

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina

FACTORES DE RIESGO DE CONVULSIONES FEBRILES EN NIÑOS MENORES
DE 5 AÑOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL INFANTIL DOCTOR ROBERT REID
CABRAL JULIO-DICIEMBRE, 2019



Trabajo de grado presentado por Elianny Rosario Quéliz y Rafelina Méndez Peña
para optar por el título de:
DOCTOR EN MEDICINA

Distrito Nacional: 2020

CONTENIDO

Agradecimiento	
Dedicatoria	
Resumen	
Abstract	
I. Introducción	10
I.1. Antecedentes	10
I.2. Justificación	13
II. Planteamiento del problema	15
III. Objetivos	16
III.1. General	16
III.2. Específicos	16
IV. Marco teórico	17
IV.1. Convulsiones febriles	17
IV.1.1. Historia	17
IV. 1.2. Fisiopatología de las convulsiones	18
IV.1.2.1. Convulsiones focales	19
IV.1.2.2. Convulsiones generalizadas	20
IV.1.2.3 Fisiopatología de las convulsiones	23
IV.1.3. Definición de convulsión febril	25
IV.1. 3.1 Convulsiones en lactantes	25
IV.1.4. Factores de riesgo	26
IV.1.4.1. Fisiología de la fiebre	27
IV. 1.4.1.1. Hipotálamo y su importancia en el control de la temperatura	28
IV.1.4.1.2. Alteraciones de la regulación térmica corporal	29
IV.1.4.1.3. Características de los estados febriles	31
IV.1.2.1.4. Fiebre luego de vacunación	32
IV.1.4.2. Bases genéticas	34
IV. 1.4.3. Cerebro inmaduro	34
IV.1.5. Clasificación	36

IV.1.6. Fisiopatología	37
IV.1.7. Epidemiología	38
IV.1.8. Diagnóstico	38
IV.1.8.1. Clínico	38
IV.1.8.2. Laboratorio	39
IV.1.9. Diagnóstico diferencial	40
IV.1.10. Procedimiento diagnóstico	41
IV.1.11. Tratamiento	41
IV.1.12. Evolución	42
IV.1.13. Complicaciones	43
IV.1.14. Motivo de ingreso	44
IV.1.15. Información a los padres	44
IV.1.16. Prevención	44
V. Operacionalización de las variables	46
VI. Material y métodos	47
VI.1. Tipo de estudio	47
VI.2. Área de estudio	47
VI.3. Universo	47
VI.4. Muestra	48
VI.5. Criterio	48
VI.5.1. De inclusión	48
VI.5.2. De exclusión	48
VI. 6. Instrumento de recolección de datos	48
VI. 7. Procedimiento	48
VI.8. Tabulación	49
VI.9. Análisis	49
VI.10. Aspectos éticos	49
VII. Resultados	51
VIII. Discusión	61
IX. Conclusión	63

X. Recomendaciones	65
XI. Referencias	66
XII. Anexos	70
XII.1. Cronograma	70
XII.2. Instrumento de recolección de datos	71
XII.3. Consentimiento informado	73
XII.4. Costos y recursos	74
XII.5. Evaluación	75

AGRADECIMIENTOS.

A ti padre amado y misericordioso Dios, por escucharme, por tenerme presente, por hacerme sentir que contigo en mi corazón lo podía todo, por enseñarme con cada caída que podía levantarme y continuar aún más fuerte y que en esos días donde pensé que todo estaba perdido siempre podrías brindarme una luz de esperanza, gracias por regalarme los años más hermosos de mi vida, donde me he desarrollado como ser humano, y gracias por ponerme en este camino al que sé que siempre he pertenecido.

A la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña, por abrirme sus puertas y permitir mi formación como médico. A todas aquellas personas que contribuyeron para que continuara mi camino y no me rindiera ante mis miedos y adversidades en especial a la Dra. Soriano, al Dr. Corporán, al Dr. Herrera, porque siempre nos encontramos con personas en nuestras vidas que nos marcan de manera positiva y que te hacen pensar, cuando sea grande quiero ser como él/ella.

A la Dra. Daphne Ramos, asesora clínica, por recibirnos y brindarnos su apoyo y conocimientos en cada momento

Dr. Rubén D. Pimentel, quien nos recibió cada día y a cada hora, con toda la disposición para la correcta realización metodológica de este proyecto.

Elianny Rosario Quéliz

Le agradezco al Señor Jesús por permitirme seguir este camino, por abrirme cada puerta que para mí parecían imposibles, por demostrarme que todo es posible cuando Él está junto a ti y sí que estaba a mi lado ayudándome en cada momento; y es que sin Él yo no soy nada, pero con Él lo puedo todo.

A la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU) por brindarme más que un lugar donde pueda formarme en mi carrera profesional, sino un lugar al que puedo llamar hogar; donde puede conocer profesionales excelentes, y sobre todo excelentes seres humanos comprometidos no solo con su trabajo sino con cada estudiante por igual. Gracias a aquellas figuras que molestamos muchas veces con mensajes a horas no laborables y aun así contestaban con todo el amor del mundo, gracias por comprometerse con nosotros a pesar de todos los obstáculos que se presentaron, Dra. Belisa Soriano, Dr. Jehison Corporan, Dr. Damian Herrera.

A la Dra. Daphne Ramos por siempre estar dispuesta a colaborar con este proyecto, gracias por comprometerse con nosotras a pesar de todas las adversidades que se presentaron y por toda la preocupación y esfuerzo que nos dedicó.

Al Dr. Rubén Darío Pimentel por siempre estar dispuesto a colaborar con su conocimiento y recomendaciones.

Rafelina Méndez Peña

DEDICATORIA.

A mis padres, Luis Ramón Rosario y Juana Evelia Quéliz, por creer en mí y apoyar a ciegas este sueño, y dedicarse enteramente a trabajar para que yo pudiera lograrlo.

A mis abuelos, Julia Durán y Andrés Quéliz por convertirme en la mujer que soy hoy, por la crianza y los valores que me han inculcado además del amor incondicional que siempre me han brindado. Así como a mi tía/madre Yaqueline Quéliz por su inmenso apoyo y por siempre creer en mí.

A mi hermano, Elian Rosario, por ser quien ha estado ahí siempre sirviéndome de apoyo en cada momento difícil y desesperante de mi vida, por ser mi más grande fan y por alentarme siempre a ser el mejor ejemplo para él.

A Zenaida Rodríguez, Felipe Lázala, Randy Lázala, Anany lázala, por abrirme las puertas de su casa y acogerme como parte de la familia.

A mi familia que me regalo la UNPHU, Kenia Ceballos, Rosa E. Marte, Yasmile Ruiz, Robinson Peña, Caoli Vargas y de manera especial a Rafelina Méndez, quien además de formar parte de esta hermosa familia ha sido mi compañera en la realización de este proyecto. Gracias por demostrarme que la amistad existe y que se pueden crear lazos de amor inclusive más fuertes que los sanguíneos saben cuan importantes son para mí, agracias por aceptarme en sus vidas y ser parte de la mía.

A mis chicas, compañeras de batallas, amigas, Jeastherly Santos, Franshelly Amarante, Yessica Gómez, por todo lo vivido siempre estarán en mi mente y corazón.

Elianny Rosario Quéliz

A mis padres Jesús R. Méndez y Esther Peña por cada palabra de aliento que me dedicaron cuando se presentaron mis obstáculos, por llevar junto conmigo esta carga por tantos años, por confiar en mi determinación para seguir el curso de mis metas, que no podría haber alcanzado sin la increíble formación que se dedicaron a brindarme desde temprana edad, gracias por su sacrificio incansable, y por darme los mejores ideales que alguna persona pueda tener.

A mis hermanos Jesús Méndez Peña, Yeltsin Méndez Peña, Eliezer Méndez Peña y Jefferson Méndez Peña, por apoyarme en cada cosa que necesitara, por ser mí soporte, por darme excelentes ejemplos de vida y estar en cada momento importante junto a mí.

A mis amigos, a esas que la medicina me regalo, los que compartieron cada frustración en una materia u otra, pero hacían de ellas buenas historias para contar, los que no se dejaron amedrentar ni por el sistema ni por nada, los que me motivaron más de una vez, y a los que puedo llamar verdaderos amigos; Elianny Rosario gracias por estos casi 6 años de amistad, de comprensión de apoyo, siempre ha sido un placer saber que estarías en cada materia junto a mí, y que terminaríamos esta travesía juntas también compartiendo hasta el último de los trabajos difíciles, sabiendo que siempre puedo contar contigo; Kenia Ceballos gracias por acogernos en tu casa y familia como si fuéramos parte de ella, te agradezco por tus consejos sabios, por cada risa que sacaste de mí, por ser esa persona tan abnegada que siempre has sido; Jhon Robinson Peña gracias por demostrarme que los puntos de vistas diferentes son los más interesantes, por siempre estar pendiente, por ser real aun cuando el mundo pida lo contrario, Yasmile Ruiz gracias por ser un increíble ser humano que siempre está dispuesto a ayudar, Rosa Marte gracias por cada una de las historias que nos sacaron más de una risa, por cada momento que pasamos juntas, por ser esa persona confiable que eres.

A las que me acompañaron desde el inicio de mi rotación, que hicieron que todo el proceso sea más sencillo y divertido por pasarlos junto a ellas Franshelly Amarante Peña, Jeastherly Santos y Jessica Gómez.

Rafelina Méndez Peña

RESUMEN

Con el objetivo de determinar los factores de riesgo de convulsiones febriles en los niños menores de 5 años en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral (HIRRC), se realizó un estudio observacional, descriptivo de corte transversal, de recolección prospectivo de datos. La muestra estuvo conformada por 50 pacientes que presentaron convulsiones febriles, a estos se les aplicó como instrumento de recolección de datos un cuestionario elaborado en base a los factores de riesgo de las convulsiones febriles tales como: edad, sexo, temperatura a la que se presentó la fiebre, antecedentes familiares, comorbilidades, historia de vacunaciones, así como el tratamiento previo. Las convulsiones febriles fueron más frecuentes entre 13 y 19 meses, con un 42 por ciento, el sexo en el que más se observó fue en el masculino con un 74 por ciento, frente al sexo femenino con un 26 por ciento. En cuanto a la temperatura presentada por los niños 39 °C fue el valor de mayor presentación, con una frecuencia de 58 por ciento, dicha temperatura fue tomada por la madre al momento de presentarse la convulsión febril. Según los antecedentes familiares de convulsiones febriles, obtuvimos una muestra 78 por ciento de los niños estudiados.

En cuanto a la historia de vacunación, se encontró que la vacuna aplicada previo al episodio febril fue la triple vírica, equivalente al 26 por ciento. Los resultados evidencian que en un 44 por ciento fue medicado con antipirético tipo paracetamol a posterior a la convulsión febril.

Palabras clave: convulsión febril, niños, factores de riesgo.

ABSTRAT

With the objective of determining the risk factors for febrile seizures in children under 5 years of age at the Dr. Robert Reid Cabral Children's Hospital (HIRRC), an observational, descriptive, cross-sectional study was conducted for prospective data collection. The sample was made up of 50 patients who had febrile seizures, a questionnaire based on the risk factors of febrile seizures such as age, sex, temperature at which they were presented was applied as a data collection instrument. fever, family history, comorbidities, history of vaccinations, as well as previous treatment. Febrile seizures were more frequent between 13 and 19 months, with 42 percent, the sex in which it was most observed was in the male with 74 percent, compared with the female sex with 26 percent. As for the temperature presented by the children 39 °C was the highest presentation value, with a frequency of 58 percent, this temperature was taken by the mother at the time of the febrile seizure. Based on the family history of febrile seizures, we obtained a sample 78 percent of the children studied.

Regarding the history of vaccination, it was found that the vaccine applied prior to the febrile episode was triple viral, equivalent to 26 percent. The results show that in 44 percent he was medicated with paracetamol antipyretic after the febrile seizure.

Keywords: febrile seizure, children, risk factors.

I. INTRODUCCIÓN

La Liga Internacional de Lucha contra la epilepsia y la Organización Mundial de la Salud, consideran a las convulsiones febriles (CF) como eventos comunes y benignos de la etapa infantil. Son episodios convulsivos en el curso de una enfermedad febril en ausencia de epilepsia, desequilibrio hidrometabólico severo o neuroinfección.¹

Las CF es la convulsión más frecuente de la infancia a nivel mundial, con una prevalencia de alrededor del 4-5 por ciento de todos los niños, con una incidencia anual de 460/100.000 niños entre 0-4 años de edad, y una ligera mayor incidencia en varones que en mujeres (1,5:1).²

Las CF no causan daño cerebral, no dejan por tanto secuelas sobre la inteligencia, ni sobre el aparato locomotor. Las CF no son epilepsia y el niño con CF debe llevar una vida absolutamente normal.³

Se han encontrado algunos factores de riesgo que las incrementan en un treinta por ciento; por lo que conocer dichos factores, es imprescindible para reducir sus altas tasas en las áreas de emergencia pediátrica.¹

De acuerdo a la etiología, la causa más común de la fiebre que ocasiona dichas convulsiones son producto de infecciones virales, la temperatura, y la historia familiar de CF.⁴

Las convulsiones febriles son difíciles de diferenciar de un estado de epilepsia, para los padres. Por lo que, siempre que no existan antecedentes de convulsión en estados afebriles, se realiza el diagnóstico de CF.⁵

Durante una convulsión, existe una pequeña posibilidad de que el niño sufra algún daño si se cae o se ahoga, ya sea por alimento, o saliva en la boca.⁶ A pesar de que una convulsión puede resultar amedrentadora para los padres, la mayoría son inofensivas.⁷

I.1. Antecedentes

Oviedo Marjorie (2018) en Guayaquil, Ecuador, realizó un estudio con el objetivo de describir los principales factores de riesgo que producen convulsiones febriles en menores de 5 años atendidos en el hospital Martin Icaza. El estudio contempla

una investigación tipo descriptivo correlacional, con muestras de la cantidad de pacientes que acudieron al hospital Martín Icaza de Babahoyo con convulsiones en niños de 0 a 5 años, obteniéndose como resultados en esta investigación que la edad promedio de los pacientes que presentaron convulsiones fue en la edad de 2 años con un 38 por ciento, con mayor impacto en el sexo masculino con el 74 por ciento, como principal causa de riesgo se obtuvo que la fiebre predomina en los cuadros de convulsiones, teniendo que de nuestra población el 58 por ciento fueron por causa de fiebre y como segunda causa meníngea que tiene el 18 por ciento.⁷

Acuña Patric (2016) en Punchana- Iquitos, Perú realiza un estudio con el objetivo de Determinar los factores de riesgo en pacientes que desarrollan convulsión febril en el servicio de pediatría del Hospital Regional de Loreto en el año 2015. Este contempla una investigación de tipo no experimental analítico de caso control, los casos son los pacientes pediátricos con diagnóstico de convulsión febril y los controles son niños febriles sin convulsiones atendidos en el HRL en el 2015, a través de la fórmula para estudio caso control se obtuvieron 58 casos y 116 controles; se realizó una revisión exhaustiva de la historia clínica; recogiendo información sobre factores sociodemográficos; antecedentes familiares de convulsión febril y no febril; antecedente personales y características clínicas (nutrición, grado de temperatura, tipo de infección). Obteniéndose como resultados: El 44.0 por ciento de los pacientes menores de un año de edad presentan convulsión febril, con un OR de 2.32 (1.22-4.42) significativo ($p=0.00$) El 52.0 por ciento de los pacientes con antecedente familiar de convulsión febril presentaron convulsión febril con un OR de 3.11 (1.56-6.18) significativo ($p=0.000$) El 54.5 por ciento de los que fueron pretérminos tienen convulsión febril, con un OR de 2.76 (1.11-6.85) significativamente ($p=0.02$) El 80.0 por ciento de los pacientes con temperatura de 39.0 0C a más presentaron convulsión febril con un OR de 8.51 (0.92-78.04) significativamente ($p=0.02$) El 61.9 por ciento con neumonía tuvieron convulsión febril, con un OR de 3.91 (1.51-10.05) significativamente ($p=0.00$) Los pacientes con edad gestacional a término tienen un menor riesgo (OR=0.43) significativo ($p=0.04$) de presentar una convulsión febril, siendo un factor protector. La presencia de convulsión febril no se asoció con el sexo del paciente ($p=0.591$),

con la procedencia ($p > 0.05$), con el antecedente familiar de convulsión no febril ($p = 0.172$); con el peso al nacer ($p = 0.790$), con el estado nutricional ($p > 0.05$); con la presencia de infección ($p = 0.786$).⁸

Espinosa Salvador (2014) en San Salvador, realizó un estudio descriptivo, transversal, observacional y retrospectivo de un grupo de pacientes que se presentaron a la unidad de emergencia del Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom de Enero de 2006 a Diciembre de 2010, con el objetivo de caracterizar clínica y epidemiológicamente a estos niños, a través de una guía de recolección de datos obtenidos del sistema de información en línea del Ministerio de Salud (MINSAL) y de cuadros de pacientes escogidos al azar con un muestreo aleatorio estratificado con un nivel de confianza de la dicha muestra del 95 por ciento, se identificaron el sexo, edades de mayor porcentaje de ocurrencia de convulsiones febriles, área geográfica, causas de fiebre, métodos diagnósticos, recidivas, profilaxis anticonvulsiva. Se aplicó una guía de recolección de datos para facilitar el llenado de la matriz y se seleccionaron los casos al azar en base a un muestreo aleatorio estratificado de los 1128 datos obtenidos con diagnóstico de convulsión febril. Los participantes del estudio fueron los niños entre 6 meses y 6 años que consultaron entre los años 2006 y 2010 por convulsión febril, de estos datos el 57 por ciento son del sexo masculino y el resto femenino 43 por ciento. En cuanto al rango de edades con mayor porcentaje de convulsiones febriles correspondió a las edades comprendidas entre 6 meses a 1 año (51.68%). El área geográfica donde provienen el mayor número de consultas le corresponde al área urbana (86.87). En cuanto al aspecto clínico de los niños que consultaron por convulsión febril en Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom la temperatura a la cual el mayor número de niños convulsionaron corresponde al rango entre 38°C a 38.5°C (44.44%). La causa clínica infecciosa con mayor frecuencia es gastroenteritis aguda (36.66%).⁹

Báez Crisel (2014) en Santo Domingo, República Dominicana realiza un estudio con el objetivo de determinar la frecuencia de convulsiones febriles en niños menores de cinco años asistidos en la consulta externa de neurología pediátrica del Hospital Materno Infantil San Lorenzo de Los Mina, en el periodo 2009-2013. El estudio contempla una investigación tipo descriptivo y retrospectivo, cuya muestra

estaba constituida por 408 niños que asistieron por convulsiones de los cuales 218 presentaron como diagnostico convulsiones febriles, obteniéndose como resultados que un 42.2 por ciento se encontraba en la edad de 1 año, 55 por ciento era masculino, 33.3 de los pacientes presento antecedentes familiares de convulsiones febriles, el tipo de convulsión más frecuente fue tipo tonico-clonico en 80 por ciento.¹⁰

Matos Daigfer y Martínez Alba (2012), en Santo Domingo, República Dominicana, realizaron un estudio retrospectivo, descriptivo y de corte transversal en el cual recolectaron datos con el objetivo de determinar la prevalencia de convulsiones febriles en el Hospital Materno Infantil San Lorenzo de Los Mina, se estudiaron 87 niños menores de 6 años, que habían presentado una convulsión febril, en la cual se obtuvieron los siguientes resultados: la edad más afectada fue la comprendida entre los 12 a 36 meses en un 58 por ciento, el sexo masculino fue el más afectado en un 60 por ciento, los factores de riesgo más importantes fueron: las infecciones de vías respiratorias altas en un 42 por ciento, en la población estudiada se obtuvo un 59 por ciento de antecedentes familiares, el tipo de convulsión más frecuente fue el tónico clónica en un 79 por ciento.¹¹

I.2. Justificación

Las convulsiones febriles son una entidad nosológica de gran casuística en pediatría, en ese sentido es importante conocer los factores de riesgo que influyen en su recurrencia siguiendo además el comportamiento clínico, así como su diagnóstico y tratamiento.

Uno de los más fuertes predictores de recurrencia, es el número de parientes de primer grado que también haya padecido CF.¹²

La incidencia de CF es de 2-5 por ciento, en todos los niños entre 6 meses y 6 años de edad. Al menos 3-4 por ciento de todos los niños de Norteamérica han experimentado una CF al menos una vez antes de los 5 años. Aunque parezcan benignas con diagnósticos favorables el 2-6 por ciento de las CF en niños y el 49 por ciento con CF atípicas, podrán más tarde desarrollar convulsiones afebriles y epilepsia.¹²

Antes de hacer el diagnóstico de convulsión febril, es importante identificar y descartar otras causas relevantes que pudieran ser el origen principal de dichas convulsiones. Apoyándonos en un buen examen neurológico, podemos detectar hallazgos que pudieran ser trascendentales, además de evitar tener que recurrir a métodos diagnósticos invasivos como es la punción lumbar y otros estudios como TC, RMN y electroencefalograma que solo demorarían el diagnóstico.¹³

Un buen examen neurológico evita al paciente el tener que realizarse pruebas complementarias que podrían causar un posterior daño y una pérdida económica importante, puesto que, si éstos no arrojan datos relevantes para lo que se espera o sospecha, se verían afectados su diagnóstico o posterior manejo.¹³

Es por ello que pretendemos demostrar que la clave para hacer un diagnóstico preciso de una convulsión febril, está en realizar una historia clínica minuciosa, detallada y a tiempo con el fin de identificar frente a qué tipo de convulsión estamos, demostrando la presencia y la persistencia de los factores de riesgo en estudios realizados sobre convulsión febril.¹³

En el 2003 Frecman detalló el costo de evaluar una convulsión febril inicial en sala de emergencia en EE.UU. el costo era de (3,057 dólares por cada niño).¹⁴

Tomando en cuenta estas determinaciones, evitamos que el paciente se exponga a métodos y pruebas invasivas innecesarias que pudieran afectar de manera importante su salud y en paralelo, soslayar el estrés, la angustia inmediata y la carga económica de los padres.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las convulsiones febriles, también conocidas como crisis febriles afectan del 2 a 4 por ciento,¹ de los menores de 5 años en Estados Unidos y Europa, de 9 a 10 por ciento en Japón, 8,3 por ciento en Tokyo, 6,9 por ciento en Finlandia y hasta un 14 por ciento en Guam¹³

El desconocimiento de la clínica de la convulsión febril, ocasiona que el paciente sea sometido a estudios como neuroimágenes y punción lumbar, que están contraindicados en esta enfermedad, conjuntamente con el hecho de que aumenta el tiempo para realizar el diagnóstico y por lo tanto el correcto tratamiento de los mismos. A raíz de esto nos planteamos la siguiente interrogante:

¿Cuáles son los factores de riesgo de las convulsiones febriles en niños menores de 5 años en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral Julio-Diciembre 2019?

III. OBJETIVOS

III.1. General:

1. Determinar los factores de riesgo de convulsiones febriles en niños menores de 5 años en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, Julio-Diciembre, 2019.

III.2. Específicos:

Determinar los factores de riesgo de convulsiones febriles en niños menores de 5 años en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, Julio-Diciembre 2019, según:

1. Edad
2. Sexo
3. Temperatura en la que se presentó la convulsión
4. Antecedentes familiares
5. Comorbilidades
6. Historia de vacunaciones
7. Tratamiento previo

IV. MARCO TEÓRICO

IV. 1. Convulsiones febriles

IV.1.1. Historia

Término viene del *lat. convulsio*, que significa quitar o arrancar con fuerza, desde el año 440 a.C., las convulsiones febriles han sido estudiadas y toman relevancia desde el punto de vista de frecuencia en edades pediátricas por Hipócrates, quien la engloba dentro de las convulsiones y sugirió que su origen era intracerebral, al observar que los cerebros de las cabras atacadas y muertas con crisis epilépticas esta «alterado, húmedo, maloliente», deduciendo que tal estado era consecuencia de que se había inundado de flema que nada tenía que ver con un hecho divino.^{15,16}

Las convulsiones febriles hasta los años 1944-45 eran consideradas como la respuesta lógica de un sistema nervioso inmaduro. Así vemos como Celso afirmó: «la epilepsia que aparece antes de la pubertad tiene posibilidades de curar». Lasegue calificó a la epilepsia como enfermedad del desarrollo. Finkelstein, dijo que si la espasmofilia aparecía en un lactante perdía su importancia en el curso del segundo año de la vida, lo más tarde al final del tercero o principios del cuarto. L'Hermitte, a su vez enunció «como regla, los estados convulsivos cesan en su presentación hacia el final del segundo año y no dejan secuelas», pero todos estos autores jamás estudiaron su material a través del tiempo. Alrededor de los años 45 y 47 aparecen publicaciones (sobre todo pertenecientes a la escuela norteamericana) donde empieza a llamar la atención sobre la frecuencia con que las convulsiones febriles se transformaban en ataques convulsivos recurrentes sin causa aparente, es decir, epilepsia. Así tenemos que Buchanan, encuentra un porcentaje de 15 a 20 por ciento. Livingston, da una frecuencia del 57 por ciento. Peterman, en 1950 publica un estudio sobre un grupo de 128 niños que habían sufrido convulsiones febriles, de los cuales el 41 por ciento hizo posteriormente epilepsia; pero en 1952 hizo una segunda publicación sobre estos mismos niños y el porcentaje de los que habían hecho epilepsia era en ese momento el 71 por ciento. Lennox a su vez considera que todo ataque convulsivo febril significa menor umbral y mayor facilidad de la corteza para descargar y por lo tanto debía ser mirado como un proceso más allá de lo fisiológico.^{15,16}

IV.1.2. Fisiopatología de las convulsiones

Las convulsiones representan una actividad neuronal paroxística anormal y excesiva en el encéfalo, principalmente la corteza. El glutamato liberado por las neuronas que descargan, activa los receptores de ácido N-Metil-d-aspartico que después inician y propagan actividad convulsiva.¹⁷

Fisiopatología febril:

- 1) Déficit de mielinización cerebral (inmadurez).
- 2) Inmadurez mecanismo de termorregulación.
- 3) Incremento de consumo de oxígeno en la fiebre.
- 4) Capacidad limitada para aumento del metabolismo energético al elevarse la temperatura.¹⁷

La conducta normal de membrana y la ruptura de corriente sináptica inhibitora y el exceso de excitabilidad se propagan, localmente para producir una convulsión.¹⁸

Como anomalía de la conductancia de potasio, un defecto en los canales iónicos de activación de voltaje, o una deficiencia en la membrana ATPasa vinculada al transporte iónico, causa una membrana inestable lo que lleva a convulsión. Los neurotransmisores (glutamato, aspartato, acetil colina, norepinefrina, histamina, factor liberador de corticotropina, purinas, péptidos, citoquinas y hormonas esteroideas) aumentan la excitabilidad y actividad neuronal. Mientras que el ácido- α -aminobutírico (GABA) y la dopamina inhiben la actividad neuronal y la propagación.¹⁹

Durante una convulsión la demanda de flujo sanguíneo al cerebro aumenta para llevar CO₂ y para llevar sustrato para la actividad metabólica de las neuronas, como la convulsión se prolongue el cerebro sufre mas isquemia que puede resultar en destrucción neuronal.¹⁹

La mutación de varios genes se ha vinculado a codificación de proteínas del canal de sodio defectuoso que permanecen abiertas mucho tiempo causando que las neuronas se hiper exciten, como resultado el glutamato un neurotransmisor excitatorio puede ser liberado en gran cantidad en las neuronas que por la unión con las neuronas glutaminérgicas cercanas desencadena el calcio excesivo (Ca²⁺)

liberado en el post sináptico que pueden ser neurotóxicas para las células afectadas.¹⁹

Clasificación de las convulsiones

La *Commission on Classification and Terminology*, 2005-2009 de la *International League Against Epilepsy* (ILAE) publicó una versión modificada de la clasificación de las convulsiones. Este sistema se basa en las manifestaciones clínicas y en los hallazgos asociados del electroencefalograma (EEG), fundamentalmente la dividen en dos tipos de convulsiones (crisis): focales y generalizadas. Las convulsiones focales se originan en las redes limitadas a un hemisferio cerebral. Las convulsiones generalizadas se originan en el interior y se conectan rápidamente con las redes distribuidas en ambos hemisferios cerebrales. Las primeras por lo general aparecen en caso de anomalías estructurales del encéfalo, en tanto que las segundas son consecuencia de anomalías celulares, bioquímicas o estructurales que tienen una distribución más amplia. Sin embargo, hay claras excepciones en ambos casos.²⁰

IV.1.2.1. Convulsiones focales

Las convulsiones focales se originan a partir de una red neuronal ya sea localizada y circunscrita en un hemisferio cerebral, o de distribución más amplia pero dentro del mismo hemisferio. En su lugar, se describen como convulsiones focales con o sin características no cognitivas, dependiendo de la presencia de deficiencia cognitiva. Algunas convulsiones focales llegan a convertirse en generalizadas.²⁰

El electroencefalograma (EEG) interictal o entre los episodios paroxísmicos, es decir, entre convulsiones, sistemático en los pacientes con convulsiones focales suele ser normal o muestra descargas breves llamadas espigas epileptiformes u ondas agudas. Puesto que algunas convulsiones focales se originan desde la porción medial del lóbulo temporal o la porción inferior del lóbulo frontal, es decir, regiones lejanas al cuero cabelludo, el EEG que se registra durante la convulsión no confina la lesión a un solo sitio.²⁰

Convulsiones focales sin características no cognitivas Las convulsiones focales producen síntomas motores sensitivos, autónomos o psicológicos sin dañar la función cognitiva. Estos movimientos son clónicos, es decir, repetidos de flexión y extensión, con una frecuencia de alrededor de 2 a 3 Hz; en ocasiones se observan posturas exclusivamente tónicas.²⁰

Teniendo en cuenta que la región cortical que controla los movimientos de la mano está situada inmediatamente adyacente a la región de la expresión facial, la convulsión también origina movimientos anormales de la cara sincrónicos con los movimientos de la mano.²⁰

Convulsiones focales con características no cognitivas: Las convulsiones focales también pueden acompañarse de una alteración pasajera de la capacidad del paciente para mantener un contacto normal con el medio. De forma práctica, esto significa que el paciente es incapaz de responder a órdenes visuales o verbales durante la convulsión y no se da cuenta de ella ni la recuerda bien. Las convulsiones a menudo comienzan con un aura, que es estereotípica en cada paciente. El inicio de la fase ictal consiste en una interrupción brusca de la actividad del paciente, que se queda inmóvil y con la mirada perdida, lo que marca el comienzo del periodo de merma de la conciencia. La inmovilidad del paciente se acompaña de *automatismos*, que son conductas automáticas, involuntarias, que comprenden una amplia gama de manifestaciones.²⁰

IV.1.2.2. Convulsiones generalizadas

Se cree que las convulsiones generalizadas se originan en el mismo punto del encéfalo pero conectan de inmediato y con rapidez las redes neuronales en ambos hemisferios cerebrales.²⁰

Convulsiones de ausencia típicas

Las convulsiones de ausencia típicas se caracterizan por breves y repentinos lapsos de pérdida de conciencia sin pérdida del control postural. De forma característica la convulsión dura sólo unos segundos, la conciencia se recupera tan rápido como se perdió y no hay confusión posictal. La pérdida breve de la conciencia

puede pasar inadvertida o bien ser la única manifestación de la descarga, pero las crisis de ausencia se suelen acompañar de signos motores bilaterales sutiles, como movimientos rápidos de los párpados, movimientos de masticación o clónicos de pequeña amplitud de las manos. Las crisis de ausencia típicas constituyen un grupo de epilepsia de origen genético que casi siempre empiezan durante la niñez (edad de cuatro a ocho años) o al principio de la adolescencia. En ocasiones se producen cientos de crisis al día, aunque el niño no se dé cuenta o sea incapaz de comunicarlo. El sustrato electrofisiológico de las crisis de ausencia típicas es una descarga de espiga y onda de 3 Hz, generalizada y simétrica, que comienza y termina bruscamente sobre un EEG de fondo normal. Los periodos de descargas de espiga y onda que duran más de unos pocos segundos suelen ser los que tienen traducción clínica, aunque el EEG muestra muchos más periodos de actividad cortical anormal que los que se sospechan clínicamente.²⁰

Crisis de ausencia atípicas

Las crisis de ausencia atípicas tienen características algo diferentes, tanto desde el punto de vista clínico, como en el EEG, respecto de las que presentan las crisis de ausencia típicas. Por ejemplo, la pérdida de conciencia suele ser de mayor duración y tiene un comienzo y un final menos bruscos y la crisis se acompaña de signos motores más palpables que comprenden signos focales o lateralizadores. El EEG muestra una configuración de espiga y onda lenta, generalizada, con una frecuencia de 2.5/s o menos, así como otras actividades anormales. Las crisis de ausencia atípicas se suelen acompañar de anomalías estructurales difusas o multifocales del cerebro y, por tanto, se acompañan de otros signos de disfunción neurológica, como retraso mental.²⁰

Convulsiones tónico-clónicas

Suelen ser también el tipo de convulsiones más frecuente como consecuencia de trastornos metabólicos y, por este motivo, aparecen con frecuencia en situaciones clínicas muy diversas. La convulsión suele comenzar de forma brusca sin previo aviso, aunque algunos pacientes refieren síntomas premonitorios vagos en las

horas previas a la convulsión. Este pródrómo se debe distinguir de las auras estereotípicas que se asocian a las convulsiones focales que se generalizan en forma secundaria. La fase inicial de la convulsión suele ser una contracción tónica de los músculos de todo el cuerpo, de manera que es causa de gran parte de las características típicas del episodio. La contracción tónica inicial de los músculos de la espiración y de la laringe produce un gruñido o «grito ictal».²⁰

Se altera la respiración, las secreciones se acumulan en la orofaringe y el paciente se torna cianótico. La contracción de los músculos mandibulares provoca la mordedura de la lengua. El considerable incremento del tono simpático causa un aumento del ritmo cardiaco, de la presión arterial y del tamaño pupilar. Transcurridos 10 a 20 s, la fase tónica de la convulsión continúa de forma característica con una fase clónica, producida al superponerse sobre la contracción muscular tónica periodos de relajación muscular. Los periodos de relajación aumentan progresivamente hasta el final de la fase ictal (paroxística), que normalmente no dura más de 1 min. La fase posictal se caracteriza por la ausencia de respuesta, la flacidez muscular y la salivación excesiva, causativa de una respiración con estridor y una obstrucción parcial de la vía aérea. También en este momento aparece incontinencia vesical o intestinal. Gradualmente, los pacientes recuperan la conciencia a lo largo de minutos a horas y durante este periodo de transición habitualmente se produce una fase de confusión posictal. A continuación los pacientes se quejan de cefalea, fatiga y dolores musculares que continúan durante muchas horas.²⁰

Durante la fase tónica de la convulsión el EEG muestra un aumento progresivo de una actividad generalizada rápida de bajo voltaje, seguida de descargas generalizadas y poliespigas de gran amplitud. En la fase clónica, la actividad de gran amplitud se sustituye característicamente por ondas lentas originándose una configuración de espiga y onda. El EEG posictal muestra una lentitud difusa que se normaliza gradualmente a medida que el paciente se despierta. Existen muchas variantes de las convulsiones generalizadas tónico-clónicas, entre ellas las convulsiones puras, sean tónicas o clónicas. Las convulsiones tónicas breves, que duran únicamente algunos segundos, tienen un interés especial puesto que se

asocian a síndromes epilépticos conocidos con fenotipos de convulsiones mixtos, como el síndrome de Lennox-Gastaut.²⁰

Convulsiones atónicas

Las convulsiones atónicas se caracterizan por una pérdida repentina, durante 1 a 2 s, del tono muscular postural. La conciencia se altera brevemente, pero no suele haber confusión posictal. Algunas convulsiones breves provocan sólo una rápida caída de la cabeza, como un asentimiento, mientras que las convulsiones más prolongadas harán que el paciente se caiga. Este fenómeno es muy espectacular y extremadamente peligroso, ya que existe riesgo de golpearse la cabeza con la caída. El EEG muestra descargas generalizadas y breves de espiga y onda, seguidas inmediatamente de ondas lentas difusas que tienen relación con la pérdida del tono muscular.²⁰

Convulsiones mioclónicas

Una mioclonía es una contracción muscular breve y repentina de una parte del cuerpo o del cuerpo entero. Una forma fisiológica frecuente y característica de mioclonía es el movimiento brusco de sacudida que aparece cuando alguien se queda dormido. Las mioclonías patológicas aparecen asociadas a trastornos metabólicos, enfermedades degenerativas del SNC o a lesiones cerebrales anóxicas.²⁰

Aunque la diferenciación con otras formas de mioclonías es poco precisa, las convulsiones mioclónicas se consideran verdaderos fenómenos epilépticos, puesto que son causadas por una disfunción cortical (frente a las de causa subcortical o medular). En el EEG se observan descargas sincrónicas en ambos lados de espiga y onda, sincronizadas con el mioclono, aunque en ocasiones son disimuladas por artificios cinéticos.²⁰

IV.1.2.3. Fisiopatología de las convulsiones

Las convulsiones fisiopatológicamente son la consecuencia de un desequilibrio entre la excitación e inhibición dentro del SNC. Teniendo en cuenta el gran número

de factores que controla la excitabilidad neuronal, no sorprende que existan muchas formas diferentes de alterar este equilibrio y, por tanto, muchas causas distintas de convulsiones y de epilepsia.²⁰

Existen diversos factores endógenos subyacentes que influyen sobre el umbral para sufrir una convulsión. Algunos de estos factores son claramente genéticos, ya que se ha demostrado que la existencia de antecedentes familiares de epilepsia influye sobre la probabilidad de que personas normales tengan convulsiones. El desarrollo normal también participa de manera importante, pues parece ser que en los diferentes estadios de maduración el cerebro tiene diferentes umbrales convulsivos.²⁰

Mecanismos del inicio y propagación de las convulsiones

La actividad de la convulsión focal comienza en una zona muy restringida de la corteza cerebral y luego se propaga hacia las regiones colindantes. La marca distintiva de una convulsión establecida es una «espiga» electrográfica por disparos intensos casi simultáneos de una gran cantidad de neuronas excitatorias locales, lo que produce una hipersincronización aparente de los estímulos excitatorios en una región relativamente grande de la corteza.²⁰

La actividad de descarga está producida por una despolarización relativamente prolongada de la membrana neuronal debida a la entrada de calcio extracelular (Ca^{2+}), que provoca la abertura de los conductos de sodio (Na^{+}) dependiente del voltaje, la entrada de Na^{+} y la generación de potenciales de acción repetitivos. A continuación se produce un potencial de hiperpolarización regulado por los receptores del ácido aminobutírico gamma o por los conductos del potasio (K^{+}) según el tipo de célula. Las descargas sincronizadas de un número suficiente de neuronas producen en el EEG una espiga.²⁰

En condiciones normales, la propagación de las descargas se evita gracias a una hiperpolarización normal y a la existencia de una región circundante de inhibición creada por las neuronas inhibitorias. Con una activación suficiente se reclutan neuronas circundantes a través de una serie de mecanismos sinápticos y no sinápticos como: 1) elevación del K^{+} extracelular, que atenúa la hiperpolarización y

despolariza a las neuronas vecinas; 2) acumulación de Ca^{2+} en las terminales presinápticas, que lleva a la liberación de neurotransmisores, y 3) activación inducida por despolarización del subtipo *N*-metil-d-aspartato (NMDA) de los receptores de aminoácidos excitadores, lo que provoca mayor entrada de Ca^{2+} y activación neuronal, y 4) interacciones efápticas que provocan cambios en la osmolaridad de los tejidos y edema celular. El reclutamiento de un número suficiente de neuronas provoca la propagación de la actividad convulsiva hacia las áreas contiguas a través de conexiones corticales locales y hacia áreas más lejanas a través de vías comisurales como el cuerpo calloso.²⁰

IV.1.3. Definición de convulsiones febriles.

Las convulsiones febriles han sido definidas por *The International League Against Epilepsy* (ILAE) como “una convulsión que ocurre en la infancia después de un mes de edad, asociada con una enfermedad febril no causada por una infección del sistema nervioso central, sin convulsiones neonatales previas o sin provocación previa de convulsiones, y no cumple con criterios para otras convulsiones sintomáticas agudas”.^{21,22}

La aparición de las primeras convulsiones febriles (iniciales) de un niño se han asociado con: familiar de primer o segundo grado con antecedente de convulsiones febriles y afebriles.²³

Asistencia a guarderías, retraso del desarrollo, infección viral por influenza, infección por herpes virus-6 humano, anemia por déficit de hierro.²⁴

IV.1.4. Cuadro 1. Factores de riesgo

Ir a guardería
Temperatura alta
Estancia neonatal >30 días
Historia familiar de CF
1ª CF con menos de 18 meses
Baja Tª (38º) durante la convulsión
Menos de 1 hora de fiebre antes de la convulsión
Convulsión prolongada (>15 minutos)
Múltiples convulsiones en 24 horas
Crisis focal
Historia familiar de epilepsia
Alteraciones neurológicas

Nota. Recuperado de Pinto Fuentes, I. Crisis febriles. Sociedad de pediatría de Madrid y castilla-La mancha (AEP). Programa de formación continuada de urgencias pediátricas en atención primaria.

Tres factores interactúan en la producción de convulsiones febriles:²⁵

1. Fiebre
2. Predisposición genética
3. Cerebro inmaduro

La convulsión febril resulta de la interacción entre factores genéticos y ambientales. Los factores genéticos son responsables de la susceptibilidad a las crisis y los ambientales, la fiebre, necesarios para que haya expresividad clínica. Las infecciones que con más frecuencia se asocian a las CF son las virales. Un factor de riesgo común encontrado en muchas personas con epilepsia es una historia familiar de CF, lo que sugeriría una predisposición genética común.²⁵

IV.1.4.1. Convulsiones febriles en lactantes

Los lactantes con convulsiones febriles simples suelen tener un aspecto normal después de los episodios, por lo que la punción lumbar es innecesaria después de una convulsión generalizada breve, de la que el lactante se recupera con rapidez y de forma completa, sobre todo si la fiebre cede espontáneamente o se explica por otra causa. No así, los casos de lactantes que presentan convulsiones por encefalitis o meningitis, que no se suelen recuperar con rapidez y cuando se despiertan suelen parecer comatosos.²⁶

Puesto que sólo la tercera parte de los lactantes con una primera convulsión febril sufrirán un segundo episodio, no es razonable administrar tratamiento en todos los casos. El tratamiento es innecesario en el grupo de bajo riesgo, con una sola convulsión generalizada breve.²⁶

No se ha demostrado que un segundo o un tercer episodio de convulsión febril simple, aunque sea prolongado, cause epilepsia o daño encefálico. Como regla, sólo se recomienda la profilaxis anticonvulsiva si se cree que el lactante tiene algún trastorno distinto de las convulsiones febriles simples, y aplicamos estas normas: Los lactantes con anomalía de la exploración neurológica, retraso del

desarrollo o antecedentes familiares de convulsiones no febriles son candidatos al tratamiento antiepiléptico profiláctico.²⁶

Cuando la convulsión febril inicial es compleja (múltiple, prolongada o focal) pero el lactante se recupera de forma rápida y completa, no se administra tratamiento a menos que la familia tenga historia de convulsiones no febriles. La historia familiar de convulsiones febriles simples es una contraindicación relativa para el tratamiento.²⁶

Hay que proporcionar Diazepam rectal a las familias de los niños con convulsiones febriles frecuentes y prolongadas.²⁶

IV.1.4.2. Fisiología de la fiebre

Temperatura central normal

No existe una sola temperatura central que pueda considerarse normal, porque las mediciones efectuadas en muchas personas sanas revelan un intervalo normal de temperaturas bucales, desde 36 hasta más de 37,5 °C. La temperatura central normal suele variar, por término medio, entre 36,5 y 37 °C si se mide en la boca y resulta 0,6 °C más alta si se mide en el recto.²⁷

La temperatura corporal se regula por el equilibrio entre la producción y la pérdida de calor, si la tasa de producción calorífica del organismo excede la de la pérdida de calor, se acumula el calor dentro del cuerpo y aumenta la temperatura corporal.²⁷

Temperatura periférica normal

La capa inferior de la piel está generosamente vascularizada, especialmente por el plexo venoso continuo que recibe sangre de los capilares cutáneos. En la mayoría de las áreas expuestas del cuerpo (manos, pies y orejas) las pequeñas arterias también aportan sangre al plexo a través de *anastomosis arteriovenosas* provistas de mucho tejido muscular, por lo que podríamos decir que, la piel es un *sistema «radiador de calor»* con un *control* eficaz; el flujo sanguíneo de la piel se comporta como el mecanismo más eficiente que transfiere el calor del centro del organismo hacia la piel.²⁷

El sistema nervioso simpático controla la conducción de calor hacia la piel. El grado de vasoconstricción de las arteriolas y de las anastomosis arteriovenosas que nutren de sangre el plexo venoso de la piel regula la conducción de calor hacia la piel a través de la sangre. Esta vasoconstricción depende casi por completo, a su vez, del sistema nervioso simpático que responde a las variaciones de la temperatura central y de la temperatura ambiental.²⁷

IV.1.4.2.1. El hipotálamo y su importancia en el control de la temperatura

La zona hipotalámica anterior-preóptica contiene multitud de neuronas sensibles al calor y hasta un tercio de neuronas sensibles al frío. Se cree que estas neuronas actúan como sensores térmicos que controlan la temperatura corporal. La velocidad de descarga de las neuronas termosensibles se multiplica de dos a 10 veces cuando la temperatura corporal aumenta 10 °C.²⁷

Si se calienta la región preóptica, la piel de todo el organismo empieza a sudar de manera profusa y, al mismo tiempo, todos los vasos sanguíneos cutáneos experimentan una enorme dilatación. Esta respuesta es una reacción inmediata para que el organismo pierda calor y la temperatura corporal se normalice. Por otro lado, inhibe todo exceso de producción calorífica corporal. En definitiva, está claro que las regiones hipotalámica y preóptica pueden actuar como centro termostático regulador de la temperatura corporal.²⁷

Pese a que las señales emitidas por los receptores hipotalámicos de la temperatura controlan con gran potencia la temperatura corporal, los receptores de otras partes del cuerpo ejercen una función termorreguladora complementaria. Así sucede, en particular, con los receptores térmicos de la piel y de algunos tejidos profundos del organismo.²⁷

Muchas señales que miden la temperatura nacen en los receptores periféricos, pero su contribución al control térmico se establece principalmente a través del hipotálamo. La zona del hipotálamo estimulada es la región hipotalámica posterior, a ambos lados, aproximadamente a la altura de los cuerpos mamilares. Las señales detectoras de temperatura de la región hipotalámica anterior y preóptica también se transmiten hasta esta zona hipotalámica posterior.²⁷

En este lugar, las señales de la región preóptica y de otras partes del organismo se combinan e integran para regular las reacciones productoras y conservadoras del calor corporal.²⁷

Cuando los centros hipotalámicos de la temperatura detectan una temperatura excesivamente alta o baja, desencadenan los procedimientos pertinentes para que la temperatura disminuya o aumente.²⁷

El sistema termorregulador se sirve de tres mecanismos esenciales para reducir el calor corporal cuando la temperatura del cuerpo es excesiva:

1. Vasodilatación de la piel. Los vasos sanguíneos de la piel de casi todas las regiones corporales se dilatan con intensidad, debido a la inhibición de los centros simpáticos del hipotálamo posterior, que produce una vasoconstricción. La vasodilatación plena multiplica la tasa de transferencia del calor a la piel hasta ocho veces.²⁷

2. Sudoración. El efecto sudoríparo del incremento de la temperatura corporal. Todo incremento adicional de 1 °C de la temperatura corporal causa la sudoración suficiente para eliminar 10 veces la tasa basal de producción corporal de calor.²⁷

3. Disminución de la producción de calor. Los mecanismos que exageran la producción de calor, como la tiritona y la termogenia química, se inhiben.²⁷

4. Aumento de la termogenia (producción de calor). La producción de calor por los sistemas metabólicos se eleva con la tiritona, la estimulación simpática de dicha producción y la secreción de tiroxina.²⁷

IV.1.4.2.2. Alteraciones de la regulación térmica corporal

Fiebre

La fiebre significa que la temperatura corporal aumenta más allá del intervalo normal y puede deberse a alteraciones del encéfalo o bien a sustancias tóxicas que inciden en los centros termorreguladores.²⁷

Dentro de algunas causas algunas de fiebre cabe citar las enfermedades bacterianas o víricas, los tumores cerebrales y las condiciones ambientales que llegan a inducir un golpe de calor.²⁷

Los pirógenos

Muchas proteínas, productos de descomposición de las proteínas y algunas otras sustancias, en particular las toxinas lipopolisacáridas desprendidas de la membrana de la célula bacteriana, pueden incrementar el punto de ajuste del termostato hipotalámico. A estas sustancias se las conoce como pirógenos.²⁷

Los pirógenos liberados por las bacterias tóxicas o por los tejidos en fase de degeneración del organismo producen fiebre en estas enfermedades. Cuando se incrementa el punto de ajuste del centro hipotalámico termorregulador más allá del valor normal, entran en juego todos los mecanismos de aumento de la temperatura corporal, incluida la conservación del calor y el aumento de su producción. Pocas horas más tarde, una vez que se ha elevado el punto de ajuste, la temperatura del cuerpo se aproxima a este valor.²⁷

Importancia de las citocinas

Según señalan los experimentos con animales, algunos pirógenos pueden actuar de manera directa inmediata sobre el centro hipotalámico regulador, si se inyectan dentro del hipotálamo, e incrementan el punto de ajuste. Otros operan de manera indirecta y tardan varias horas en causar efecto. Esto sucede con muchos pirógenos bacterianos, en particular con las endotoxinas de las bacterias gramnegativas.¹⁹

Cuando los tejidos o la sangre contienen bacterias o se produce descomposición de las bacterias, los leucocitos de la sangre, los macrófagos de los tejidos y los grandes linfocitos granulados citolíticos los fagocitan. A su vez, todas estas células digieren los productos bacterianos y liberan luego citocinas, un grupo diverso de moléculas de señalización de péptidos que intervienen en las respuestas inmunitarias innatas y adaptativas. Una de las más importantes de estas citocinas para provocar fiebre es la interleucina 1 (IL-1), también denominada pirógeno leucocítico o pirógeno endógeno. La IL-1 se libera a partir de macrófagos a los líquidos corporales y, cuando alcanza el hipotálamo, activa casi de inmediato los procesos causantes de fiebre y, en ocasiones, aumenta la temperatura corporal de una forma notable después de tan solo 8 a 10 min. Basta con una diezmillonésima parte de 1 g de la endotoxina lipopolisacárida de las bacterias, que actúa en

concierto con los leucocitos de la sangre, los macrófagos de los tejidos y los linfocitos citolíticos, para ocasionar la fiebre. La cantidad de IL-1 sintetizada como respuesta al lipopolisacárido, que induce fiebre, es de muy pocos nanogramos.²⁷

Según diversos experimentos, la IL-1 provoca fiebre porque primero induce la síntesis de una de las prostaglandinas, en particular, la prostaglandina E2 o una sustancia análoga, que a su vez actúa sobre el hipotálamo causando la reacción febril. Si se interrumpe la síntesis de prostaglandinas con medicamentos, la fiebre desaparece por completo o, al menos, disminuye. De hecho, esta podría ser la explicación por la que el ácido acetilsalicílico reduce la fiebre, ya que esta sustancia bloquea la formación de prostaglandinas a partir del ácido araquidónico. Los medicamentos, del tipo del ácido acetilsalicílico, que disminuyen la fiebre se denominan antipiréticos.²⁷

IV.1.4.2.3. Características de los estados febriles

Escalofríos

Cuando el punto de ajuste del centro termorregulador del hipotálamo se modifica de manera brusca desde un valor normal hasta otro superior (como consecuencia de la destrucción tisular, de sustancias pirógenas o de deshidratación), la temperatura corporal tarda varias horas en alcanzar el nuevo punto de ajuste.²⁷

Cuando ocurre un incremento brusco del punto de ajuste térmico hasta 39,4 °C como en ese momento la temperatura de la sangre es menor que el punto de ajuste del centro termorregulador del hipotálamo, se inician las respuestas habituales para elevar la temperatura corporal. Durante este período, la persona sufre escalofríos y siente una frialdad extrema, aunque la temperatura de su cuerpo sea incluso mayor de la normal. Por otro lado, la piel se torna fría por la vasoconstricción y se inicia una tiritona. Los escalofríos continúan hasta que la temperatura corporal se ajusta al punto hipotalámico de 39,4 °C. Entonces la persona deja de tener escalofríos y no siente ni frío ni calor. Mientras persista el factor causante de la elevación del punto de ajuste del centro hipotalámico termorregulador, la temperatura corporal se controlará de un modo más o menos normal, pero con un punto más alto.²⁷

Crisis

Cuando se elimina de manera brusca el factor causante del aumento de temperatura, el punto de ajuste del centro hipotalámico termorregulador pasa enseguida a un valor más bajo, incluso a un valor normal. Este cambio brusco de acontecimientos en los estados febriles se conoce como «crisis». En la era preantibiótica, siempre se aguardaba con ansiedad la crisis, porque una vez vencida, el médico imaginaba que la temperatura corporal descendería en seguida.²⁷

Cuadros clínicos registrados con convulsiones febriles²⁵

1. 38 por ciento (38%) faringitis
2. 23 por ciento (23%) otitis media
3. 15 por ciento (15%) neumonía
4. 7 por ciento (7%) gastroenteritis
5. 5 por ciento (5%) roseola infantum
6. 12 por ciento (12%) afecciones no infecciosas

Entre los virus identificados destacan enterovirus, adenovirus, herpes virus humano tipo 6 y 7 (causantes del exantema súbito), virus respiratorio sincitial y parainfluenza. Otras infecciones relacionadas son las otitis, neumonías, infecciones urinarias o gastroenteritis. Se ha visto también que la vacuna antitosferinosa inactivada (0,6-8%) y la vacuna antisarampionosa (0,5-1%) son inductoras de CF (1,4).

IV.1.4.2.4. Fiebre luego de vacunación

Aunque las CF inducidas por vacunas son un evento raro que no conduce a resultados nocivos, podrían afectar las actitudes de los pacientes, de los padres y de los médicos hacia la seguridad de la vacunación.²⁸

La administración de vacunas es el segundo evento médico más común asociado con CF. La inmunización se ha asociado con CF, y un evento que ocurre dentro de las 72 horas de la vacunación es comúnmente aceptado como asociado a la misma.²⁸

Las excepciones a esto son las vacunas vivas atenuadas para las que los eventos pueden retrasarse hasta 7-14 días después de la vacunación. Las vacunas causan fiebre y pueden inducir CF, pero no está claro si la fiebre inducida por vacuna es más epileptógena que la fiebre debido a otras causas, como una infección viral.²⁸

Las estimaciones del riesgo relativo de convulsión dependen del tipo de vacuna y de sus componentes. Es más probable que ocurra una convulsión después de la administración de ciertas vacunas, especialmente las vacunas vivas atenuadas, como la de sarampión, paperas y rubéola (MMR), y preparaciones que contienen toxinas o células enteras como la vacuna difteria-tétanos-pertussis acelular (DTaP). De todos los eventos adversos por preparaciones de células enteras, se estima que un tercio corresponde a las vacunas de tos ferina acelular.²⁸

Según lo informado para la administración simultánea de vacunas contra influenza y neumococo, los riesgos asociados podrían incrementarse cuando las vacunas se administran en combinación. La reciente vacuna multicomponente, recombinante, para el serogrupo meningocócico B (4CMenB) es un ejemplo.²⁸

Un estudio reciente mostró un aumento de la reactogenicidad asociada con esta vacuna cuando se administró de forma concomitante con las vacunas de rutina (difteria-tétanos-pertussis acelular, antipoliomielítica inactivada y hepatitis B más Haemophilus influenzae tipo b (DTaP-IPV-HBV/Hib) y la vacuna antineumocócica -heptavalente (PCV7). El 77(%) de los niños tuvo fiebre de 38,5° C o más después de la inyección de 4CMenB, en comparación con sólo el 45(%) después de las vacunas de rutina solas y el 47(%) con la co-vacunación con Neisseria meningitidis grupo C. Hay que tener en cuenta que los niños que experimentan CF después de la inmunización no parecen estar en mayor riesgo de convulsiones posteriores o alteraciones del neurodesarrollo.²⁸

A pesar de que se reportan con frecuencia, los eventos adversos luego de la vacunación son, sin embargo, eventos raros que pueden ser atribuibles a las vacunas DTaP y MMR. En comparación, la enfermedad del sarampión en sí resulta en 1 de cada 1.000 niños infectados con desarrollo de encefalitis, y 1 de cada 50 y 1 de cada 250 niños con enfermedad por B. pertussis experimentan convulsiones y encefalopatía, respectivamente.²⁸

Por lo tanto, a pesar de la aparición de esta complicación transitoria de la fiebre después de la inmunización, es necesario hacer hincapié en que la vacunación contra sarampión y pertussis, así como contra la enfermedad invasiva por neumococo y Hib tipo b, ha reducido de manera significativa no sólo la incidencia global de los trastornos neurológicos asociados con las propias enfermedades, sino también la de las discapacidades del neurodesarrollo graves y a menudo permanentes debido a las mismas.²⁸

IV.1.4.3. Bases genéticas

Las convulsiones febriles tienden a ser un trastorno familiar, ya que su frecuencia es mucho mayor en los padres y hermanos de niños afectados de CF que en la población normal. Se ha hallado una correlación en cuanto a los síntomas clínicos, edad de comienzo y grado de temperatura desencadenante de convulsiones en los casos de gemelos que los de hermanos que no lo son.¹⁷

Actualmente, los análisis de ligamiento y el empleo de microsatélites como marcadores genéticos, han permitido identificar diferentes *loci* vinculados a las CF, como son: FEB 1 Cromosoma 8q 13-21; FEB2 Cromosoma 19p 13.3; FEB 3 Cromosoma 2q 23-24; FEB 4 Cromosoma 5q 14-15; FEB 5 Cromosoma 6q 22-24; GEFS+2 Cromosoma 19q 13.1 (gen SCN1B); GEFS+2 Cromosoma 2q 21-33 (gen SCN1A); GEFS+3 Cromosoma 5q 34 (gen GABRG2); CF& Cromosoma 5q 34 (gen GABRG2). En general los estudios genéticos informan que las CF tienen un carácter de heterogeneidad genética, aunque puede haber algún subgrupo con un modo de herencia autosómica dominante, con un patrón de penetrancia reducido, aunque en algunas familias la herencia pudiera ser multifactorial. Por otro lado, se está intentando correlacionar cómo esta determinación genética pudiera contribuir al posterior desencadenamiento de convulsiones epilépticas en otros tipos de epilepsia que aparecen tardíamente en niños afectados de CF.^{26,29}

IV.1.4.4. Cerebro inmaduro

El sistema nervioso suele dividirse en sistema nervioso central (SNC), que incluye cerebro y médula espinal; y sistema nervioso periférico (SNP), formado por el

sistema nervioso autónomo y los nervios craneanos y espinales. Se estima que el SNC del ser humano contiene 10 a las 9 neuronas, sin contar el cerebelo que contendría unas 30 x 10 a la 9; la cantidad aproximada de células gliales podría ser de unas 10 a la 12. La conducta humana es el resultado del funcionamiento integral de este conjunto de células nerviosas.³⁰

El desarrollo del sistema nervioso, como un sistema separado, se inicia aproximadamente 18 días después de la fecundación. En el embrión se diferencian el ectodermo y el endodermo y, en medio de los dos, el mesodermo. El SNC se desarrolla a partir de la placa medular del ectodermo, que se convierte en el tubo neural, alrededor del cual se forman posteriormente cerebro y medula espinal. Ya a las cuatro semanas de gestación se observa una proliferación celular en las paredes del tubo neural así como el desarrollo de tres vesículas que van a dar origen al cerebro anterior (prosencefalo), al cerebro medio (mesencefalo) y el cerebro posterior (romboencefalo). A partir de la quinta semana comienza la diferenciación de cada una de estas estructuras cerebrales. Del prosencefalo surgen el telencefalo (hemisferios cerebrales, sistema límbico y los núcleos basales) y el diencefalo (tálamo e hipotálamo); del mesencefalo surgen el tectum y el tegmentum, y a partir del romboencefalo se desarrollan el metencefalo (protuberancia y cerebelo) y el mielencefalo (bulbo raquídeo). Desde la novena semana hasta el nacimiento la mielina comienza a formarse y se desarrollan las fisuras y las circunvoluciones de la corteza cerebral así como las comisuras ínter cerebrales.³⁰

En un recién nacido el cerebro pesa aproximadamente 300 a 350 gramos y presenta unas áreas corticales primarias tanto motoras como sensoriales bien desarrolladas. Las estructuras del tallo cerebral y del diencefalo tales como el sistema reticular activante y el sistema límbico juegan también un papel muy importante en las conductas básicas de supervivencia del neonato. Después del nacimiento el cerebro crece probablemente como consecuencia del desarrollo de procesos dendríticos y de mielinización de las vías nerviosas. La complejidad de la corteza cerebral se correlaciona con el desarrollo de conductas progresivamente más elaboradas.³⁰

El desarrollo cerebral prenatal incluye la proliferación neuronal con posterior migración celular, además del desarrollo axonal, dendrítico y sináptico. Este proceso se inicia tempranamente en el embrión y termina durante la adolescencia con la culminación del proceso de mielinización axonal (Kolb & Fantie, 1997). Durante los tres primeros meses de gestación ocurre la diferenciación celular y la formación de las estructuras del sistema nervioso. La diferenciación y crecimiento de las neuronas ocurre embriológicamente antes de la producción de células gliales y parece jugar un papel importante en la estimulación del crecimiento y proliferación de la glía. Al contrario de las neuronas, las células gliales continúan su proliferación después del nacimiento. Antes del nacimiento los movimientos corporales del feto se realizan en forma masiva. Después del nacimiento el niño puede flejar las articulaciones de sus brazos y a partir de entonces cambia la velocidad en el desarrollo de su conducta motriz. A los tres meses dirige la mano hacia los objetos y agarra cosas. A los ocho meses desarrolla agarre con pinza y es capaz de agarrar los objetos utilizando independientemente el dedo índice y el pulgar.³⁰

El desarrollo de las funciones motrices se correlaciona con un mayor grado de maduración cerebral. Uno de los criterios más utilizados para determinar el grado de maduración es el nivel de mielinización cerebral. Kolb y Fantie (1997) describen una clara correlación entre el desarrollo de las conductas motrices y lingüísticas y el grado de mielinización cerebral. La mielinización es un proceso paralelo al desarrollo de las funciones de las neuronas y aparece cuando la proliferación y migración celular han terminado.³⁰

IV.1.5. Clasificación

De forma clásica, las CF se han dividido en dos grandes grupos en función de sus características clínicas, evolutivas y posibilidades terapéuticas:

Convulsión febril simple ó convulsión febril típica ó convulsión febril benigna: Suponen el 70 por ciento del total, y viene definida por una convulsión de breve duración, inferior a 15 minutos, generalizada, que ocurre sólo una vez durante un periodo de 24 horas, que ocurre en relación con la fiebre. No es necesario que la convulsión se lleve a cabo en la fase de subida de la fiebre. Las convulsiones febriles

simples son familiares, y probablemente se heredan como un rasgo autosómico dominante con penetrancia incompleta.²⁹

Las convulsiones complejas, definidas como prolongadas, focales, múltiples, atípicas o convulsión febril complicada: constituyen el 30 por ciento restante de las convulsiones febriles. Se define como una convulsión de una duración superior a 15 minutos, focal (con o sin generalización secundaria), convulsión con paresia postictal de Todd (0,4%), o recurrente (la convulsión se repite en *cluster* de dos o más episodios dentro de las primeras 24 horas). Estas convulsiones siguen progresando, aun cuando la familia se ha puesto en contacto con el médico, o ha salido de casa hacia el departamento de urgencia. En caso de que se presenten estas en conjunto con una historia familiar de epilepsia aumentan ligeramente la probabilidad de epilepsia subsiguiente. Son difíciles de detectar, pues los componentes focales suelen ser imprecisos, como la desviación de ojos, las asimetrías motoras en el contexto de una convulsión bilateral y los episodios de fijación de mirada con rigidez focal.²⁹

Estas dos son entidades un poco difícil para los padres diferenciarlas debido a que no cronometran las mismas y cuando el hijo tiene una convulsión, los segundos parecen minutos.²⁹

IV.1.6. Fisiopatología

Su fisiopatología exacta no se conoce, pero se postula la asociación de varios factores, como: ²⁹

1. Genéticos. Existe una determinada predisposición genética a la CF.
2. Propiedades neurotrópicas propias de algunos virus como el herpes tipo 6 y la influenza.²⁹
3. Disbalance entre neurotransmisores excitatorios e inhibitorios. La hipertermia (>38,3°C) puede provocar una disminución de los niveles de receptores para GABAa nivel pre y post-sináptico generando un balance positivo a favor de la neurotransmisión excitatoria.²⁹
4. Respuesta exagerada a determinadas citoquinas pro inflamatorias. La interleuquina 1b (IL -1b) puede provocar convulsiones al ejercer cambios en la

fosforilación del receptor N-metil-D-aspartato inhibiendo la recaptación astrocítica del neurotransmisor excitatorio glutamato y aumentando su liberación por células de la glía y otras neuronas.²⁹

5. Alcalosis respiratoria. El aumento de la frecuencia respiratoria producido por la fiebre podría provocar alcalosis respiratoria pudiendo aumentar la excitabilidad neuronal.²⁹

IV.1.7. Epidemiología

La convulsión febril se presenta con mayor frecuencia en niños que en niñas (razón de 1,5 a 1) entre los 6-60 meses, con un pico de mayor presentación entre los 18 y los 24 meses. La mortalidad por la propia convulsión febril es nula. Se ha reportado que los antecedentes familiares para convulsiones febriles se encuentran en 25 a 40 por ciento de los casos. La probabilidad de presentar epilepsia en niños con convulsión febril es baja, aproximadamente entre 2 y 5 por ciento ligeramente más alta que en la población en general.^{29,31,32} Las convulsiones son tónico-clónicas en 55 a 94 por ciento de los casos, tónicas en 7 a 33 por ciento, y clónicas en 3 a 28 por ciento. Suelen ser generalizadas en 90 a 93 por ciento de los episodios y, en menor proporción, focales o hemicorporales.³³

IV.1.8. Diagnóstico

IV.1.8.1. Clínico

Por regla general, los límites aceptados en la aparición de convulsiones febriles están entre los 6 meses y los 5-6 años, con una incidencia máxima a los 18 meses.³¹

La temperatura rectal mínima necesaria para producir las convulsiones es de 38^o C-38,5^o C. Y el incremento brusco de la temperatura, se considera el factor desencadenante más importante de la CF. Actualmente conocemos que el 21 por ciento de las CF ocurren en la 1ra. hora del proceso febril, el 57 por ciento desde la 1ra. a la 24^a horas y el 22 por ciento después de la 24^a hora.²⁹

La semiología clínica es muy variable, pero la morfología más frecuente de las convulsiones son en forma de tónico-clónicas generalizadas (80%), seguidas de convulsiones tónicas (13%), convulsiones atónicas (3%), y convulsiones focales o

unilaterales (4%) que, en ocasiones, acaban generalizándose en una convulsión tónico-clónica generalizada. Ocasionalmente se traducen en una fijación de mirada con posterior rigidez generalizada y más raramente focal.²⁹

IV.1.8.2. Laboratorio

Valor del electroencefalograma (E.E.G) en las convulsiones febriles

La realización de un EEG en los niños con convulsiones febriles, puede ser un factor de confusión más que una ayuda diagnóstica. Las alteraciones generalizadas que pueden aparecer en el EEG se relacionan más con la edad del paciente al realizar el registro que con las circunstancias de la convulsión febril.²⁹

A pesar de ello, un tercio de los pacientes muestran un enlentecimiento anormal del registro durante unos días en la primera semana tras la convulsión, y que en otro tercio de los mismos se pueden encontrar en su evolución anomalías paroxística focales o generalizadas que difícilmente pueden correlacionarse con la existencia de una epilepsia posterior.²⁹

La conveniencia de ingreso y estudio de las CFC ha sido recomendada por la ILAE sobre la base de la necesidad de descartar infecciones del sistema nervioso central, lesiones orgánicas, alteraciones metabólicas o comienzo epiléptico, para lo cual se requieren en muchos casos pruebas costosas y molestas para el paciente.

La rentabilidad de las mismas ha sido cuestionada en diversos estudios.³⁴ Precisamente, la Academia Americana de Pediatría ha revisado recientemente el protocolo de actuación ante una crisis por CFS por lo restrictivo de las recomendaciones de la anterior guía del 1996, que en muchos casos habían sido desbordadas por la práctica clínica.³⁴

En la actualidad, se recomienda en las CFS la opción de practicar una PL para lactantes por debajo de 12 meses que no estén vacunados para *Haemophilus influenzae* tipo b o *Streptococcus pneumoniae*, o cuando el estado inmunitario sea desconocido.³⁴

También en casos tratados previamente con antibióticos. En general, una CFS no requiere más evaluación que la exploración clínica. Específicamente, no precisa

EEG, análisis sanguíneos ni neuroimagen, salvo que la Anamnesis o la exploración lo indiquen.³⁴

Es probable que la evaluación de las CFC no difiera en mucho de este planteamiento. La realización o no de PL es una de las dudas ante una CFC. En revisiones previas, se ha concluido que la realización de PL tras CFC es innecesaria en los niños con ausencia de síntomas de meningitis y, en su lugar, la observación de los pacientes en las primeras horas es primordial para evaluar la recuperación del nivel de consciencia y/o la presencia de signos meníngeos.³⁴

IV.1.9. Diagnóstico diferencial

1. Hay que hacerlo especialmente con los Síncopes Febriles, que aparecen en el curso de procesos infecciosos y cursan con cianosis y/o palidez, bradicardia y afectación parcial del nivel de consciencia (también denominados convulsiones anóxicas febriles).²⁹

2. Con infecciones del S.N.C., especialmente en los niños con edades inferiores a los 18 meses, en los que la etiología de la fiebre no está suficientemente clara (meningitis, encefalitis, etc.).²⁹

3. Con el delirio febril, escalofríos o estremecimientos febriles. En todos estos procesos no se pierde la consciencia.²⁹

4. Con la Epilepsia Mioclónica Severa Infantil, o Síndrome de Dravet. El cuadro suele iniciarse con CF frecuentes, prolongadas y focales. Es muy difícil de diferenciar en los estadíos precoces.²⁹

5. Encefalopatías agudas de origen no determinado.²⁹

6. Intoxicaciones medicamentosas.²⁹

7. Con sujetos que fueron expuestos a vacunación previa, pues la vacuna antitosferinosa (0,6-8%) y la vacuna antisarampionosa (0,5-1%), son inductoras de convulsiones febriles.^{26,29}

IV.1.10. Procedimientos diagnósticos

Una convulsión febril simple es el tipo más común de convulsión febril; dura menos de 10 minutos y solo ocurre una vez en un periodo de 24 horas. No existe mayor riesgo de desarrollar epilepsia.^{35,36}

La Academia Estadounidense de Pediatría, afirma que una punción lumbar se considera fuertemente para los menores de 12 meses si presentan su primer ataque febril complejo, ya que los signos de meningitis pueden estar ausentes en los niños pequeños. Para los bebés de 6-12 meses de edad se puede considerar una punción lumbar si el estado de inmunización es deficiente o desconocido.^{37,38}

IV.1.11. Tratamiento

Crítico. *Diazepam rectal* 5 mgrs. en niños menores de 2 años; 10 mgrs. en niños mayores de 2 años. En medio hospitalario puede utilizarse tras el diazepam rectal y si la convulsión no cede, diazepam i.v. 0,2-0,5 mg/kg hasta una dosis máxima de 10 mg. Si no cede, pasar a hidrato de cloral al 2 por ciento en enema a una dosis de 4-5 mL/kg hasta una dosis máxima de 75 mL Si en 10-15 minutos no cede la convulsión, puede utilizarse ácido valproico (Depakine®) i.v. a una dosis de 20 mg/kg a pasar en 5 minutos. El levetiracetam (Keppra®) posee una nueva formulación que permite el tratamiento por vía intravenosa, siendo una opción terapéutica idónea para su uso hospitalario. La conversión, bien desde la administración intravenosa a la administración oral o viceversa, puede hacerse directamente sin modificar la dosis. El perfil terapéutico de la formulación intravenosa de solución para infusión es idéntico al perfil de la formulación de los comprimidos ya existentes y, además, es bioequivalente a dicha presentación. La dosis recomendada debe diluirse, como mínimo, en 100 ml de diluyente compatible y administrarse como una infusión continua de 15 minutos.²⁹

Tratamiento profiláctico. Cada vez se demuestra menos aconsejable. Ningún tratamiento continuo o intermitente está recomendado en aquellos niños con una o más convulsiones febriles simples. Si entre los familiares de los niños que padecen CF típicas o simples existe una marcada ansiedad ante el problema, se le suministrará una información educativa adecuada y un soporte emocional, pues no hay ninguna evidencia que demuestre que la toma de fármacos antiepilépticos prevenga el desarrollo de una epilepsia. El tratamiento profiláctico debe recomendarse en casos muy seleccionados: niños menores de 12 meses, CF complejas de repetición, cuando existen antecedentes familiares cargados de

epilepsia, ante un trastorno neurológico previo, o cuando la ansiedad y preocupación de los padres altere la dinámica familiar.²⁹

Tratamiento continuo: Se utiliza ácido valproico a una dosis de 30-40 mg/kg/día repartida en dos tomas, desayuno y cena, no manteniendo un rígido ritmo horario, y de una duración no inferior al año, aunque no es oportuno sobrepasar los 3-4 años de edad. Tener en cuenta que los salicilatos interactúan con el valproato, por lo que debe usarse paracetamol para combatir la fiebre. Entre los inconvenientes de esta terapia, tener en cuenta su rara asociación con hepatotoxicidad fatal (menores de 3 años), trombocitopenia, ganancia o pérdida de peso, pancreatitis y disturbios gastrointestinales.²⁹

El fenobarbital puede usarse a una dosis de 3-5 mg/kg/día repartido en 1-2 tomas. Se ha demostrado eficaz reduciendo las recidivas de un 25 a un 5 por ciento. Produce trastornos de conducta, tales como hiperactividad, y reacciones de hipersensibilidad. Ni la carbamazepina ni la fenitoína se han mostrado efectivas en la prevención de la CF.²⁹

Tratamiento intermitente: Con diazepam supositorios. Se pueden administrar por vía rectal 5 mg/12 horas en niños menores de 2 años, y 10 mg/12 horas en los mayores de 2 años, desde el inicio de los procesos febriles.²⁹

Puede producir letargia, adormecimiento y Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neurología Pediátrica ataxia. La sedación puede enmascarar los posibles signos meníngeos.²⁹

Los agentes antipiréticos se han mostrado ineficaces en la prevención de recurrencias de las CF.²⁹

IV.1.12. Evolución

Existen importantes factores evolutivos que pueden condicionar la instauración de un tratamiento ante una convulsión febril:

El riesgo de cronificación, recidiva o recurrencia de las convulsiones febriles, que varía de forma importante en relación con la edad. Cuando una primera CF simple aparece por debajo de la edad de 12 meses, el riesgo posible de recurrencia es del 50 por ciento. Si cuando aparece la primera CF simple el niño tiene más de 12

meses, el riesgo de tener una segunda convulsión febril es del 30 por ciento. De los que han tenido más de una CF, el riesgo de una nueva convulsión se sitúa en un 50 por ciento de posibilidades. Más de la mitad de las recidivas se producen entre los 6-12 meses siguientes a la primera CF.²⁹

Estos datos son algo más elevados cuando se trata de CF atípicas. Existen unos factores de riesgo que orientan hacia la posibilidad de una recidiva: menos de 12 meses en el momento de la primera CF, si la CF es atípica, temperatura por debajo de 38°C en el momento de la convulsión, recidiva en el mismo brote febril, y antecedentes familiares de CF.²⁹

IV.1.13. Complicaciones

Los niños con convulsiones febriles simples únicamente tienen un riesgo ligeramente mayor de desarrollar una epilepsia: entre el 2 y el 7 por ciento de los casos, frente al 1 por ciento de riesgo que muestra la población general. No se ha podido demostrar que las CF simples causen daño estructural alguno. A pesar de ello, es mayor el riesgo si el paciente presenta múltiples convulsiones febriles, si existen antecedentes familiares de epilepsia, las CF son complejas o atípicas, de una duración superior a los 15 minutos, la fiebre era baja en el momento de la convulsión, existen anomalías neurológicas previas y la primera CF sucedió con una edad inferior a los 12 meses de vida. Numerosos estudios indican que las alteraciones cerebrales producidas por las CF prolongadas juegan un papel importante en la patogenia de la epilepsia del lóbulo temporal y la esclerosis del asta de Ammon. Aunque cualquier tipo de epilepsia puede observarse tras una CF, son más frecuentes las epilepsias generalizadas idiopáticas, las epilepsias parciales idiopáticas o sintomáticas y la epilepsia mioclónica severa de la infancia.^{33,39}

Los trastornos cognitivos y neuropsicológicos no se producen en las CF simples y son excepcionales en las CF complejas.^{33,39}

Una tercera parte de los niños que sufren una convulsión febril tendrá alguna recurrencia. El riesgo de mortalidad por la propia CF es nulo.^{33,39}

IV.1.14. Motivos de ingreso

1. Mal estado general.
2. Lactante menor de 12 meses con sospecha de infección del Sistema Nervioso Central (S.N.C.)
3. Primer episodio de CFS
4. Convulsión prolongada que no cede al tratamiento (más de 30 minutos), o varias recidivas dentro del mismo proceso febril.
5. Anomalía neurológica.
6. En caso de duda, hospitalizar en observación durante 12 horas.²⁹

IV.1.15. Información a los padres

Un asesoramiento parental informado y responsable es la mayor contribución que puede hacer el médico al cuidado de los niños con CF. Hay que aclarar a los padres que, aunque el cuadro clínico puede provocar pánico inicial y ansiedad posterior, una CF no es una epilepsia, sino un proceso benigno que afecta a 3-4 de cada 100 niños por debajo de los 5 años de edad, que la mayoría de las veces es una convulsión única, que no suele dejar secuelas neurológicas, y en las que la mortalidad es nula. Es conveniente enseñar a los padres, niñeras y otros cuidadores la forma de combatir los cuadros febriles, la forma de actuar ante una convulsión y el modo de solicitar asistencia médica si una convulsión no cede. Hay que prevenirles del riesgo de una recidiva de las CF y la posibilidad de que aparezcan entre los hermanos.²⁹

IV.1.16. Prevención

Muchos de los pacientes afectados de convulsiones febriles no van a necesitar más tratamiento que el de unos cuidados especiales durante el transcurso de los procesos que cursen con fiebre, así como la administración de antitérmicos de forma reglada.³⁹

El tratamiento preventivo es un tema controvertido y no hay evidencia clara de que disminuya el riesgo de epilepsia, aunque sí parece prevenir las recurrencias de las convulsiones febriles. El pediatra o neuropediatra valorará la necesidad de esta

prevención, siempre tomando como norma que el riesgo de recurrencia de las convulsiones sea mayor que el de los efectos adversos que pueda producir la medicación. Así, el tratamiento profiláctico será individualizado y se reserva para las crisis atípicas o complejas de repetición, recurrencia elevada de los episodios, existencia de antecedentes familiares de epilepsia o cuando existe una ansiedad familiar muy importante.³⁹

En el caso de instaurar un tratamiento profiláctico, el médico puede optar por dos esquemas diferentes: pautar un antiepiléptico diariamente hasta los 3-4 años de edad, o utilizar diazepam por vía rectal u oral, intermitentemente, sólo mientras el proceso febril está en curso. Ambas pautas tienen sus inconvenientes y no han demostrado ser mejor una u otra. El pediatra o el neuropediatra evaluará la conveniencia de la profilaxis en cada caso, así como la relación beneficio / riesgo del tratamiento.³⁹

V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables	Concepto	Indicador	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la realización del estudio	Años	Numérica
Sexo	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género al que pertenece un individuo	Femenino Masculino	Nominal
Temperatura durante la convulsión	Magnitud referida a las nociones comunes de calor.	Grados Celsius	Intervalo
Antecedentes familiares	Historia de los familiares de primer grado, sobre una determinada enfermedad neurológica, ya sea en la actualidad como en el pasado.	Presente Ausente	Nominal
Comorbilidad	La presencia de una o más enfermedades, o trastornos además del primario.	Enfermedad congénita Enfermedad genética Infección respiratoria superior Otitis media aguda Neumonía Síndrome diarreico agudo	Nominal
Historia de vacunación	Vacunas que le fueron aplicadas anterior a su llegada al centro.	DTP Triple vírica Influenza	Nominal
Tratamiento	Fármaco o medida que se haya utilizado con el fin de aliviar la expresión de una enfermedad.	Antipirético Analgésico Medios físicos	Nominal

VI. MATERIALES Y MÉTODOS

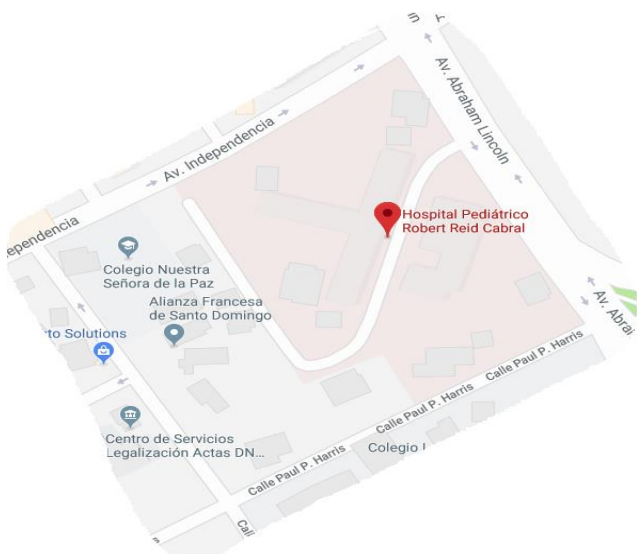
VI.1. Tipo de estudio

Se llevó a cabo un estudio observacional, descriptivo de corte transversal, de recolección prospectivo de datos con el objetivo de determinar los factores de riesgo de las convulsiones febriles en menores de 5 años en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral. Julio-Diciembre, 2019. (Ver anexo XII.1. cronograma).

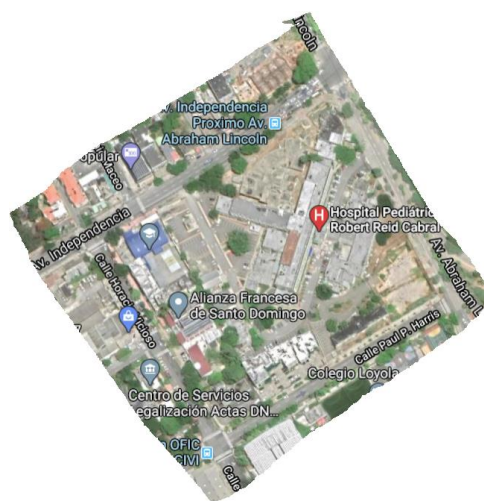
VI.2. Área de estudio

El estudio se llevó a cabo en la consulta externa de pediatría localizada en el primer nivel del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, ubicado en la Avenida Abraham Lincoln, No. 2, Centro de los Héroes, Distrito Nacional, República Dominicana. Está delimitado, al Norte, por la avenida Independencia; al sur, por la calle Paul Harris; al este, por la avenida Abraham Lincoln; al oeste, por la calle Horacio Vicioso. (Ver mapa cartográfico y vista aérea)

Mapa cartográfico



Vista aérea



VI.3. Universo

Todos los niños que acudieron a la consulta externa del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral Julio-Diciembre, 2019.

VI.4. Muestra

La muestra estuvo representada por los 105 pacientes que acudieron a la consulta externa del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral por convulsiones Julio-Diciembre, 2019.

VI.5. Criterios

VI.5.1. Inclusión

1. Diagnóstico de convulsiones febriles.
2. Ambos sexos.
3. Menores de 5 años

VI.5.2. Exclusión

1. Negarse a participar
2. No llenar el consentimiento informado
3. Barrera del idioma

VI.6. Instrumento de recolección de datos

Se elaboró un instrumento que contiene 23 preguntas; 10 abiertas y 13 cerradas. Contiene datos sociodemográficos; tales como: edad, sexo, y los relacionados a los factores de riesgo como: (enfermedades virales, historia familiar, comorbilidades y temperatura), los tratamientos que utilizan en tales casos (ver anexo XII.2. instrumento de recolección de datos)

VI.7. Procedimiento

En primera instancia, antes de proceder con el desarrollo de la investigación, el presente trabajo se revisó y evaluado por la coordinadora de la unidad de investigación de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU).

En segunda instancia, este trabajo fue revisado y evaluado por el comité de investigación del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral (HIRRC), posterior a su aprobación se realizó la encuesta.

Se procedió a seleccionar a las pacientes que lleguen a la consulta externa y que cumplan con los criterios de inclusión.

La recolección de datos se llevó a cabo durante julio-diciembre 2019. Se enumerarán los consultorios del 1 al 12 y se trabajaran de la siguiente manera: del consultorio 1 al 6 martes y jueves de 8 am a 1pm y los consultorios 7-12 lunes, miércoles y jueves en horarios de 8 am a 1 pm, se abordó a la madre en la salida de los consultorios de acuerdo al día y se procedió a la firmar el consentimiento informado y la posterior realización del cuestionario. Para ello contamos con la supervisión de la asesora clínica y los demás doctores presentes en el área.

La recolección de datos se realizó mediante la implementación de un cuestionario. Luego de seleccionar los pacientes, se procedió a leerles el formulario del consentimiento informado (ver anexo XII.3), en caso de aceptar formar parte de la muestra de la investigación, el siguiente paso fue la firma de este y conservaron una copia.

VI.8. Tabulación

La información obtenida fue sometida a revisión y fue procesada mediante el programa Microsoft Word para el diseño y Microsoft Excel para el manejo de los datos.

VI.9. Análisis

Los datos obtenidos fueron analizados en frecuencia simple.

VI.10. Aspectos éticos

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki⁴⁰ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).⁴¹ El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como a la Unidad de enseñanza

del hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral, cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as contenida en los expedientes clínicos ha sido protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto del presente trabajo de grado, tomada en otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

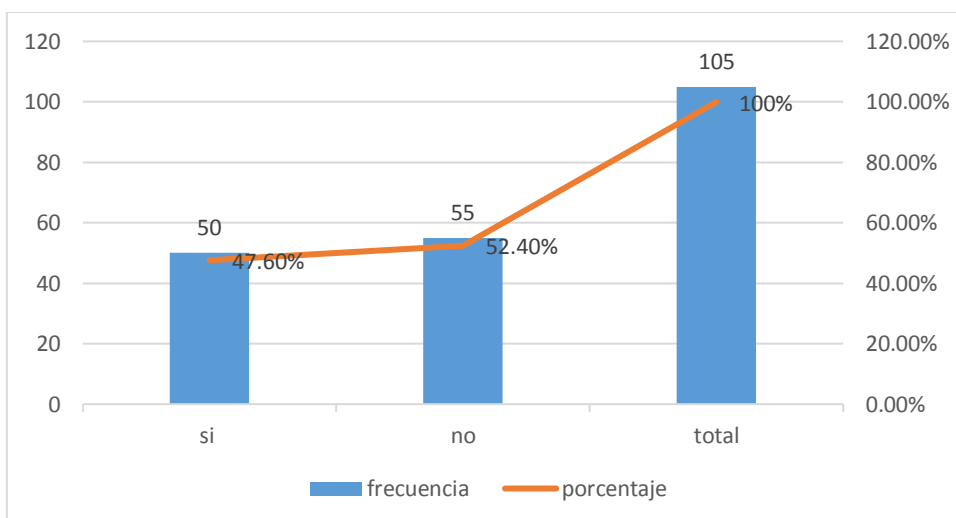
VII. RESULTADOS

Tabla 1. Distribución de los factores de riesgo de los niños con convulsiones febriles en niños entre 6 meses y 5 años, según la presencia de convulsión febril de los niños, en el Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral Julio-Diciembre 2019.

Convulsiones febriles	Frecuencia	%
Si	50	47.6
No	55	52.4
Total	105	100.0

Fuente; encuesta-entrevista

Gráfico 1. Distribución de los factores de riesgo de los niños con convulsiones febriles en niños entre 6 meses y 5 años, según la presencia de convulsión febril de los niños, en el Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral Julio-Diciembre 2019.



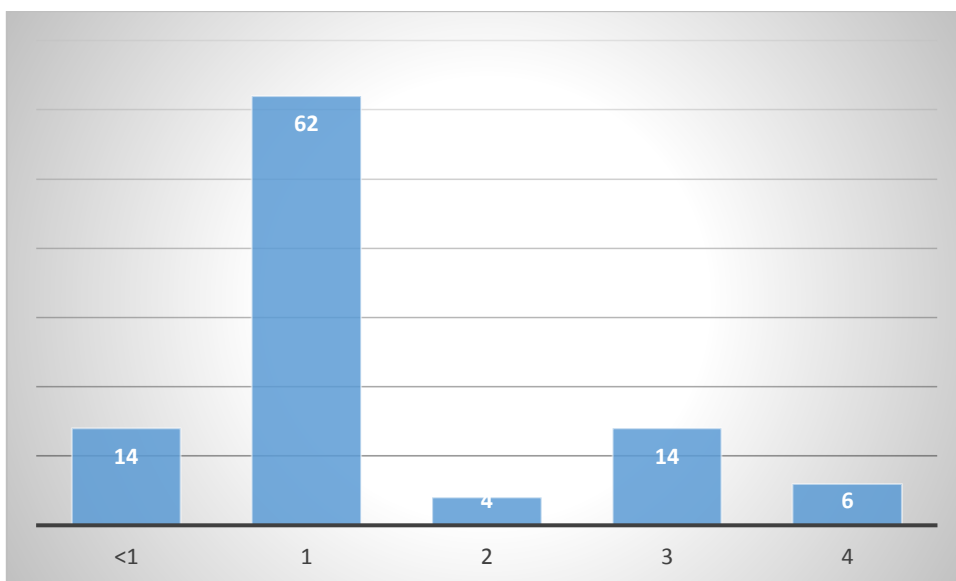
Fuente: Tabla 1

Tabla 2. Distribución de los factores de riesgo de los niños con convulsiones febriles en niños entre 6 meses y 5 años, según la edad de los niños, en el Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral Julio-Diciembre 2019.

Edad (años)	Frecuencia	%
<1	7	14.0
1	31	62.0
2	2	4.0
3	7	14.0
4	3	6.0
Total	50	100.0

Fuente; encuesta-entrevista

Gráfico 2. Distribución de los factores de riesgo de los niños con convulsiones febriles en niños entre 6 meses y 5 años, según la edad de los niños, en el Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral Julio-Diciembre 2019.



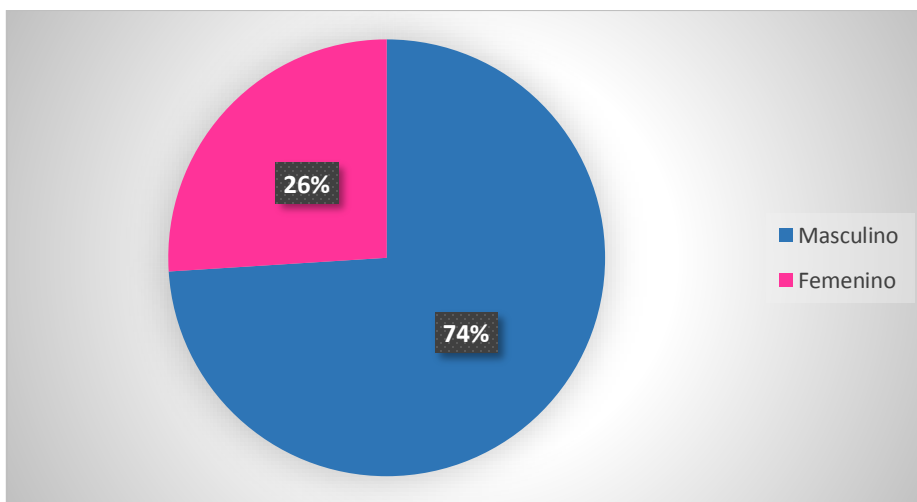
Fuente: Tabla 2

Tabla 3. Distribución de los factores de riesgo de los niños con convulsiones febriles en niños entre 6 meses y 5 años según el sexo, en el Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral Julio-Diciembre 2019.

Sexo	Frecuencia	%
Masculino	37	74.0
Femenino	13	26.0
Total	50	100.0

Fuente; encuesta-entrevista

Gráfico 3. Distribución de los factores de riesgo de los niños con convulsiones febriles en niños entre 6 meses y 5 años según el sexo, en el Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral Julio-Diciembre 2019.



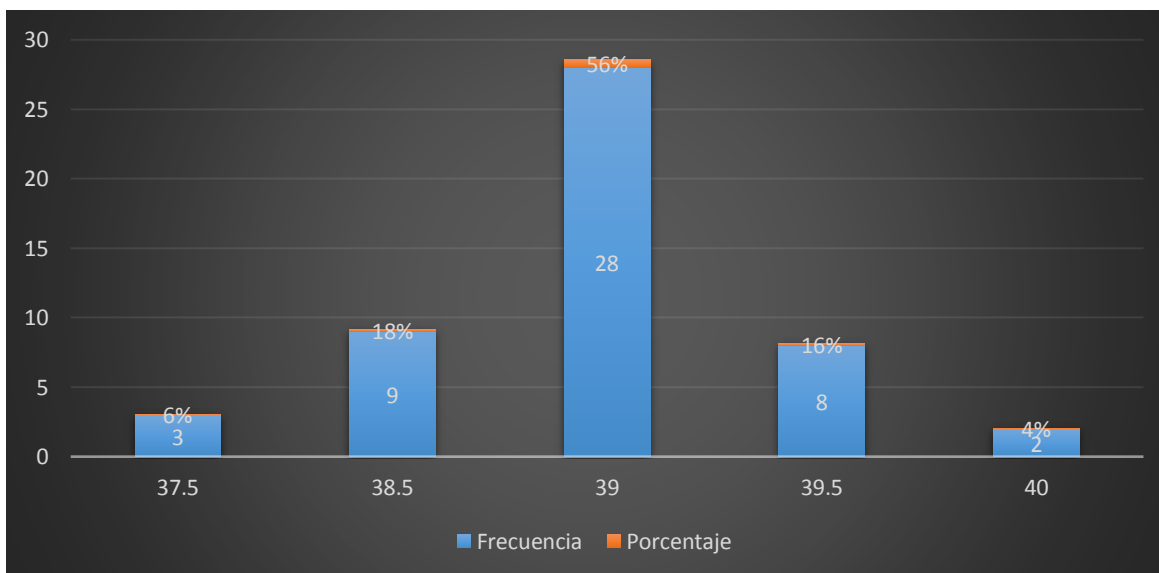
Fuente: Tabla 3

Tabla 4. Distribución de los factores de riesgo de los niños con convulsiones febriles en niños entre 6 meses y 5 años, según la temperatura que presentaron en el Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral Julio-Diciembre 2019.

Temperatura	Frecuencia	%
37.5	3	6.0
38.5	9	18.0
39.0	28	56.0
39.5	8	16.0
40.0	2	4.0
Total	50	100.0

Fuente; encuesta-entrevista

Grafica 4. Distribución de los factores de riesgo de los niños con convulsiones febriles en niños entre 6 meses y 5 años, según la temperatura que presentaron en el Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral Julio-Diciembre 2019.



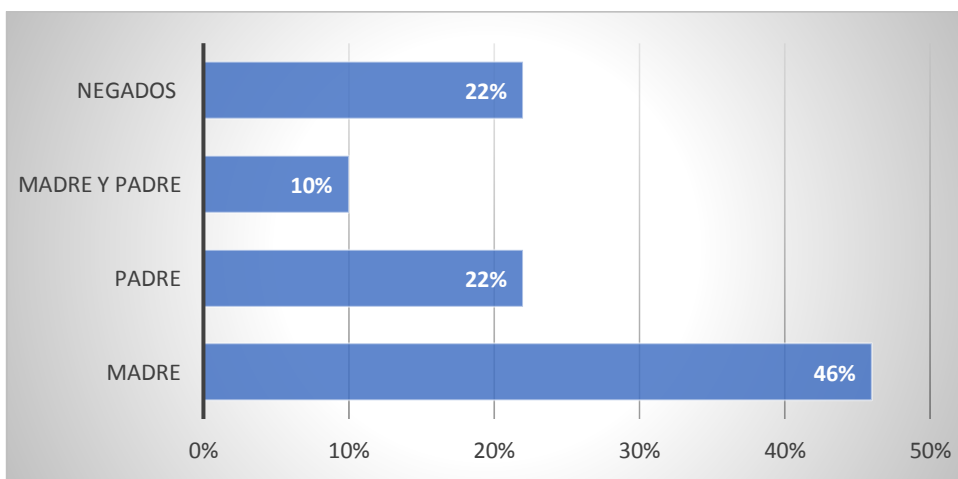
Fuente: Tabla 4

Tabla 5. Distribución de los factores de riesgo de los niños con convulsiones febriles en niños entre 6 meses y 5 años, según los antecedentes familiares de convulsiones febriles en el Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral Julio-Diciembre 2019.

Antecedentes familiares de convulsiones febriles	Frecuencia	%
Madre	23	46.0
Padre	11	22.0
Madre y padre	5	10.0
Negados	11	22.0
Total	50	100.0

Fuente; encuesta-entrevista

Grafica 5. Distribución de los factores de riesgo de los niños con convulsiones febriles en niños entre 6 meses y 5 años, según los antecedentes familiares de convulsiones febriles en el Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral Julio-Diciembre 2019.



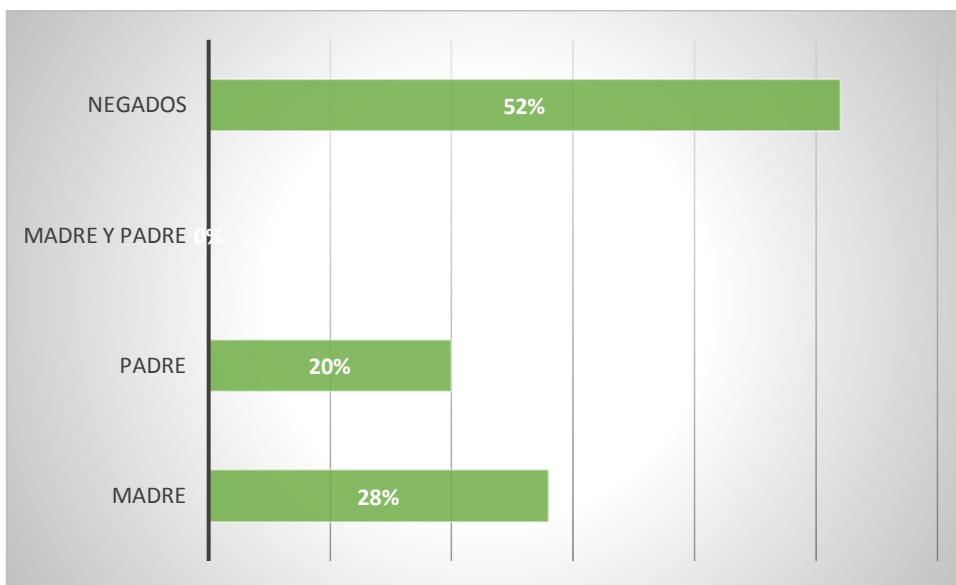
Fuente: Tabla 5

Tabla 6. Distribución de los factores de riesgo de los niños con convulsiones febriles en niños entre 6 meses y 5 años, según los antecedentes familiares de epilepsia en el Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral Julio-Diciembre 2019.

Antecedentes familiares de epilepsia	Frecuencia	%
Madre	14	28.0
Padre	10	20.0
Madre y padre	0	0
Negados	26	52.0
Total	50	100.0

Fuente; encuesta-entrevista

Grafica 6. Distribución de los factores de riesgo de los niños con convulsiones febriles en niños entre 6 meses y 5 años, según los antecedentes familiares de epilepsia en el Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral Julio-Diciembre 2019.



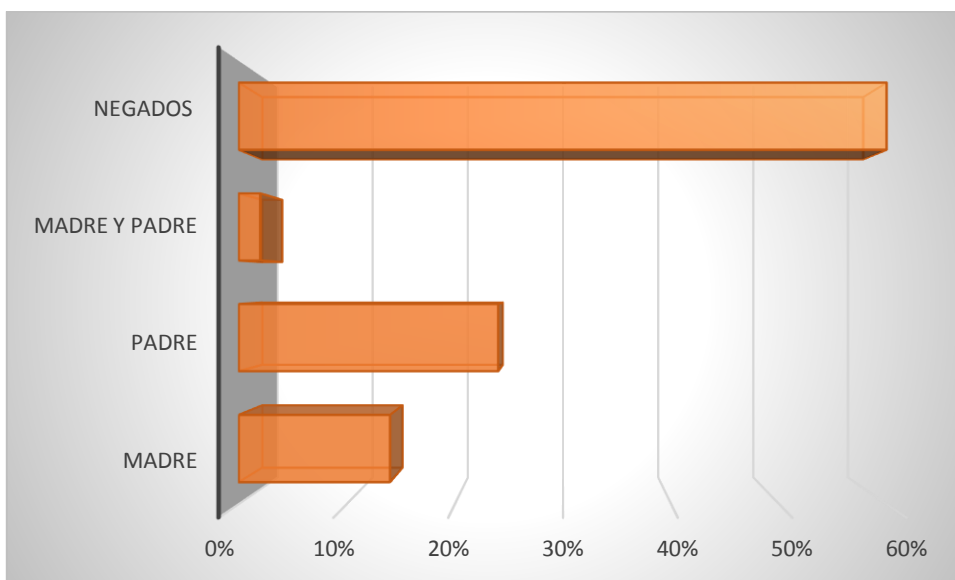
Fuente: Tabla 6

Tabla 7. Distribución de los factores de riesgo de los niños con convulsiones febriles en niños entre 6 meses y 5 años, según los antecedentes familiares de enfermedades neurológicas en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral Julio-Diciembre 2019.

Antecedentes familiares de enfermedades neurologicos	Frecuencia	%
Madre	7	14.0
Padre	12	24.0
Madre y padre	1	2.0
Negados	30	60.0
Total	50	100.0

Fuente; encuesta-entrevista

Grafica 7. Distribución de los factores de riesgo de los niños con convulsiones febriles en niños entre 6 meses y 5 años, según los antecedentes familiares de enfermedades neurológicas en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral Julio-Diciembre 2019.



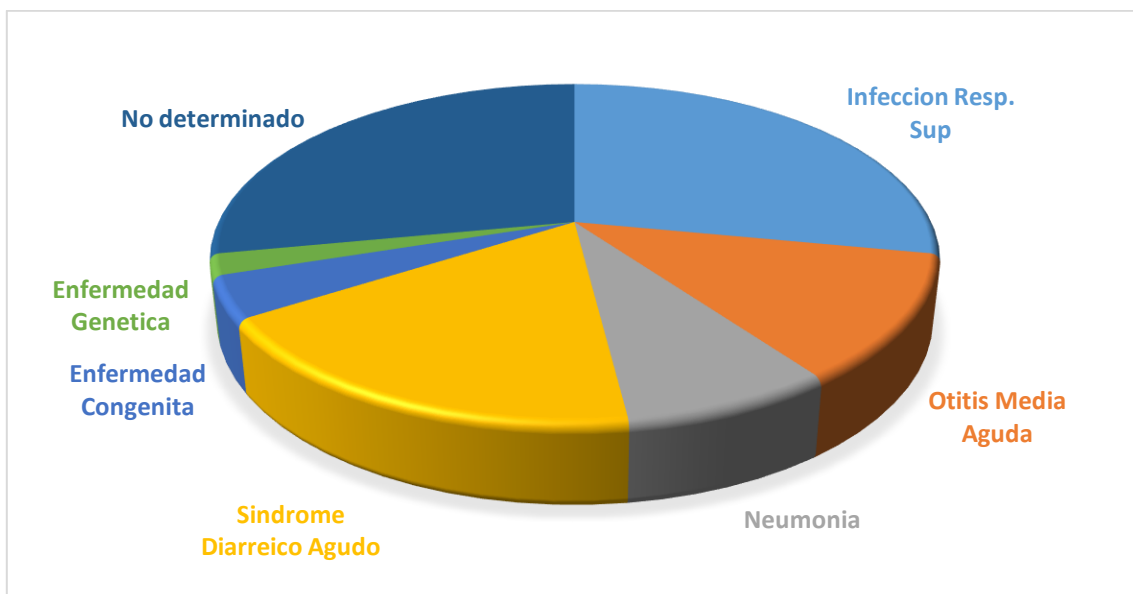
Fuente: Tabla 7

Tabla 8. Distribución de los factores de riesgo de los niños con convulsiones febriles en niños entre 6 meses y 5 años, según la presencia o no de comorbilidades en el Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral Julio-Diciembre 2019.

Comorbilidades	Frecuencia	%
Infección Respiratoria Superior	14	28.0
Otitis Media Aguda	6	12.0
Neumonía	4	8.0
Síndrome Diarreico Agudo	9	18.0
Enfermedad Congénita	2	4.0
Enfermedad Genética	1	2.0
No determinado	14	28.0
Total	50	100.0

Fuente; encuesta-entrevista

Gráfica 8. Distribución de los factores de riesgo de los niños con convulsiones febriles en los niños entre 6 meses y 5 años, según la presencia o no de comorbilidades en el Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral Julio-Diciembre,2019.



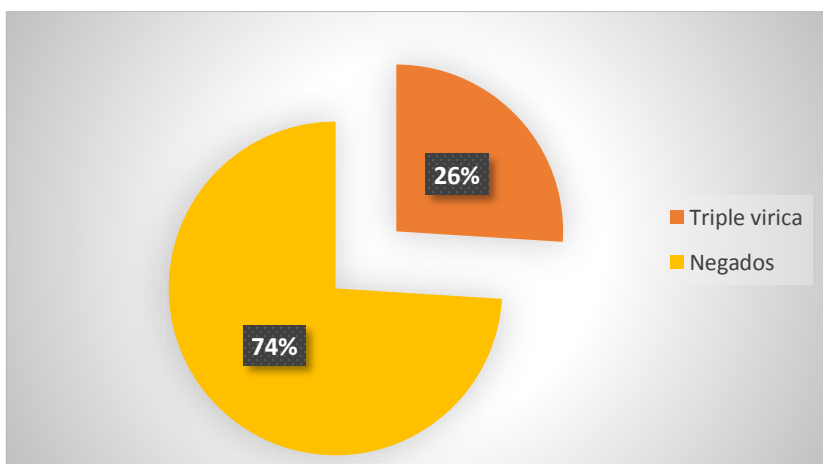
Fuente; Tabla 8

Tabla 9. Distribución de los factores de riesgo de los niños con convulsiones febriles en niños entre 6 meses y 5 años, según las vacunas que presentaron previo a la convulsión de los niños en el Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral Julio-Diciembre 2019.

Vacunas	Frecuencia	%
Triple virica	13	26.0
DTP	0	0
Influenza	0	0
Negados	37	74.0
Total	50	100.0

Fuente; encuesta-entrevista

Grafica 9. Distribución de los factores de riesgo de los niños con convulsiones febriles en niños entre 6 meses y 5 años, según las vacunas que presentaron previo a la convulsión de los niños en el Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral Julio-Diciembre 2019.



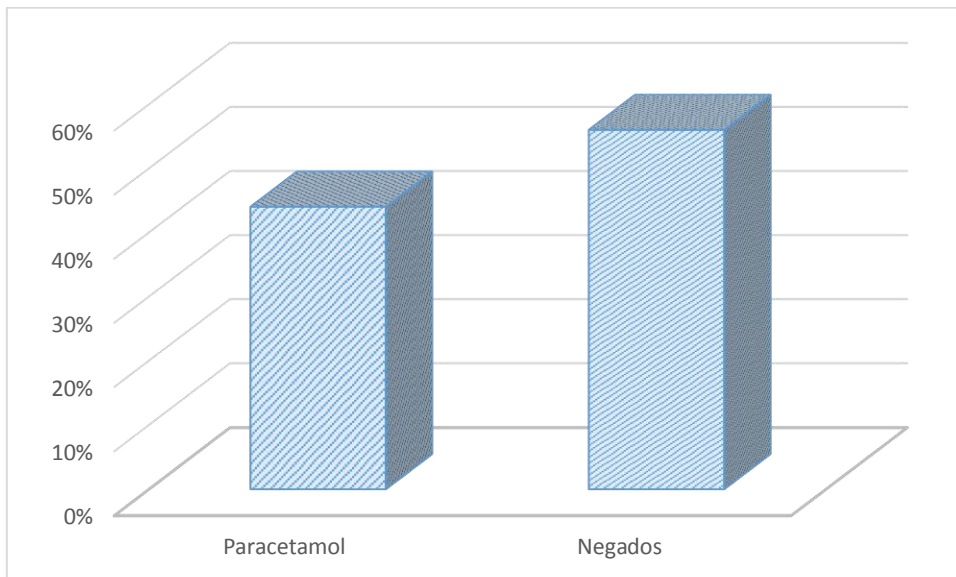
Fuente: Tabla 9

Tabla 10. Distribución de los factores de riesgo de los niños con convulsiones febriles en niños entre 6 meses y 5 años, según la medicación previo a la convulsión, en el Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral Julio-Diciembre 2019.

Medicación previo a la convulsión	Frecuencia	%
Paracetamol	22	44.0
Negados	28	56.0
Total	50	100.0

Fuente; encuesta-entrevista

Gráfico 10. Distribución de los factores de riesgo de los niños con convulsiones febriles en niños entre 6 meses y 5 años, según la medicación previo a la convulsión, en el Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral Julio-Diciembre 2019.



Fuente: Tabla 10

VIII. DISCUSIÓN

Esta investigación tuvo como objetivo general determinar los factores de riesgo de convulsiones febriles en niños menores de cinco (05) años, que acuden a la consulta externa y de esta manera identificar el riesgo de presentación de una convulsión febril dependiendo de la edad y sexo con mayor presentación de incremento de la temperatura, los antecedentes familiares, la historia de vacunación y el tratamiento previo a estas.

De los resultados obtenidos en esta investigación se puede deducir:

Según las características sociodemográficas de los participantes en esta investigación se determinó que la edad más frecuente en la que se observaron las convulsiones febriles fue entre los menores de un año con un sesenta por ciento (60%) de frecuencia, siendo más común observarla específicamente a la edad de Dieciséis (16) meses, con un número de nueve (09) niños de una muestra de cincuenta (50). El sexo en el que más frecuentemente se observó fue en el masculino con un setenta y cuatro por ciento (74%) de frecuencia, frente al sexo femenino con un veintiséis por ciento (26%) de frecuencia.

En cuanto a la temperatura tomada a nivel axilar, la que estos presentaron con mayor frecuencia fue treinta y nueve grados Celsius (39°C) con un cincuenta y seis por ciento (56%). El valor mínimo observado fue treinta y siete puntos cinco grados Celsius (37.5 °C), mientras que el más alto fue cuarenta grados Celsius (40.0°C).

Según los antecedentes familiares de convulsiones febriles, obtuvimos una muestra setenta y ocho por ciento (78%) de los niños estudiados, siendo más común encontrar estos antecedentes en la familia de la madre. Un cuarenta y ocho por ciento (48%) de los niños presentaron antecedentes familiares de epilepsia, siendo más común de parte de la familia de la madre. Un treinta y ocho por ciento (38%) de los niños presentaron antecedentes familiares de alteraciones neurológicas, siendo más común la presentación de estos en la familia del padre.

De los niños entrevistados se pudo apreciar que existió una presentación de comorbilidades en un treinta y seis por ciento (36%), siendo la más frecuente la Infección Respiratoria Superior con un veinte y ocho por ciento (28%).

En cuanto a la historia de vacunación de dichos niños, se encontró que la vacuna que fue aplicada más comúnmente previo al episodio febril fue la triple vírica, equivalente al veintiséis por ciento (26%), sin embargo, un 74 por ciento de los casos no presento historial de vacunación previa.

En un cuarenta y cuatro por ciento (44%) se trató a estos niños posterior a la convulsión febril con medicación, siendo la más común el antipirético tipo paracetamol, sin embargo, el cincuenta y seis por ciento (56%) de los casos no utilizó ningún tipo de medicación.

IX. CONCLUSIÓN

1. Se pudo evidenciar que el rango de edad más común en que se presentan las convulsiones febriles es en niños de un año con una frecuencia de un sesenta por ciento (60%), hecho este que es afirmado por estudios que demuestran que el rango más común de presentación de las convulsiones febriles es entre los 1 a 2 años de edad.
2. El sexo en el que se obtuvo mayor impacto fue el masculino con un setenta y cuatro por ciento (74%) de frecuencia, las diferentes investigaciones han demostrado constantemente que las convulsiones febriles son más comunes en el sexo masculino.
3. En los niños estudiados al momento de la revisión la temperatura que se encontró más frecuentemente fue treinta y nueve grados Celsius (39 °C), con una frecuencia de cincuenta y seis por ciento (56%).
4. Un setenta y ocho por ciento (78%) de los niños presentaron antecedentes familiares de convulsiones febriles, siendo más común encontrar estos antecedentes en la familia de la madre. Las convulsiones febriles tienden a ser un trastorno familiar y su frecuencia es mucho mayor en los padres y hermanos de niños afectados por lo que se ha intentado correlacionar como esta determinación genética pudiera contribuir al desencadenamiento de las convulsiones febriles.
5. La presentación de una convulsión febril correlacionada con la presentación de alguna comorbilidad se expresó en un treinta y seis por ciento (36%), siendo la más frecuente la Infección Respiratoria Superior con un veinte y ocho por ciento (28%), lo cual coincide con la literatura revisada que menciona como principales desencadenantes infecciones del trato respiratorio y procesos virales.
6. En cuanto a la relación en un periodo post- vacunal se demostró que la vacuna aplicada previo al episodio febril fue la triple vírica, con un veintiséis por ciento (26%), sin embargo, un setenta y cuatro por ciento (74%) de los casos no presento historial de vacunación previa.

7. En un cuarenta y cuatro por ciento (44%) de los casos se trató a estos niños previo a la convulsión febril medicada con antipirético tipo paracetamol. En cambio, el resto, un cincuenta y seis por ciento (56%) opto por no medicar al niño.

X. RECOMENDACIONES

1. Dar un seguimiento apropiado a los pacientes con factores de riesgo para recurrencia de convulsiones febriles, así como de del riesgo de que puedan llevar a la epilepsia.
2. Prestar atención a los niños menores de cinco (05) años que presentan fiebre y cuya temperatura corporal supere los 38°C, en especial, en edades comprendida entre uno (1) a dos (2) años, ya que en estas edades hay mayor porcentaje de que se presenten las convulsiones febriles.
3. Darle seguimiento a los niños y niñas, en especial a los varones que tengan antecedentes familiares de convulsiones febriles o epilepsia, así como de otro tipo de enfermedades neurológicas, ya que presentan mayor riesgo de presentar una convulsión febril.
4. Investigar al momento de aplicar una vacuna a los niños menores de 5 años que hayan presentado una convulsión febril.
5. Brindar información previa y oportuna a los padres para que tengan conocimiento sobre la ocurrencia y protocolo a seguir en caso de que su hijo tenga episodios de convulsiones febriles.

XI. REFERENCIAS

1. Ruiz García M. Convulsiones febriles, *Acta Pediatr Mex* 2015; 36:424-427
2. Gómez Y. Comportamiento clínico, epidemiológico y abordaje terapéutico de las crisis convulsivas en niños atendidos en emergencia pediátrica del hospital alemán nicaragüense, julio a diciembre 2016. [Tesis postgrado-Pediatría]. Universidad Autónoma de Nicaragua. Managua (Nicaragua). 2016.
3. P de pediatría. Convulsiones febriles en la infancia (7 de abril de 2015). Disponible en <https://conpdepediatria.blogspot.com/2015/04/convulsiones-febriles-en-la-infancia.html>
4. Lanz León I. Características de las convulsiones febriles en pacientes de la consulta de Neurología pediátrica. Hospital Dr. Raúl Leoni durante el año 2010. Academia biomédica digital. 2015.
5. Subcommittee on Febrile Seizures. Neurodiagnostic evaluation of the child with a simple febrile seizure. *Pediatrics* 2011; 127:389-94.
6. Racacho L. McLachlan R. Evidence favoring genetic heterogeneity for febrile convulsions. *Epilepsia* 2005; 41(2): 132-139.
7. Oviedo-Llanes, M. Convulsiones febriles, factores de riesgo y cuadro clínico en menores de 5 años en el hospital Martín Icaraza [Tesis de grado-Medicina]. Universidad de Guayaquil, Babahoyo (Ecuador). 2018.
8. Acuña P. Factores de riesgo de pacientes hospitalizados en el servicio de pediatría, que desarrollan convulsiones febriles en el hospital regional de Iquitos en el año 2015 [Tesis postgrado-cirugía], Punchana- Iquitos (Perú).2016.
9. Espinosa S. Perfil clínico y epidemiológico de las convulsiones febriles en niños de 6 meses a 6 años de edad atendidos en el hospital nacional de niños Benjamín Bloom entre enero de 2006 a diciembre de 2010. [Tesis postgrado-pediatría], San Salvador (El Salvador).2014.
10. Báez C. Frecuencia de convulsiones febriles en niños menores de 5 años asistidos en la consulta externa de neurología pediátrica del hospital materno

- infantil San Lorenzo de Los Mina. [Tesis postgrado-pediatría], Distrito Nacional (República Dominicana). 2009-2013.
11. Matos Marte, D. y Martínez Santana A. Prevalencia de convulsiones febriles en niños menores de 6 años de edad en el Hospital Materno-infantil San Lorenzo de Los Mina, [Tesis de grado], Santo Domingo Este, (República Dominicana). Enero-Diciembre del 2011
 12. Caracterización de pacientes con convulsión febril simple- Urgencias Costa Rica.
 13. Moreno N. Crisis febriles simples y complejas, epilepsia generalizada con crisis febriles plus, fires y nuevos síndromes. Actualizaciones en neurología infantil IV 2013; 63-70.
 14. Beg Ley CE, Annegers JF, Lairson DR, Reynolds TF, Hausen WA. The cost of epilepsy in the United States: an estimate from population- based clinical and survey data. *Epilepsy* 2000, 41: 342-51.
 15. Hernández Ángel. Convulsiones febriles. Fundació- hospital de Nens Barcelona. Servicio de neurología. 2017. disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/febrile-seizure/diagnosis-treatment/drc-20372527>
 16. Bueno M, Rus A, Mulero J. Diagnóstico diferencial en las convulsiones en pediatría. *Boletín de la sociedad Vasco-Navarra de Pediatría*, Vol II, pag. 183, 1977.
 17. TINTINALI. Medicina urgencias 8e. accesmedicina. Mhmedical.com.
 18. HIRT D, Thurman DJ, gwlnn-Hardy K, Mohamed M, Chaudhuri AR, Zalutsky R. How common are the common Neurologic disorders? *Neurology* 2007; 68 (5): 236-37.
 19. MEISLER MH, Kearny JA. Sodium chanerl mutations in epilepsyand other neurological disorders. *The journal of clinical investigation*. 2005; 115(8): 2010-7.
 20. Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J, Loscalzo J. Kasper D, Fauci A. Harrison, Principios de Medicina Interna. 19va ed. España; Elsevier; 2016.

21. INT.L.Med Sci 2007; 4(2) 110-114.do: 10.7150/ilms.4.110.
22. ILAE. Gwildnes for epidemiologic studies on epilepsy. *Epilepsy*. 1993;34: 592-596.
23. Bethure P, Gordon K, Doley J, Camfield C, Cambfield P. wich child will have a febrile seizure? *Am.J.Dis.Child*. 1993; 147:35-91.
24. INT.L.Med SCL 2007; 4(2):110-114.doi: 10.7150/ijms,4.110.
25. Rivera A. Influencia de los factores de riesgo asociados a convulsión febril en los niños de 3 meses a 6 años de edad tratados en el área de emergencia del hospital del niño Francisco Icaza Bustamante en el periodo septiembre del 2014 a mayo del 2015 [Tesis de grado- Medicina]. Universidad de Guayaquil, Babahoyo (Ecuador). 2015
26. Kliegman, Bonita Stanton, Joseph St. Geme, and Nina F Schor, Tratado de Pediatría de Nelson, 20va edición, Editorial Elsevier; 2016.
27. Hall J., Tratado de fisiología médica. 12va. ed. España; Elsevier; 2011.
28. Chung, Sajun. "Febrile seizures." *Korean journal of pediatrics* vol. 57,9 (2014): 384-95. doi:10.3345/kjp.2014.57.9.384
29. Rufo M. Protocolos diagnóstico terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría: Neurología Pediátrica. Hospital Universitario de Virgen del Rocío, Sevilla, España. 2008
30. Rosselli M. Maduración cerebral y desarrollo cognoscitivo. *Revista latinoamericana de ciencias sociales, niñez y juventud* vol.1 no.1. Manizales. Colombia. 2003
31. Steering Committee on Quality Improvement and Management, Subcommittee on Febrile Seizures. Febrile seizures: Clinical practice guideline for the long-term management of the child with simple febrile seizures. *Pediatrics* 2008; 121:1281-6.
32. Casasbuenas Ol, Vélez A. Guía de manejo para crisis febriles. Colsanitas - Clínica Reina Sofía. Grupo de Investigación en Neurociencias. 2009;12:56-8.
33. Rolo-Naranjo YI. Convulsiones febriles en pediatría. *Medwave*. 2009;3

34. Berzosa López R. y col. Crisis febriles complejas: estudios de la patología asociada y utilidad de las pruebas complementarias. *An Pediatr (Barc)*. 2014;80(6):365-369
35. Berg AT, Shinnar S. Complex febrile seizure. *Epilepsy* 1996; 37: 126-33.
36. Berg AT, Shinnar S. Unprovoked seizures in children with febrile seizures: Short-term outcome. *Neurology* 1996; 47:562-8.
37. Neurodiagnostic evaluation of the child with a simple febrile seizure. *Pediatrics* 2011; 127:389-94.
38. Guedj R, Chappuy H, Titomanlio L, et al. Risk of bacterial meningitis in children 6 to 11 month of age with a first simple febrile seizure: a retrospective, Cross-sectional, observational study. *Acad med* 2015; 22:1290-7.
39. Arellano M. Convulsiones febriles. Servicio de Neurología. Hospital de Nens de Barcelona, España
40. Helsinki, Finland. Ethical principles for medical research involving human subjects. WMA. 2018.
41. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by the Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Genova, 2002.

XII. ANEXOS

XII.1. Cronograma

Variables	Tiempo: 2018-2020	
Selección del tema	2018	Julio-Agosto
Búsqueda de referencias		Septiembre-Diciembre
Elaboración del anteproyecto	2019 2020	Enero-Junio
Ejecución de las encuestas		Julio-Diciembre
Tabulación y análisis de la información		Diciembre
Redacción del informe		
Revisión del informe		Enero
Encuadernación		Enero
Presentación		Febrero

XII.2. Instrumento de recolección de datos

Factores de riesgo de convulsiones febriles en niños menores de 5 años atendidos en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral Julio-Diciembre 2019.

Datos generales

Fecha		
1. Edad		
2. Sexo	<input type="checkbox"/> Femenino	<input type="checkbox"/> Masculino

Factores de riesgo

a. Familiares

Madre	Si	No	No se
3. Antecedentes personales de convulsiones febriles	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Antecedentes familiares de convulsiones febriles	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Historia personal de epilepsia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Historia familiar de epilepsia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Alteraciones personales neurológicas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Alteraciones familiares neurológicas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Padre	Si	No	No se
9. Antecedentes personales de convulsiones febriles	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Antecedentes familiares de convulsiones febriles	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Historia personal de epilepsia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Historia familiar de epilepsia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Alteraciones personales neurológicas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Alteraciones familiares neurológicas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

b. Personales

15. Temperatura con a la que se presenta (Tomada con termómetro a nivel axilar):

16. Cuanto tiempo tenía con fiebre

1-2 horas 2-24 horas 24-24 horas

17. Historia de vacunación reciente. Especificar

18. Ha permanecido más de 30 días ingresado en un hospital?

Si No

19. Asiste a guardería

Si No

20. Presenta enfermedades congénitas? Especificar

Si No

21. Presenta enfermedad genética? Especificar

Si No

22. Presento alguna enfermedad viral anterior a la convulsión? Especificar

Si No

23. Fue medicado antes de llegar al hospital? Especificar

Si No

XII.3. Consentimiento informado

Estimado padre/madre o tutor:

Somos estudiantes de término de la carrera de medicina de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña y estamos llevando a cabo un estudio sobre los factores de riesgo de convulsiones febriles en niños menores de 5 años atendidos en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral Julio-Diciembre 2019 como requisito para la obtención del grado de doctor en medicina.

Se pedirá llenar un cuestionario, en el que se requerirá que proporcione datos de la enfermedad de su hijo/a, así como sus ciertos datos de sus patologías y que contiene 23 preguntas. El proceso será estrictamente confidencial, el nombre y los datos no serán divulgados, ni utilizados con otros fines fuera de la investigación. La participación será totalmente voluntaria. El estudio no llevará ningún riesgo ni recibirá ningún beneficio. En caso de preguntas o dudas puede hacérselas a las sustentantes: Elianny Rosario y Rafelina Méndez o a la asesora clínica la Dra. Daphne Ramos.

Este estudio estará avalado tanto por la universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña, como por el departamento de enseñanza del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral

AUTORIZACIÓN

He leído la hoja de información que se me ha entregado y he comprendido en todos sus términos. He sido suficientemente informado/a y he podido hacer preguntas sobre los objetivos y metodología aplicados en el proyecto de investigación bajo el título «Factores de riesgo de las convulsiones febriles en niños menores de 5 años en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral Julio-Diciembre 2019».

Nombre del paciente

Firma

Fecha _____

XII. 4. Costos y recursos

XII.4.1. Humanos			
<ul style="list-style-type: none"> • 2 sustentante • 3 asesores (1 metodológico y 2 clínicos) • Personal médico calificado en número de cuatro • Personas que participaron en el estudio 			
XII.4.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	8 resmas	150.00	1,200.00
Papel Mistique	1 resmas	540.00	540.00
Lápices	2 unidades	3.00	36.00
Borras	2 unidades	4.00	24.00
Bolígrafos	2 unidades	3.00	36.00
Sacapuntas	2 unidades	3.00	18.00
Computador Hardware: Pentium III 700 Mhz; 128 MB RAM; 20 GB H.D.;CD-ROM 52x Impresora HP 932c Scanner: Microteck 3700			
Software: Microsoft Windows XP Microsoft Office XP MSN internet service Omnipage Pro 10 Dragon Naturally Speaking Easy CD Creator 2.0			
Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data projector			
Cartuchos HP 45 A y 78 D	4 unidades	500.00	2,000.00
Calculadoras	2 unidades	75.00	150.00
XII.4.3. Información			
Adquisición de libros Revistas Otros documentos Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)			
XII.4.4. Económicos*			
Papelería (copias)	2000 copias	01.50	3,000.00
Encuadernación	12 informes	80.00	960.00
Alimentación			
Transporte			
Inscripción al curso			
Inscripción del anteproyecto			1,200.00
Inscripción de la tesis			5,000.00
Imprevistos (10%)			4,000.00
Total			\$16,040.00

*Los costos totales de la investigación fueron cubiertos por las sustentantes.

XII.5. Evaluación

Sustentantes:

Elianny Rosario Quéliz

Rafelina Méndez Peña

Asesores:

Dra. Daphne Ramos
(Clínico)

Rubén Darío Pimentel
(Metodológico)

Jurado:

Autoridades:

Dra. Claudia Scharf
Directora Escuela de Medicina
(UNPHU)

Dr. William Duke
Decano Facultad de Ciencias de la Salud
(UNPHU)

Fecha de presentación: _____

Calificación: _____