



11237

107

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION
FACULTAD DE MEDICINA**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA
LOS TRABAJADORES DEL ESTADO**

***MANEJO DE CRISIS CONVULSIVAS EN 10 UNIDADES DE
URGENCIAS EN LA CIUDAD DE MEXICO***

**TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PRESENTA LA
*DRA. LAURA MONICA MERCADO FERNANDEZ***

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD DE
*PEDIATRIA MEDICA***



ISSSTE

México, D.F., 1998-2001

285109.
2000



Universidad Nacional
Autónoma de México

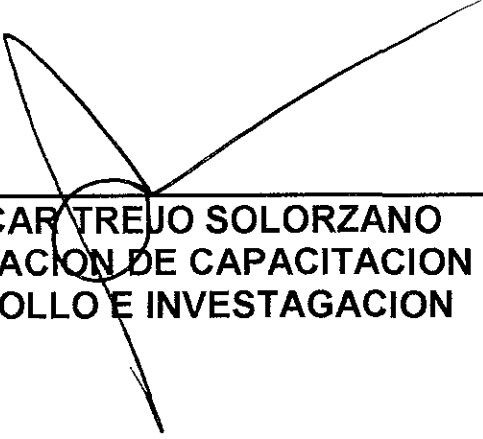


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



**DR. OSCAR TREJO SOLORZANO
COORDINACION DE CAPACITACION
DESARROLLO E INVESTAGACION**



**DR. BALTAZAR BARRAGAN HERNANDEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO**

DR. SERGIO B. BARRAGÁN PADILLA
ASESOR DE TESIS

DR. SERGIO B. BARRAGÁN PADILLA
VOCAL DE INVESTIGACION

M. en C. HILDA RODRIGUEZ ORTIZ
JEFE DE INVESTIGACION

DR. JULIO CESAR DIAZ BECERRA
JEFE DE ENSEÑANZA

I. S. S. S. T. E.
HOSPITAL REGIONAL
LIC ADOLFO LOPEZ MATEOS
* OCT. 16 21 *
JEFATURA DE
INVESTIGACION

ENTRADA
17 OCT 2000
Subdirección de
Enseñanza e
Investigación

FACULTAD DE MEDICINA
Sec. de Serv. Escolares
OCT. 31 2000
Unidad de Serv. Escolares
m.d. cc. (cc. 101 2)

R E S U M E N

Las crisis convulsivas son una de las principales causas de consulta en los servicios de urgencias, las cuales ponen en peligro la vida y limitan la calidad de la misma, constituyendo en ocasiones un verdadero reto. El rápido control de la actividad convulsiva disminuye tanto las secuelas inmediatas como la frecuencia de crisis de repetición en el futuro, por otro lado, el mal manejo ocasiona daño a nivel de sistema nervioso central, provocando lesión y muerte neuronal. Por este motivo se realizó un estudio que nos permite conocer que es lo que se está haciendo en las unidades de urgencias en la ciudad de México para estandarizar un protocolo de manejo para nuestra unidad.

Se realizó un estudio prospectivo, observacional y transversal, mediante una encuesta a los médicos asignados a los servicios de urgencias, en 10 unidades hospitalarias de la Cd. De México.

Se obtuvo como resultado que en el 70% de los pacientes recibidos son subsecuentes, con edad de predominio lactantes 40%, el 30% recibe tratamiento médico a base de DFH, el principal factor de riesgo que se reportó fue la asfixia perinatal, la presentación más frecuente fue tónico-clónico generalizadas 90%, el manejo inicial en las unidades de urgencias consistió en diazepam 90%, midazolam 10%, y como medicamentos de segunda elección se encontró DFH 50%, fenobarbital 20%, midazolam 20%, coma barbitúrico 10%.

Debido a la discordancia dentro del tratamiento en las unidades de urgencias se propone un protocolo para realizarse dentro de nuestra unidad.

PALABRAS CLAVE: Crisis convulsivas, diazepam, Pediatría.

S U M M A R Y

The seizures are one of the principal causes of demanding attention in the emergency services, those which put in danger the life and limit the quality of the same, constituting in occasions a real challenge. The rapid control of the convulsive activity reduces the immediate sequels as well as the frequency of repetition crisis in the future, on the other hand, the mishandling causes damage at level of central nervous system, provoking injury and death neuronal. For this motive is I accomplished a study that permits us to know that it is what I know making in the emergency units in the Mexico city to standardize a managing protocol for our unit.

It was accomplished a study prospective, observational and transverse, through a survey to the physicians assigned to the emergency services, in 10 hospital units of the Mexico city.

It was obtained as a result that in 70% of the patients received are subsequent, with nursing predominance age 40%, 30% receives medical treatment base of DFH, the principal risk factor that was carry-over beed the asphyxiation perinatal, the most frequent presentation was generalizade tonic-clonic 90%, the initial managing in the emergency units consisted of diazepam 90%, midazolam 10%, and as second election drugs was found DFH 50%,fenobarbital 20%, midazolam 20%, barbiturate comma 10%.

Due to the disagreement within treatment in the emergency units is proposed a protocol to be accomplished within our unit.

KEY WORDS: Seizures, diazepam, Pediatric.

DEDICATORIAS

A MIS PADRES Y MIS HERMANOS POR SU AMOR Y SU APOYO INCONDICIONAL.

A DIOS POR LLEVARME DE LA MANO HASTA DONDE ESTOY.

A TI ALEJANDRO, POR TU COMPRESION, TU AMOR, TU APOYO EN TODOS LOS MOMENTOS DIFICILES Y POR COMPARTIR LOS EXITOS JUNTOS.

A MIS MAESTROS POR COMPARTIR SUS CONOCIMIENTOS Y POR SU PACIENCIA.

Y A TODAS AQUELLAS PERSONAS QUE DE ALGUNA MANERA CREYERON EN MI Y RECIBI SU APOYO, PERO SOBRE TODO A LOS NIÑOS QUIEN SIN ELLOS NO SERIA AHORA QUIEN SOY.

GRACIAS

INDICE

1. RESUMEN	4
2. SUMMARY	5
3. DEDICATORIAS.....	6
4. INTRODUCCION	8
5. MATERIAL Y METODOS	17
6. RESULTADOS.....	19
7. TABLAS Y GRAFICAS.....	21
8. DISCUSION.....	22
9. CONCLUSIONES	25
10. BIBLIOGRAFIA.....	29

INTRODUCCION

A pesar de los avances en los conocimientos de la fisiopatología, bioquímica, farmacología y neurociencias en general, el armamentarium antiepiléptico aun es reducido y no siempre es posible satisfacer completamente la súplica de un padre angustiado. (1)

Es importante valorar un paciente que presentó una primera crisis ya que por una parte se puede sobre diagnosticar como epiléptico con es el estigma que implica en nuestro medio este término, además de practicar estudios innecesarios y administrarle medicamentos no requeridos, y por otro lado, se puede dejar sin tratamiento un paciente exponiendolo a la recurrencia de sus crisis. Esto reviste particular trascendencia en el paciente pediátrico, ya que por una parte, hasta el 5% de los niños menores de 5 años de edad pueden convulsionar alguna vez sin ser epilépticos, y por otra, más de 75% de los epilépticos inician su padecimiento antes de los 16 años de edad. (2-3)

El rápido control de las crisis convulsivas en niños es una prioridad en un servicio de urgencias, ya que el cese de la actividad convulsiva no solo reduce los daños y la morbilidad a largo tiempo, sino que también puede disminuir la posibilidad de recurrencia de estas. (4)

DEFINICION.

Una crisis convulsiva es la situación clínica causada por una descarga intensa y paroxística de neuronas cerebrales anormalmente hiperactivas e hipersincrónicas.

Se considera como síntoma de disfunción cerebral, por lo tanto, puede definirse como una situación clínica en la cual hay un complejo sintomático transitorio o periódico, consecutivo a una descarga neural, (5) que se puede acompañar de cualquiera de las siguientes situaciones:

- a) Alteración de la conciencia y el intelecto.
- b) Cambios de comportamiento.
- c) Alteraciones de la actividad motora.

DATOS EPIDEMIOLOGICOS

Delgado Escueta encontró que la epilepsia afecta por lo menos a 1-2 millones de personas en el país y a unos 20 a 40 millones de personas en todo el mundo. La enfermedad es más común en niños que en adultos con una prevalencia de 8 por 1000 niños menores de 7 años de edad. (6) Se han descrito hasta de 48.7/100,000 mayor en el primer año de vida, decrece en la edad media y de nuevo se eleva después de los 55 años, en el primer año de vida es especialmente frecuente, con una incidencia de 95.7 a 103/100,000. En nuestro medio, en un estudio efectuado por el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía en Tlalpan, se encontró una prevalencia de 18/1000, que corresponde a una de las más elevadas, lo que puede dar una idea del problema médico y social que representa para nuestro país. (7-8)

En un reciente estudio en el departamento de Urgencias Pediátricas las consultas por convulsión ocuparon el 1.5%, siendo 53% por fiebre, 31% por epilepsia ya establecida, 10% por crisis de primera vez y 5% por estatus epiléptico. (9-10)

En los países en desarrollo sigue siendo la encefalopatía hipoxico-isquémica la principal causa, en contraste con los países desarrollados donde las principales causas comprenden la idiopática y las febriles. (11)

No hay predominio de sexo y la entidad aparece a cualquier edad, siendo mas frecuente en lactantes, en quienes se informa una frecuencia de 21– 61%. La mortalidad en diversas instituciones se incrementa hasta más de 50% cuando no se proporciona un tratamiento adecuado. En publicaciones recientes, se refiere que cuando se empleó un tratamiento adecuado y cuidados intensivos, la mortalidad disminuyó hasta 3.5 a 14%. Hoy en día la mortalidad se relaciona principalmente con la enfermedad adyacente o sus complicaciones. (12)

ETIOLOGIA

Se a dividido en dos grupos para mejor comprensión de la etiología (13)

- Recién Nacidos.
- Niños Mayores.

RECIEN NACIDOS:

I. METABOLICAS

- a) Hipocalcemia
- b) Hipoglucemia
- c) Hipomagnesemia
- e) Hiponatremia o hipernatremia
- f) Dependencia de piridoxina
- g) Toxicomanía pasiva

II. INFECCIOSAS

- a) Gram-negativos, Gram-positivos
- b) TORCH

III. TRAUMATICAS

- a) Hemorragia intracraneal
- b) Hipoxia

IV. MALFORMACIONES

NINOS MAYORES:

Por otro lado el desarrollo de crisis convulsivas en un niño mayor depende del daño que haya sufrido en SNC durante la gestación, el nacimiento o cualquier época de la vida extrauterina y se puede acompañar o no de deterioro mental.

De lo anterior surge la necesidad de analizar varios factores: (14)

1. Factores prenatales.
2. Factores perinatales.
3. Errores congénitos del metabolismo.
4. Enfermedades infecciosas con ataque al SNC.
5. Hemorragia intracraneal.
6. Malformación vascular congénita y encefalopatía hipertensiva.
7. Intoxicaciones.
8. Tumores intracraneales.
9. Algunas enfermedades degenerativas del SNC.
10. Lupus Eritematoso Sistémico.
11. Convulsiones febriles.

En la sala de urgencias las consideraciones etiológicas más importantes incluyen neuroinfección, traumatismo, abuso físico, fiebre, lesiones ocupantes de espacio, causas metabólicas (principalmente hipoglucemia), accidentes cerebrovasculares y encefalopatías. En los pacientes epilépticos ya conocidos las causas más frecuentes de crisis son el escaso cumplimiento terapéutico o la alteración del metabolismo del anticonvulsivo por una enfermedad intercurrente. (15)

CLASIFICACION DE EPILEPSIA Y SINDROMES EPILEPTICOS (16)

- I. **Epilepsia y síndromes relacionados con localización (focal, locales, parciales)**
 - 1.1 Idiopáticos con inicio relacionado con la edad.
 - 1.2 Sintomáticos.
- II. **Epilepsia y síndromes generalizados.**
 - 2.1 Idiopáticos relacionados con la edad.
 - 2.2 Idiopáticos y/o sintomáticas.
 - 2.3 Sintomáticas.
- III. **Epilepsia y síndromes en lo que no está determinado si son focales o generalizados.**
 - 3.1 Con crisis generalizadas y focales.
 - 3.2 Sin datos generalizados o focales inequívocos.
- IV. **Síndromes especiales.**
 - 4.1 Crisis relacionadas con la situación.
 - 4.2 Eventos epilépticos aislados, aparentemente no provocados.
 - 4.3 Epilepsias caracterizadas por modos específicos de precipitación de las crisis.
 - 4.4 Epilepsia partialis continua de la niñez

FISIOPATOLOGIA

Hace más de un siglo, John Hughlings Jackson, quien revolucionara los conceptos sobre la epilepsia postuló que las convulsiones eran causadas por “descargas ocasionales, repentinas, excesivas, rápidas y locales de la sustancia gris”, y que sobrevinía una crisis convulsiva generalizada cuando el tejido cerebral normal se veía invadido por actividad convulsiva iniciada en un foco anormal. (17)

En el decenio de 1930 con el advenimiento del electroencefalograma, Mac Namara demostró que, al poder registrar la actividad eléctrica a partir de la piel cabelluda del ser humano, las diversas formas de esta enfermedad eran anomalías de la excitabilidad neuronal. (18)

Los neurotransmisores que median de manera global la transmisión sináptica en el cerebro son aminoácidos, ácido aminobutírico (GABA) y glutamato, como principales neurotransmisores inhibidores y excitatorios respectivamente. (19)

EXCITACION ELEVADA

- A) La presencia excesiva de transmisor excitatorio puede ser consecuencia de un incremento en su síntesis o su liberación o de un decremento en su destrucción. Los ácidos glutámico y aspártico y la acetilcolina son sustancias transmisores excitatorios, requieren de calcio para su liberación, permiten la despolarización que incrementa la entrada de sodio en la neurona.
- B) El calcio participa en la permeabilidad de la neurona al sodio. En la hipocalcemia se retarda la liberación de neurotransmisores y favorece la entrada de sodio. Cuando hay hipocalcemia intensa se establece un bloqueo completo de la liberación del transmisor y en este momento el paciente no presenta convulsión.
- c) La membrana neuronal se encuentra constituida por proteínas y lípidos, y probablemente cambie de configuración con el voltaje permitiendo el paso de sodio y potasio a la célula. Las condiciones que provocan alteración en la bomba Na/K son hipoglucemia e hipoxia. (20)

INHIBICION DISMINUIDA

La inhibición postsináptica está mediada por la liberación de un transmisor que permite la salida de potasio y la entrada de cloro. (21)

Las crisis convulsivas comienzan en la sustancia gris y se originan preferentemente en ciertas áreas anatómicas y rara vez o nunca en otras. Los lóbulos frontales, el sistema límbico de los lóbulos temporales mediales, la formación reticular diencefálica y en menor grado, el lóbulo occipital representan los sitios epileptógenos de preferencia. Por el contrario, los focos de descargas anómalas casi nunca se observa en los lóbulos temporales o, excepto por el mioclono, en la sustancia gris situada caudalmente con respecto al diencéfalo. (22)

En la epilepsia focal, el brote de despolarización inicial parece originarse en un número relativamente pequeño de neuronas que descarga sus impulsos hacia circuitos excitatorios vecinas de manera muy similar a la propagación de ondas cuando se arroja una piedra en un lago. La excitación circundante a su vez se autointensifica y se propaga a través de vías anatómicamente preferenciales para abarcar áreas crecientes del cerebro. Un paso implícito del mecanismo postulado es que el área epileptógena no poseería los mecanismos de retroalimentación inhibitorios normales que generalmente limitan esta actividad. El EEG que refleja esta

insuficiencia en seres humanos con crisis epilépticas focales, comúnmente muestra focos de espigas u ondas agudas y lentas que se imponen a las ondas cerebrales normales en la zona del foco epiléptico.(23)

Existen varias anomalías hipotéticas que pueden explicar las crisis convulsivas generalizadas: 1) Las alteraciones intrínsecas de la membrana neuronal podrían llevar a una anomalía generalizada de la conducción iónica, con un incremento de la excitabilidad neuronal. 2) Las deficiencias de neurotransmisores o los excesos de neurotransmisores excitatorios podrían alterar el equilibrio normal entre los fenómenos de facilitación e inhibición en el cerebro. 3) Las deficiencias de enzimas intracelulares genéticamente reguladas podrían alterar la capacidad de la célula para llevar a cabo el bombeo iónico que se requiere constantemente para repolarizar la membrana frente a un bombardeo dendrítico de ocurrencia natural.(24)

TRATAMIENTO

El manejo las crisis convulsivas debe ser integral incluyendo: (25)

1. Estabilización urgente.
 - a) Impidiendo lesión cerebral hipoxico-isquémico secundaria
 - b) Establecer una vía aérea adecuada asegurando oxigenación y ventilación.
 - c) Establecer vía venosa permeable y asegurar una tensión arterial adecuada. Verificar glucosa por medio de dextrostix.
2. Tratamiento anticonvulsivo.
 - a) Eliminar la actividad convulsiva clínica e impedir recurrencia de crisis.
 - b) Anticonvulsivos, verificar estado cardiorrespiratorio durante la administración de estos.
3. Valoración etiológica. Esta es la única forma de establecer la terapéutica definitiva que se requiera, particularmente cuando la causa se deba a un trastorno metabólico, ya que en tales circunstancias, los antiepilépticos no tienen eficacia hasta que no se haya corregido la alteración bioquímica.
 - a) Una vez estabilizado el paciente, deberá realizarse una historia clínica completa y exploración física exhaustiva.
 - b) Exámenes de laboratorio y estudios complementarios.

E. Martin Bebin, MD., reviso todas las modalidades de tratamiento, observado que la mayoría responden al tratamiento inicial con benzodiazepinas administrada a dosis adecuadas. Otros agentes incluyen fenobarbital y fenitoina (26). El tratamiento definitivo es farmacológico y el óptimo resultado depende de un número de variables incluyendo el tipo de agente anticonvulsivo, vía de administración, dosis y los potenciales efectos adversos ya sea de drogas individuales o en combinación. (27)

Los medicamentos que se utilizan con mayor frecuencia se describen a continuación:

DIAZEPAM

Mecanismo de acción: Incrementa los cambios inducidos por el GABA en el potencial de membrana, debido a incremento de la frecuencia de descargas de apertura de los canales de cloro activados por cloro.

Farmacodinamia: tiempo de acción IV 1-3min, VR 2-10min, Duración 15-30 minutos.

Farmacocinética: Absorción oral 85-100%,IM pobre. Vida media: 7 a 37hrs. Neonatos 25-100hrs. Eliminación: en orina, principalmente oxacepam 75% .

Dosis: <30 días: 0.1-0.3mg/kg/dosis IV. DT 2mg. No se recomienda su uso.

>30 días y < 5 años 0.05-0.3mg/kg/dosis IV. DT 5mg o 0.2-0.5mg/dosis.

>5 años: 0.05-0.3mg/kg/dosis IV. DT 10 mg. No exceder 1-2mg/minuto.

Tratamiento agudo: VR 0.5mg/kg/dosis o 0.25mg/dosis. Repetir c-5min.

Reacciones adversas: Hipotensión, bradicardia, colapso cardiovascular; confusión, amnesia, ataxia; visión borrosa, diplopia; apnea, laringoespasmo; dependencia física y psicológica con uso prolongado.

Niveles séricos terapéuticos: 0.2 a 1.5 mcg/ml. (28)

FENOBARBITAL

Mecanismo de acción: Inhibición sináptica por una reacción en el receptor GABA, aumentando la duración de las descargas de corriente sin cambiar la frecuencia. Inhibe los canales de calcio bloqueando la entrada de este ion.

Farmacodinamia: Tiempo de acción oral 20 a 60 min. IV 5 minutos. Efecto máximo 30 min. duración VO 6 a 10 hrs, IV 4 a 10 hrs.

Farmacocinética: Absorción oral 70 a 90%. Metabolismo hepático, conjugación con ácido glucurónico. Cifras plasmáticas máximas en 1-4 hrs. Eliminación 20-50% por orina. Vida media neonatos 45-200 hrs, lactantes 20-133 hrs, escolares 37-73 hrs.

Dosis: Impregnación Neonatos 15-20 mg/kg/dosis Niños 15-18 mg/kg/dosis IV. Puede administrarse 5mg/kg adicional cada 20-30 minutos para control de convulsión hasta 30mg/k. Infusión 1mg/kg/minuto, no mas de 30mg/minuto.

Mantenimiento: neonato 3-4mg/kg/día, niños 5-6mg/kg/día en una o dos dosis

Reacciones adversas: Hipotensión, colapso circulatorio; somnolencia, disminución en la comprensión, disminución de atención, ataxia; erupción cutánea, rash, dermatitis exfoliativa; hepatitis; Depresión respiratoria, apnea; anemia megaloblástica; dependencia física y psicológica.

Niveles séricos terapéuticos: 15-40mcg/ml. (29)

FENITOINA

Mecanismo de acción: Limita la activación repetitiva de los potenciales de acción evocados por la despolarización sostenida, mediado por retraso en la velocidad de recuperación de los canales de sodio.

Farmacocinética: Absorción oral baja, disminuida en neonatos. Metabolismo enterohepático y eliminación por orina. Cifras plasmáticas máx. en 4-12 hrs.

Dosis: Impregnación neonatos 15-20mg/kg/dosis, niños 15-18mg/kg/dosis IV bolo. Mantenimiento neonatos 5mg/kg/día, niños 5-7 mg/kg/día. Infusión neonatos no exceder 0.5mg/kg/min. Niños 1-3mg/kg/min. No exceder 50mg/min.

Reacciones adversas: Letargia, coma, ataxia, nistagmus, diplopía, visión borrosa; hipotensión, bradicardia, arritmias, colapso cardiovascular; hirsutismo, Stevens-Johnson; depleción ácido fólico, hiperglucemia; náuseas, vómito, hiperplasia gingival; alteraciones hematológicas, linfoma; hepatitis; neuropatía periférica, osteomalacia, linfadenopatías.

Niveles séricos terapéuticos: Neonato 8-15mcg/ml, niños 10-20mcg/ml. (30)

CARBAMAZEPINA

Mecanismo de acción: Decrementa la velocidad de recuperación de los canales de sodio, limitando la activación repetitiva de potenciales de acción evocados por la despolarización sostenida.

Farmacocinética: Absorción oral lenta, vida media primera dosis 18-55 hrs, dosis subsecuentes 8-14 hrs. Cifras plasmáticas máximas en 4-8 hrs, Eliminación 1 a 3% por orina.

Dosis: < 6 años 5mg/kg/día incrementar cada 5-7 días hasta 10mg/kg/día en 2 a 4 dosis. 6 a 12 años 15-20mg/kg/día. DT 100mg/día. >12 años 800-1200mg/día dividido en 3-4 dosis. DT 1200mg/día.

Reacciones adversas: Edema, ICC, síncope, arritmias cardíacas, bloqueo cardíaco; sedación, fatiga, ataxia; hiponatremia, SIADH; náuseas, diarrea, vómito, dolor abdominal; retención urinaria; neutropenia, anemia aplásica, trombocitopenia; hepatitis; nistagmus, diplopía; síndrome de Stevens-Johnson.

Niveles séricos terapéuticos: 4 a 12 mcg/ml. (31)

TIOPENTAL

Mecanismo de acción: barbitúrico de acción ultra corta, interfiere con la transmisión de impulsos desde el tálamo a la corteza resultando en un inhibidor.

Farmacodinamia: IV acción en 30-60 segundos. Duración de 5 a 30 minutos.

Farmacocinética: vida media 3 a 11 hrs.

Dosis: 2-3 mg/kg/dosis IV. Máximo 50mg/min.

Reacciones adversas: hipotensión, bradicardia; oliguria; tos, laringoespasma, broncoespasmo, depresión respiratoria, apnea. (32)

Esquema recomendado según el tipo de convulsión: (33)

<u>Tipo de convulsión</u>	<u>Anticonvulsivo clásico</u>	<u>Anticonvulsivos nuevos</u>
Parcial simple y Parcial complejas	Carbamazepina Fenilhidantoína Fenobarbital Primidona Valproato	Gabapentina Lamotrigina
Convulsiones generalizadas: Crisis de ausencia	Clonazepam Valproato	Lamotrigina
Mioclónicas	Valproato	
Tonicoclónica	Carbamazepina Fenobarbital Fenilhidantoína Primidona Valproato	

MATERIAL Y METODOS

TIPO DE ESTUDIO

Prospectivo, Observacional, Transversal.

UNIVERSO DE TRABAJO

La investigación se realizara en 10 unidades hospitalarias del Distrito Federal en el servicio de urgencias con niños que ingresan con crisis convulsivas.

TIEMPO.

De Marzo de1 2000 a Agosto del 2000.

CRITERIOS DE INCLUSION.

Se recolecta información del personal medico que labora en unidades de urgencias de 10 hospitales del distrito Federal.

Solo aquella información será valida si es proporcionada por el personal medico que labora en la institución.

Se realizara por medio de una encuesta formulada sobre el tratamiento de las crisis convulsivas en el servicio de urgencias.

CRITERIOS DE EXCLUSION.

Toda información que no sea proporcionada por personal que labore en los servicios de urgencias.

VARIABLES.

Edad de presentación.
Crisis de primera vez.
Crisis Subsecuentes.
Diagnostico previo.
Medicamentos previos.
Tipo de Crisis.
Manejo Inicial.
Duración del evento.
Manejo farmacológico inicial
Manejo farmacológico subsecuentes.
Complicaciones.
Alteraciones hidroelectrolíticas.
Alteraciones ácido base.
Personal que realizo manejo.

ANALISIS.

Se reportan las variables seleccionadas en tablas y gráficas en él numero de casos y porcentajes respectivamente.

RECURSOS HUMANOS:

Tesista: residente de tercer año de pediatría
Asesor: Medico adscrito al servicio de urgencias podiatría del Hospital Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE.

RECURSOS FISICOS:

Maquina de escribir, computadora, impresora, hojas, lápiz, pluma, regla, corrector, hojas de tabulación.

R E S U L T A D O S

Se obtuvieron los datos de las encuestas realizadas a 10 unidades hospitalarias de la Cd. De México, en los servicios de urgencias, para valoración del manejo de las crisis convulsivas en los hospitales seleccionados:

Hospital General Darío Fernández (ISSSTE)
Hospital General Fernando Quiroz (ISSSTE)
Hospital Regional Ignacio Zaragoza (ISSSTE)
Hospital General Tacuba (ISSSTE)
Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos (ISSSTE)
Hospital Centro Medico Nacional 20 de Noviembre (ISSSTE)
Hospital General de Zona 25 (IMSS)
Hospital Infantil de México
Hospital Infantil Privado
Hospital Infantil de Tacubaya

En relación a la edad de presentación obtuvimos que un 40% fueron lactantes, 30% escolares y 20% preescolares, ningún hospital reporta predominio de crisis convulsivas en el neonato ni adolescente.

Se encontró que de los pacientes que se reciben en el servicio de urgencias solo 30% son de primera vez, y el resto, 70% son pacientes subsecuentes ya conocidos. Dentro de los factores desencadenantes de los eventos reportaron que se encontraba en un 40% asfixia perinatal, 40% epilepsia, 10% P.C.I., y 10% fiebre.

El manejo farmacológico previo a su ingreso en los pacientes que se encontraban con eventos subsecuentes consistió en Difenilhidantoína (DFH) 30% de los cuales la mayoría incluyo lactantes, Acido Valproico (AVP) 20% abarcando lactantes y escolares, Carbamazepina (CMZ) 20% incluyendo preescolares y escolares, Fenobarbital (Fb) 20% siendo lactantes y escolares y por ultimo 10% de los pacientes se encontraban sin manejo farmacológico, ya que habian sido catalogados como crisis convulsivas febriles o no cubrieron en su momento criterios para inicio de tratamiento.

Los tipos de crisis convulsivas fueron tónico-clónico generalizadas en 90% y en un 10% otro tipo de crisis como parcial compleja.

Se reporta que el periodo de supresión o duración del evento convulsivo al momento de su ingreso a la unidad un 30% la yugula en un minuto, 30% en tres minutos, 20% en dos minutos y 20% en cinco minutos.

Una vez que el paciente ingresa a los servicios de urgencias, el tratamiento farmacológico inicial consiste en diazepam en el 90% de los hospitales utilizando dosis de: 0.30 mg/kg/dosis 50%, 0.25 mg/kg/dosis 30% y 0.5mg/kg/dosis en 10%. Así mismo llama la atención que un 10% utilizó midazolam a dosis de 20-100mcg/kg/dosis. Todos utilizaron la vía rectal mientras se lograba una vía periférica permeable. En cuanto a la forma de preparación del medicamento antes de su utilización por vía rectal fue en 50% diluido 1:10 y el resto no utilizó dilución.

En caso de persistir con la crisis el tratamiento farmacológico subsecuente es el siguiente: 50% utilizó DFH a dosis de impregnación de 15 a 20 mg/kg/dosis IV; 20% utilizó fenobarbital con dosis de impregnación de 15 a 20mg/kg/dosis IV; 20% midazolam 20-100mcg/k/dosis IV; 10% recurrió al coma barbitúrico.

Además todos reportan verificación de vía aérea permeable, ventilación y circulación así como valoración de estado neurológico durante su manejo en la sala de urgencias.

Dentro de las alteraciones encontradas en los exámenes de laboratorio realizados después de controlar la crisis convulsiva se encontró como principales alteraciones hiperglicemia 60%, acidosis respiratoria 30% e hipocalcemia 10%. En estos pacientes se tomo como exámenes de rutina química sanguínea y electrolitos séricos en 90% y gasometría arterial en solo 50%.

En cuanto a las complicaciones que se reportaron durante el manejo de las crisis agudas se encontró que 10% evoluciono a estado epiléptico, 30% presentó depresión respiratoria requiriendo ventilación mecánica y 60% curso sin complicaciones.

Cabe mencionar que todos los pacientes fueron tratados inicialmente por médicos residentes y solo en un hospital se realizó el manejo por el medico adscrito (IMSS).

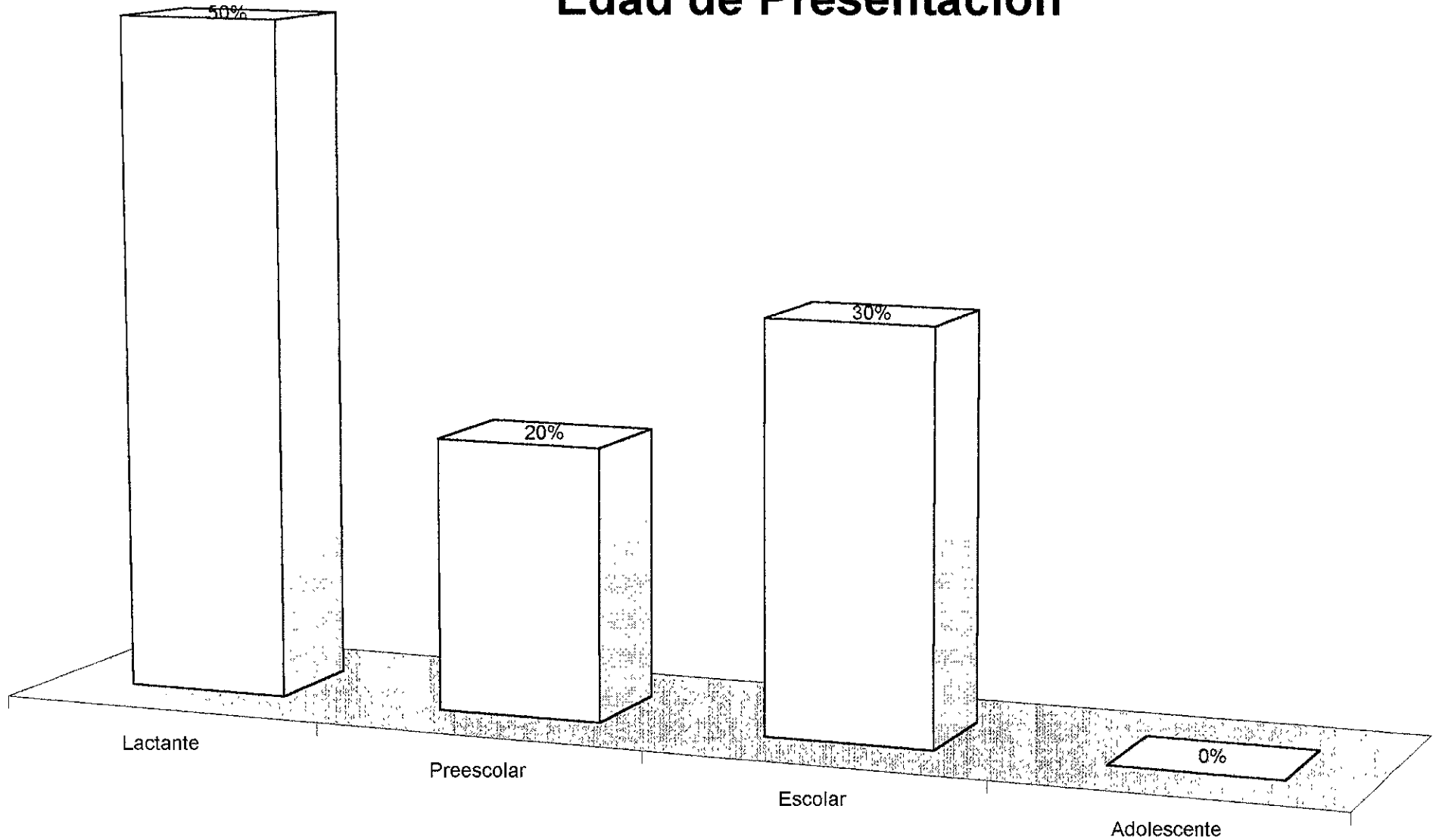
T A B L A S Y G R A F I C A S

Crisis Convulsivas
Hospitales de Estudio

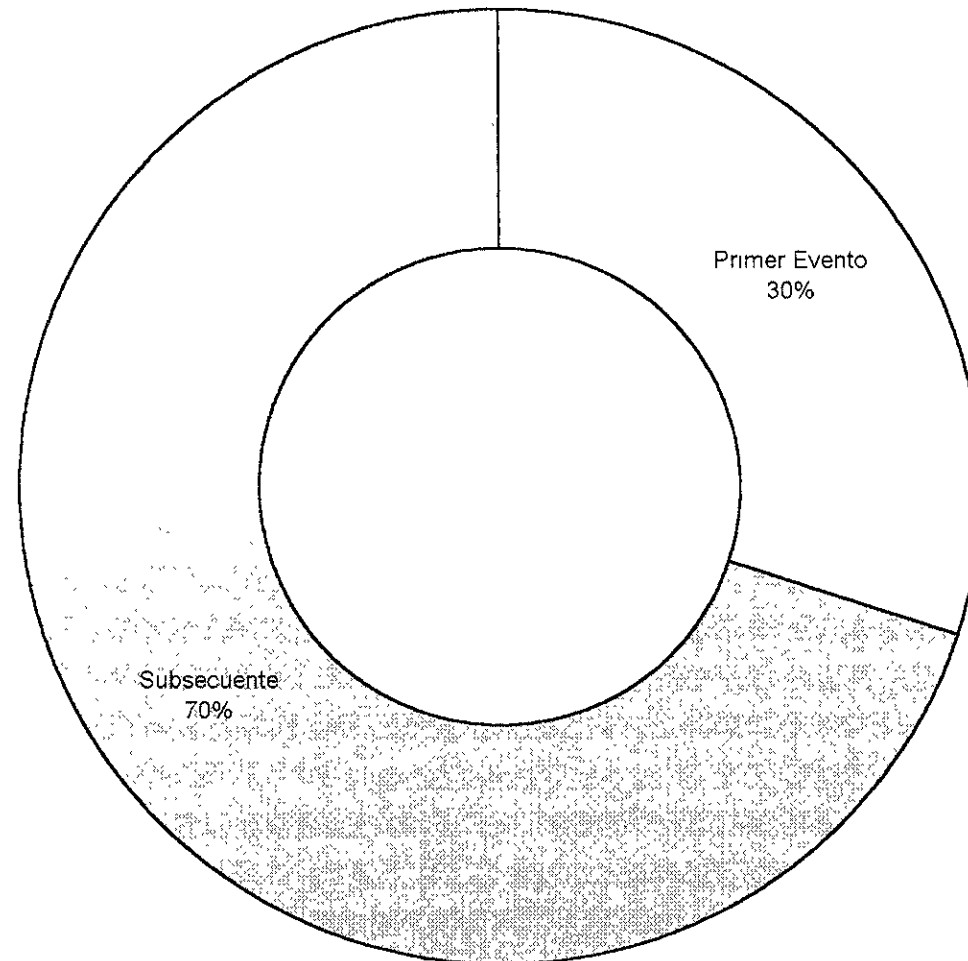
Hospital General Dario Fernández	ISSSTE
Hospital General Fernando Quiroz	ISSSTE
Hospital Regional Ignacio Zaragoza	ISSSTE
Hospital General Tacuba	ISSSTE
Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos	ISSSTE
Hospital CMN "20 de Noviembre"	ISSSTE
Hospital General de Zona 25	IMSS
Hospital Infantil de México	SSA
Hospital Infantil de Tacubaya	SSA
Hospital Infantil Privado	Privado

Crisis Convulsivas

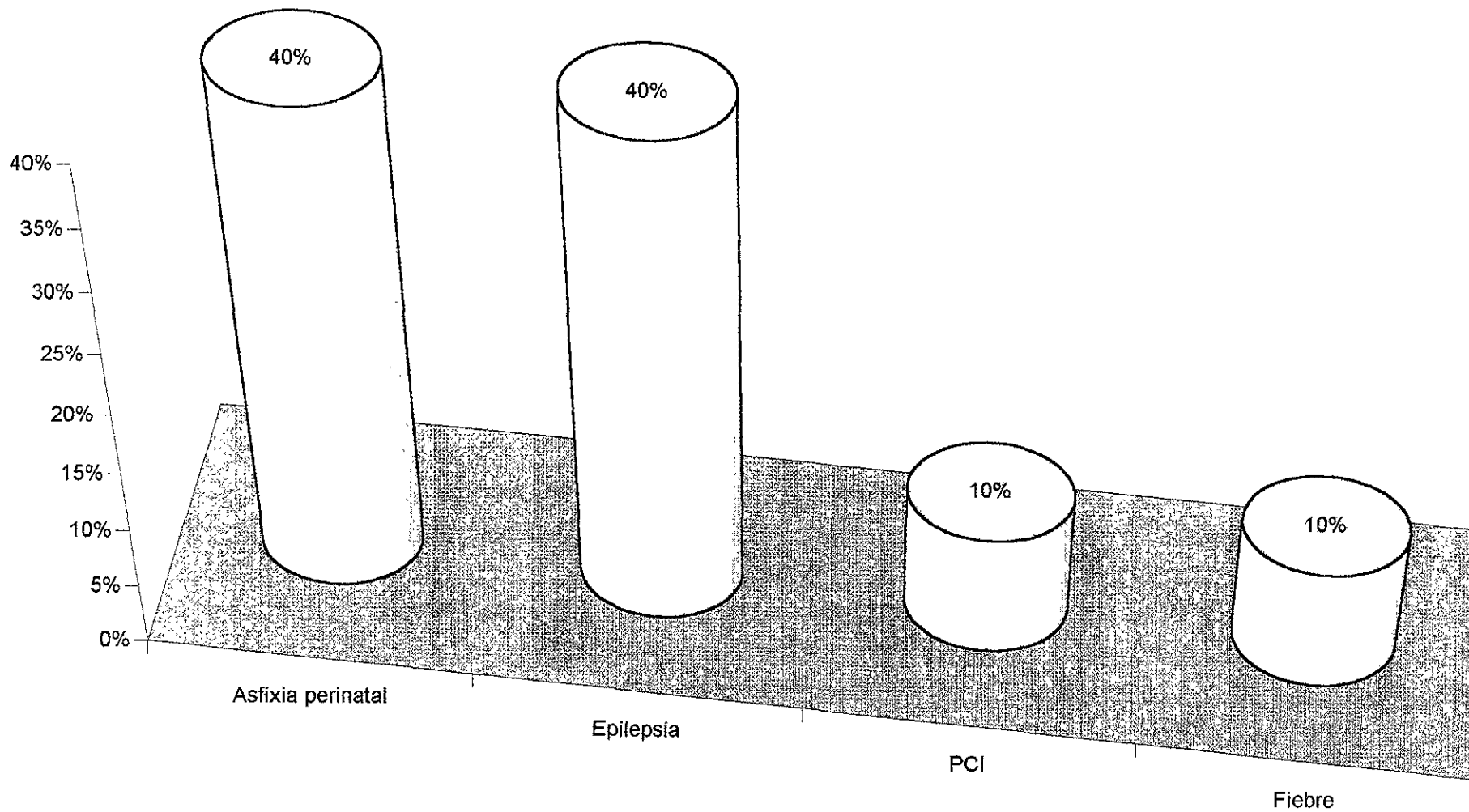
Edad de Presentación



Crisis Convulsivas Presentación

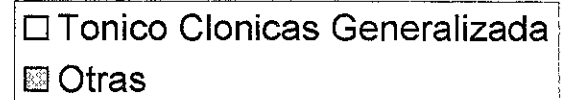
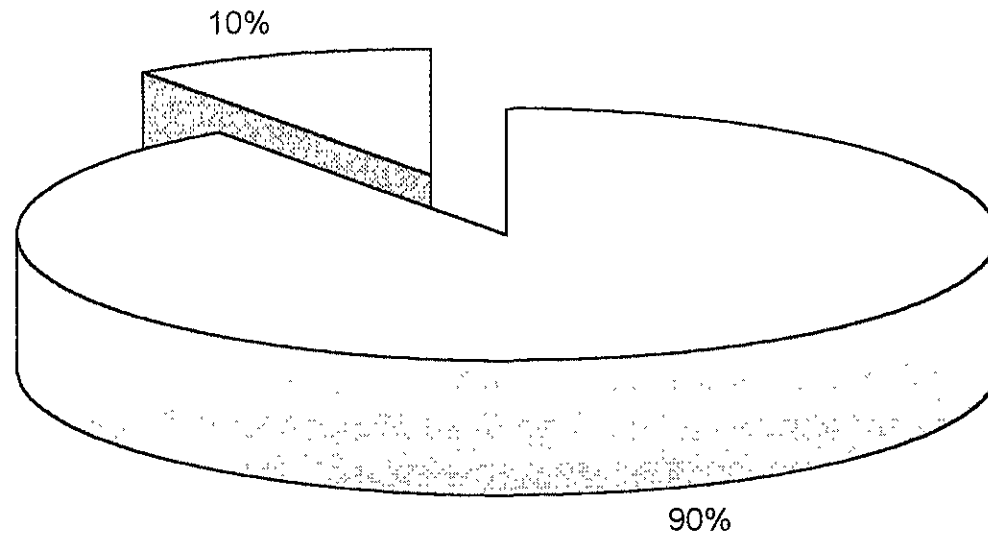


Crisis Convulsivas Diagnostico Previo



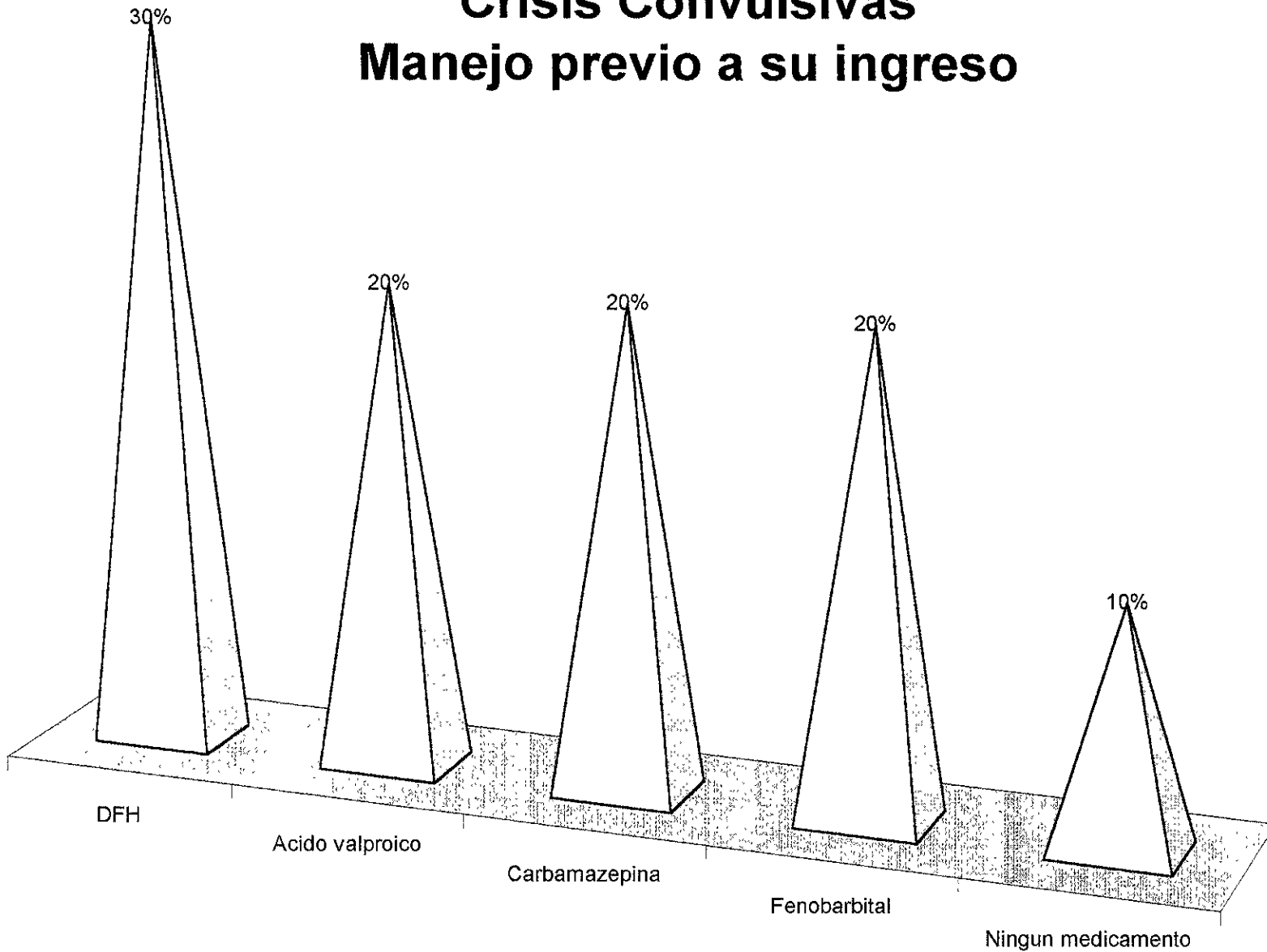
Crisis Convulsivas

Tipo de crisis



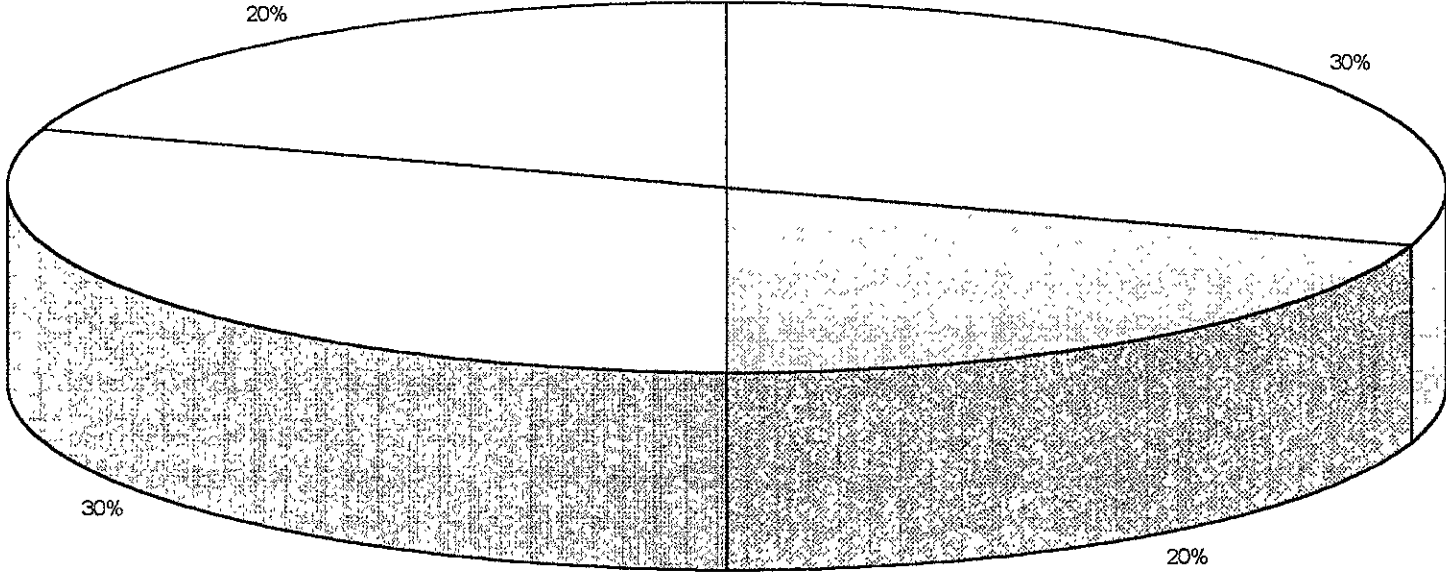
Crisis Convulsivas

Manejo previo a su ingreso



Crisis Convulsivas

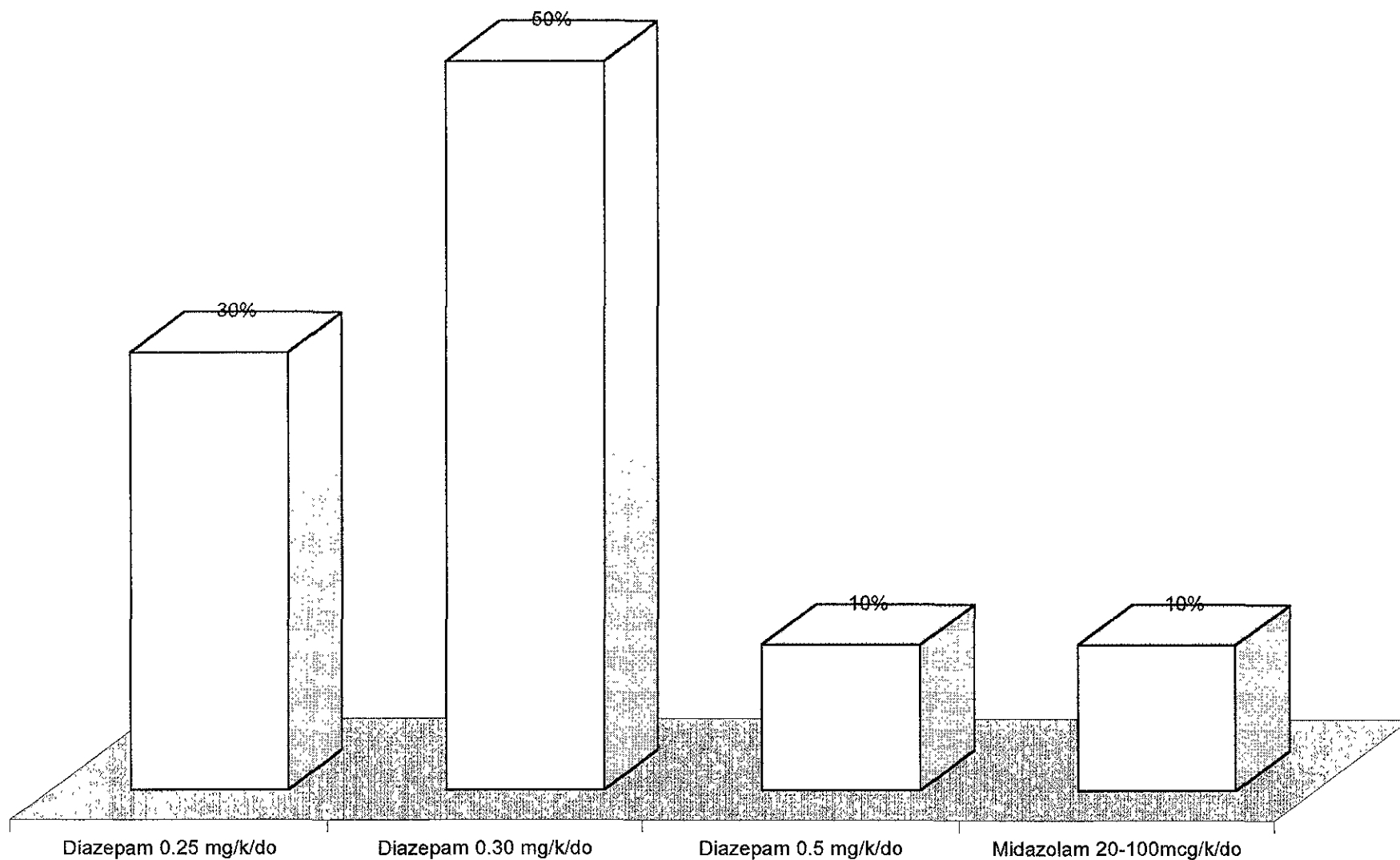
Duración del evento



□ Un minuto ▒ Cinco minutos □ Tres minutos □ Dos minutos

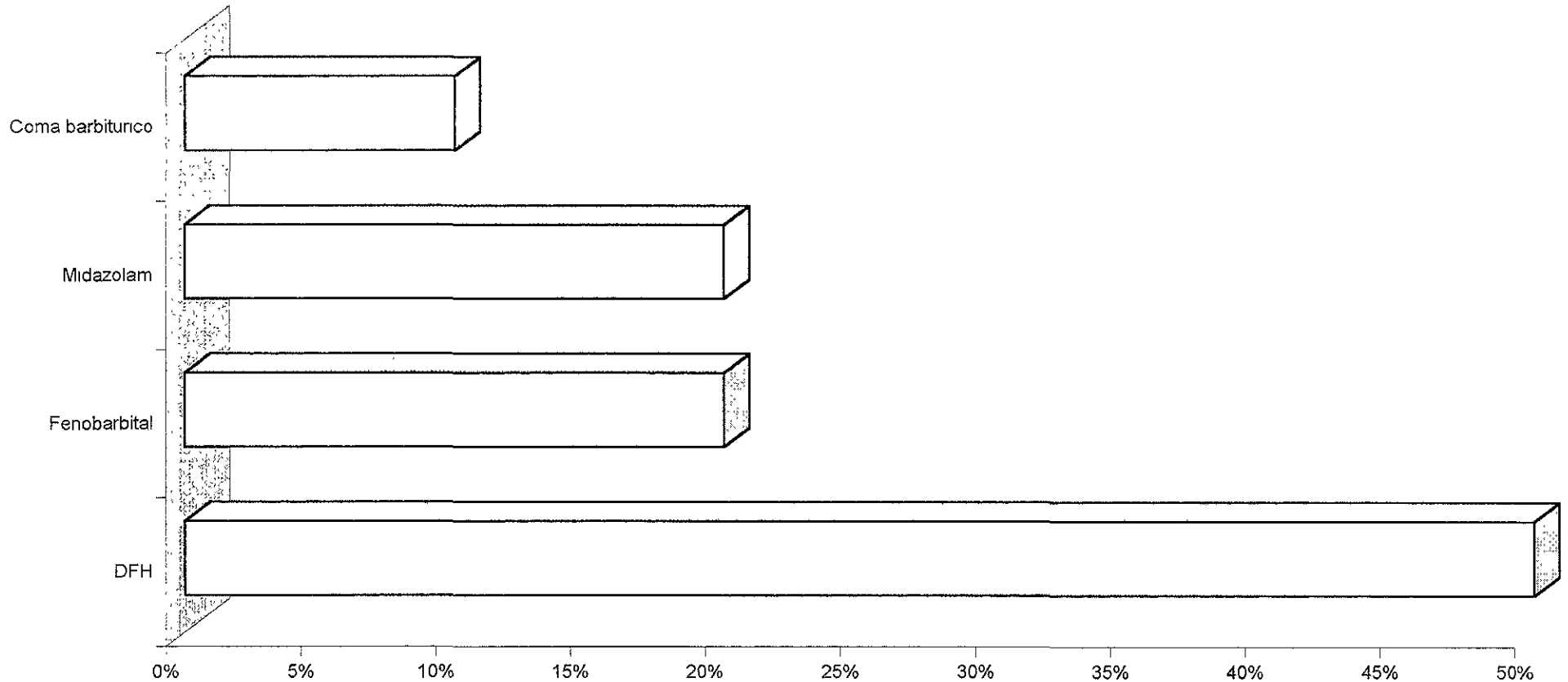
Crisis Convulsiva

Tratamiento farmacologico inicial

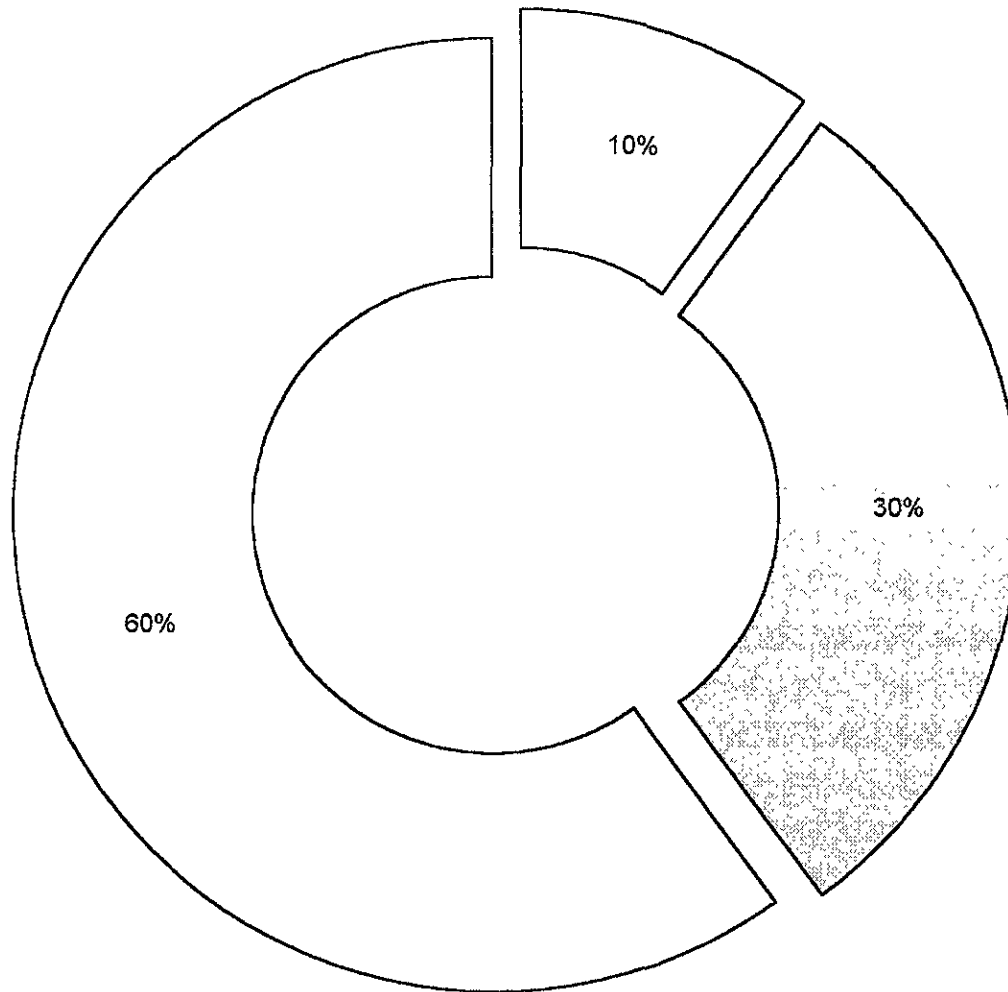


Crisis Convulsivas

Tratamiento de segunda elección en persistencia de crisis



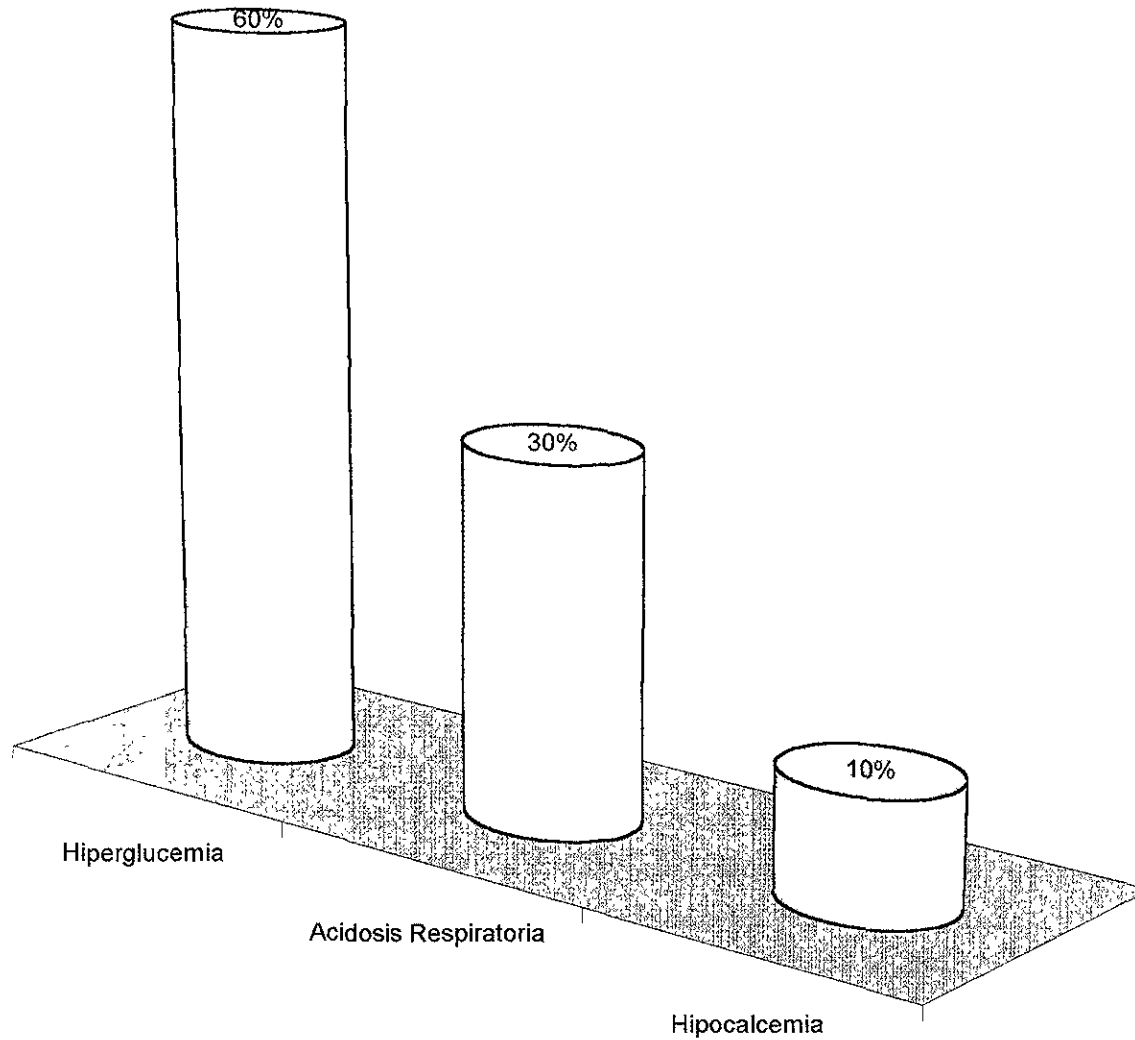
Crisis Convulsivas Complicaciones



- Estado epiléptico
- Depresión respiratoria
- Sin complicación

Crisis Convulsivas

Alteraciones de laboratorio



DISCUSION

El presente estudio se realizo en 10 unidades hospitalarias en el servicio de urgencias de la Cd. de México con el propósito de saber que se estaba haciendo en relación al manejo de las crisis convulsivas en las diferentes edades pediátricas.

Delgado Escueta comenta en su estudio que las crisis convulsivas son más comunes en niños que en adultos con una prevalencia de 8 por mil niños menores de 7 años, además se ha descrito que hasta en un 47.8% las crisis convulsivas se presentan en el primer año de vida, en nuestro estudio reporta concordancia con lo mencionado, ya que en un 40% las crisis convulsivas se presentan hasta en un 40% en lactantes, 30% en escolares y 20% en el preescolar, no se registraron en neonatos principalmente por las características propias del recién nacido, ya que el sitio donde inicia sus eventos convulsivos, son en las unidades de cuidados intensivos neonatales.

En relación al diagnostico previo con los que llegan los pacientes pediátricos a los servicios de urgencias, se analizaron que en un 40% existe asfixia perinatal y que este tipo de pacientes generalmente presentan su primer evento convulsivo en la edad neonatal y una vez egresados de las unidades neonatales posterior al mes de vida es cuando llegan en edad de lactante a los servicios de urgencias. La epilepsia es otra de las alteraciones que tienen los pacientes como patología de base, con algún foco epileptógeno que desencadena un aumento de la actividad eléctrica de la corteza cerebral con liberación de sustancias excitatorias como los neurotransmisores que van a desencadenar que el foco epileptogeno se active.

Como sabemos la encefalopatía hipoxico-isquémica en el recién nacido, va a condicionar que se presente la PCI y posteriormente en algún momento de su vida puedan presentar eventos de crisis convulsiva. La fiebre es otro condicionante de crisis convulsivas, se ha propuesto una participación del GABA, la serotonina en vista de la observación de disminución de la cantidad de ácido-5-OH-indolacético en el LCR, alteración de los receptores de N-metil-D-aspartato, así como factores genéticos, historia familiar positiva, con historia de crisis febriles en un 39.8% de parientes de primer grado.

Un factor importante para que se presente o no la crisis convulsiva es el manejo previo de anticonvulsivantes que se ha estado proporcionando a los pacientes y una de las principales causas es los niveles séricos sanguíneos adecuados del anticonvulsivante, por lo que esto ocasiona un desajuste de las concentraciones séricas terapéuticas. El tipo de crisis es de crucial importancia para poder determinar el medicamento idóneo. Según la literatura se comenta que el anticonvulsivante clásico para las convulsiones tónico-clónico generalizadas es la difenilhidantoina, también pueden utilizarse carbamazepina, fenobarbital, trimidona y valproato, esto debe de analizarse de acuerdo a la edad pediátrica, y en nuestro estudio obtuvimos que el mayor porcentaje de crisis convulsivas en el servicio de urgencias fue tónico-clónico generalizada.

El periodo comprendido entre el inicio de la crisis convulsiva y la supresión del evento es de primordial importancia, según Mitchell y Walkel comentan que las crisis convulsivas repetitivas y mal manejadas van a ocasionar a nivel de sistema nervioso central un aumento de la demanda metabólica con disminución del aporte el cual es el mecanismo que determina lesión y muerte neural, siendo diversos los mecanismos fisiopatológicos, pero una vía principal es a través de la activación de los receptores NMDA, con liberación masiva de neurotransmisores excitatorios lo cual disminuye con un buen tratamiento inicial evitando el estado epiléptico, en este estudio en el 20% de las crisis convulsivas hay supresión a los 5 minutos, este tipo de pacientes van a condicionar un mal manejo del evento convulsivo que no se debe de permitir, ya que el paciente que persiste con esto es atribuible a un mal manejo en el servicio de urgencias.

Al llegar a los servicios de urgencias, el paciente con crisis convulsivas su tratamiento farmacológico inicial fue a base de diazepam con una dosis promedio de 0.25 a 0.5 mg/kg/dosis vía rectal, nosotros estamos de acuerdo con Fritz E. Dreifuss, M.D. en su artículo publicado en el N Engl J Med 1998 en la cual comenta que el uso de diazepam solución por vía rectal tiene muchas características que lo hacen el medicamento ideal para tratar las crisis convulsivas repetitivas. Este es altamente liposoluble permitiendo su rápida absorción, y rápida penetración al sistema nervioso central, con una concentración plasmática pico de 5 a 45 minutos y biodisponibilidad del 80 al 100%, además su utilización por vía rectal es idónea ya que los pacientes a su ingreso no cuentan con un acceso vascular para su utilización, además puede ser aplicado fácil y de manera segura por personal no médico. No consideramos la utilización de supositorios de diazepam ya que su biodisponibilidad es muy baja, por su lenta y baja absorción,

y en los estudios realizados por Paul Rosman en 1999 no demostró eficacia, con un uso limitado.

En nuestro estudio en caso de la presencia de crisis convulsivas a pesar del diazepam un 50% utilizó difenilhidantoína como segunda elección a dosis de impregnación por vía parenteral, el 20% fenobarbital, 20% midazolam y un 10% coma barbitúrico ya que este tipo de pacientes se consideraban como crisis convulsivas de difícil control y requerían el uso de tiopental para el control de las mismas.

En un 60% de los hospitales se corrobora existencia de hiperglicemia en pacientes con crisis convulsivas dado que el estrés va a ocasionar activación de la vía del cortisol para mayor producción de glucosa; en la mayoría de los hospitales se considera que la depresión respiratoria fue ocasionada por el uso de diazepam y se encuentra acorde con las complicaciones mencionadas por la literatura según Rosman. En un 10% de los pacientes que desarrollaron estado epiléptico a pesar del uso de diazepam, DFH, fenobarbital y midazolam fue necesario la utilización de coma barbitúrico, por lo que nosotros consideramos que debe existir en toda unidad de servicios de urgencias de cada hospital un protocolo guía base para el manejo de las crisis convulsivas considerando esto ya que en un gran porcentaje, en el 90% las crisis convulsivas son manejadas en forma inicial por el médico residente y esto contribuye aun más al mal manejo de las crisis convulsivas por falta de experiencia, por lo que con este trabajo nosotros consideramos que ninguna unidad hospitalaria de las encuestadas no cuentan con un protocolo de base para el manejo de las crisis convulsivas.

CONCLUSIONES

Consideramos que las crisis convulsivas en las 10 unidades hospitalarias estudiadas se presentan en forma subsecuente en el 70% de los casos y debutando solo 30%, por lo que consideramos tener en cuenta la dosis de medicamento previo administrado y verificar cual es la posible causa que desencadenó la crisis convulsiva.

Los factores etiológicos varían con la edad de presentación de las crisis convulsivas entre los cuales predominó 40% asfixia perinatal y epilepsia, por lo cual es necesario realizar una historia clínica adecuada, una buena semiología de las crisis convulsivas y un examen neurológico adecuado.

Dentro del manejo previo a su ingreso llama la atención que el mayor porcentaje utilizó DFH en 30%, ácido valproico, carbamazepina y fenobarbital un 20%, nosotros consideramos que una de las causas que pueden considerarse en la falla de este anticonvulsivo es no contar con los niveles séricos adecuados, el medicamento debe administrarse siempre calculado en miligramos por kilo y la dosis deberá modificarse de acuerdo con el crecimiento del niño y en caso de ser un medicamento sustituido por otro, el fármaco inicial deberá ser discontinuado gradualmente en periodo de dos o más semanas, y el nuevo medicamento se establecerá en una dosis completa mientras la otra se está disminuyendo gradualmente.

Dentro de las complicaciones reportadas por los hospitales, como la depresión respiratoria nosotros consideramos que probablemente se deba al mal uso del tratamiento inicial con diazepam y que esta haya sido la causa que desarrolló dicha complicación.

Por la discordancia que existe en el manejo inicial farmacológico con diazepam en dosis, midazolam, así como la gran diversidad existente en el tratamiento de segunda elección en persistencia de crisis convulsivas nosotros proponemos el siguiente protocolo:

PROTOCOLO PARA CRISIS CONVULSIVAS

CONCEPTO

La crisis convulsiva es la expresión clínica de una descarga eléctrica anormal súbita y excesiva de una población neural determinada; se caracteriza por una alteración episódica e involuntaria de la conciencia, de la actividad motora, sensorial o función autonómica.

La epilepsia debe de ser vista como un síntoma o un grupo de síntomas que pueden ocurrir como consecuencia de distintos procesos patológicos que actúan alterando el funcionamiento cerebral.

CLASIFICACION

Ver página 9.

DIAGNOSTICO

1. Historia clínica.
2. Adecuada semiología de las crisis convulsivas.
3. Examen físico y neurológico completo.
4. Exámenes de laboratorio y gabinete.
 - Biometría Hemática.
 - Química sanguínea, electrolitos séricos.
 - Radiología de cráneo.
 - Electroencefalograma.
 - Punción lumbar
 - Tomografía Axial Computarizada
 - Estudios contrastados (valoración de angiografía cerebral)

OBJETIVO DE TRATAMIENTO ANTICONVULSIVANTE

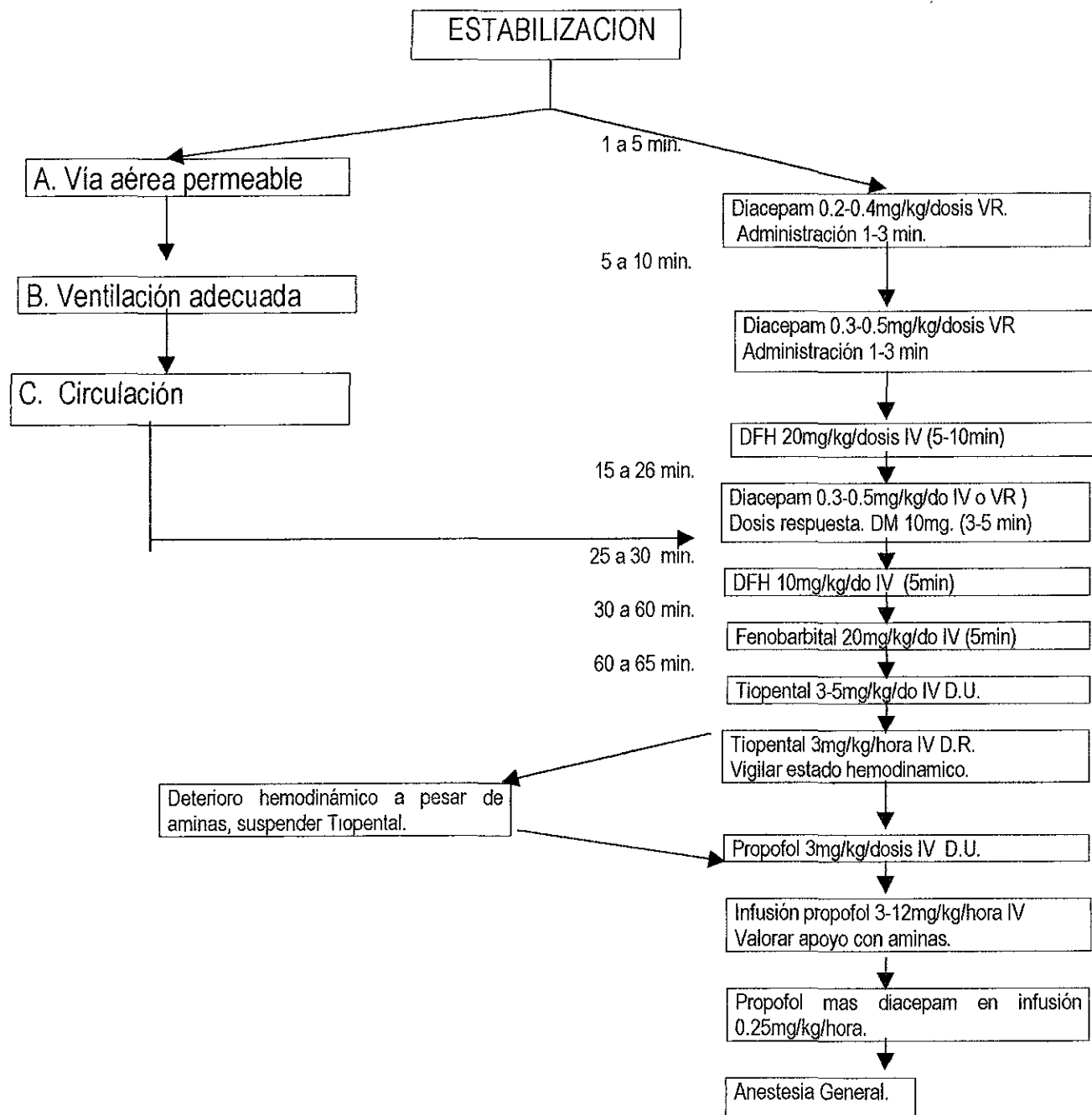
Control absoluto de las crisis o cuando menos reducción de las mismas aun grado que su frecuencia no interfiera con la actividad física y el bienestar social del paciente; de ser posible, sin efectos secundarios al medicamento o con los mínimos posibles. Además de integrarlo a su familia, la escuela y la sociedad.

COMO INICIAR EL ANTICONVULSIVANTE

- a. Establecer el diagnóstico correcto.
- b. Se iniciara con un solo medicamento elegido de acuerdo con la variedad de las crisis convulsivas.
- c. Seleccionar el anticonvulsivante según la edad y sexo.

- d. La dosis inicial será la mínima establecida como dosis promedio de mantenimiento para dicho fármaco, de acuerdo con la edad y el peso del paciente, la cual se aumentara si es necesario hasta que se obtenga el control de la crisis
- e. Si el primer anticonvulsivante no es suficiente para controlar las crisis convulsivas se agregara uno segundo de diferente familia, que sea también efectivo para esa variedad de convulsiones.
- f. Una vez que las crisis se han controlado la medicación deberá continuarse por un periodo de tiempo prolongado un mínimo de 3 años.

TRATAMIENTO INTEGRAL DE CRISIS CONVULSIVA



BIBLIOGRAFIA

1. Goldensohn ES and Purpura DP. Intracellular potentials of cortical neurons during focal epileptogenic discharges. *Science* 1999;139:840-842.
2. Pellock JM, DeLorenzo RJ: Status epilepticus in Porter RJ, Chadwick D (eds): *The Epilepsies* 2. Boston, Butterworth-Heinemann, 1997, pp 267-287.
3. DeLorenzo RJ, Hauser WA, Towne AR, et al: A prospective, population-based epidemiologic study of status epilepticus in Richmond, Virginia. *Neurology* 1998;46:1029-1035.
4. Annegers JF, Nicolosi A, Beghi E, Hauser WA y Kurland LT The risk of u provoked seizures after encefalitis and meningitis. *Neurology* 1998;38:1407-1410.
5. Freeman JM, Lietman PS. A basic approach to the understanding of seizures and the mechanism of action and metabolism of anticonvulsants. *Adv Pediatr* 1993; 20-291
6. Delgado Escueta A. V.: Treiman, D. M., and Walsh, G. O. The treatable epilepsies. *N. Engl. J. Med.*, 1993, 308, 1508-1514, 1576-1584.
7. Sofijanov NG. Clinical evolution and prognosis of childhood epilepsies. *Epilepsia* 1982;23:61-69
8. Wilkinson HA. Epileptic pain. An uncommon manifestation with localizing value. *Neurology* 1993;33:518-520
9. Suominen P, Silfvast T, Korpela R, Erosuo J: Pediatric prehospital care provided by a physician-staffed emergency medical helicopter unit in Finland. *Pediatr Emerg Care* 1996;12:169-172
10. Johnston C, King WD: Pediatric prehospital care in a southern regional emergency medical service system. *South Med J* 1998;81:1473-1476.
11. Hauser, W.A., Status epilepticus: epidemiologic considerations. *Neurology*, 1990,40 suppl 2:9-13.
12. Brill C, Band, Michell MH. Seizures and other paroxysmal disorder. *Adv Pediatr*, 1996;28:441
13. Mizrahi EM, Kellaway P. Caracterizacion and clasification of neonatal seizures. *Neurology*, 1997;37:1837-1844.
14. Volpe J. Neonatal seizures: Current concepts and revises clasification. *Pediatrics*, 1995;84:422-428
15. Canadian Pediatric Society, Management of the paediatric patient with generalized convulsive status epilepticus in the emergency department. *Pediatrics and Child Health* vol 1 num 2, 1996, pag 151-155.
16. Comission on classification and terminology of the International League Against Epilepsy: Proposal for classification of the epilepsies and epileptic syndromes. *Eilepsia* 1985;26:268-278.
17. Macdonal, R.L. and Kelly, K.M. Antiepileptic drug mechanisms of action. *Epilepsia*, 1996, 34 suppl. 5:S1-S8.

18. McNamara, J.O. Cellular and molecular basis of epilepsy. *J. Neurosci.*, 1998, 1:S13-S18.
19. Scarpa P y Carassini B. Partial epilepsy in childhood: Clinical and EEG study of 261 cases. *Epilepsia* 1992;23: 333-341.
20. Coulter, D.A. Thalamocortical anatomy and physiology in epilepsy. Engl J and Pedley, TA. Raven Press, New York, 1996
21. Garduño-Espinosa A, González-Astiazaran A, Calvo-Gonzalez MS. Crisis convulsivas en niños, estudio 70 casos. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1990;47:567.
22. Phillips SA, Shanahan RJ. Etiology and mortality of epilepticus in children. A recent update. *Arch Neurol* 1998; 46:75
23. Kramer Uri, MD., Epilepsy in the first year of life: A Review. *Journal of Child Neurology*, Vol 14, Num 8, Agosto 1999. Pag.485-489.
24. Germano IM, Zhang YF, et al: Neuronal migration disorders increase seizure susceptibility to febrile seizures. *Epilepsia* 1996;37:902-910.
25. Gonzalez A.A., Garduño E.A., Status epilepticus en niños. *Arch Inst. Nac Neurocir (MEX)* 1991;6(supl 1):S69.
26. Working Group on Status Epilepticus: Treatment of convulsive status epilepticus. *JAMA* 1996;270:854-859.
27. Bruce DA, et al: Pathathophysiology, treatment and outcome following severe head injury in children. *Child's Brain* 5:174-191, 1993.
28. Rosman NP, Colton T, Labazzo J, et al, "A controlled trial of diazepam administered during febrile illnesses to prevent recurrence of febrile seizures", *N Engl J Med.* 1993, 329(2): 79-84.
29. Thomas E. Terndrup, MD, Clinical Issues in Acute Childhood Seizure Management in the Emergency Department. *Journal of Child Neurology*, Vol 13, suppl 1, Octubre 1998.
30. Fritz E. Dreifuss, MD., Rosman Paul MD., Cloyd James MD. A comparison of rectal diazepam gel and placebo for acute repetitive seizures., *N Engl J Med*, Vol 338, Num 26jun 1998, pag 1869-75.
31. Elinor Ben-Menachem, New antiepileptic drugs and non-pharmacological treatments. *Current opinion in Neurology*, vol 13, 2000, pag 165-170.
32. Pellock John, MD., Managing pediatric epilepsy syndromes with new antiepileptic drugs. *Pediatrics* vol 104, No. 5, november 1999, pag. 1106-1116
33. Donal L. Gilbert, MD; Glauser Tracy MD. Complications and costs of treatment of refractory generalized convulsive status epilepticus in children. *Journal of Child Neurology*, col 14, num 9, septiembre 1999. Pag 597-600.