

CONVULSIONES FEBRILES EN EL NIÑO*

JORGE MUÑOZ TURNBULL
Académico de número

No obstante de que existe vasta literatura sobre este tema, considero que son de utilidad nuevos aportes sobre él, por las dudas de patogenia y etiología que aún encierra. Algunos autores, por ejemplo^{1, 2} se manifiestan convencidos de que los estados convulsivos del niño, precedidos o acompañados de elevaciones térmicas, son manifestaciones epilépticas. Otros investigadores, afirman, por el contrario, que la mayoría de las convulsiones febriles en la infancia son síntomas más o menos banales que no tienen secuelas en el futuro y que, por lo tanto, se debe ser optimista ante ellos.^{3, 4}

El síntoma convulsivo en sí siempre es muy alarmante por su aspecto dramático; despierta en los padres intensa angustia que hace llamar al médico urgentemente; si a esto agregamos que en el ejercicio pediátrico es muy frecuente la convulsión como acompañante de estados infecciosos múltiples, es justificable el interés que el tema despierta ante médicos generales, neurólogos y pediatras.

La tendencia básica de este trabajo es la de exponer la observación de un grupo de enfermos que han podido seguirse en su evolución clínica por varios años y de hacer anotaciones sobre la normalidad de los pacientes o la persistencia del síntoma en controles médicos posteriores.

Ante un estado convulsivo febril, siempre surge la necesidad de diferenciarlo, en el presente y en el futuro, del ataque de "gran mal" epiléptico; por lo tanto, a menudo hablaremos de ambas cosas, dejando asentado que, para calificar a un niño de no epiléptico, hemos tomado en cuenta las mayores posibilidades clínicas para descartar, no sólo el "gran mal", sino también otras manifestaciones de la enfermedad, inspirándonos en la clasificación de Penfield⁵ que las agrupa en motoras, sensoriales, viscerales y psíquicas. Estos casos de no epilépticos constituyen el mayor número de nuestros pacientes.

En la misma forma, al hacer referencia de los pocos casos ciertamente epilépticos de nuestro grupo, que comenzaron su padecimiento con apa-

* Trabajo reglamentario leído en la sesión del 16 de febrero de 1955.

rentes convulsiones febriles, para clasificarlos posteriormente como epilépticos, se tomaron en cuenta las mismas posibilidades de variantes sintomáticas que en el párrafo anterior expusimos.

La mayor parte de nuestras observaciones, se refieren a datos puramente clínicos, y nos queda la insatisfacción de no haber podido realizar electroencefalogramas en todos los pacientes como hubiéramos deseado; sólo en tres se efectuaron estos estudios (casos 11-5 y 9); en el número 5 también se hizo neumoencefalograma.

Esto, que parece ser un defecto capital, tiene una justificación y una compensación. La primera es el de ponerse en el ambiente clínico en que se observan comúnmente a estos pacientes; son casos en los que el pediatra es llamado, como dijimos ya, de urgencia, y llega a ver un enfermo de corta edad que, en medio de una fiebre elevada, presenta el cuadro de contracciones musculares, violentas, generalizadas, trismus, globos oculares desviados, contracturas de músculos faciales y pérdida de conocimiento. No son, pues, enfermos de hospital; el cuadro no vuelve a presentarse sino hasta pasados varios meses o al menos semanas, con intervalos largos de normalidad absoluta.

En estas condiciones, si el médico no logra obtener por el interrogatorio antecedentes genéticos familiares o hereditarios de neuropatías o de trauma obstétrico, y habituado a ver desaparecer la convulsión al ser eliminada la causa de la fiebre, generalmente no tiene oportunidad de pedir estudios de gabinete puesto que todo ha entrado en orden por largo tiempo. Queda en nuestra mente, así, en general, el pedir estos estudios, o la consulta del neurólogo, sólo cuando la convulsión se realiza sin fiebre o hay datos clínicos, hereditarios u obstétricos que nos inclinen a la epilepsia.

Otro dato clínico que se agrega a los anteriores, es el conocimiento bien establecido por Grinker⁶ quien asienta que "en general puede ser estatuido que en los niños jóvenes *normales*, es posible observar mesetas lentas en los electros, de alto voltaje y aun espículas sugestivas de descargas epilépticas. La somnolencia o el sueño mismo, son también causa de ondas lentas de alto voltaje que semejan descargas epilépticas". Todos estos hechos, hacen pensar en las dificultades de interpretación de los datos de gabinete en el diagnóstico de los estados convulsivos en el niño.

Si a esto agregamos la observación clínica prolongada con ausencia por varios años, de tres a 18 en nuestros casos de ataques convulsivos, la circunstancia de que sólo se han presentado acompañados de fiebre, y por último, la no existencia de equivalencias o de personalidades epilépticas bien descritas por los neurólogos, pensamos poseer bastantes datos para

poder diferenciar clínicamente una verdadera epilepsia de las convulsiones febriles.

Es sabido que existen epilepsias con períodos prolongados de silencio, mas en general no son tan largos; el mismo ya citado Grinker habla de periodicidad máxima de un año y que, si existen otros casos de etapas silenciosas más largas, son la excepción y no la regla.

Aunque no existen estadísticas satisfactorias sobre la frecuencia de los estados convulsivos febriles del niño, para justificar la no rara presentación de ellas, deben citarse las de Thorn⁷ que considera encontrar, en niños observados en sus hogares, un 6.7 por ciento de pacientes que han tenido una o más convulsiones durante sus primeros cinco años de edad y las de Patrick y Levy⁸ quienes, en una clínica de higiene, señalan una proporción de 4.2 por ciento en la misma época de la vida. William G. Lennox⁹ estima que probablemente el dos por ciento de niños de menos de cinco años han tenido convulsiones febriles, y declara que probablemente el 2.5 por ciento en cualquier edad.

Patogenia. Con estos datos, queda justificada la frecuencia indudable del síntoma en cuestión; más difícil es, sin duda, aclarar la patogenia y hacer la diferenciación diagnóstica entre un estado convulsivo aislado, como sólo un síntoma que acompaña a la fiebre, de una epilepsia propiamente dicha.

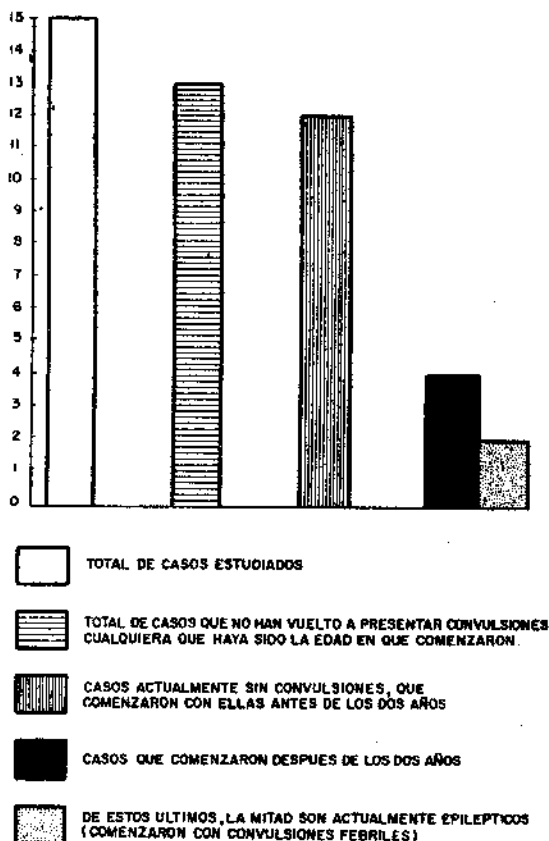
La separación entre estas dos posibilidades, es aún más difícil cuando se sabe que hay muchas epilepsias del niño que curan a través del tiempo.¹⁰ Puede adelantarse, sin embargo, un hecho indudable que tiene mucha fuerza demostrativa en contra de la epilepsia, y es el de afirmar que existen muchos casos de estados convulsivos febriles en el niño, en los que, por ningún camino, ni clínico ni de gabinete, puede comprobarse la epilepsia. Es así como la doctora Margarita Lennox¹⁰ que trabaja específicamente en neurología infantil, nos da la razón de la anterior aseveración diciendo que el electroencefalograma fue normal en el 55 por ciento de los casos estudiados de convulsiones febriles y que sólo en el 9.9 encontró disritmias paroxísticas típicas.

Esto quiere decir, sin duda, que a pesar de un criterio neurológico estricto, no hubo más camino que aceptar que en un alto porcentaje de casos, el fondo epiléptico fue indemostrable.

A estos datos clínicos es importante agregar las experiencias de Wegman,¹¹ quien en 1939 pudo producir convulsiones en gatitos con el solo hecho de aumentar 4 ó 5 grados la temperatura normal de estos animales por medio de calor exterior. Este interesante estudio experimental de Wegman conduce también a concebir uno de los factores patogénicos

de las convulsiones febriles, el calor por sí solo, ya que se ha especulado exhaustivamente sobre factores diferentes al simple aumento de la temperatura, como son, en forma saliente: la infección en sí, las toxinas mi-

CONVULSIONES FEBRILES EN EL NIÑO



crobianas, factores alérgicos, desequilibrios ácido-básicos, especialmente estados alcalóticos, hipocalcemias e hipoglicemias transitorias y otros menos importantes.

Muy recientemente se han publicado algunos estudios sobre la participación de carencias de piridoxina¹⁴ que parecen haber mostrado con bastante evidencia esta posibilidad.

Del análisis de estos elementos convulsivantes, debe deducir el clínico que existe bastante obscuridad patogénica, pero que hay datos, tanto clí-

nicos como experimentales, para aceptar que cualquiera de los mencionados factores es capaz de producir convulsiones.

Un factor de gran importancia en la producción de estos cuadros, es la edad. Todos los autores están de acuerdo en que la infancia es la más susceptible de las edades en las que la fiebre despierta el sintoma en estudio. En general, se acepta que en los tres primeros años de la vida es donde se encuentra mayor número de pacientes con tal respuesta, que alcanza su máximo entre uno y dos años.¹²

De los 15 casos que hoy presentamos, puede observarse que 11 de ellos tuvieron su primera convulsión antes de los dos años y cuatro casos después de esta edad; entre estos últimos existía un joven de 13 años quien a esta edad tuvo un único estado convulsivo y único caso también en nuestra pequeña serie de edad mayor.

No queremos, naturalmente, subestimar a la epilepsia. Al analizar los hechos que estamos tratando, surge la idea de preguntarnos: ¿por qué hay tantos casos de estados febriles en el niño que no producen ataques convulsivos?

La respuesta es que indudablemente existe, en los que tienen convulsiones, una labilidad cortical mayor que en aquellos que resisten a la fiebre.

Con estas ideas, pienso que estaríamos en lo justo si colocáramos a los niños convulsivantes febriles en un intermedio entre el epiléptico y el normal, mas teniendo el conocimiento de que un alto porciento de estos pacientes no vuelven a presentar tales cuadros a medida que avanzan en edad; por lo tanto, es difícil considerarlos como epilépticos, mas como se han separado de la resistencia normal a la fiebre, deben calificarse de pacientes no epilépticos, pero sí de excitabilidad cortical subnormal.

En nuestro cuadro podemos ver que 11 casos han podido ser seguidos durante más de cuatro años sin volver a tener convulsiones, uno de ellos por 18 años y otros dos por 11 y 12 respectivamente.

Todos estos casos han demostrado estar en la situación intermedia que hoy proponemos; se apartan de la excitabilidad cortical normal, puesto que, ya sea por la elevación térmica por sí misma o por el cambio patológico que el proceso infeccioso ha desarrollado, se produjo la descarga convulsiva; mas clínicamente no pueden colocarse dentro de los epilépticos porque la convulsión se ha producido sólo con una causa coadyuvante específica: la fiebre, y en la epilepsia, como se sabe, el ataque se produce la mayoría de las veces sin elevación térmica.

Por otro lado, estos enfermitos han durado ya muchos años sin ninguna manifestación epiléptica y sin ningún tratamiento anticonvulsivante; por lo tanto, no tuvieron una excitabilidad cortical del todo normal, ya que

Nº de Caso Nombre	Edad a la primera convulsión	Años sin convulsiones	Estado actual	Antecedentes obstétricos y familiares	Observaciones
1 E. A.	7 meses	10 años	Sana	Normales	<i>Observaciones</i> Cuatro estados convulsivos, 3 por amigdalitis, 1 por diarrea infecciosa.
2 J. M. P.	6 meses	11 años	Sano	Normales	Dos convulsiones, ambas por amigdalitis.
3 L. A. P.	8 meses	11 años	Sana	Normales	Dos convulsiones, 1 por amigdalitis y 1 por diarrea infecciosa.
4 E. A.	2 años 10 meses	8 años	Sano	Normales	Una sola convulsión por diarrea infecciosa.
5 J. T.	2 años 8 meses	Persisten convulsiones	Gran mal intenso. Edad actual: 7 años.	Ictericia neonatorum de cierta intensidad.	Primera convulsión con fiebre. Han seguido con fiebre o sin ella. E.E.G. normal.
6 C. G. D.	2 años	5 años	Sana	Normales	Dos ataques convulsivos, ambos por amigdalitis.
7 E. de H.	8 meses	3 años	Sana	Normales	Tres convulsiones, 2 por amigdalitis y 1 por diarrea infecciosa.
8 S. C.	9 meses	4 años	Sana	Normales	Cuatro convulsiones, 2 por amigdalitis, 2 por diarrea infecciosa.
9 E. K.	1 año 6 meses	12 años	Sano	Una hermana con convulsiones febriles.	Seis estados convulsivos por amigdalitis. E.E.G. de pequeño mal. A pesar de esto, tiene 12 años sano.
10 E. K.	1 año 8 meses	11 años	Sana	Un hermano con convulsiones febriles.	Tres estados convulsivos, todos por amigdalitis.
11 E. M. V.	1 año	4 años	Sana	Normales	E.E.G. de gran y pequeño mal. Hace 4 años no tiene convulsiones; 2 estados convulsivos por amigdalitis.
12 H. O. P.	8 meses	3 años	Sano	Normales	Dos estados convulsivos, ambos por amigdalitis.
13 I. de A.	3 años 9 meses	no	Ausencias. Cefaleas. Pequeño mal. Edad actual: 8 años.	Cesárea. Anoxia prolongada al nacer. Pesó al nacer 4.500 Kg.	No se pudo determinar la causa de la fiebre en sus estados convulsivos.
14 C. M.	10 años	11 años	Sano	Normales	Una sola convulsión por hepatitis infecciosa.
15 J. P.	1 año 8 meses	18 años	Sano	Normales	Dos convulsiones: 1 por diarrea y 1 por amigdalitis.

el factor fiebre o infección fue capaz de producir el síntoma; pero tampoco han tenido la tendencia convulsiva específica del epiléptico auténtico.

Es verdad que, en la epilepsia, determinados factores, especialmente psicológicos, ambientales o humorales, influyen decididamente para la repetición del ataque; entre estos factores puede inclusive ser la fiebre la determinante ocasional, pero entonces se suceden los ataques con una u otra causa indistintamente y no son controlables más que por medicaciones específicas. En el caso de las convulsiones febriles, siempre es la misma causa, de cualquier origen; pero al fin el elemento fiebre es requisito necesario.

En el método de estudio del grupo de historias clínicas resumidas que hoy presentamos, tuvimos cuidado especial en investigar factores genéticos, traumatismos obstétricos o anoxia en el nacimiento.

En los casos 9 y 10 existió un elemento familiar indudable, pues se trató de dos hermanos que más o menos a la misma edad presentaron estados convulsivos; uno de ellos, el caso Núm. 10, con electroencefalograma de pequeño mal. Estos dos hermanos, presentaban sus convulsiones cada vez que sufrían un ataque de amigdalitis aguda; una vez que fueron operados de adeno-amigdalectomía, ambos dejaron de presentar las convulsiones; tienen a la fecha 11 y 12 años respectivamente de vigilancia, sin haber vuelto a presentarlas.

Las convulsiones por estados febriles originados por amigdalitis agudas, son muy frecuentes. En nuestra serie de 15 casos, si exceptuamos a los dos epilépticos comprobados, casos 5 y 13, quedan 13; de éstos, 11 tuvieron estados convulsivos por amigdalitis aguda.

Es bien sabido que los traumatismos obstétricos y la anoxia cerebral en el período neo-natal, son un factor importante en la patogenia de la epilepsia.

De nuestro grupo de enfermos, en los dos epilépticos comprobados se encontraron, en el primero ictericia de cierta intensidad en la etapa neo-natal y en el segundo, antecedentes de traumatismo obstétrico.

COMENTARIO

Sin llegar a conclusiones definitivas, dado el corto número de casos presentados; pero teniendo en cuenta la experiencia de otros autores sobre el mismo tema, creemos que existen muchos niños con estados convulsivos febriles que no necesariamente son epilépticos.

Es impresionante la alta frecuencia de estas convulsiones que siguen

o acompañan a amigdalitis agudas de repetición, por lo que está justificado en tales pacientes extirpar el foco infeccioso que en ellos origina la convulsión. La adeno-amigdalectomía en estos niños es de una indicación precisa que se debe sumar a las ya conocidas.

Los factores familiares los encontramos en dos casos, aun tratándose de niños que después de 10 y 11 años de observación no han demostrado ser epilépticos. Este hecho, unido a la respuesta violenta de algunos pacientes que se diferencian así de la mayoría de los niños que aun con fiebres elevadas no responden de tal manera, nos hace pensar, con una tendencia ecléctica, en que, como hemos dicho, deben colocarse en una situación intermedia entre el epiléptico y el normal, en cuanto a umbral de excitación cerebral se refiere, sólo que con tendencia franca a normalización de las descargas, puesto que a través del tiempo desaparecen las convulsiones. A esto agregamos las estadísticas de Margarita Lennox, quien en el 55 por ciento de niños con convulsiones febriles no descubrió trazos electroencefalográficos anormales.

Entendemos también que algunos de estos niños pueden ser epilépticos definidos, puesto que, en otras ocasiones, así se comprueba, sea por la persistencia de los ataques, sea por estudios de gabinete; mas nos parece juicioso el pensar que para llegar a tal diagnóstico, es requisito indispensable la observación clínica prolongada unida a la electroencefalografía.

Intencionalmente no hemos queridos mencionar hasta ahora las otras etiologías posibles de convulsiones en la infancia por parecernos obvio su diagnóstico diferencial, y sólo recordamos que deben estar presentes las posibilidades de la hipoglicemia, la tetania infantil, el hematoma subdural, las malformaciones congénitas encefálicas y los procesos meningíticos, todos ellos padecimientos que se acompañan de cuadros sintomáticos bastante elocuentes para guiar el estudio por un camino diferente al que estamos tratando.

RESUMEN

Se presentan 15 casos de convulsiones febriles en el niño, y se hacen consideraciones clínicas sobre su diferenciación con la epilepsia. Se sugiere colocar a estos pacientes en un estado intermedio entre el epiléptico y el normal, con tendencia franca a la curación. Se indica que la amigdalectomía es una indicación más en los niños que sufren de convulsiones febriles por amigdalitis agudas repetidas.

SUMMARY

Fifteen cases of febrile convulsions in the children are presented and clinical remarks on their differential diagnosis with epilepsy are made. The suggestion is made that these patients belong to a group intermediate between normals and epileptics, though a tendency to healing is prominent.

Tonsillectomy is mandatory in children who suffer from convulsive seizures because of repeated acute tonsillitis.

BIBLIOGRAFIA

1. Ford, R. Frank. Diseases of the nervous system in Infancy, Childhood and Adolescence. Page 1065.
2. A. Gareiso, F. Escardó y col. La Epilepsia en el Niño. Pág. 50.
3. Nelson. Textbook of Pediatrics. Págs. 1184 y siguientes (1954).
4. Brennemann. Practice of Pediatrics. Vol. IV. Cap. 19. Page 49.
5. Penfield, W. and Erickson, T. C. Epilepsy and Cerebral Localization. Charles C. Thomas. 1941.
6. Grinker. Neurology. Page 995. 3ª Edición.
7. Thom, D. A. Am. J. Psychiat. 98:574. 1942.
8. Patrick and Levy. J.A.M.A. 82:375. 1924.
9. Lennox. Pediatrics. Abril, 1953.
10. Lennox, Margarita. La Epilepsia en el Niño. Gareiso, Escardó y cols. Pág. 48.
11. Wegman, M. E. Relation of Convulsion and Hypertermia. J. Pediatrics. 14: 190. 1939.
12. Byron, Oberst and McIntyre. Pediatrics. Vol. II. N° 4. Abril, 1953.
13. Grinker. Neurology. Page 995.
14. Stokes, A. D., Jr. Pediatrics. Vol. 13. N° 2. 1954.

COMENTARIO AL TRABAJO DEL DOCTOR JORGE MUÑOZ TURNBULL

E. BUENTELLO V.

En su interesante trabajo, el autor, con quien me une larga y estrecha amistad, nos informa de sus dudas acerca de la etiopatogenia de lo que llama convulsiones febriles en el niño. Se trata, en efecto, de un problema de la clínica diaria que, aunque no se encuentra totalmente resuelto, ha venido recibiendo a últimas fechas una serie de aportaciones que el doctor Muñoz cita, y que señalan una vez más la conveniencia de no limitarnos en nuestras respectivas especialidades, a los conocimientos de la misma, sino que nos orientan a los trabajos en colaboración. Visto el problema desde el ángulo del neuropsiquiatra, tiene variadas limitaciones de práctica, pues no es habitual en este tipo de consulta que se le lleven niños por un primer ataque, mientras se encuentra vigilado médicamente en su crecimiento, alimentación, etc., por el pediatra. Este último, a su vez, se encuentra con limitaciones explicables, como acontece en toda especialidad, y por razón de ella, visto el prodigioso incremento de los conocimientos en cada ramo.

Con la honestidad profesional que le caracteriza, el autor no llega a conclusiones definitivas; así tampoco pretende proporcionarlas el presente comentario, ya que a pesar de los adelantos de los últimos años, aún hay muchos puntos oscuros, no solamente en los cuadros convulsivos de los niños, sino en el síndrome epiléptico mismo, como manifestación sintomática.

Los síntomas convulsivos infantiles, muchas veces no pueden ser apreciados con justicia sino después de observar al individuo, años más tarde. En psiquiatría, más aún que en neurología, buscamos sistemáticamente y con gran cuidado, al verificar el interrogatorio directo e indirecto en los casos de epilepsia, los cuadros precoces, precisamente similares a los que el doctor Muñoz menciona, pero que es claro que no pueden valorarse sino en vista del padecimiento puberal o ya en el adulto. Precisamente por ello la labor del pediatra es a menudo tan delicada, en lo que a este asunto se refiere, ya que el diagnóstico preciso es, con frecuencia, en ese momento de la vida del niño, imposible, o por lo menos muy difícil, y pre-

domina naturalmente el interés en hacer cesar el síntoma alarmante. Si el pediatra, lo que no siempre acontece, es llamado nuevamente después de la desaparición del cuadro clínico, sí tendrá mayor oportunidad de investigar cuidadosamente los antecedentes para averiguar los factores hereditarios, de herencia similar o colateral de la epilepsia, el alcoholismo de los padres muy particularmente, etc.

Claro es que, eliminados estos factores, puede hacerse la presunción fundada de que no se trató de la llamada epilepsia constitucional, cuadro clínico cada vez más mermado en su amplitud, anteriormente muy grande. Pero no es sino años después, cuando por causas de conducta u otras, al llegar a la consulta, se encuentra al sujeto con temperamento epiléptico, con tendencia a las impulsiones, con síntomas de retraso intelectual o con factores equivalentes, y el resto del cortejo sintomático.

Si estas dificultades diagnósticas y pronósticas pueden ser eliminadas con más o menos facilidad ante un caso esencial, no sucede lo mismo con la epilepsia sintomática. Detrás de unas vulgares "anginas" se enmascara a veces, o coincide, un ataque viral, una encefalitis, una toxoplasmosis, un centro epileptógeno hasta entonces latente por las muy diversas causas conocidas, capaces de actuar insidiosamente y ocultamente, con silencio sintomático: traumas craneoencefálicos callados por la nana, olvidados por los padres, o verificados sin testigos, meningitis más o menos amplias de origen sifilítico o tuberculoso, malformaciones, accidentes vasculares disfrazados de "congestiones" alimenticias, encefalitis infecciosas de marcha frustrada, cambios metabólicos y de hidrolitos, ya señalados por el doctor Muñoz Turnbull, neoplasias que se inician, cisticercosis cerebral, abscesos, síndromes neuroanémicos, manifestaciones alérgicas o de epilepsia refleja, y otras de tipo tóxico.

No es de llamar la atención que el ponente enfoque sus esfuerzos a la resolución de este problema, tan importante y tan olvidado habitualmente, pues es al médico general, al llamado de emergencia, y sobre todo al pediatra, a quien corresponde muchas veces por primera vez en la vida del niño, hacer la labor clínica y sentar las bases, definitivas o transitorias, de una apreciación diagnóstica oportuna.

Los esfuerzos de neurólogos, psiquiatras, electroencefalografistas, hereditarios y fisiólogos, se encuentran encaminados a la misma finalidad, y no es sino la labor conjunta la que puede aclarar la etiología y la patogenia de estas convulsiones infantiles, en lo general. En lo particular, con frecuencia es dable llegar a conclusiones científicamente firmes, tomando en cuenta, como hace nuestro distinguido compañero, los diversos factores.

Otro acierto es, a mi juicio, el hablar de las condiciones del dintel

de excitabilidad cortical. Si entendemos a la manera de nuestro ilustre maestro, el doctor Arturo Rosenblueth, que el acceso convulsivo de tipo epiléptico, es "la descarga normal, de un cerebro, a un estímulo anormal", hablando fisiológicamente y con apoyo en hechos de epilepsia experimental, podremos comprender que para que se desencadene este tipo paroxístico de respuesta motora, se necesita: un estímulo anormal, no la fiebre, sino la infección que la causa y con todos los elementos que comporta y, además, el punto crítico en el que desciende el dintel de excitabilidad de las neuronas corticales, y los motivos por los que desciende. O bien la existencia previa de un dintel bajo, y sus causas, también en este caso.

La recurrencia típica de la epilepsia, la tendencia a la repetición, o la circunstancia de que el accidente convulsivo sea único en la vida del sujeto, van, pues, a depender de la importancia de las causas, de las lesiones que en el momento del acceso se produzcan, de que se origine o no en ese sitio un foco epiléptógeno, y de que se mantengan los factores que han abatido el dintel de excitabilidad. Si la infección a que se refiere el trabajo que se acaba de presentar ha causado, además del acceso paroxístico de descarga, una extravasación, una pequeña hemorragia, una lesión vascular cortical más o menos extensa, o si ésta existía previamente por agenesia u otras causas latentes hasta el momento, habrá esa conspicua tendencia a la reproducción de este tipo de descarga, que tipifica al síndrome epiléptico.

Con justicia cita el autor otros factores de diagnóstico diferencial, que pueden inducir a error cuando se trata de convulsiones infantiles. Se conoce, por ejemplo, y la cita Russell Brain, la "enfermedad sincopal" y la epilepsia sincopal, producida por un desorden circulatorio transitorio, en ausencia de lesión cerebral y que, si se prolonga, es acompañada la pérdida transitoria de conciencia, de convulsiones (*Diseases of the Nervous System*. Pág. 873).

Aún se desconoce la causa de los ataques vaso-vagales de Gowers, predominante en los adultos, que se asimila recientemente a la epilepsia diencefálica autonómica de Penfield, que, aunque rara vez, se acompaña de estado de coma y convulsiones, como lo demuestran los casos del propio Gowers. Se conoce el predominio vagal durante una etapa de la infancia, y pudieran presentarse manifestaciones de esta índole de tipo constríctivo respiratorio y con descarga taquicárdica repentina, disnea, y sentimiento de muerte, aunque al citar el mecanismo, señalo que nunca he tenido oportunidad de observar un caso infantil.

En sus consideraciones etiopatogénicas, cita también el doctor Muñoz

Turnbull otras posibilidades, como los estados espasmofílicos, la tetania, la anoxemia, la uremia, la retención acuosa, etc., que también pueden ser causa de perplejidad frente a un primer acceso convulsivo en un niño, aunque más sencillas de eliminar, en lo general. Falta al ponente examinar la situación presente y los trastornos de conducta y no sólo el síndrome convulsivo, que a veces es el menos importante.

En su parte casuística, el autor presenta 15 casos estudiados incompletamente, de los cuales él mismo señala los casos 5 y 13 como de epilepsia demostrada. Los denominados 9 y 10, hermanos entre sí, uno de los cuales tiene en la actualidad signos E.E.G. de "petit mal", aunque no han vuelto a presentar desde hace cuatro años, manifestaciones clínicas, sería necesario conocer los aspectos psiquiátricos y de conducta. En los casos 1 y 2, no se citan los intervalos de tiempo entre los diversos accesos convulsivos, aunque es claro que en un trabajo como el que se presenta, es imposible reseñar todas las historias clínicas.

La exposición que acabamos de escuchar tiene, pues, el mérito de subrayar la importancia de este problema diagnóstico, con divulgación muy útil de aspectos clínicos observados por un pediatra cuidadoso, honesto en sus conclusiones y coincidente con este comentario en el sentido de que existe aún considerable oscuridad patogénica. Para las necesidades neurológicas en sí, hubiera sido conveniente el estudio cabal de los casos, electroencefalografía, examen psiquiátrico, reflejos, etc., pero ya mi buen amigo ha explicado cumplidamente los motivos prácticos de la omisión.