgs/dl. Situación que debió de influir en la presentación de las crisis convulsivas.

A 2 de los 3 pacientes se les practicó estudio de L.C.R., siendo éstos los menores de 1 año y resultando normal en los 2 casos.

ALTERACIONES CONSECUTIVAS:

De los 2 pacientes de este grupo, uno era masculino y otro del sexo femenino. La edad de los paciente fue entre 1 y 3 años. El tipo de malformación congénita fue en los 2 casos síndrome de Arnold Chiari.

Los 2 pacientes tenían retraso en el desarrollo psicomotor y todos tenían antecedentes de crisis convulsivas previas múltiples.

El tipo de crisis convulsiva fue del tipo de las tónicoclónicas generalizadas y en un caso tónicoclónicas focalizadas. Existiendo en los 2 casos período postictal, así mismo hubo pérdida de la conciencia.

El tiempo de duración de las crisis en los 2 casos fue mayor de 15 minutos y el número de convulsiones durante el padecimiento actual fue de 2 a 3 eventos.

A la exploración física los pacientes presentaban los estigmas característicos como son: hidrocefalia, mielomeningocele ya operados en los 2 niños, paraplejía, además cursaban con datos de edema cerebral con vómitos en proyectil y fontanela hipertensa.

En un paciente (50%) radiográficamente existía falta de cierre de las suturas craneales.

El estudio de T.A.C., se efectuó únicamente en un caso reportando hidrocefalia.

EPILEPSIA YACQUITA:

En este grupo de etiología se conjuntaron 2 pacientes.

Uno del sexo masculino y otro del sexo femenino. La edad fluctuó de 11 meses a 5 años.

Ninguno de los 2 pacientes tenían A.H.F. positivos a crisis convulsivas y tampoco hipoxia neonatal.

El desarrollo psicomotor en los 2 casos era normal.

En un niño se trataba de la primera crisis convulsiva y en el otro había antecedentes de crisis convulsivas previas en múltiples ocasiones.

En uno de ellos las crisis eran del tipo tónicas generalizadas y en el otro tónico-clónicas generalizadas.

En los 2 casos hubo pérdida de la conciencia, período postictal, con duración de las crisis de más de 15 minutos y el número de éstas fue de 3 a 7 eventos, durante el padecimiento actual[

En un caso la causa desencadenante se debió a la hipertermia. Y en el otro caso a la suspensión de medicamentos anticonvulsivantes

En ninguno de los 2 pacientes fue meritorio realizar estudio de L.C.R.

El estudio de E.E.G., se reportó anormal en los 2 pacientes, compatible con epilepsia.

Discusión:

En este grupo se encontró sólo un caso.

Se trataba de masculino de 3 años, con A.H.F. positivos a epilepsia y madre portadora de Esclerosis Tuberosa.

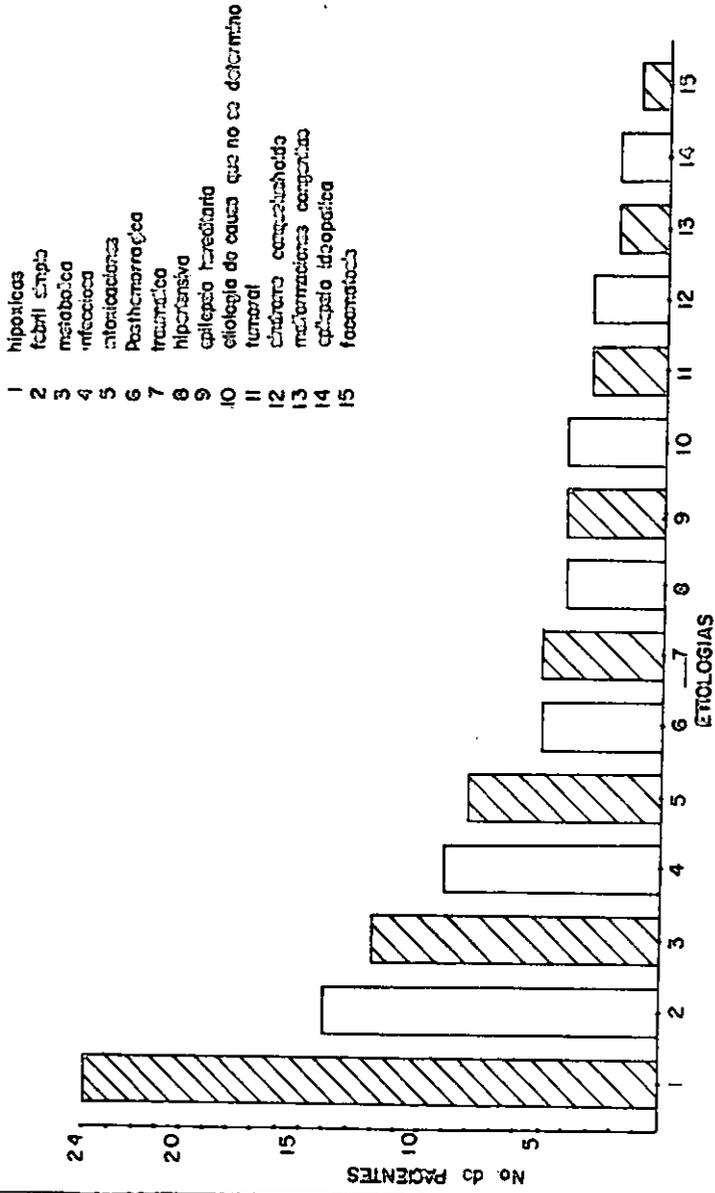
Sin datos de hipoxia neonatal, con crisis convulsivas previas desde los 8 meses, con retraso en el desarrollo psicomotor.

A la exploración física el paciente presentaba estigmas de Esclerosis Tuberosa, como los siguientes: adenomas sebaceos en cara, manchas hipocromicas lanceoladas en diversas partes del cuerpo, ptosis palpebral izquierda y retraso en el desarrollo psicomotor, además cursaba con datos de edema cerebral con vómitos en proyectil, desorientación, cefalea y a la exploración de fondo de ojo reportaba papiledema y facomas.

Se realizó punción lumbar para estudio de L.C.R., reportándose normal.

Radiograficamente presentaba calcificaciones intracraneales izquierdas, corroborandose con la T.A.C.

GRAF. I

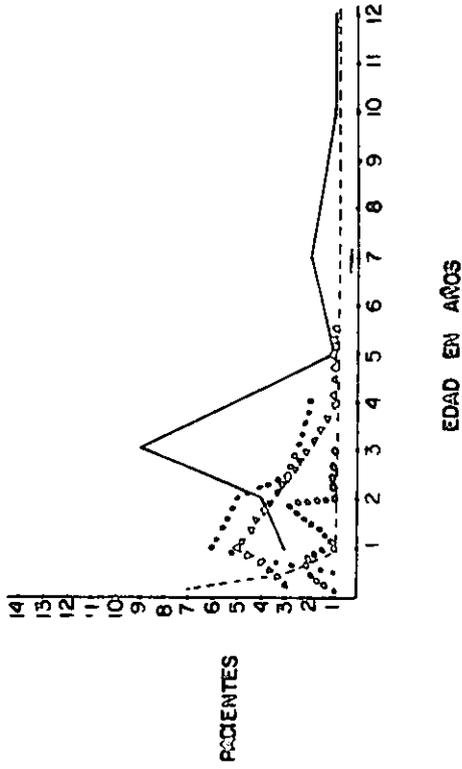


TOTAL DE CASOS: 100

GRAF. 2

DISTRIBUCION POR FRECUENCIA DE LAS CINCO PRINCIPALES ETIOLOGIAS

- clave:
- hipoxia
  - ..... febril
  - ..... metabólica
  - ..... infecciosa
  - ..... intoxicación



## DISCUSION:

La evaluación del paciente pediátrico con crisis convulsivas requiere del entendimiento de las causas de la convulsión.

La correlación clínico-etiológica de las crisis convulsivas permite encaminarnos hacia el manejo adecuado que incluye la administración de medicamentos, orientación a los padres y emitir un pronóstico a largo plazo, dependiendo del diagnóstico etiológico de éstas.

La distribución según etiología correspondió a hipoxia neonatal en primer lugar con 24 casos, siguiéndole en orden de frecuencia las febriles simples con un total de 14 casos, las metabólicas con 12 casos, infecciosas con 9 casos, intoxicaciones 8 casos y posteriormente las mencionadas en el cuadro de resultados.

Llama la atención la prevalencia que se presentó en la etiología de hipoxia neonatal, lo cuál nos debe llevar a analizar en nuestro medio las causas de dicha hipoxia, ya que el pronóstico neurológico de estos pacientes en la mayoría de los casos es malo, por lo que se deberían de tomar medidas tendientes a disminuir este factor.

De los 100 pacientes estudiados, el grupo de edad más afectado fue el de los niños de 1 mes a 12 meses con el 42%, siguiéndole el grupo de 13 meses a 2 años con el 17%, sumando entre los dos grupos un total del 59%.

Se concluye que los menores de 2 años son más susceptibles a presentar convulsiones, por la misma inmadurez del S.N.C. y se más lábiles a cualquier cambio iónico y del metabolismo celular, yendo de acorde con los autores (2,4,5,11).

La distribución por sexo no tuvo variación significativa, siendo masculinos el 53% y femeninos el 47%.

Con lo referente a la edad correlacionada con la etiología de las 5 principales causas en que hubo variación significativa tenemos a los casos de hipoxia neonatal, que alcanzó su máximo pico de incidencia a los 3 años (24 casos). En las febriles simples se registró una máxima al año de edad (14 casos). En las causas metabólicas, se observaron 2 picos, que fueron a los 6 meses y al año de edad (12 casos). En las infecciosas se apreciaron 2 picos de máxima incidencia que coincidieron a los 6 meses y al año y medio de edad (9 casos) y por último con lo que respecta a las causas por intoxicación fue al año de edad (8 pacientes).

Se coincide como se menciona en la literatura que las causas febriles, metabólicas, infecciosas e intoxicaciones son más frecuentes a la edad de menos de 2 años y que dentro de las de hipoxia neonatal, cuando ya se ha instalado daño neurológico el inicio de las crisis se observan durante la etapa preescolar y escolar generalmente, no excluyendo a la lactancia (2,4,5,11, 25).

Se observó que dentro de los antecedentes heredofamiliares positivos de los 100 casos el 7% correspondió a los de etiología de hipoxia neonatal y el 4% a causas de epilepsia hereditaria.

En concordancia con algunos autores, los cuáles mencionan que ante la predisposición familiar de epilepsia con un factor desencadenante tan importante como es la hipoxia neonatal,

son factores de riesgo para en un momento dado condicionar una epilepsia. Con lo que respecta a la epilepsia hereditaria siempre se ha identificado un factor genético (2,3,11).

De 27 casos, con el antecedente de hipoxia neonatal en 24 pacientes correspondió a etiología de hipoxia neonatal, 1 caso por crisis febriles simples, en éste sin llegar a documentarse fondo neurológico con E.E.G. normal.

Esto está condicionado a que las manifestaciones de daño al S.N.C., en el período perinatal por hipoxia son causantes de crisis convulsivas y de daño cerebral irreversible (3,4,8,-24).

Analizando el hecho de retraso en el desarrollo psicomotor mediante una exploración física y neurológica, hubo 21 casos en total de los cuáles 15 correspondieron a etiología de hipoxia neonatal, 2 a malformaciones congénitas, el paciente portador de Esclerosis tuberosa y 3 por etiología de infección al S.N.C. y el último un lactante de 10 meses; con etiología metabólica, en éste último el retraso de desarrollo psicomotor se atribuyo a una desnutrición severa del que era portador.

En diversas causas que producen un daño encefálico severo en los niños, condicionan tanto retraso en el desarrollo psicomotor como crisis convulsivas (2,4,5,8).

En cuánto a los niños que habían presentado crisis convulsivas previas, fue un total de 36 casos de los 100 pacientes estudiados. De los cuáles el 22% correspondían a etiología de hipoxia neonatal, en 5 casos a causa febril simple, en 3 pacientes con epilepsia hereditaria, 2 a malformaciones

congénitas, 1 por etiología traumática, otro caso por facomatosis y en los 2 últimos casos restantes, uno de los de etiología que no se llegó a determinar y el otro pertenecía a la etiología metabólica y la causa anterior de ésta había sido también por causa metabólica.

La recurrencia de las crisis convulsivas, dependiendo de su etiología, orientan también a un daño neurológico establecido y a su cronicidad. (2,3,8).

De los 100 pacientes en el 65% se trataba de la primera crisis convulsiva, enumerandose por orden de frecuencia, estuvieron en primer lugar los de etiología metabólica, infecciosas y las intoxicaciones, siguiendoles los de otras causas, las cuáles se mencionan en los resultados anteriores. En la mayoría de los casos este fue un dato importante para correlación clínico-etiológica.

La presencia de una primera convulsión orienta hacia una etiología subyacente aguda (2,11).

La duración de las crisis convulsivas fue mayor de 15 minutos en los pacientes cuya etiología correspondió a hipoxia neonatal y a los de epilepsia hereditaria y fue menor de 15 minutos en aquéllos donde la causa fue metabólica, intoxicaciones, infecciones, postraumáticas y demás.

Lo que sugiere que crisis convulsivas de mayor duración correlacionan con causas crónicas subyacentes y las convulsiones de poca duración orientan hacia causas de instalación aguda.

ESTA TESIS NO FUE  
DE LA BIBLIOTECA

El estado epiléptico se presentó en el 60 de todos los casos, de los cuáles la etiología fue: hemorragia intracraneana (parenquimatosa), infección al S.N.C. (bacteriana), metabólica (hipocalcemia) y en los 3 casos restantes la causa no se llegó a determinar, falleciendo sin haber recuperado el estado de conciencia a pesar de haberse controlado las crisis convulsivas con tiopental sódico.

Compatible con lo que describe la literatura dónde se menciona que la fisiopatología de éste estado es poco comprendida sin embargo puede ser la manifestación inicial de un proceso agudo. Es una urgencia que requiere atención médica inmediata para evitar la muerte del paciente ó daño neurológico irreversible (5,12,14).

En 38 pacientes (100%), se presentó hipertermia correspondiendo a 14 casos (36%) a los de causa febril simple, en 8 niños 21% a los de hipoxia neonatal, siendo ésta la causa precipitante de las crisis convulsivas, en 8 pacientes (21%) a infección del S.N.C., el 8% a los de intoxicación por salicilatos, 3% a los pacientes con síndrome coqueluchoide y en los últimos 2 niños a causa hipertensiva por síndrome nefrítico.

De las causas desencadenantes más frecuentes de convulsiones en los niños es la fiebre y debido a la benignidad y autolimitación de es problema, cuando éste es el único desencadenante se han establecido criterios específicos para diferenciar en un niño febril que convulsiona, si se requiere estudios y tratamineto (19,20,25).

Una mayor proporción de los pacientes en este estudio (64%) a pesar de cursar con crisis convulsivas y fiebre tuvieron otras etiologías de la convulsión. Esto no concuerda con los conceptos antes señalados, probablemente porque nuestros pacientes no fueron tomados al azar en la mayoría de los casos.

La exploración neurológica fue positiva en 42 casos que aünada a los antecedentes orientaba fuertemente hacia la etiología, por orden de frecuencia son las siguientes:

-Etiología metabólica.- De las cuáles 6 correspondían a hipocalcemia, 3 a hiponatremia y un paciente por hipernatremia. la sintomatología varió desde hipotonía, hipertonia, desorientación, confusión, temblores finos distales, irritabilidad y además crisis convulsivas.

-Posthemorrágica.- 5 casos. En un caso con L.C.R., anormal correspondiendo a hemorragia intraventricular y los otros 4 L.C.R. normales. La sintomatología que se presentó fue hipotonía, irritabilidad, apnea, hipertonia, datos de lateralización, hasta actitud de descerebración, anisocoria.

-Traumática.- 5 pacientes. Además de las huellas del traumatismo se presentó desorientación, sopor, datos de lateralización y anisocoria

-Neuroinfección.- 9 pacientes. Todos con L.C.R. anormal, presentándose desde signos meníngeos y encefálicos positivos hasta actitud de descerebración.

-Hipertensiva.- En 4 pacientes con datos de encefalopatía manifestada por desorientación, confusión y sopor.

-Tumoral.- 3 casos, manifestandose con disdiadococinesia,

afasia, lateralización, desorientación y anisocoria.

En todos los casos el medicamento que se empleó para yugular la crisis convulsiva inicialmente fue el diazepam, obteniéndose resultados satisfactorios en el 94% de los casos y en el 6% restante hubo necesidad de llegar hasta el coma barbitúrico con tiopental sódico, ante la severidad de las crisis convulsivas que traducían estado epiléptico.

Lo que nos apoya a 2 conceptos: 1).- De qué la mayor parte de las crisis convulsivas por sí mismas no ponen en peligro la vida de los niños y son fácilmente controlables en un servicio de urgencias y lo más importante es llegar al diagnóstico que dictará el manejo ulterior. 2).- Las crisis convulsivas que no ceden rápidamente nos orientan hacia una causa grave desencadenante y requieren tanto un manejo de urgencia inmediata e intensivo como un rápido diagnóstico definitivo para tratar de suprimir la causa desencadenante (9,11).

Se realizaron 48 estudios de L.C.R., de los cuáles en 11 casos resultaron anormales y en 37 casos normales. De los pacientes que tenían L.C.R. anormal, 9 correspondieron a infección de S.N.C., un caso a infiltración del S.N.C. por L.L.A. y el último fue el de una hemorragia intraventricular.

Lo que cabe aclarar es que el estudio de L.C.R. es sensible, pero poco específico a etiología por lo que se tiene que hacer correlación clínica con otros aspectos (19).

De los 100 pacientes estudiados se registró mortalidad en 9 casos: en 3 pacientes de los que la causa de las convulsiones no se llegó a determinar y en los restantes 6 casos

fue debido a su problema de fondo, mencionándolos a continuación: 2 niños con hemorragia intracraneana (parenquimatosa e intraventricular), 2 pacientes con meningoencefalitis tuberculosa, uno por infiltración al S.N.C. y el último por insuficiencia hepática.

Podemos concluir que generalmente la mortalidad no es causada en sí por las crisis convulsivas, sino en que la mayoría de nuestros pacientes estudiados tuvieron una causa de fondo.

### CONCLUSIONES:

- 1.- Se confirma la hipótesis de que en los niños no todas las crisis convulsivas son epilepsia en base a que sólo en un 28% se llegó a dicho diagnóstico.
- 2.- Existe una correlación clínica etiológica en un buen número de casos de crisis convulsivas.
- 3.- El grupo más afectado fue el de los niños menores de 2 años, con el 59%, siendo la etiología más frecuente a esta edad: la febril, la metabólica, las infecciones a S.N.C. e intoxicaciones.
- 4.- El estudio del paciente con crisis convulsivas siempre debe ser sistematizado, efectuando una cuidadosa historia clínica, exploración física y neurológica completa y en base a esto orientar los exámenes de laboratorio y gabinete hacia la etiología que se sospeche.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Vasconcelos D., Lombardo: Clasificación de las Crisis Epilépticas. Revista médica del I.M.S.S. 21(3):276, 1983
- 2.- Vining E., Freeman V., Classification and Evaluation of of Seizures. Pediatrics Annals 14:730, 1985.
- 3.- Vining E., Freeman V., Epilepsy in Children. Pediatrics Annals 14:705. 1985.
- 4.- Nelson V., Trastornos Convulsivos. Tratado de Pediatría. 7a. Edición. 149. 1981.
- 5.- Loredo A. Convulsiones en R.N. y en Niños Mayores. Medicina Interna Pediátrica. 1a. Edición. 268-279. 1986.
- 6.- Vining E., Freeman V.: Paroxysmal Events wich are not Seizures. Pediatrics Annals. 14:726. 1985.
- 7.- Vining E., Freeman V.: Seizures wich are not Epilepsy. Pediatrics Annals. 14:711. 1985.
- 8.- Tsuboi Y., Obada S.: Exogenous Causes of Seizures in Childron. Acta Neural S. Cond. 71:107. 1985.
- 9.- Moretti L., Ojemann G.: Treatment of Epilepsy. American Phiscians Phamily (30)2,113.1984.
- 10.- Alvarez J.R.: Epidemiología de las Crisis Convulsivas del servicio de urgencias pediatria. Tesis Recapcional.1987
- 11.- Rubio F.: Epilepsia. Camelice 1981.
- 12.- Rothner D., Erenberg.: Estado Epiléptico. Clínicas Pediátricas de Norteamerica. 607.1981.
- 13.- Kristine., Dharmapteri.: Infantil Apnea. American Phiscians Phamily 34(3).106-113.1986.

- 14.- López H.: Estado Epiléptico Anticonvulsivo. Criterios Diagnósticos en Pediatría. (1)8,29.1985.
- 15.- Gordillo P. Gustavo: Desequilibrio Hidroelectrolítico. Electrolitos en Pediatría. 4a. Edición. 80,85,204. 1987.
- 16.- Maulen V: Deshidratación Infantil. Criterios Diagnósticos en Pediatría. (4)5,13. 1988.
- 17.- González N. Torales T.: Tosferina. Infectología Clínica Pediátrica. 4a. Edición. 1988.
- 18.- Vining E., Freeman V.: E.E.G. for the Pediatrician. Pediatrics Annals. 14:733. 1985.
- 19.- Scorza I.: Criterios para la realización de Punción Lumbar en cuadros convulsivos febriles. Criterios Diagnósticos en Pediatría. (2)5,17. 1986.
- 20.- Veena K.: Management of Febrile Convulsions. Indian V. Pediatrics. 52:177. 1985.
- 21.- Snodgrass W., Rumack.: Salicylate Toxicity following Therapeutic doses in young children. Clínica Toxicología. 18:247-259. 1981.
- 22.- Arenas L., Esclerosis Tuberosa. Atlas de Dermatología. 1987.
- 23.- Amado S.: Facomatosis, Esclerosis Tuberosa. Lecciones de Dermatología. 11ava. Edición. 1987.
- 24.- Mellitus E.D. Holden: Neonatal Seizures II, A Multivariate. Analysis of factors associated with outcome. Pediatrics. 70:177. 1982.
- 25.- Seth. Wright M.D.: The Child with Febrile Seizures. 36 (5) Nov. 1987. 163-167.