

# CONVULSIONES FEBRILES EN LA INFANCIA

## Parte II

### CLÍNICA DE LAS CONVULSIONES FEBRILES

*José Camacho\**  
*Antonio Rus\*\**  
*Mariano Cubero\*\*\**

#### ■ CLÍNICA DE LAS CONVULSIONES FEBRILES

---

Debe existir preocupación por nuestra parte, de establecer un concepto clínico definido de convulsión febril; sobre todo al estudiar las distintas estadísticas tan diferentes unas de otras respecto a su pronóstico lejano, como puede ser una posible epilepsia.

Para ello partiremos de la definición de Schmidt y Word; que consideran convulsión febril, sólo aquella que es aguda, generalizada, que se presenta en un ascenso brusco de fiebre y en el curso de una enfermedad

- 
- \* Jefe clínico del Servicio de Pediatría. Centro Hospitalario «Princesa de España»
  - \*\* Residente 2.º del Servicio de Pediatría
  - \*\*\* Médico interno del Servicio de Pediatría

infecciosa extracerebral. A esto podríamos añadir una delimitación en cuanto a la edad (entre los 6 meses y los 7 u 8 años de vida) y una predisposición convulsiva constitucional.

Otro motivo de controversia, en cuanto a cifras registradas, es lo relacionado a su clasificación.

Se distinguen clásicamente dos categorías: Las convulsiones febriles Simples, Puras o Benignas, que suelen dar crisis generalizadas, de breve duración (no más de 5 minutos) y no dejan secuelas post-crisis. No suelen existir antecedentes personales ni familiares de convulsiones febriles en un 25 % de los casos.

Las convulsiones febriles Atípicas, Complicadas o Complejas, cuya edad de comienzo suele ser entre los 9 meses y llegar a los 5 años, aparecen con temperaturas inferiores a los 38° c. y en cualquier día del proceso infeccioso. Suelen ser crisis focales predominantemente, pueden repetirse en las 24 h. y con una duración mayor de 5 minutos. Las secuelas post-crisis pueden ser transitorias o permanentes. Suele existir historia familiar de convulsiones o de epilepsia, así como crisis anteriores a dichas convulsiones.

Recientemente Margaret Lennox ha revisado el enfoque clínico de las convulsiones febriles, basándose en un estudio de cerca de 23.000 niños en Copenhague, en edades comprendidas entre los 6 meses y los 3 años. Estudió estos niños durante 2 años. Todos los casos fueron atendidos médicamente en los 30 minutos post-crisis, sometiéndolos a todas las pruebas complementarias de rutina. De ello sacó las conclusiones que las convulsiones severas o complicadas, se relacionaban con la edad el sexo, factores genéticos y agente causal de la fiebre.

De principio, no se puede establecer si un paciente va a sufrir siempre una convulsión febril o se transformarán algunas de ellas en complicadas. El hecho de que sea breve y generalizada no le confiere inmunidad de ningún tipo, para nuevas crisis de tipo complicado.

En la última reunión de Pediatría celebrada en La Toja, en la mesa redonda sobre Convulsiones Febriles, se incluían de principio, otros de Convulsiones Febriles. Las denominadas Desencadenantes, que se observan en niños afectos de epilepsia latente, que tiene su primera manifestación clínica coincidiendo con la fiebre. Las Contaminantes en las cuales existen un proceso intracraneal (meningoencefalitis). Ambas fueron rechazadas en el coloquio, ya que se salían del principio de la definición, base de convulsión febril.

# CONVULSIONES FEBRILES

## SIMPLE

Generalizado  
Tónica, Clónica o Atónica  
Duración máxima, 5 minutos  
Historia familiar positiva +  
Ausencia de secuelas postcrisis

## COMPLICADA

Generalizado unilateral  
Tónico - clónica  
Mas de 5 minutos  
Historia familiar positiva ++ +  
Secuelas postcrisis transitorias  
o permanentes  
Repetitivas

Figura 1

# CONVULSIONES FEBRILES

## ANAMNESIS.

Edad.

Duración de la Crisis.

Fiebre? Termometrada?

Primera Crisis?

Antecedentes Personales.

Antecedentes Familiares.

Tipo de Crisis.

Figura 2

Los ataques de larga duración pueden originar un sufrimiento neuronal, por hipoxia en zonas más o menos sensibles, como podría ser el eje hipocampo-amigdalino, que es el substrato anatómico para organizar posteriormente focos epileptógenos. Por ello, debemos considerar la convulsión febril como una forma de epilepsia autolimitada a la infancia, genéticamente determinada y habitualmente benigna.

Dado que casi siempre el episodio de la crisis no es observado por nosotros, ya que cuando es trasladado a nuestra consulta el enfermo, suele haber pasado dicha crisis; por ello es necesario recabar en los familiares datos que nos ayuden a llegar a una conclusión diagnóstica.

Haremos una anamnesis detenida en los siguientes datos:

- Edad del paciente.
- Duración de la crisis.

Teniendo en cuenta que estos datos recogidos no siempre son reales, pues hablamos con familiares angustiados por haber presenciado dicha crisis, debemos de valernos de parámetros que les ayuden a recordar el tiempo transcurrido con mayor precisión; por ejemplo, saber si la crisis duró hasta que llegó el médico, si duró todo el tiempo del traslado a la clínica, etc. Actualmente se insiste en categorizar el tiempo que duró la descarga convulsiva, denominando estado epiléptico (Status Epilepticus) a toda crisis que dure más de treinta minutos. De todas formas debemos considerar como severa aquella duración mayor de quince minutos.

En lo que se refiere a la fiebre, no sólo se trata de una hipertermia superficial, sino de un síndrome febril infeccioso. Para Livingston se produce la convulsión entre las 2 y 6 horas del comienzo de la fiebre y nunca después de las 24 horas. Existe evidente contradicción respecto al hecho de que la temperatura ascienda en forma brusca o paulatina y además es de difícil evaluación, especialmente por la frecuencia que los niños desarrollan unas agujas febriles con infecciones banales y además por su coincidencia con la hora del sueño; junto a esto existe una falta de colaboración por parte de los padres al preguntar, negando la existencia de dicha fiebre como manera inconsciente de disculparse de cualquier enfermedad de su hijo.

En lo que respecta a la herencia, basándonos en estudios de Metrakos que, estudiando electroencefalográficamente a los hermanos de niños con convulsión febril, junto con controles y hermanos de controles, llega a la conclusión de existir predisposición familiar para tales crisis, apoya esta hipótesis el que el rasgo punta-onda es heredado como un gen autosómico, dominante, base sobre la cual actúan factores desencadenantes.

Margaret Lennox en 1971 completó un trabajo comenzado por su padre en 1935, con gemelos dicigóticos que al no diferir de otros hermanos sólo presentaban convulsión en un dos por ciento (2 %), mientras en monocigóticos se presentaba en un 80 %. Es decir, que la susceptibilidad a convulsiones febriles se transmite con características específicas y no como una disposición a cualquier tipo de convulsiones. La coincidencia del pequeño mal y convulsión febril en frecuencia diez veces mayor de la esperada en los mismos pacientes, unida a los datos del E. E. G., permite señalar una relación genética entre convulsión febril y pequeño mal.

En cuanto al tipo de convulsiones podemos ver:

— En el lactante pequeño, pueden presentarse convulsiones tónicas, caracterizadas por aparecer súbitamente, con hipertonia generalizada, tendencia a opistotono, pérdida del conocimiento, cianosis intensa y somnolencia post-crisis. La presencia de apnea prolongada la consideran algunos autores, como Lennox, signo de posible epilepsia.

— Las convulsiones amiotónicas, también pueden aparecer súbitamente dando cuadros de flacidez generalizada, pérdida de conocimiento, y quedando pálidos sin cianosis.

— También pueden presentarse hemiconvulsiones, por regla general hemitónicas o hemiclónicas con inconsciencia y parexia post-tictal, aunque transitorias.

En la primera infancia y resto de la lactancia, se presentan con más frecuencia las convulsiones tónico-clónicas con pérdida de conocimiento, aparición súbita, siempre de comienzo tónico seguida de movimientos clónicos, somnolencia post-crisis y puede dar lugar a parexia, aunque es excepcional.

Los datos que debemos de tener en cuenta en la exploración de un niño con convulsión febril, además de todos aquellos rutinarios son:

— Observar el estado de conciencia post-crisis.

— Comprobar si es lactante, la tensión de la fontanela, así como la rigidez de nuca, para descartar posible meningitis o hemorragia cerebral.

— Palpitación del cráneo por posibilidad de traumatismo y transluminación del mismo para descartar malformaciones.

En cuanto a las infecciones hay una clara asociación de infecciones virales de vías aéreas superiores (Faringitis, amigdalitis, otitis), también en el exantema súbito. Pero no sabemos si la mayor incidencia de crisis severa en estas enfermedades, es por la infección viral o porque estas afecciones se observan con mayor frecuencia alrededor del primer año de vida. Che-

## CONVULSIONES FEBRILES

### TIPO DE CONVULSIONES

Lactante Pequeño

#### Convulsiones Tónica

Subita  
Hipertonica generalizada  
Tendencia a Opistotono  
Cianosis intensa  
Perdida del conocimiento  
Somnolencia

#### Convulsiones Amiotonica

Subita  
Flacidez generalizada  
Perdida del conocimiento  
Sin cianosis

#### Hemiconvulsiones

Hemitonicas  
Hemiclonicas  
Posible paresia postictal transitoria  
Inconsciencia

Resto y  
Primera infancia

#### Convulsiones Tónica clónica

Perdida del conocimiento  
Subita  
Microtonica con cianosis  
Simetrica  
Somnolencia  
Paresia excepcional

Figura 3

# CONVULSIONES FEBRILES

## Datos de la Exploración.

Estado de conciencia postcrisis.

Tension de las fontanelas.

Rigidez de nuca.

Craneo.- Transiluminación.

Infecciones {  
Vias aereas altas.  
Urinarias.  
Exantematicas.  
Gastroenteritis.

Figura 4

vrie y Aicardi estudian 402 niños en los que, según factores etiológicos, se llega a la conclusión que la convulsión febril prolongada, se asociaba más con enfermedades infecciosas propias de la infancia, como el sarampión, exantema súbito, y después de inmunizaciones (Antivariólica y Triple), mientras que las infecciones respiratorias eran en mayor número causa de las convulsiones febriles breves (las bacterias como es la Sigelosis). No obstante, si se comparan las cifras de pacientes que presentan convulsiones con la morbilidad total durante la lactancia y primera infancia, éstas se reducen infinitamente. El carácter neurotrófico del virus se puede discutir, dado que en la varicela y parotiditis suelen aparecer escasamente los ataques, y en cambio de todos es conocido las posibilidades de complicación neurológica que tienen, para estas enfermedades cursan en general con poca fiebre.

Una vez terminada dicha exploración debemos completar el estudio con otras pruebas:

— Pediremos un fondo de ojo para descartar cualquier proceso intracraneal.

— Así como una glicemia, calcemia, ionograma, magnesemia, y estudio bacteriológico de frotis faríngeo, urinocultivo y hemocultivo; radiografía de cráneo, para descartar toxoplasmosis, fracturas, etc.

Todo lo anteriormente solicitado debe estar dentro de los límites normales.

— Un dato importante es la punción lumbar. La presión del L. C. R. está aumentada inmediatamente después del ataque, durante poco tiempo. Zellweger ha encontrado, dentro de las 24 horas y en un 50 % de los casos, un aumento de la Albúmina, la cual suele desaparecer con rapidez. Puede existir en un 80 % un aumento de 10 a 12 células, cifras que podemos considerarlas como normales. Cuando aparece un aumento mayor de células, casi siempre coincide con lesión cerebral previa. Es importante también el estudio del ácido láctico, cuyas cifras altas nos hablarían de un gran sufrimiento cerebral y riesgo de repetición.

Para contemplar debemos decir que la punción lumbar está indicada en: todo niño con signos meníngeos, sea cual fuere el número de convulsiones febriles. En la primera convulsión febril en los menores de 18 meses cuando el proceso infeccioso no está determinado y en todo estado de mal hipertérmico (Status).

El E. E. G. constituye un aporte indispensable para el diagnóstico. Ningún estudio acerca de las convulsiones puede considerarse completo si no se encuentra sometido por esta investigación. El E. E. G. es el que

únicamente permite descubrir las ditrimias o lesiones orgánicas. De esta forma se hace posible eliminar o confirmar el diagnóstico de epilepsia, o por el contrario, por su normalidad, quedarnos con el de convulsión febril.

### ■ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

---

En el lactante hay que tener en cuenta la posibilidad de que exista una meningitis cuya sintomatología no suele ser declarada, por ello, como hemos indicado anteriormente se debe hacer punción lumbar.

También puede sobrevenir un acceso de gran mal o epilepsia focal durante un cuadro febril, el sueño profundo post-crisis, a pesar de la breve duración esta última, puede orientarnos hacia un gran mal epiléptico. Se refuerza dicho diagnóstico con el E. E. G., donde aparecerán potenciales convulsivos.

También habrá que hacer diagnóstico diferencial con espasmofilia o tetania raquitógena, comprobando los signos neurológicos de dicha tetania, determinación del calcio en suero, etc.

### ■ PRONÓSTICO

---

En primer lugar nos referiremos al pronóstico en la práctica clínica y hemos de tener en cuenta:

- Las lesiones cerebrales previas empeoran el pronóstico.
- Las convulsiones febriles que aparecen en el sarampión, exantema súbito, así como transinmunizaciones, ha de establecerse el pronóstico con cautela. Doose ha encontrado en un 25 % de los casos epilepsias o defectos neurológicos.
- Las convulsiones febriles repetitivas, en el primer trimestre de la vida, son de pronóstico desfavorable por posibles lesiones cerebrales.
- Las convulsiones prolongadas más de 30 ó 45 minutos, empeoran el pronóstico.
- El aumento de células en el L. C. R., como antes indicábamos, también constituyen un mal pronóstico.
- El aumento de ácido láctico en el L. C. R. nos habla de alteraciones del metabolismo de la glucosa, originando lesión neuronal, y posibilidad de repetición de dichas crisis.

# CONVULSIONES FEBRILES

## Datos de la Exploración.

Fondo de ojo  
Glicemia  
Calcemia  
Ionograma  
Magnesemia  
Cultivo Bacteriologico de garganta y orina  
Hemocultivo  
Radiografia de craneo  
Punción Lumbar  
Electroencefalograma

Figura 5

En cuanto al pronóstico lejano, en lo referente a una posible epilepsia, como se indicó en un principio, existe desigualdad en cuanto a estadística consultada, desde un 20 % de posibilidades hasta un 2 ó 2'5 %, como da Bamberger y Matthes. Creemos que esta diferencia parte de salirse del concepto de convulsión febril y catalogar como a tales procesos a los intracraneales, así como a edades entre los 5 y 10 años. No obstante, con estas cifras mínimas son motivo suficiente para continuar observando a estos niños y en especial hacer controles E. E. G. de vez en cuando.

El paso a una epilepsia, se hace directamente o tras un intervalo más o menos prolongado. Ésta puede presentarse como un gran mal, epilepsia psicomotora o bien epilepsia focal.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. BARRAQUER, L.; MIRABELL, E.: «Convulsiones febriles». *Boletín de la Sociedad Catalana de Pediatría*, 26-460-1961.
2. BUENO, M.: «Diagnóstico diferencial de las convulsiones en Pediatría», *Bol. de la Sociedad Vasco-Navarra de Pediatría*, vol. II, p. 183, 1977.
3. COVSELLIS, J. A.: «The Neurophatology of Hunun Epilepsy With particuls reference to Status Epilepticus», *Clinic in Developmental Medicul*, 39-40, pp. 263-265, 1971.
4. CRUZ HERNÁNDEZ, M.; VILOCA, L.: «Convulsiones febriles. Nuevas puntualizaciones». *Archivos de Pediatría*, vol. 121, pp. 311-317, 1966.
5. CRUZ HERNÁNDEZ, M.: «Convulsiones febriles». *Archivos de Pediatría*, vol. 17, pp. 483-489, 1966.
6. FALCONER, M. A.: «Genetic and Related Actiological. Factors in Temporal dobe Epilepsy», *Epilepsie*, vol. 12, pp. 13-31, 1971.
7. LENNOX-BUCHTAL, M. A.: «Convulsions febrile. A Reappraisal», *Electroenceepch. Clin. Neurophisio. Suppl.* 32, 1973.
8. LENNOX-BUCHTAL, M. A.: «Febrile and Nocturnal Convulsiones in Monozygotic Twins», *Epilepsie*, 12, 147-156, 1971.
9. LIVINGSTONE, S.; BRIGDE, E.: «Febrile Convulsiones», *A Clinical study With reference to Hereditary Clud Prognosis: Joussul of Pediatric*, 31, 509, 1947.
10. METHAKOS, J. D.: «Genetic Studies in Clinical Epilepsy».
11. MILLICHAP, J. C.: «Febrile Convulsione: Mac Millan. Co. New. York», 1968.
12. NATALIO FEJERMAN: «Convulsiones en la infancia», Ed. Ergon, Buenos Aires, 1978.
13. TAYLOR, D. C.: «Biological Mechanims Influencig the Outcome of Seizures in Responce to Fever», *Epilepsia*, 12, 191-194, 1971.
14. THORN, I.: «Clinical Aspec of Febrile Convulsiones», *Epilepsie*, 12, 33-45, 1971.