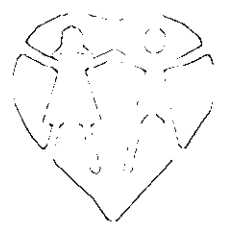


11237



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

61

HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA

"ESTADO LIBRE Y SOBERANO DE SONORA" "ESTADO LIBRE Y SOBERANO DE SONORA"
"DEL MUNICIPIO DE HERMOSILLO" "ESTADO DE SONORA"

TESIS
Que para obtener el título
en Pediatría presenta

Dra. Leticia Edith Garza González

28

Hermosillo. Sonora. Noviembre del 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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

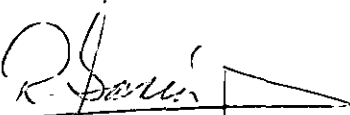
HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA.

*"ESTADO EPILEPTICO EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA
DEL HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA"*

TESIS

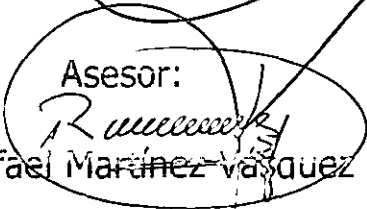
Que para obtener el título
en Pediatría presenta

Dra. Leticia Ruth Garza González


Dr. Ramón García Álvarez
Director de enseñanza e
Investigación y Profesor
Titular del Curso.


Dr. Norberto Sotelo Cruz
Director General del Hospital
Infantil del Estado de Sonora

Asesor:


Dr. Rafael Martínez Vázquez

Hermosillo, Sonora, Noviembre del 2000.

Gracias a todos

Gracias Señor, por el libre albedrío.....

Mike y José; por dejarme volar, pero principalmente por enseñarme a hacerlo bien y por cuidar mi vuelo siempre... los amo. Gracias.

*Liz y Beba; por el amor, las risas y las peleas y por esas enanas que son mías.... y se me llena la boca al decirlo....
mii gracias.*

*Minina y Tío Calo; por sus bendiciones y por creer siempre en mí... isigan echándome porras!
.....gracias.*

A mis queridos niños Christhian, Daniel, Luisito, Karina, Güerejo... son tantos; pero todos me han enseñado mucho, principalmente a perdonas con una sonrisa las lagrimas y el dolor, a entender que cada minuto es un regalo divino y no debe desperdiciarse.

A los papás de mis niños; por su confianza, por su comprensión y por permitirme amar a sus hijos..... gracias.

A mis maestros; por su empeño en enseñarme y formarme a pesar de mi natural negación..... gracias. Dr. Ramiro un placer conocerlo.

Al personal de enfermería; gracias por su apoyo, su guía y sobre todo por soportar el genio "endemoniado" que me cargo. Sin ustedes mi enseñanza no sería completa.... gracias.

Mil gracias a "las comadres del primer piso", por todo su apoyo y su comprensión.

Comadrita; hoy y siempre estaré ahí, gracias por todo incluyendo a "La Daniela".

A mis compañeros; porque de todos aprendí algo... gracias.

Gil; por tu presencia entonces... por tu ausencia hoy..... gracias.

INDICE

No. pag.

Resumen

INTRODUCCION.....	1
OBJETIVOS.....	47
MATERIAL Y METODOS.....	49
RESULTADOS.....	50
DISCUSION.....	80
CONCLUSIONES.....	87
BIBLIOGRAFIA	91

Resumen

Introducción.- El estado epiléptico es una urgencia médica, la cual requiere un pronto reconocimiento y tratamiento médico, rápido y agresivo para limitar lesiones cerebrales y la muerte.

Entendiéndose como estado epiléptico "crisis convulsivas que se prolongan tanto o se repiten tan frecuentemente que se presenta una situación epiléptica fija y duradera".

La literatura refiere una incidencia entre el 3-8% en el grupo de edad pediátrica, con una mortalidad reportada del 3% al 18% y la presentación de secuelas neurológicas en el 20%.

El estado epiléptico tiene diferentes manifestaciones clínicas, reportándose en la literatura que el tipo más frecuente es el estado epiléptico convulsivo generalizado, seguido por las crisis convulsivas parciales, secundariamente generalizadas.

En referencia a la etiología, se menciona que en la edad pediátrica por arriba del 50% es idiopático, aunque las crisis febriles prolongadas pueden establecerse como estado epiléptico hasta en un 5%.

La fisiopatología es la misma en los diferentes tipos de estado convulsivo, esto es la presencia de descargas neuronales paroxísticas repetitivas, localizadas o generalizadas en todo el cerebro, presentándose una actividad eléctrica prolongada que origina anoxia, con los consecuentes cambios bioquímicos intra y extracelulares que llevan a la lesión.

Objetivo.- Conocer la incidencia, etiología, terapéutica utilizada y complicaciones presentadas en los pacientes con diagnóstico de estado epiléptico en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) del 1 de julio de 1995 al 31 de julio del 2000.

Materiales y métodos.- Estudio observacional, retrospectivo, transversal, descriptivo. Se revisarán los expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de estado epiléptico en la Unidad de Terapia Intensiva en el periodo establecido, obteniéndose variables relacionadas a sexo, edad, presentación de evento, fármacos de mantenimiento, estudios de laboratorio y gabinete, entre otras que se verterán en una hoja tipo machote, utilizándose percentiles y promedio para el análisis de datos.

Conclusiones.- En los resultados antes expuestos, se apreció una incidencia menor a la reportada en la literatura, predominando el sexo masculino sobre el femenino, encontramos que el estado epiléptico resultó ser el más frecuente y dentro de éste las crisis tónico clónico generalizadas, las más frecuentes. Apreciamos que el mayor

porcentaje de pacientes presentaron como diagnóstico secundario un proceso infeccioso, la droga de inicio fue una bencodiacepina; en todos los casos diazepam como segunda droga de alerta se utilizó con mayor frecuencia el midazolam, se llevó a coma barbitúrico a más de los pacientes investigados. El mayor porcentaje de los pacientes ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva, transferidos del Servicio de Urgencias, donde siempre para el manejo de inicio se transfirieron a la UTI, requiriéndose ventilación mecánica. La droga más frecuente de mantenimiento (acción larga) que se usó fue la fenitoina. En cuanto a la evolución, se refiere como estable en la mayoría de los pacientes a las primeras 48 horas. Se encontraron cuatro defunciones y el resto de los pacientes por mejoría, siendo transferidos a otros servicios.

INTRODUCCION

El estado epiléptico, es una emergencia médica que requiere un rápido diagnóstico y tratamiento inmediato. Si el paciente no es tratado, se dá un manejo inadecuado o se retrasa el tratamiento efectivo pueden presentarse secuelas neurológicas e incluso la muerte.

Etimológicamente **STATUS**, significa situación fija y persistente, mientras que **EPILEPTICUS** se refiere al mecanismo de las crisis (3).

Por definición se refiere al **ESTADO EPILEPTICO**, como crisis epilépticas que son tan frecuentemente repetidas o tan prolongadas como para crear una condición epiléptica fija y duradera. El problema se presenta al tratar de establecer el alcance de los términos "frecuentemente repetidas" y "prolongadas" (1, 3, 5).

Se ha establecido un consenso el incluir como **ESTADO EPILEPTICO** aquéllos pacientes con crisis convulsivas que no recuperan la conciencia entre convulsiones repetidas secuencialmente, y respecto a la duración actualmente se considera **ESTADO EPILEPTICO** cuando una crisis dura 30 minutos ó más (1, 2, 3, 4).

Se refiere en la literatura que aproximadamente de 60,000 a 160,000 personas en EE.UU, presentarán al menos un episodio de estado epiléptico, lo cual lo hace una de las urgencias neurológicas más frecuentes.

La incidencia del estado epiléptico en niños, referida en la literatura, se menciona en niños con diagnóstico previo de epilepsia cerca del 8% con una mortalidad entre el 3 al 18%. En cuanto a los niños previamente sanos, se refiere que el 20% sufrirá secuelas neurológicas permanentes después de presentar el primer episodio de estado epiléptico (3, 5, 17).

En las series publicadas se refiere una edad-dependencia de la presentación del estado epiléptico, encontrándose mayor ocurrencia relativa en edades menores: 6 meses-5 años. Probablemente esto se encuentre relacionado a la presentación e incidencia de las convulsiones febriles que duran más de 30 minutos; se menciona en la literatura que estas corresponden aproximadamente al 5% de todos los casos de convulsiones febriles, lo cual aunado al hecho de que entre el 3%-4% de la población infantil presenta alguna convulsión febril, dá como resultado que 15-20 niños de cada 10,000 pueden presentar un episodio de estado epiléptico en la infancia (3).

DEFINICIÓN DE ESTADO EPILÉPTICO.- Generalmente el estado epiléptico tónico-clónico es bien reconocido como una emergencia neurológica común que requiere rápido tratamiento.

El mayor problema reside en el persistente dilema de su definición exacta, se conocen referencias de mediados del Siglo XIX, cuando se enfocaba en casos, los cuales presentaban convulsiones que duraban horas o hasta días; en 1904, Clark y Prout definieron el estado epiléptico como un estado en el cual las convulsiones ocurrían tan frecuentemente "que el coma y el agotamiento son contínuos entre las convulsiones". En 1940, Wilson se refería al estado epiléptico como una forma severa de las convulsiones, en la cual "el estado postictal de un ataque se acorta por el desarrollo de una nueva convulsión". En 1964 la Liga Internacional contra la Epilepsia desarrolló la primera clasificación internacional de crisis epilépticas, definiendo al estado epiléptico como una situación en la cual "las convulsiones persisten por un período suficiente de tiempo o son tan frecuentemente repetidas como para producir una condición epiléptica fija y duradera (3, 4). Para 1970 se continúa con la misma definición, pero en 1981 se modifica levemente refiriéndose a aquella situación en la cual "una convulsión persiste por un período de tiempo suficiente o se repite tan frecuentemente que no ocurre recuperación entre los ataques (4). Mucha de la confusión es debida a que a la definición "oficial" le falta a especificar la duración de

la actividad convulsiva, por lo que se ha llegado a un consenso en general de que crisis convulsivas que duren 30 minutos ó más se considera estado epiléptico, esto basándose en estudios con modelos animales en los cuales este tiempo representó el período de inicio de daño neuronal (3). Aunque en los últimos años se refiere en la literatura como aquellas crisis con una duración mayor de 20 minutos e inclusive en un estudio realizado en 1998, se utilizó como criterio de inclusión un tiempo igual ó mayor de 10 minutos de presentación de crisis convulsiva como estado epiléptico (4). En la presente investigación consideraremos un tiempo establecido de presentación del ataque convulsivo de 30 minutos, puesto que aún es el tiempo de referencia general en la literatura revisada (1, 2, 3); más sin embargo, es de interés el mencionar que el problema esencial en la evolución de esta definición ha sido la limitante en cuanto al entendimiento de lo básico, la fisiopatología del estado epiléptico.

EPIDEMIOLOGÍA DEL ESTADO EPILÉPTICO.- La frecuencia del estado epiléptico se calcula habitualmente en relación a su incidencia en grupos de pacientes epilépticos en tratamientos ambulatorios o pacientes internados en hospitales; las cifras referidas en la literatura son muy variables, según los grupos considerados en las series publicadas, refiriéndose desde 1.3% hasta 16%, siendo esta mayor incidencia reportada en un estudio de niños menores de 15 años internados por convulsiones y sus autores mencionan que en el 70% de los 239 casos de estado epiléptico se trataba de la primera manifestación convulsiva en los sujetos estudiados (3, 6).

En otro estudio, se menciona que de 1047 casos nuevos de epilepsia sólo el 12.6% presentaron crisis de más de 30 minutos de duración como episodios de inicio (3).

Se observa evidentemente en las series publicadas una edad-dependencia de la ocurrencia de estado epiléptico, siendo su frecuencia relativamente mayor en grupos de edades menores, esto probablemente se relaciona a la presentación de crisis convulsivas febriles prolongadas (que duran más de 30 minutos), se refiere en la literatura que estas corresponden aproximadamente al 5% de todos los casos de crisis febriles, si se toma en cuenta que entre el 3 y 4% de la población infantil presenta una crisis febril; se calcula que de 15 a 20 niños de

cada 10,000 pueden presentar un episodio de estado convulsivo en la infancia (3).

Se cuenta solo con pocos estudios epidemiológicos que definan claramente la incidencia del estado epiléptico, siendo los estudios retrospectivos realizados por recolección de datos en hospitales que manejan pacientes con crisis convulsivas la mayoría. Un estudio realizado por DeLorenzo y Cols. en Richmond, Virginia; reportó resultados de una incidencia de estado epiléptico convulsivo de 41 casos por cada 100,000 habitantes, pero al revisarse la presentación en niños, ésta se elevó a 147 casos por cada 100,000 infantes en edades entre un mes a un año de edad. Más episodios de estado epiléptico convulsivo se identificaron en el 35% de estos niños. En el grupo de edad pediátrica, las convulsiones parciales y secundariamente las generalizadas fueron la mayoría, aunque el estado epiléptico convulsivo generalizado primario, ocurrió en el 45% de los casos (6). Se refiere que aproximadamente 43 de cada 100,000 personas (aproximadamente 120,000) experimentan un episodio de estado epiléptico en los Estados Unidos cada año, con una alta incidencia en niños y ancianos mayores de 60 años; desconociéndose la exacta incidencia en la población pediátrica debido a que los estudios epidemiológicos no incluyen al grupo de edad pediátrica (9). La mayor parte de las series publicadas, se refieren a poblaciones de niños anglosajones; hemos realizado la revisión de la literatura

encontrando un estudio realizado por Garduño-Espinoza y colaboradores en el servicio de Urgencias del Instituto Nacional de Pediatría, en el período comprendido de julio de 1985 a diciembre de 1988, en el cual se incluyeron 70 niños sin exclusión de edad, con cualquier tipo de crisis convulsiva, siempre que ésta se presentara con una duración mayor de 30 minutos. Los resultados reportaron una discreta predominancia en el sexo masculino, siendo el grupo de lactantes el más afectado, seguido por los escolares. En cuanto a la presentación del tipo de estado epiléptico, fue más frecuente el convulsivo tónico-clónico generalizado; se refiere además que el tipo generalizado asociado a crisis sutiles fue el más frecuente en los recién nacidos; otra variedad observada con frecuencia fue el estado parcial simple elemental, llamado anteriormente epilepsia parcial continua o focal motora (7).

FORMAS MAS COMUNES DE ESTADO EPILEPTICO DE ACUERDO A EDAD.

Neonatos Lactantes y preescolares escolares adolescentes

Generalizado

o Convulsivo

Tónico-clónico		+	+
Tónico	+	+	
Clónico o hemiclónico	+		
Mioclónico (raro)		+	
Errático	+		

o No convulsivo

Ausencia	+	+	
Atónico o acinético	(raro)		

Parcial		+	+
---------	--	---	---

Fuente: Mark C Rogers. Textbook of Pediatric Intensive Care.

ETIOLOGÍA DEL ESTADO EPILÉPTICO.- El estado epiléptico es usualmente una complicación de algún desorden agudo que directa o indirectamente afecta el sistema nervioso central o de epilepsia sintomática (9).

Los estados convulsivos se clasifican de acuerdo a su etiología en idiopáticos o no definidos, lo que representa aproximadamente el 25% de los presentados en los niños, es probable que el porcentaje de pacientes en esta categoría disminuyan con un planteamiento más agresivo en el diagnóstico y la utilización de medios diagnósticos más efectivos, tales como: tomografía computarizada, resonancia magnética y técnicas de diagnóstico molecular, como la reacción en cadena de polimerasa. En este grupo se incluyen los estados epilépticos que se interpretan como complicaciones de epilepsias idiopáticas (3, 9).

Un segundo grupo es el sintomático, en el cual se encuentra una etiología discernible, los estados epilépticos asociados a una lesión aguda al sistema nervioso central, ya sea directa sobre el cerebro, como las infecciosas, por ejemplo: una meningitis o una encefalitis, un accidente cerebro-vascular; o por vía sistémica, como una alteración metabólica o una intoxicación, debemos diferenciarlos de los estados epilépticos que se presentan en pacientes con daño neurológico estático o lentamente progresivo (1, 3, 9).

En la literatura publicada, los casos idiopáticos no son más de un tercio de los estados epilépticos presentados, y entre los pacientes conocidos epilépticos, el estado epiléptico es más frecuente en los que tienen antecedentes de lesión cerebral, es decir, epilepsias sintomáticas (3, 6).

En la población pediátrica, la mayoría de los estados epilépticos sintomáticos se asocian a crisis febriles e infecciones del sistema nervioso central, a diferencia de los adultos en los cuales la etiología más frecuente son, los tumores y la enfermedad cerebrovascular, excluyendo los traumatismos (1, 3, 8, 9).

Es de primordial importancia el diferenciar las enfermedades que pueden ocasionar un estado epiléptico de los factores predisponentes o precipitantes de un estado epiléptico en pacientes convulsivos, adquiriendo especial prevalencia la suspensión brusca de los medicamentos anticonvulsivos, siendo esta la causa más frecuente de la hospitalización por estado epiléptico de los niños epilépticos que no tienen encefalopatías progresivas (3, 9, 18).

En dos series publicadas, la etiología idiopática en edad pediátrica es predominante, seguida por la etiología infecciosa (Aicardi/Maytal) (1).

ETIOLOGIAS NO IDIOPATICAS DE ESTADO EPILEPTICO, DE ACUERDO A LA EDAD DE PRESENTACION.

	<u>Recién nacido</u>	<u>1-2 meses</u>	<u>niños > 3 meses</u>
Lesión aguda	Hipoxia/isquemia Infección Hemorragia intracraneal	Infección Hematoma subdural	Infección Hemorragia intracraneal Anoxia.
Genético/metabólico	Hipoglicemia Hiper/hiponatremia Hipocalcemia Hiperbilirrubinemia Acidosis metabólica Defectos del ciclo de la urea Hiperglicemia no cetótica. Acidosis láctica. Dependencia de piridoxina	Hipoglicemia Hiper/hiponatremia Hipocalcemia Acidosis metabólica Defectos de ciclo de la urea Fenilcetonuria Esclerosis tuberosa	Hipoglicemia. Hiper/hiponatremia Hipocalcemia Defectos lisosomales Idiopática
Otros	Síndrome de abstinencia de narcóticos	Toxicidad de cocaína Malformaciones del SNC	Convulsiones febriles

Fuente: Mark C. Rogers. Textbook of Pediatric Intensive Care.

Etiología del estado epiléptico en niños. Comparación de 2 series.

Categoría diagnóstica	Número de casos por serie	
	Aicardi et al.	Maytal et al
○ Enfermedad cerebrovascular	-	4
○ Infecciones	29	15
○ Traumatismo	7	7
○ Tumores cerebrales	-	2
○ Desórdenes metabólicos	27	6
○ Lesión obstétrica o perinatal	14	
○ Intoxicación por drogas	-	3
○ Encefalopatía	10	11
○ Idiopática	126	46
○ Supresión de anticonvulsivantes	-	4
Número total de casos	239	193

Fuente: Mark C. Rogers. Textbook of Pediatric Intensive Care.

FISIOPATOLOGÍA DEL ESTADO EPILÉPTICO.- Aunque el estado epiléptico es primariamente una anormalidad del sistema nervioso central, ocurren profundos cambios fisiopatológicos en la mayoría de los órganos y sistemas del cuerpo; estos cambios son importantes contribuyentes de la morbilidad y mortalidad. Aunque una variedad de factores contribuyen en la fisiopatología, el precipitante agudo es el estrés sistémico, debido a las convulsiones repetidas, resultando en lesión neuronal, siendo esta crucial para el final determinado (1, 5, 6, 9, 10).

El estado final se caracteriza por compromiso respiratorio, hipotensión, hipertermia y paroxismos epileptiformes sin acompañamiento motor. Durante la evolución la morbilidad y mortalidad se relacionan con la combinación e interacción de los siguientes procesos:

- 1.- Daño al sistema nervioso central causado por el insulto agudo precipitante del estado epiléptico.
- 2.- Estrés sistémico por las convulsiones tónico-clónicas generalizadas repetidas.
- 3.- Lesión por las descargas epilépticas repetitivas dentro del sistema nervioso central (1).

En modelos animales, se han identificado alteraciones sistémicas y se caracterizan por:

Cambios en el estado hemodinámico.- Presión arterial y presión venosa cerebral.

Cambios bioquímicos.- Gases sanguíneos, glucosa, lactato y electrolitos.

Control térmico.-

El estado epiléptico se traduce en niveles elevados de epinefrina y norepinefrina circulantes que afectan la función cardiovascular, presentándose hipertensión y arritmias cardíacas, siendo estas causas probables de la muerte súbita que puede presentarse en el estado epiléptico. La hipertensión arterial es causa también del incremento de la presión de la perfusión cerebral, lo cual aunado a una alteración de la autorregulación arterial trae por consecuencia un incremento en la presión intracraneal (1, 2, 9).

El estado epiléptico prolongado, causa lesión neuronal y muerte celular (1, 6, 9, 10).

Durante los ataques se incrementa la circulación cerebral y por lo tanto el consumo de oxígeno aumenta, disminuyendo en el período intercrítico la actividad, la utilización de glucosa se incrementa en dos ó tres veces más que la del oxígeno; siendo la glucosa el sustrato de la síntesis de productos intermedios del ciclo del ácido cítrico y del metabolismo oxidativo. Se presenta una alteración entre la circulación cerebral y las necesidades metabólicas cuando ésta no es adecuada para satisfacer las

necesidades nutricionales del cerebro, desarrollándose un metabolismo anaerobio y disminuye la cantidad de sustrato disponible para la formación de adenosin trifosfato (ATP) a partir de adenosin difosfato (ADP) (2, 6, 9).

La permeabilidad de la membrana de la célula neuronal está controlada en parte por una bomba iónica ATP-dependiente, al fallar este sistema al carecer de ATP entra calcio extracelular a la célula y sale potasio intracelular; la entrada de calcio origina la activación de proteinasas y de fosfolipasa A₂, presentándose acumulación de ácidos grasos intracelulares, degeneración de neurofilamentos y descomposición celular. Se refiere en la literatura que las zonas de máximo daño celular corresponden a las áreas del cerebro más sensibles a la hipoxia: corteza cerebral, tálamo e hipotálamo (2, 6, 9, 10).

FISIOPATOLOGÍA DEL ESTADO EPILÉPTICO.

FASE I

FASE II

<p>Eventos Sistémicos</p>	<p>Hipertensión Acidosis láctica Hiperglicemia ____ Transición ____ Hiper__normokalemia</p>	<p>Hipo/normo tensión Acido base normal Normo hipoglicemia Hiperkalemia Hipertermia Compromiso respiratorio</p>
		Convulsivo
Incremento	<p>Flujo cerebral sanguíneo Consumo de glucosa consumo de oxígeno Lactato cerebral</p>	
Metabolismo Cerebral	<p>oxigenación de tejido cerebral</p>	<p style="text-align: right;">No convulsivo lesión cerebral</p>
Disminución	<p>Estado de energía.</p>	
Eventos EEG	<p>aisladas crisis recurrentes alargadas</p>	<p>crisis convergentes</p>
		<p>Descargas Epileptiformes Periódicas</p>
Eventos Motores	<p>convulsiones generalizadas</p>	<p>mioclonos disociación electromecánicos</p>
	<p>Tiempo 0 min 30 min</p>	<p>60 min. h o r a s</p>

Fuente: Mark C. Rogers. Textbook of Pediatric Intensive Care.

CLASIFICACION DE ESTADO EPILEPTICO Y MANIFESTACIONES

CLINICAS.- Por teoría existen tantos tipos de estados epilépticos como crisis epilépticas referidas en la clasificación Internacional. Una forma práctica y sencilla es la siguiente: pudiendo correlacionarse con sus formas clínicas o síndromes epilépticos, habrá de considerarse que el concepto más importante es cual de los siguientes conlleva el mayor riesgo de daño (2, 3).

1.- Estado epiléptico Generalizado.

o Convulsivo:

- a) Tónico-clónico (gran mal): Se refiere en la literatura que es difícil que las crisis de gran mal típico se sucedan en forma de estado epiléptico en niños, mencionándose que se tiende a registrar en las historias clínicas, la gran mayoría de los estados epilépticos como tónico-clónicos, aunque no lo sean en forma estricta; la importancia real se encuentra en el hecho de que el estado epiléptico tónico-clónico o clónico, constituyen la situación de mayor riesgo entre toda la patología epiléptica, siendo en éstos dónde se presentan todas las complicaciones que comprometen las funciones vitales.
- b) Tónico: Se menciona la primera descripción por Gastaut y Cols en 1967, encontrándose principalmente en niños con Síndrome de Lennox-Gastaut, siendo las crisis presentadas más numerosas, pero

menos estridentes que en el estado epiléptico tónico-clónico, siendo difícil de percibir requiriéndose del electroencefalograma para la identificación de los ritmos reclutantes.

c) Clónico: Se observa solo en lactantes y niños, representando más del 50% de los casos de estado epiléptico convulsivo generalizado presentados en niños. En el 25% de los casos constituye el síntoma inicial de una lesión cerebral aguda por proceso infeccioso, trastornos metabólicos o hidroelectrolíticos; otro 25% se presenta en niños con una encefalopatía crónica con epilepsia o sin ella. El 50% restante se presenta en niños previamente sanos, asociándose en dos tercios de este último grupo a fiebre, siendo por lo tanto crisis febriles prolongadas. Clínicamente se presentan como sacudidas de baja amplitud, generalmente bilaterales, pudiendo ser asimétricas y asincrónicas, comprometiendo músculos de extremidades y cara; ocasionalmente solo se aprecian contracciones clónicas alrededor de la boca o los globos oculares.

d) Mioclónico: Rara vez se observa en niños previamente sanos, apreciándose ocasionalmente en algún paciente con intoxicación exógena, existiendo tres posibilidades de presentación de este tipo de estado epiléptico: pacientes con epilepsias mioclónicas o mioclónicas-atónicas primarias, pacientes con encefalopatías epilépticas o epilepsias generalizadas secundarias (Síndrome de

West, Síndrome de Lennox-Gastaut), pacientes con encefalopatías progresivas en el curso de enfermedades infecciosas o degenerativas con deterioro neuronal crónico o progresivo.

- e) Atónico: Se observa particularmente en niños pequeños como manifestación de convulsiones febriles prolongadas: el niño presenta pérdida de la conciencia con desviación de los ojos hacia arriba e inmovilidad con hipotonía generalizada. A veces se presentan contracciones clónicas en las extremidades o en la cara.
 - o No Convulsivo.- Se caracteriza por una obnubilación de la conciencia, ocasionalmente tan leve que permite la realización de tareas habituales, a veces más marcada llevando a un estado de confusión y estupor con expresión facial fija, sin mímica.
- a) Ausencias típicas: complicación muy rara, en casos de petit mal puro (pequeño mal), presentándose como estados de confusión mental asociada a descargas rítmicas de punta onda a 3 ciclos por segundo en el electroencefalograma.
- b) Ausencias atípicas: en niños con Síndrome de Lennox Gastaut en sus formas sintomáticas e idiopática, presentándose marcada confusión mental, asociándose a mioclonías en cara y cabeza o crisis atónicas.
- c) Eléctrico: Se pueden apreciar descargas electroencefalográficas continuadas sin correspondencia a un estado epiléptico clínico.

2.1. Estado epiléptico parcial-elemental.

Teóricamente, se pueden encontrar tantos estados convulsivos parciales como presentaciones clínicas de epilepsias parciales se conocen, con la limitante de que estas se repitan a intervalos breves sin generalización secundaria por etiopatogenia es poco probable el desarrollo de un estado epiléptico en un niño con epilepsia parcial benigna, pero en los siguientes dos casos pueden presentarse en pacientes previamente epilépticos o como manifestación inicial de una lesión cerebral.

a) Parcial simple: como prototipo, el estado epiléptico somatomotor o epilepsia parcial continúa. Se han distinguido dos tipos: el primero se observa en adultos y niños, relacionándose a lesiones de la corteza motora de diferente etiología, presentándose como principales características la repetición en forma subintrante de crisis parciales motoras bien localizadas y posteriormente mioclonías en los mismos grupos musculares; el estudio electroencefalográfico muestra espigas y ondas lentas focales, pero con buena actividad de base. El segundo tipo se encuentra particularmente en niños entre los dos a 10 años de edad, desconociéndose la etiología pero con aparente involucro de lesiones inflamatorias progresivas, probablemente de origen viral, caracterizándose por la presencia de mioclonías de aparición temprana que persisten durante el sueño llegando a ser erráticas o difusas. Se aprecia posteriormente un déficit motor progresivo en el

lado afectado con un lento deterioro de las funciones superiores, el electroencefalograma muestra descargas múltiples con desorganización del ritmo de base.

b) Parcial complejo: estado de mal de epilepsia temporal, cuando las crisis asociadas a descargas continuas en áreas temporales en el electroencefalograma se mantienen en forma prolongada o con interrupciones tan breves que no permiten la recuperación de la conciencia o conducta normales; este fenómeno es raro en la infancia, pero de presentarse conlleva marcadas dificultades de diagnóstico.

3.- Neonatal.-

Es importante el entender que las crisis convulsivas en el neonato, son diferentes de las observadas en los niños mayores, estas diferencias tal vez se deban al estado de desarrollo neurofisiológico del recién nacido. En el encéfalo neonatal la proliferación glial, la migración neuronal, el establecimiento de los contactos axónicos y dendríticos y el depósito de mielina son incompletos. Se reconocen cuatro tipos de convulsiones, sobre la base de la presentación clínica: sutiles, clónicas, tónicas y mioclónicas.

En la presente revisión se excluirán pacientes neonatales, manteniéndose la atención en pacientes mayores al mes de edad con las características mencionadas en los criterios de inclusión.

Clasificación del estado epiléptico

Estado epiléptico
generalizado

convulsivo

tónico-clónico
tónico
clónico
mioclónico
atónico

No convulsivo

Ausencias típicas
Ausencias atípicas
Eléctrico

Estado epiléptico
Parcial-elemental

parcial simple
parcial complejo.

Neonatal

Fuente: Jeffrey L. Blumer. Guía Práctica de Cuidados Intensivos en Pediatría.
Natalio Fejerman, Carlos S. Medina: Convulsiones en la Infancia.
Diagnóstico y Tratamiento.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL ESTADO EPILÉPTICO.- La presentación clínica del estado epiléptico, pueden ser divididos en:

- 1) Crisis prolongadas.
- 2) Crisis convulsivas generalizadas, repetidas sin recuperación interictal.
- 3) Crisis no convulsivas que producen una alteración de la conciencia continua o fluctuante.
- 4) Crisis parciales repetidas, manifestadas como convulsión motora focal o déficit neurológicos no asociados con alteración de la conciencia.

El estado epiléptico convulsivo generalizado, recibe la mayor atención debido a su dramatismo.

El estado epiléptico de ausencia, es el tipo más frecuentemente encontrado dentro de los estados epilépticos no convulsivos. Pero puede ser difícil de diagnosticar.

Las diferentes presentaciones del estado epiléptico pueden diferir en términos de sus consecuencias fisiológicas o metabólicas, pero todos son una emergencia neurológica que debe ser diagnosticada y tratada rápida y agresivamente por su potencial daño neuronal (2, 20).

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE.-

El diagnóstico del estado epiléptico es clínico y su manejo y tratamiento debe iniciarse de inmediato ante la sospecha. Debemos recordar que el estado epiléptico es un síntoma de un estado patológico agudo o crónico subyacente, por lo que aunado al manejo terapéutico del estado epiléptico, cuya meta es el control de la crisis convulsiva, evitando en lo posible las secuelas neurológicas secundarias y sobre todo, evitar la muerte. Debe iniciarse los procedimientos para el diagnóstico del estado patológico subyacente y la terapéutica requerida para su resolución (2, 29).

Dentro de los estudios diagnósticos que nos orientan, encontramos los siguientes:

- Biometría hemática
- Glicemia
- Pruebas de función renal (creatinina, urea)
- Pruebas de función hepática (TGO, TGPm gamma glut, miltransferasa, tiempo parcial de tromboplastina, tiempo de protrombina.
- Niveles de anticonvulsivantes.
- Pruebas toxicológicas (ante la sospecha de sobredosis medicamentosa)
- Electrolitos séricos (sodio, potasio, cloro, bicarbonato, calcio, fosfato, magnesio)
- Gasometría arterial
- Aminoácidos séricos
- Exámen general de orina.

- Citoquímico de líquido cefalorraquídeo.
- Cultivos (sangre, orina, heces, líquido cefalorraquídeo, nasofaríngeo, entre otros) ante la sospecha de proceso infeccioso.

En cuanto a los estudios de gabinete, con el advenimiento de mejores técnicas de imagenología, se ha llegado a mejor diagnóstico de los procesos patológicos subyacentes a un estado epiléptico. Como piedra angular continúa el electroencefalograma (además de su involucro en la clasificación de los diferentes estados epilépticos por el tipo de ondas presentadas en los registros), el ultrasonido, la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética nuclear, son elementos valiosos de diagnóstico más preciso (2, 20).

MANEJO TERAPÉUTICO DEL ESTADO EPILÉPTICO.- En forma ideal, el tratamiento debería iniciarse al primer contacto del personal paramédico con el paciente en estado epiléptico, administrándose una droga anticonvulsivante por vía intravenosa, siendo esta una benzodiacepina, generalmente diacepam o lorazepam, como primera línea de tratamiento. Este manejo controla el estado epiléptico en el 79% de los pacientes, aunque tarda varios minutos para presentar efectos antiepilépticos. Se refiere en la literatura que puede administrarse otra dosis de benzodiacepina aproximadamente al 20% de los pacientes que no respondieron a la dosis inicial. Sin embargo, dosis repetidas harían más profunda la depresión respiratoria y del sistema nervioso central inducidos por benzodiacepinas. En este caso, la fenitoína es una droga de segunda línea, siendo poco práctica como terapia de inicio en el estado epiléptico, debido a que la administración intravenosa requiere un tiempo prolongado de infusión, el inicio de acción es lento y su riesgo de extravasación y necrosis (1, 2, 11, 20).

El objetivo del tratamiento del estado convulsivo es doble, siendo el mantener las necesidades cerebrales de energía y detener la actividad convulsiva, las metas. Para la recuperación del cerebro se requiere mantener una circulación cerebral apropiada que aporte el oxígeno y la glucosa necesarias para el metabolismo neuronal. En la bibliografía

revisada se encuentra un consenso general, estableciéndose etapas y tiempo (1, 2, 9, 11).

REANIMACIÓN. Acciones realizadas en los primeros 10 minutos de atención al paciente, para lo cual la realización del ABC es indicada, esto es:

- a) **Liberación de las vías aéreas;** posicionando la cabeza, utilizando depresores de lengua para impedir la obstrucción de la vía aérea por esta, ventilación con bolsa válvula-mascarilla, intubación endotraqueal y nasotraqueal (esto en pacientes con insuficiencia respiratoria o shock).
- b) **Administrar oxígeno al 100%** y determinar la concentración para asegurar una saturación de oxígeno arterial igual ó mayor al 90%.
- c) **Circulación;** establecer acceso intravenoso/interóseo; como vía de administración medicamentos anticonvulsivantes y para mantener presiones arteriales sistémica y cerebral, de forma ideal debe mantenerse la presión arterial media dentro de los límites normales o ligeramente elevados para la edad, recordando que la hipotensión es más perjudicial que la hipertensión leve.

TRATAMIENTO DE LA CAUSA PRIMARIA Y ADMINISTRACIÓN DE ANTICONVULSIVANTES...

Glucosa.- La hipoglicemia es causa rara de la presentación de un estado epiléptico en el niño; sin embargo, si la documentación de la cantidad de glicemia es imposible, se refiere la administración de glucosa en dosis de 0.5-1 gr/kg como dextrosa al 25% ó 5 ml/kg en una solución de glucosa al 10%.

Calcio y sodio.- La hiponatremia y la hipocalcemia son causa frecuentes de ataques en la edad pediátrica, el tratamiento de estas alteraciones debe basarse en las determinaciones de electrolitos.

Anticonvulsivantes.- Como generalidades se prefiere la vía intravenosa a la interósea o la rectal, pero si no es posible la primera se recomienda la vía rectal; pudiendo utilizarse por esta vía el diacepam, el ácido valproico y la carbamacepina, entre otros. Las soluciones y suspensiones tienen absorción más rápida; en términos generales se encuentran niveles terapéuticos y máximos en un punto intermedio entre los tiempos de administración intramuscular e intravenosa.

Fármacos de acción rápida.- La eficacia del *diacepam* en el tratamiento del estado epiléptico es reconocida en la bibliografía revisada, refiriéndose una efectividad en terminación de las crisis convulsivas del 65 al 80% de los casos de estado epiléptico en los que se utilizó como droga de primera elección, aún así se refiere como complicación común la depresión respiratoria; se menciona en la

literatura que tradicionalmente se ha reservado la administración de este medicamento dentro del área hospitalaria. Aunque se desconoce la concentración sérica requerida para un efecto terapéutico, concentraciones de entre 150-336 ng/ml se han asociado al control de la actividad convulsiva (2, 11). El *Lorazepam*, una benzodiazepina hidroxilada tiene un comienzo de acción ligeramente más largo que el diazepam con la ventaja de un efecto anticonvulsivante más largo, la administración rectal y parenteral son igualmente eficaces. El *lorazepam* parece ser menos efectivo en pacientes que han sido tratados crónicamente con otras benzodiazepinas, por lo que tal vez se requiera un incremento en la dosis (10). El *Midazolam*, es el que actúa con mayor rapidez de los tres y es el único hidrosoluble, se absorbe fácilmente por vía intravenosa, rectal, intramuscular y tubo endotraqueal; tiene como inconveniente su corta vida. Se refiere la depresión y el paro respiratorio como serios efectos secundarios (2, 9).

Fármacos de acción prolongada.- Se refiere en la bibliografía investigada la *Fenitoina*, como el fármaco preferido para la terapéutica de mantenimiento inicial del estado epiléptico, debido a que produce menos depresión respiratoria, no altera la exploración neurológica del niño y no potencia los efectos de otros anticonvulsivantes sobre el sistema nervioso central y sobre los centros respiratorios; debe ser administrada en forma lenta, porque puede presentarse bloqueo

cardíaco e hipotensión; la *fenitoína* precipita si se administra en soluciones glucosadas (1, 2, 9, 11). El fenobarbital puede administrarse más rápidamente que la *fenitoína* y tiene una semivida larga, tiene marcados efectos sedantes, se prefiere para el manejo de las crisis convulsivas neonatales, se refieren como efectos secundarios la depresión respiratoria y la hipotensión (2, 9, 11).

TERAPÉUTICA DE MANTENIMIENTO.- Posterior al control del estado epiléptico se continúa una terapéutica de mantenimiento, utilizándose de ser posible un solo fármaco, aunque algunos pacientes requerirán más de un anticonvulsivante. Dentro de las drogas de primera elección se encuentra el *Fenobarbital* de 3 a 5 mg/kg/día, ya sea por vía intravenosa u oral divididos en dos dosis. La *Fenitoína* de 4 a 6 mg/kg/día administrada por vía oral o intravenosa. Una dosis de 10 mg/kg vía oral dará la misma concentración sérica en 8 horas, que un bolo de 10 mg/kg intravenoso. La *Carbamacepina*, es el fármaco de elección en los estados epilépticos parciales complejos con una dosis de 10-20 mg/kg/día por vía oral. El *ácido valproico* con una dosis de 10-30 mg/kg/día por vía oral.

Establecer diagnóstico presuntivo.- Es de primordial importancia el tratamiento de las causas corregibles del estado epiléptico, debemos recordar que el estado epiléptico es solo una consecuencia de un

trastorno subyacente. Obtener una anamnesis rápida, realizar adecuada exploración física, realización de estudios de laboratorio y gabinete.

MANEJO DEL CUADRO SUBYACENTE.- Puede tratarse de un proceso infeccioso, metabólico, traumático, tóxico, neoplásico o vasculítico, entre otros (2, 11).

COMPLICACIONES DEL ESTADO EPILÉPTICO.- Las complicaciones presentadas, pueden ser secundarias a las condiciones patológicas subyacentes o al manejo farmacológico por los efectos secundarios presentados por los medicamentos utilizados para el control del estado epiléptico o principalmente debidas a la fisiopatología en sí del estado epiléptico (1, 8, 9, 10, 11).

Las mayores complicaciones sistémicas del estado epiléptico convulsivo generalizado incluyen rabdomiolisis e hipertermia. En los pacientes que presenten este tipo de estado convulsivo, deben ser vigilados ante la presentación de mioglobinuria (una forma efectiva de evaluación, es la realización de labstik en orina, en busca de sangre oculta, ya que el reactivo reacciona bien con mioglobina y hemoglobina) (12) y la elevación de la creatincinasa sérica (11, 12). En caso de encontrarse mioglobinuria o el incremento en la creatincinasa, es más de 10 veces su límite superior normal, deberá considerarse establecer manejo para la alcalinización de la orina. Si la temperatura del paciente excede de 40°C deberá instituirse manejo, tanto físico como farmacológico (12).

El edema cerebral puede complicar el estado epiléptico: Se puede desarrollar edema vasogénico como una consecuencia de las convulsiones per se, y el estado mórbido subyacente puede también producir edema vasogénico o citotóxico. El manejo del edema cerebral secundario con incremento de la presión intracraneal depende de su

etiología. El edema, debido solamente a las convulsiones rara vez causa problemas con la presión intracraneal (12).

COMPLICACIONES SISTEMICAS DEL ESTADO EPILÉPTICO.

Parámetro	temprano (<30 min)	tardío (>30 min)	complicación
Presión sanguínea	incrementa	disminuye	hipotensión
Oxígeno arterial	disminuye	disminuye	hipoxia
CO ₂ arterial	incrementa	variable	incremento de la presión intracraneal.
PH sérico	disminuye	disminuye	acidosis
Temperatura	incremento 1°C	incrementa 2°C	fiebre
Actividad autonómica	incrementa	incrementa	arritmias
Fluido pulmonar	incrementa	incrementa	atelectasias
Potasio sérico	incremento o normal	incremento	arritmias
Creatinfosfocinasa Sérica	normal	incremento	falla renal
Flujo sanguíneo cerebral	incremento 900%	incremento 200%	hemorragia cerebral
Consumo de O ₂ Cerebral.	incremento 300%	incremento 300%	isquemia

Fuente: Mark C. Rogers. Testbook of Pediatric Intensive Care.

COMPLICACIONES MÉDICAS DEL ESTADO EPILEPTICO

Coma interictal

Anoxia acumulativa
Cerebral y sistémica

Infecciones

Pulmonar

Piel

Urinaria

Complicaciones cardiovasculares

Taquicardia/bradicardia

Paro cardíaco

Falla cardíaca

Hipertensión

Hipotensión, choque.

Falla respiratoria

Apnea

Cheyne-stokes

Taquipnea.

Edema pulmonar neurogénico

Broncoaspiración

Neumonía

Acidosis respiratoria

Cianosis.

Falla renal

Oliguria, uremia

Necrosis tubular aguda

Rabdomiolisis

Neurosis de nefronas.

Alteraciones del sistema autonómico

Hiperpirexia

Obstrucción de vía aérea.

Hipersecreción.

Sudoración excesiva, vómito.

Anormalidades bioquímicas y metabólicas.

Acidosis (metabólica, láctica)

Anoxemia.

Hipernatremia/hiponatremia

Hipercalemia

Hipoglicemia

Falla hepática

Fuente: Mark C. Rogers. Textbook of Pediatric Intensive Care.

ESTADO EPILÉPTICO REFRACTARIO.- En la práctica, puede definirse el estado epiléptico refractario como aquel que no responde a manejo o aquél en el cual recurren las convulsiones en los primeros 30-60 minutos. Como se ha mencionado anteriormente el objetivo de la terapia en todo paciente con estado epiléptico, es el control rápido de las crisis convulsivas y la prevención de recurrencias. En pacientes con un estado epiléptico refractario establecido, estos puntos cambian a una "protección cerebral", primeramente suprimiendo el metabolismo del sistema nervioso central y de este modo controlar el estado epiléptico (1). La mayoría de los pacientes con un estado epiléptico tónico-clónico generalizado pueden manejarse con benzodiazepinas o fenitoína. Cuando esta combinación falla se administra usualmente Fenobarbital, como segundo anticonvulsivante de acción larga para abortar las convulsiones; se desconoce la droga de primera línea para una terapéutica óptima del estado convulsivo refractario. Se refiere en la literatura que la utilización de un agente anestésico o la infusión continua de benzodiazepinas pueden controlar el estado refractario mediante una supresión agresiva del sistema nervioso central (1, 8). Aunque este procedimiento es usualmente suficiente para el control de las convulsiones, las complicaciones potencialmente fatales de este manejo incluyen compromiso hemodinámico y respiratorio severo, por lo que la intubación endotraqueal, monitorización y soporte intensivo de

las funciones vitales y monitorización electroencefalográfica, son parte de los componentes integrales en el manejo del estado convulsivo refractario. Una diversidad de agentes se han utilizado para el control del estado epiléptico refractario, más sin embargo, se requiere un mayor estudio de las ventajas entre unos y otros. *El Tiopental*, un anestésico barbitúrico de acción corta, es la droga más comúnmente usada en el manejo del estado epiléptico refractario, sus ventajas incluyen un rápido inicio de acción, alteración electroencefalográfica predecible y reducción del metabolismo cerebral, factores de pobre pronóstico se refieren entre otros falla multiorgánica, hipotensión que requiere de drogas vasopresoras durante el coma barbitúrico (9, 10). *El Propofol*, un agente anestésico no barbitúrico, puede administrarse por vía intravenosa en infusión continua, tiene un inicio de acción rápido, corto tiempo de recuperación y pocos efectos hemodinámicos adversos. Las convulsiones y la actividad electroencefalográfica se controlan rápidamente con una infusión continua de propofol de 3-6mg/kg/hr; además su corta duración de acción, permite monitorizar el estado neurológico subyacente, siempre que sea necesario (9, 10).

El Isoflurano, es un anestésico inhalado ampliamente estudiado con un efecto anticonvulsivante rápido y efectivo; ha sido usado frecuentemente para controlar las convulsiones refractarias a los barbitúricos de acción corta y en paciente postoperados de neurocirugía;

la hipotensión, un acompañante universal de la administración de Isoflurano puede manejarse usualmente con flúidos e infusiones de dopamina (9). El *Midazolam*, una imidazobenzodicepina, en los últimos años se ha usado muy frecuentemente por vía intravenosa como una alternativa del coma barbitúrico; esta droga tiene una vida media de eliminación relativamente corta de aproximadamente 1.5 a 3.5 horas y análisis muestran propiedades semejantes ansiolíticas, relajantes, hipnóticas y anticonvulsivantes con otras benzodicepinas (10, 11); Rivera et al, reportan el uso de *Midazolam* en un grupo de 24 niños con edades en un rango de 2 meses a 2 años, en los cuales tras la falla del manejo de las crisis convulsivas con *diazepam*, *fenobarbital* y *fenitoína*, se utilizó un bolo de *Midazolam* a 0.15mg/kg, seguido de una infusión continua a 1mcg/kg/min con incrementos de 1mcg/kg/min cada 15 minutos, hasta lograr el control de las crisis convulsivas. Se refiere en dicho estudio dosis desde 1-18 mcg con una media de 2.3mcg/kg/min y un tiempo de efectividad para lograr el control del estado epiléptico de entre 15 minutos a 4.5 horas (11). En relación al uso del *Midazolam* como droga anticonvulsivante de primera línea, deben establecerse especificaciones y protocolos de uso justificado (11).

FARMACOLOGÍA. La droga antiepiléptica ideal para el manejo del estado epiléptico, debe detener de inmediato las crisis en el 100% de los casos, debe de poder administrarse fácil y rápidamente por cualquier vía parenteral sin requerirse equipo especial, no deprimir el estado mental y respiratorio y no causar otros efectos secundarios (20).

Ninguna de las drogas antiepilépticas actualmente utilizadas llenan todos estos criterios, aunque son altamente efectivas en el control de las crisis y en controlar el estado epiléptico, no son ideales debido a la toxicidad, efectos secundarios y dificultad para la administración que presentan (20, 21). Por lo anterior, es conveniente conocer la farmacocinética, eficacia, perfil de seguridad, formulación y dosificación de las más frecuentemente utilizadas.

Medicamentos de acción rápida:

- **Benzodiacepinas.**- Fueron desarrolladas en los años 60's; primeramente como drogas ansiolíticas, posteriormente en modelos animales se hicieron evidentes sus potentes propiedades anticonvulsivantes; desafortunadamente su efecto sedativo secundario y el desarrollo de tolerancia ha limitado su uso como droga antiepiléptica de primera línea en el tratamiento de la epilepsia; sin embargo, ha mantenido un rol predominante en el manejo de crisis agudas. Dentro de estas, encontramos al diacepam

y al loracepam, como drogas de primera línea; el midazolam se utiliza para el manejo del estado epiléptico refractario (9).

Diacepam: Se ha usado para el manejo del estado epiléptico desde 1965, es altamente soluble en lípidos, entra rápidamente en sistema nervioso central, por lo cual tiene efectos anticonvulsivantes rápidos, es efectivo en el 70-80% de los pacientes y puede administrarse por vía intravenosa, intraósea. En los primeros 15-20 minutos se redistribuye en otras partes del cuerpo en tejidos grasos presentándose pérdida del efecto clínico, por el contrario, los efectos secundarios persisten y se acumulan a dosis repetidas, por su vida media de eliminación de 24 horas. Estos efectos secundarios incluyen sedación profunda, hipotensión y depresión respiratoria, en el caso de que se haya usado como droga de inicio (acción corta), se debe iniciar terapia con fenitoína o fenobarbital, anticonvulsivantes de acción larga para mantener la actividad anticonvulsivante (9, 10, 21).

Loracepam: Tiene uso semejante al anterior como droga de acción inicial, pero es menos soluble en lípidos; el inicio de acción es retardado de 2-3 minutos, pero su acción anticonvulsivante perdura de 6 a 12 horas y no se distribuye en otras partes del cuerpo. Además de su comparada eficacia y su acción anticonvulsivante mayor, produce mucho menos depresión respiratoria. En un estudio realizado por Appleton et al, se refiere la comparación entre el Loracepam y el Diacepam para el

manejo de crisis convulsivas agudas y el estado epiléptico en 102 niños, reportándose la efectividad para el control de las convulsiones en el 76% de los pacientes tratados con loracepam, y en el 51% de los tratados con diacepam en cuanto a la depresión respiratoria, ésta se presentó en el 3% de los manejados con loracepam, contra el 15% de los tratados con diacepam; también se refiere en dicho estudio que ninguno de los pacientes tratados con loracepam requirió estancia en terapia intensiva por depresión respiratoria o estado epiléptico persistente (9, 10, 21).

Midazolam: Soluble en agua utilizado para sedación, hipnósis, inducción y mantenimiento de la anestesia; además en infusión continua intravenosa se ha utilizado para manejo del estado epiléptico refractario, más sin embargo, no se ha extendido su utilización como droga anticonvulsivante de primera línea para el manejo de estado epiléptico. Además de su potente efecto anticonvulsivante, la facilidad de su administración por vía intramuscular, nasal o rectal lo hacen una droga anticonvulsivante de inicio adecuada para el manejo del estado epiléptico en los casos en que no sea posible una vía intravenosa o interósea (9, 10, 21).

El Midazolam ha sido utilizado en los últimos años en forma más frecuente, como una alternativa del coma barbitúrico; se refiere en diversos estudios dosificaciones intravenosas en bolo desde 200

microgramos/kg, seguidos de infusión continua en un rango de 0.75 hasta 24 microgramos/kg/minuto, con una media de 14+/-6 microgramos/kg/minuto, refiriéndose que se mantuvo una función cardiovascular estable. Es de importancia mencionar que este manejo se realizó en pacientes, los cuales se encontraban bajo ventilación mecánica asistida, sin requerirse soporte inotrópico (9, 13).

Barbitúricos.

Tiopental.- Y el pentobarbital son potentes drogas anticonvulsivas, que tienen un potencial, aunque no probado, efecto cerebral protector en el manejo del estado epiléptico. En dosis adecuadas controlan la mayoría de la crisis, pero se presenta hipotensión severa que requiere límites de seguridad de terapia, el tiopental tiene desventajas farmacocinéticas que incluyen saturación de metabolismo, un metabolito activo (pentobarbital) y el almacenamiento en los tejidos grasos durante infusiones prolongadas, se presenta además toxicidad miocárdica y renal dosis/tiempo dependiente (10, 21).

Medicamentos de acción larga.

Fenitoína.- Es una de las drogas anticonvulsivantes más efectiva para el manejo de las crisis agudas y crónicas; sin embargo tarda de 10 a 30 minutos entre la administración del medicamento y el efecto anticonvulsivante, por lo que una droga de acción rápida tipo diazepam debe ser utilizada durante o previo al uso de la fenitoína; la combinación

de fenitoína y diazepam controlan del 60 al 80% de los pacientes. Es altamente efectivo y puede utilizarse con seguridad en niños. La fórmula parenteral tiene un pH de 12 y contiene 40% de propileno glicol; 10% de alcohol e hidróxido de sodio. La alta alcalinidad de la formulación impide el uso rectal o intramuscular. No debe administrarse en soluciones glucosadas, pues puede presentarse precipitación, el propileno glicol puede producir hipotensión, arritmias y asistolia. La función cardíaca debe ser monitoreada debido a que los efectos son dependientes del rango de infusión, debiendo limitarse esta a 50mg/kg ó 1mg/kg/min y debe disminuirse en caso de presentarse hipotensión, disrritmias, etc. se puede presentar toxicidad en pacientes con hipoalbuminemia, para una terapia de mantenimiento, las dosis deben ajustarse de acuerdo a las concentraciones plasmáticas y mantener vigilancia ante la presencia de una sobredosis e ineficacia paradójica.

Fenobarbital.- Potente anticonvulsivante usado por décadas para el control de crisis agudas y largas, pero por su efecto sedante se considera como opción secundaria posterior al uso de la fenitoína como medicamento de acción larga, solo en caso de control de crisis en neonatos es preferido sobre la fenitoína. Otras indicaciones incluyen hipersensibilidad a la fenitoína, fracaso con terapia de fenitoína o anomalías de la conducción cardíaca; es menos liposoluble que la fenitoína o las benzodiazepinas, con un margen de inicio de acción de 15

a 30 minutos; sin embargo, por su vida media de eliminación larga (aproximadamente 100 horas) los efectos terapéuticos persisten hasta por 48 horas. la dosis de fenobarbital es de 20mg/kg, administrándose 100 microgramos por minuto, el rango de infusión debe ser disminuído si el control de las crisis se logra antes de completarse la dosis. Por la posibilidad de la presencia de depresión respiratoria durante o después de la administración de la dosis el paciente puede requerir de intubación. Como el fenobarbital es una droga de segunda línea para el estado epiléptico, la mayoría de los pacientes deben recibir una benzodiacepina previa, lo cual incrementa el riesgo de bradipnea y apnea franca. Debe monitorizarse la presión sanguínea, debido a que al igual que otros barbitúricos puede causar hipotensión. Se encuentra contraindicado en pacientes con hipersensibilidad y con porfiria (9, 10, 21).

Acido valproico.- Es altamente soluble en agua de mayor utilización en Europa, su utilización en los EEUU, no ha sido tan amplia, se ha demostrado la efectividad del ácido valproico para el control de las crisis convulsivas, pero la eficacia comparada con el fenobarbital o la fenitoína no se ha establecido; el ácido valproico es la droga acertada para el manejo de pacientes con estados de ausencia o mioclonos con o sin crisis tónico-clónico concomitantes. Los efectos secundarios reportados han sido pocos e incluyen cefalea, rash, náuseas, vómitos y

somnolencia. La vía de administración oral es la más frecuente, pero su uso intravenoso es efectivo, comparándose en ambos casos la concentración sérica terapéutica en rango de tiempo. No se ha asociado la infusión intravenosa con efectos secundarios cardiovasculares y hemodinámicos. El papel en el manejo de crisis agudas o estado epiléptico debe ser bien definido (21).

OBJETIVO

- Conocer la incidencia, etiología, terapéutica, complicaciones y evolución presentada y en los pacientes con diagnóstico de ESTADO EPILEPTICO en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Infantil del Estado de Sonora, en los últimos cinco años del 1 de julio de 1995 al 31 de julio del 2000.

Objetivos particulares..

- Determinar la incidencia de los casos de *estado epiléptico* manejados en la Unidad de Terapia Intensiva. Conocer la etiología diagnosticada en los casos de *estado epiléptico* en la UTI.
- Conocer el tipo de *estado epiléptico* más frecuentemente presentado.
- Conocer la terapéutica empleada en los pacientes con diagnóstico de *estado epiléptico* en la UTI.
- Conocer la efectividad de la terapéutica empleada en los pacientes con diagnóstico de *estado epiléptico* en la UTI.
- Conocer las complicaciones presentadas en los pacientes con diagnóstico de *estado epiléptico* en la UTI.
- Conocer la evolución clínica de los pacientes con diagnóstico de *estado epiléptico* en la UTI en el período de tiempo establecido.

Criterios de inclusión..

- 1.- Pacientes mayores de un mes de edad.
- 2.- Pacientes hospitalizados en la Unidad de Terapia Intensiva.
- 3.- Pacientes con diagnóstico de *estado epiléptico*.
- 4.- Pacientes con cualquier tipo de *estado epiléptico*.

Criterios de exclusión..

- 1.- Pacientes menores de un mes de edad.
- 2.- Pacientes con diagnóstico de crisis convulsivas persistentes.
- 3.- Pacientes con diagnóstico de crisis convulsivas de difícil control.
- 4.- Pacientes sin estancia en la Unidad de Terapia Intensiva, en el período de tiempo establecido.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional, retrospectivo, transversal, descriptivo.

Se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de ESTADO EPILÉPTICO en la UTI en el período comprendido del 1 de julio de 1995 al 31 de julio del 2000.

Se obtuvieron variables relacionadas a edad, sexo, antecedentes, tiempo de presentación, tipo de evento, fármacos de control y mantenimiento utilizados, diagnósticos secundarios de ingreso, complicaciones presentadas y evolución clínica final, realizándose análisis de datos (por frecuencia y rango) y gráficas con los resultados obtenidos.

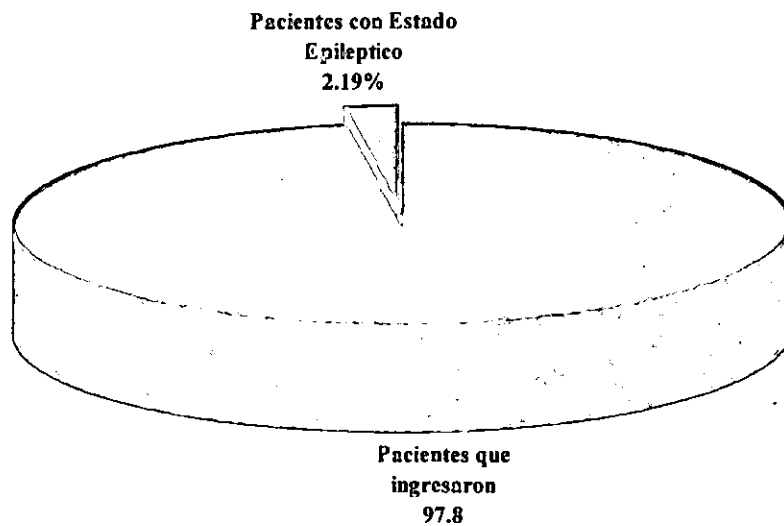
Descripción general del estudio.- de los pacientes internados en la Unidad de terapia Intensiva, en el período comprendido del 1 de julio de 1995 al 31 de julio del 2000, se reunieron los que fueron diagnosticados como estado epiléptico revisándose el expediente clínico para conocer la incidencia y el manejo terapéutico empleado. Excluyéndose los pacientes que no cumplieron criterios de inclusión.

RESULTADOS

De un total de 1047 (100%) ingresos a la Unidad de Terapia Intensiva en el período comprendido del 1 de julio de 1995 al 31 de julio del 2000, 23 pacientes, esto es el 2.19% contaban con diagnóstico de ESTADO EPILEPTICO, de acuerdo a los criterios de inclusión de la presente investigación.

Gráfica No. 1

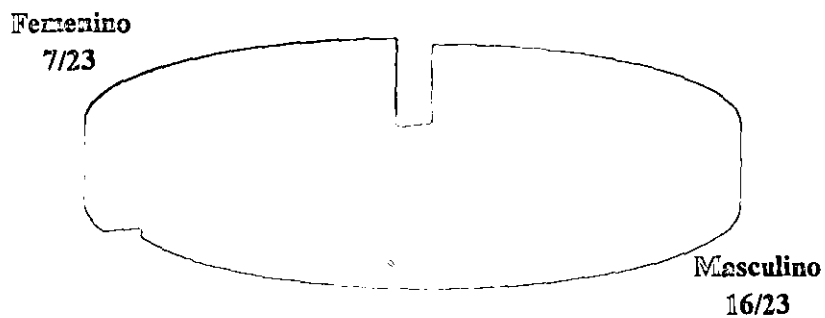
Ingresos totales a la Unidad de Terapia Intensiva



23 pacientes con diagnóstico de ESTADO EPILEPTICO, estuvieron internados en la Unidad de Terapia Intensiva del 1 de julio de 1995 al 31 de julio del 2000; 16 fueron del sexo masculino, representando el 69.6% del total y siete fueron del sexo femenino, del total de pacientes con el diagnóstico antes mencionado.

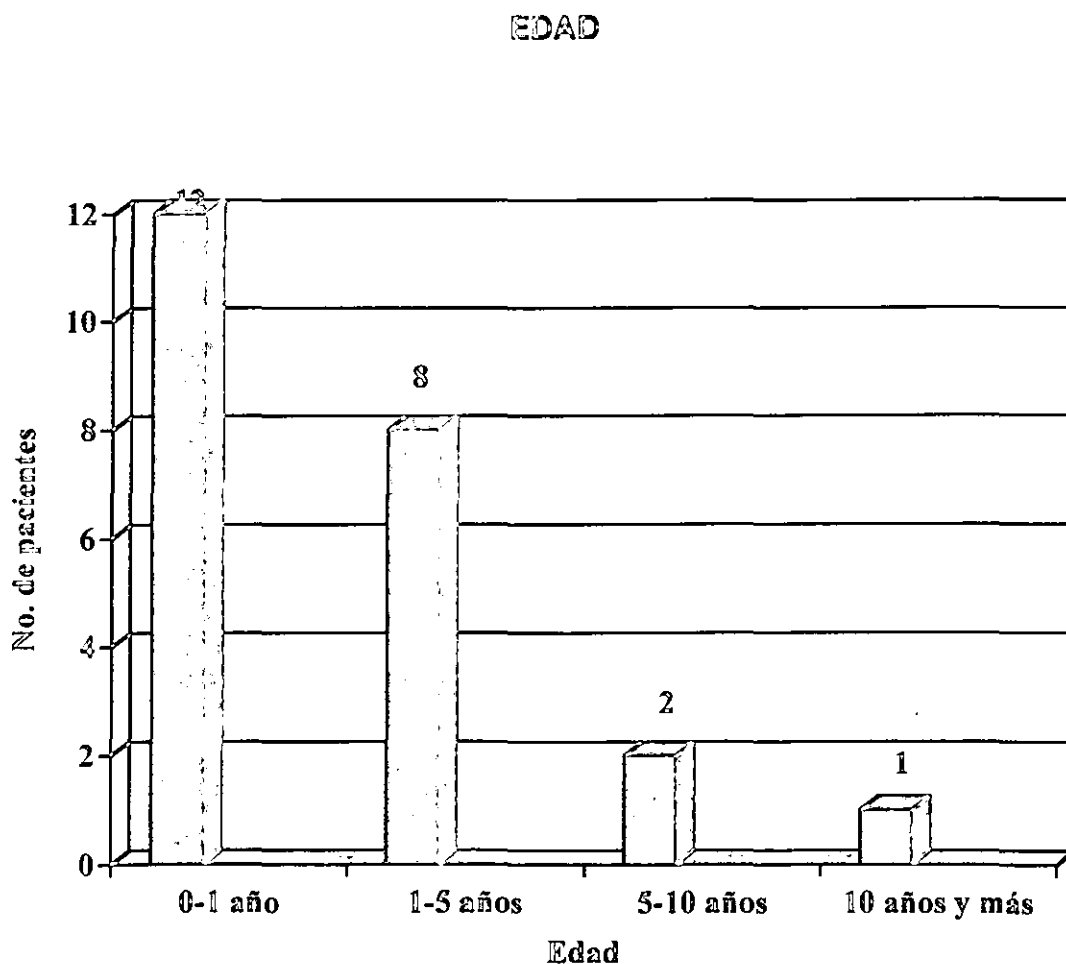
Gráfica No. 2

SEXO



De un total de 1047 ingresos a la Unidad de Terapia Intensiva en el período establecido, se encontraron 23 pacientes que reunían criterios de inclusión para el presente estudio, la relación por grupos de edad fue la siguiente: de un mes a un año de edad se encontraron 12 pacientes; ocho pacientes entraron en el grupo de uno a cinco años; en el grupo de cinco a 10 años hubo dos pacientes; un paciente entró en el grupo de 10 años y más.

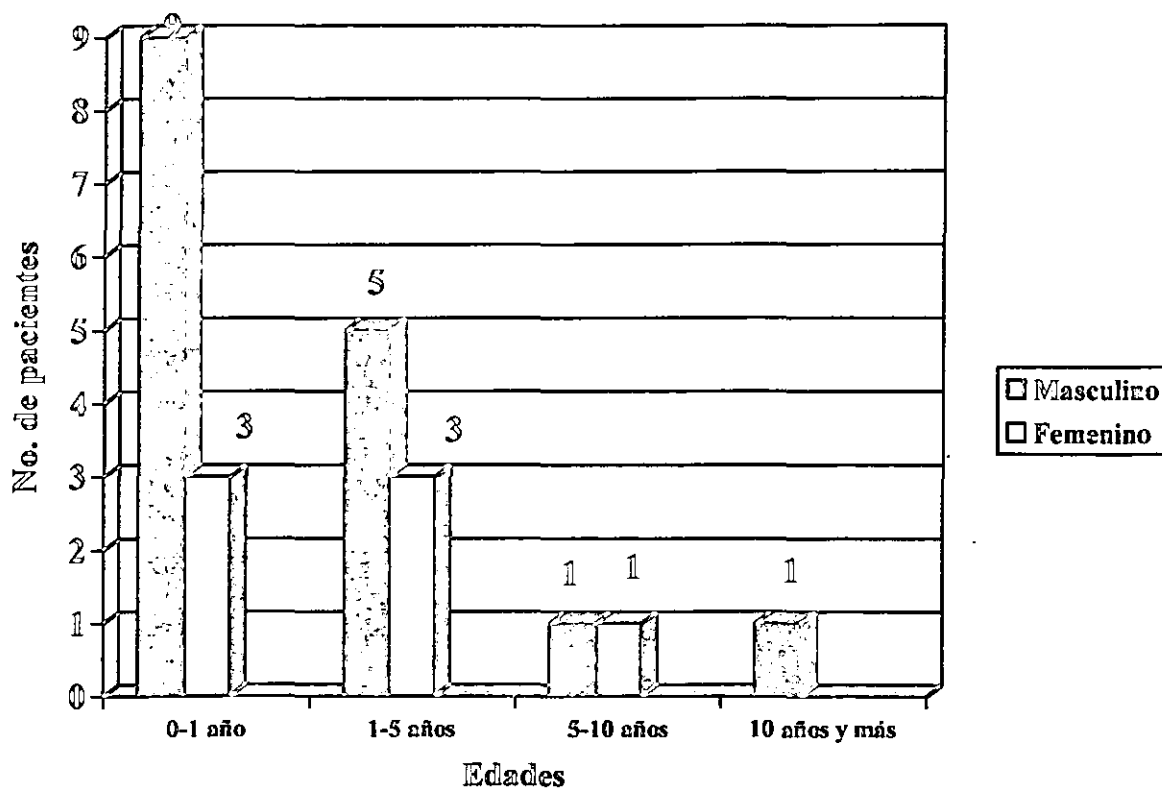
Gráfica No. 3



Del total de 23 pacientes con diagnóstico establecido, se presentó una relación de sexo-edad de la siguiente forma: nueve de los pacientes masculinos se encontraron en el grupo de edad de 0 a un año; cinco pacientes en el grupo de uno a cinco años; uno en el grupo de cinco a 10 años; uno, en el grupo de 10 años y más. En los pacientes femeninos, tres correspondieron al grupo de edad de 0 a un año; otros tres al grupo de uno a cinco años; y, uno al grupo de cinco a 10 años. No se encontraron pacientes femeninas en el grupo de 10 años y más.

Gráfica No. 4

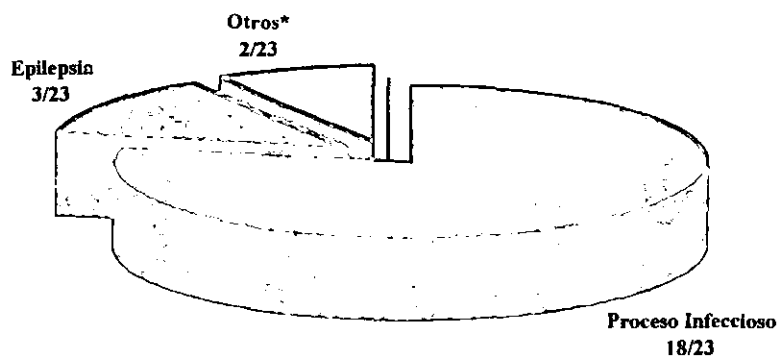
Relación sexo y edad



En todos los pacientes incluidos en el presente análisis, se encontró como diagnóstico principal el ESTADO EPILEPTICO. En cuanto al diagnóstico secundario se encontró que 18 pacientes presentaron un proceso infeccioso; tres pacientes padecían epilepsia y dos pacientes cursaron con otra patología (uno Síndrome nefrítico y uno PCI), como diagnóstico secundario.

Gráfica No. 5

Diagnóstico secundario de ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva

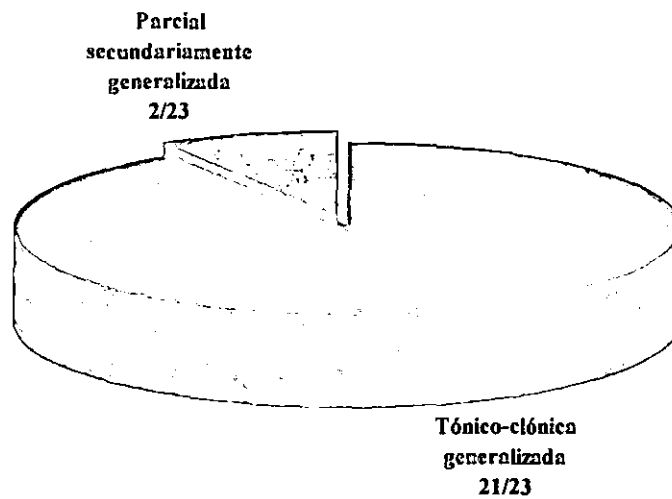


* Síndrome nefrítico
PCI

Se encontró que 21 pacientes presentaron crisis convulsivas de tipo tónico-clónico generalizado; en los restantes, dos pacientes se describieron crisis parciales secundariamente generalizadas con focalización a extremidades.

Gráfica No. 6

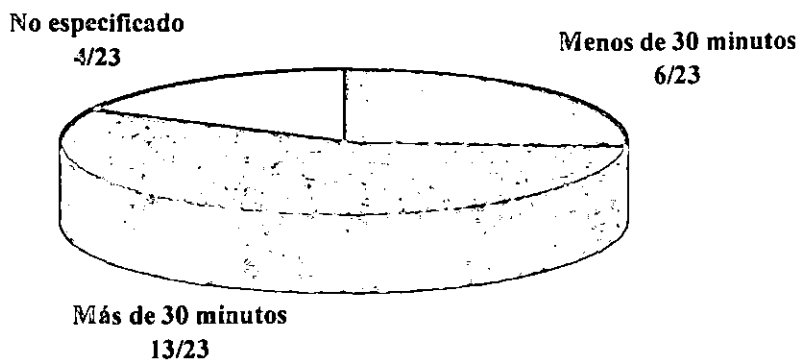
Tipos de crisis presentadas



En los pacientes con crisis menores de 30 minutos que fueron seis (26%) no hubo recuperación del estado de conciencia entre estas. Se encontraron 13 pacientes con crisis mayores de 30 minutos. En cuatro pacientes no se especificó el tiempo de duración de las crisis.

Gráfica No. 7

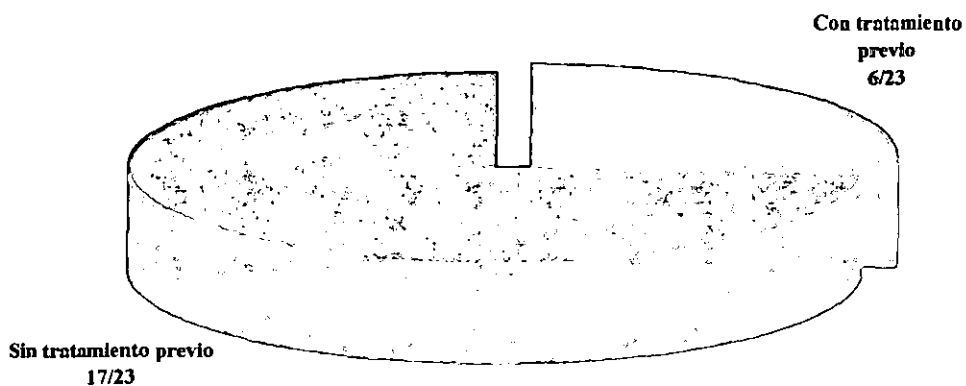
Tiempo de duración de las crisis



De los pacientes investigados se encontró que seis, tenían manejo con uno ó dos anticonvulsivantes antes y durante la presentación del ESTADO EPILEPTICO. Los restantes 17 pacientes no recibieron anticonvulsivo previo.

Gráfica No. 8

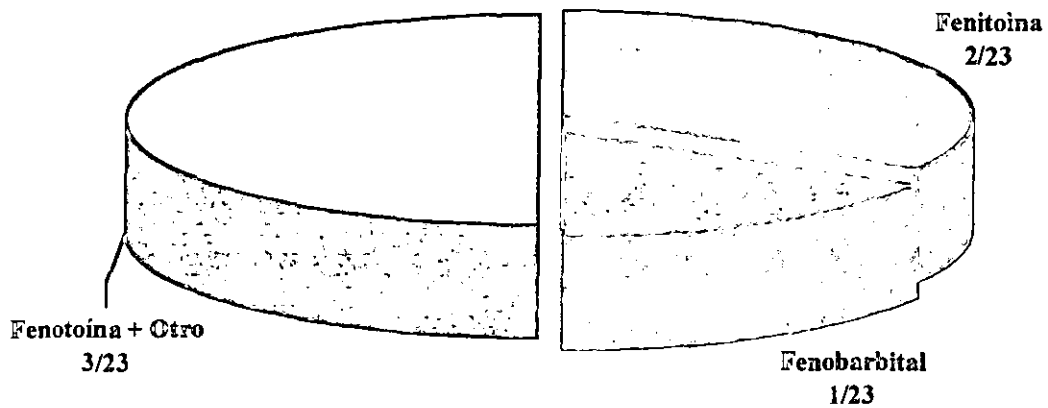
Tratamiento anticonvulsivo previo



El medicamento anticonvulsivo más frecuente usado, previo al evento epiléptico fue la fenitoína en cinco pacientes; de éstos, en tres pacientes se usó además otra droga (ácido valproico, carbamacepina o clonacepam); un paciente recibió fenobarbital como droga única y dos pacientes fenitoína.

Gráfica No. 9

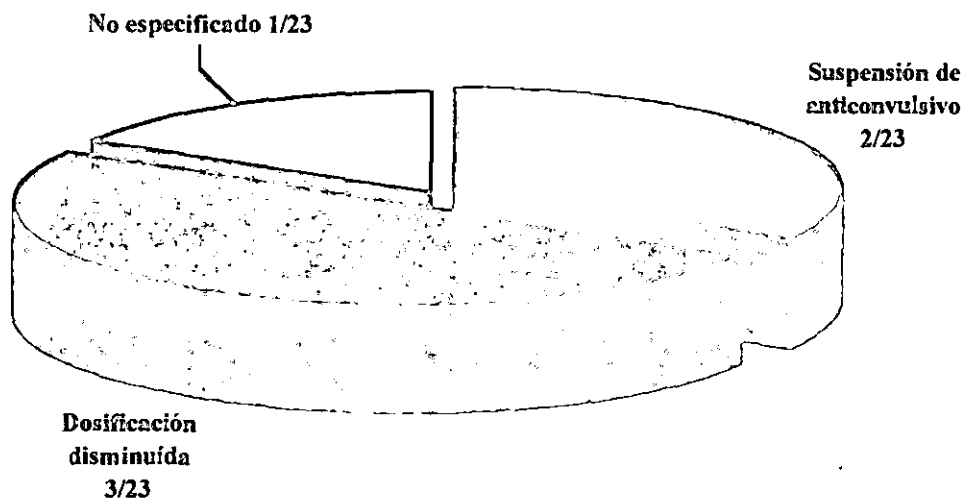
Tratamiento anticonvulsivo previo II



En los pacientes que tenían manejo anticonvulsivo, se encontró que en dos pacientes se suspendió el medicamento (por la madre), en tres pacientes se demostraron niveles séricos menores a los terapéuticos y en un paciente no se especificó.

Gráfica No. 10

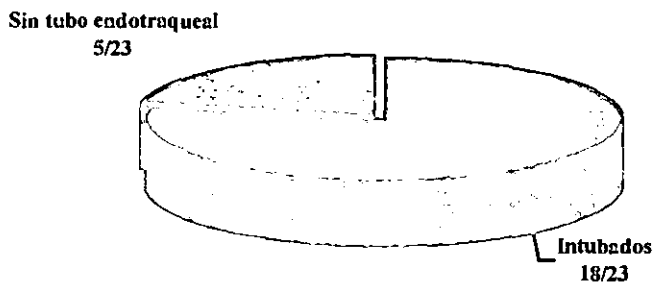
Tratamiento anticonvulsivo previo IIII



De los 23 pacientes con diagnóstico de ESTADO EPILEPTICO, a su ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva, se encontró que 18 pacientes tenían tubo endotraqueal y el resto, cinco pacientes no lo requirió. De los pacientes intubados que fueron 18, se encontró que 17 requirieron intubación posterior a la presentación de estado epiléptico y el tratamiento médico, y que un paciente ya se encontraba intubado antes de presentarse el estado epiléptico.

Gráfica No. 11-A

Función respiratoria

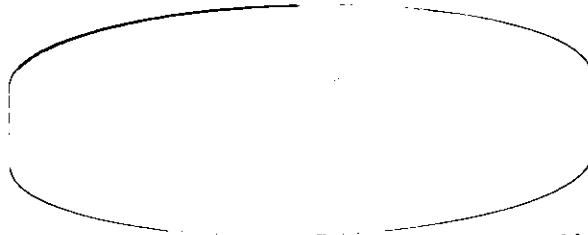


Gráfica No. 11-B

Tiempo de intubación

No intubados
5/23

Intubación previa al
estado epiléptico
1/23

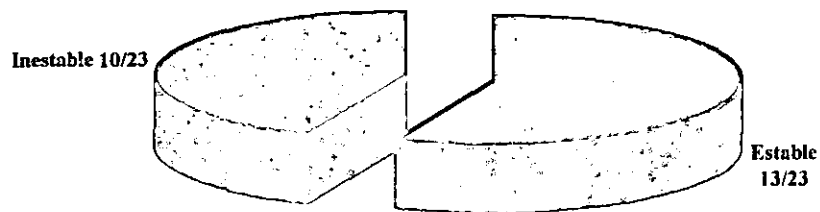


Intubación posterior
al estado epiléptico
17/23

El estado general de los pacientes a su ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva se le clasificó como estable en 13 pacientes e inestable en 10 pacientes; en estos últimos aún sin buen control de las crisis convulsivas. También, dentro de los parámetros para la clasificación se tomó en cuenta la frecuencia cardíaca, la tensión arterial principalmente y en forma secundaria el estado de hidratación, la temperatura y la diuresis.

Gráfica No. 12

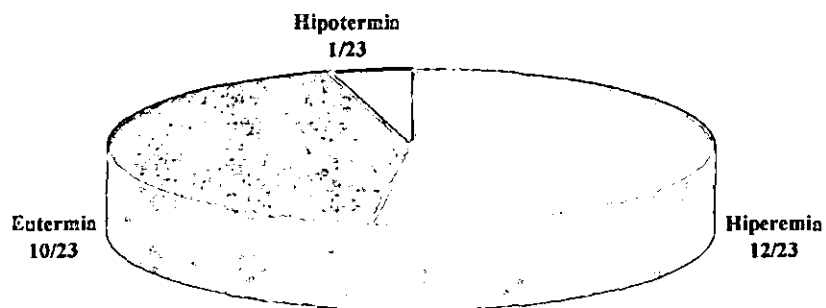
Estado general al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva



En el parámetro de temperatura a la exploración física al ingreso a la UTI, se encontró que 12 pacientes presentaron hipertermia; 10 pacientes mantenían eutermia y un paciente se encontró hipotérmico.

Gráfica 13

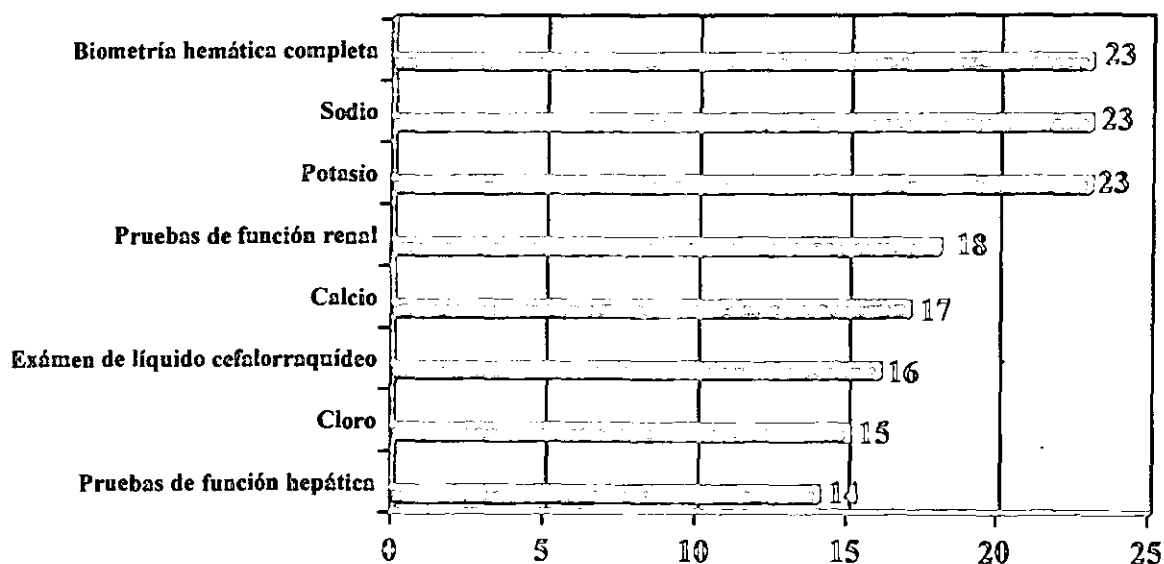
Temperatura al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva



Se encontró que en los 23 pacientes que se ingresaron a la UTI con diagnóstico de ESTADO EPILEPTICO, se realizaron biometría hemática completa, cuantificación de sodio y potasio sérico; sólo en 17 se cuantificó el calcio sérico y en 15 pacientes el cloro. En 18 pacientes se realizaron pruebas de función renal con la cuantificación de la urea y la creatinina sérica; en 14 pacientes se cuantificaron la TGO y TGP como pruebas de función hepática y en 16 pacientes se examinó el líquido cefalorraquídeo.

Gráfica No. 14

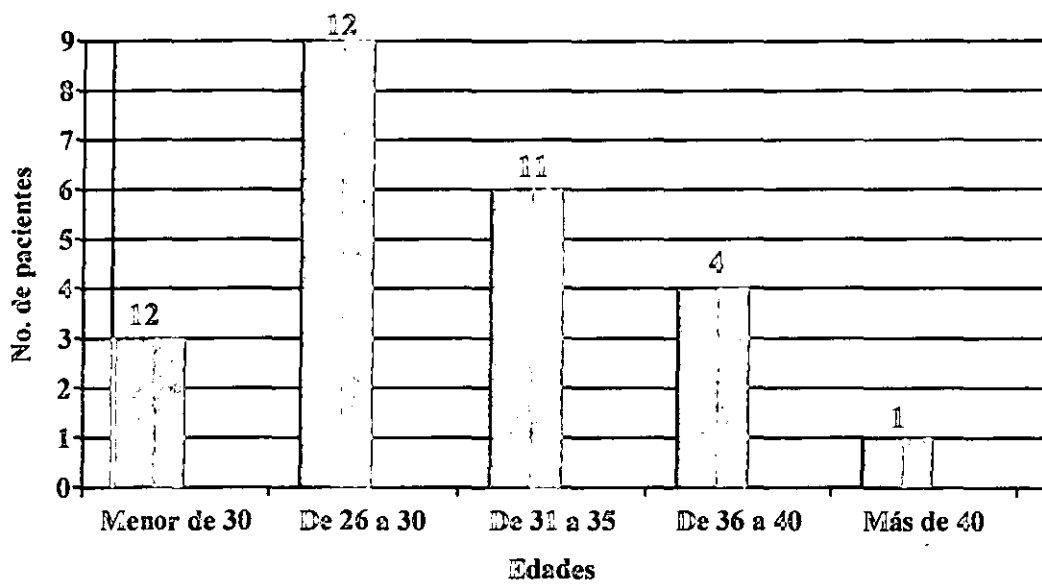
Exámenes de laboratorio



El reporte de hematocrito fué el previamente mostrado en la gráfica, encontrándose en 11 de los pacientes por arriba de 31 de hematocrito. 12 pacientes por debajo de 30 de hematocrito. Lo anterior, de importancia primordial ante pacientes que en su mayoría se manejaron con ventilación asistida.

Gráfica No. 15

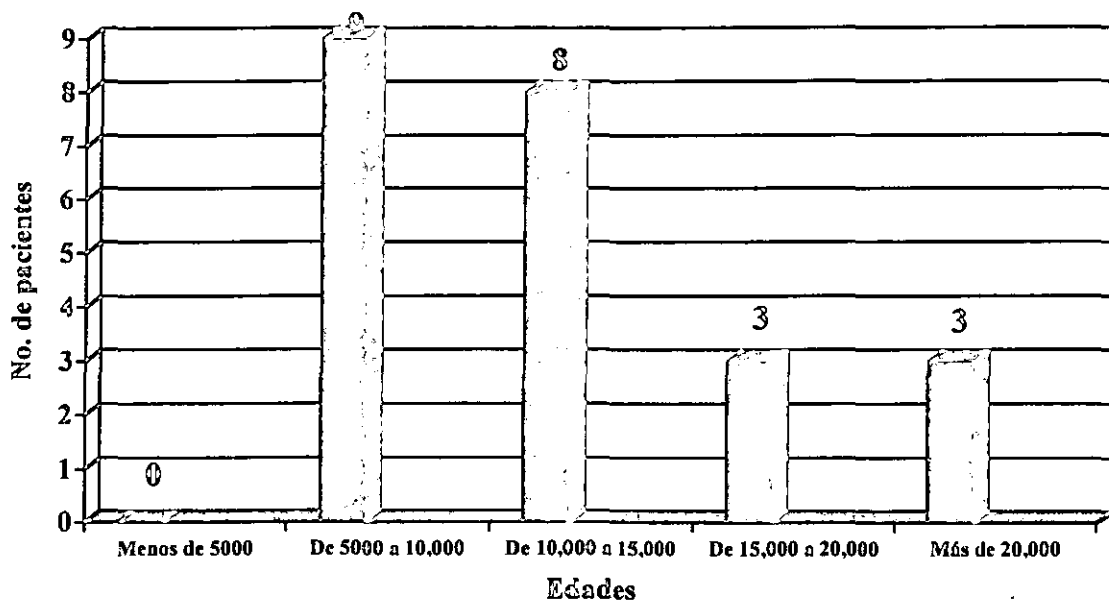
Examen de hematocrito



La determinación de la fórmula blanca, reportó nueve pacientes con glóbulos blancos entre 5000 y 10,000; ocho pacientes entre 10,000 y 15,000; tres pacientes con leucocitos entre 15,000 y 20,000 y tres pacientes con más de 20,000.

Gráfica No. 16

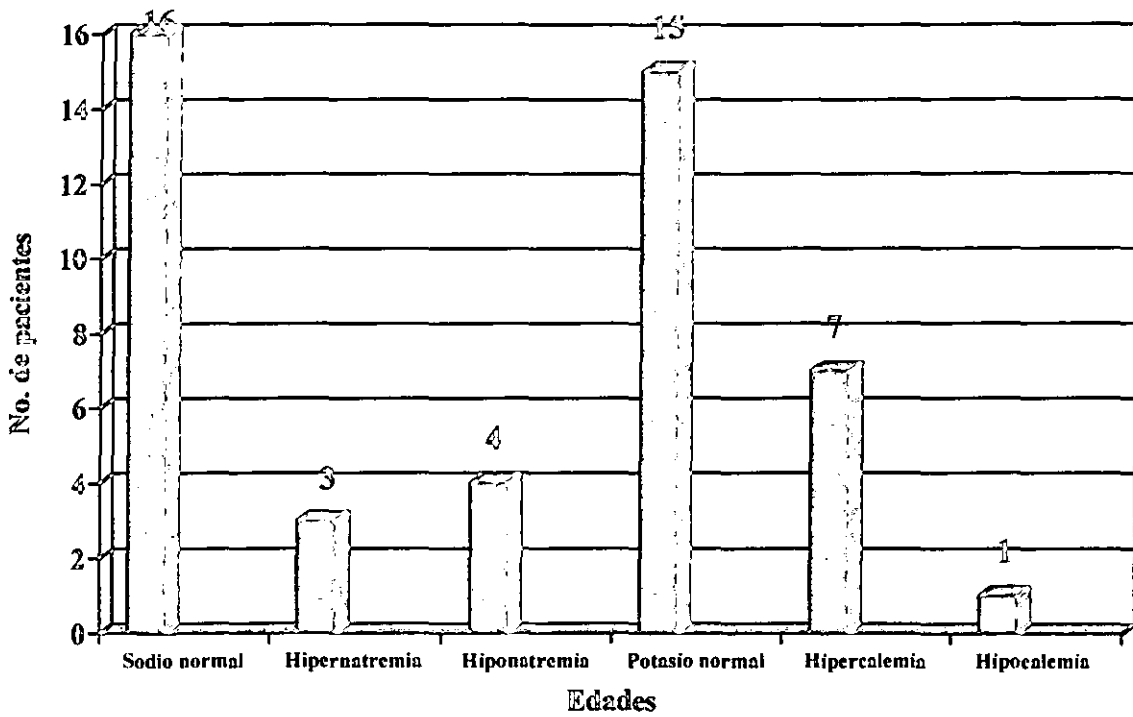
Determinación de leucocitos



Se encontró sodio sérico normal en 16 pacientes, hipernatremia en tres pacientes e hiponatremia en cuatro pacientes. En cuanto al potasio: 15 pacientes se encontró normal, hipercalemia en siete pacientes e hipocalemia en un paciente.

Gráfica No. 17

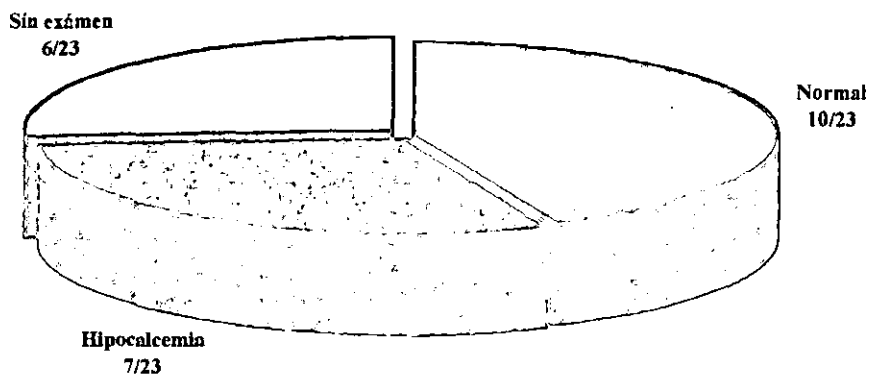
Determinación de Sodio y Potasio sérico



En 17 pacientes de los 23 con diagnóstico de ESTADO EPILEPTICO, se realizó determinación de calcio sérico, encontrándose normal en 10 pacientes e hipocalcemia en siete pacientes. En seis pacientes no se determinó.

Gráfica No. 18

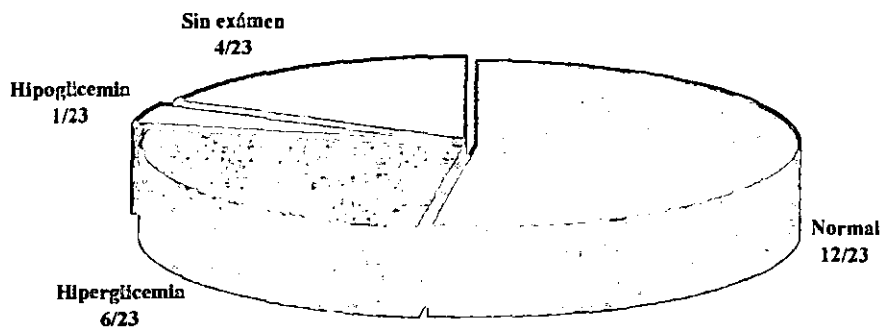
Determinación de calcio sérico



Se determinó la glucosa sérica en 19 pacientes de los pacientes, encontrándose normal en 12 pacientes, seis pacientes presentaron hiperglicemia y un paciente se reportó con hipoglicemia. En cuatro pacientes no se determinó.

Gráfica No. 19

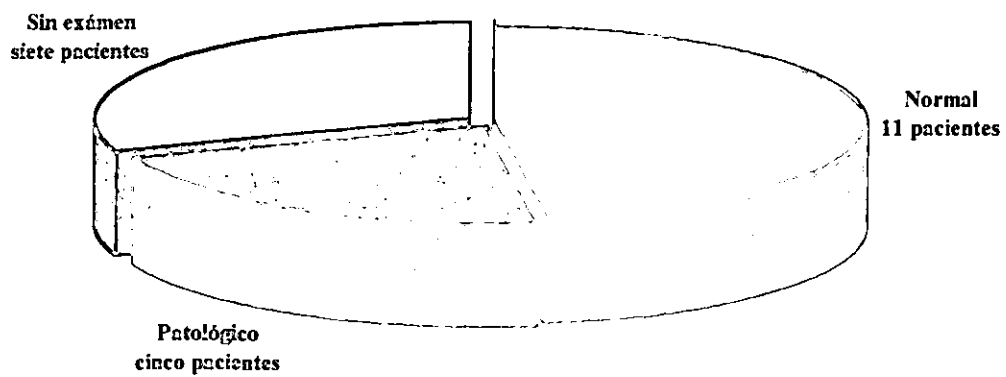
Determinación de glucosa sérica



Se realizó el estudio del líquido cefalorraquídeo en 16 pacientes reportándose como normal en 11 pacientes y como patológico en cinco pacientes. En siete pacientes de los pacientes no se realizó el exámen.

Gráfica No. 20

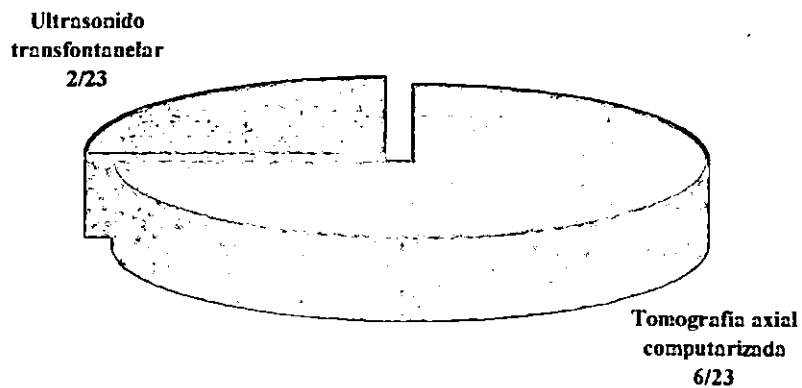
Examen de líquido cefalorraquídeo



En seis pacientes se realizó tomografía axial computarizada, siendo reportado en dos de los pacientes: edema cerebral severo; en un paciente hidrocefalia; en otro paciente imágenes compatibles con infarto cerebral; otro se reportó como con zonas de isquemia y un último con la presencia de un quiste subaracnoideo. El ultrasonido transfontanelar se realizó en dos pacientes de dos y tres meses respectivamente en ambos a la exploración física se apreciaba fontanelas grandes y el reporte del ultrasonido confirmo la presencia de hidrocefalia.

Gráfica No. 21

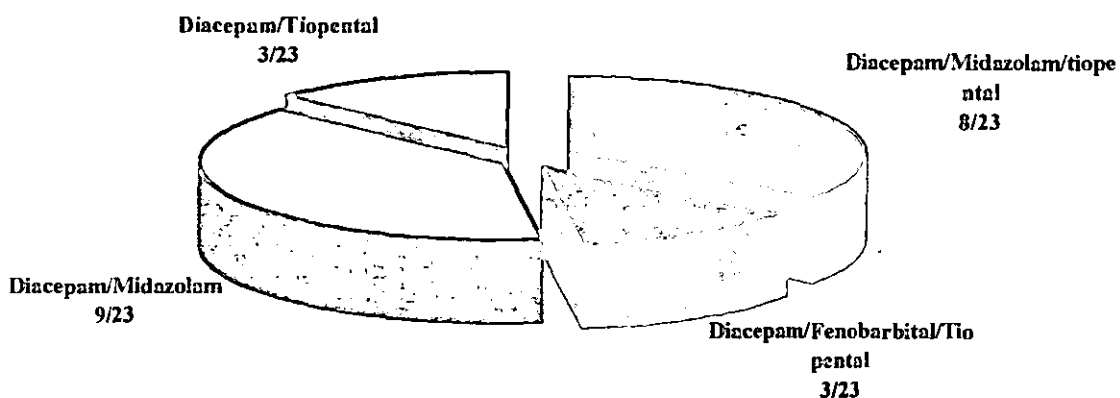
Exámenes de gabinete



Se utilizaron cuatro esquemas diferentes para el control de las crisis convulsivas en los pacientes en ESTADO EPILEPTICO a su ingreso: ocho pacientes recibieron un esquema de tres drogas: diacepam, midazolam y por último tiopental; un segundo esquema con diacepam, fenobarbital y tiopental se aplicó a tres pacientes; un esquema de dos drogas: diacepam y midazolam lo recibieron nueve pacientes; otro esquema de dos drogas: diacepam y tiopental se administró en tres pacientes.

Gráfica No. 22

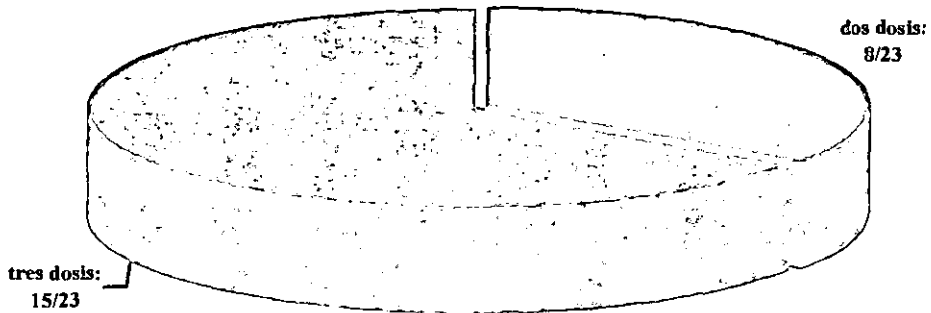
Manejo terapéutico medicamentoso de inicio



En los 23 pacientes se utilizó en primera instancia Diacepam, como droga de acción corta para el control de las crisis; ocho pacientes se administraron dos dosis y en 15 pacientes se administraron tres dosis; el rango de dosis varió de 0.2 mg/kg a 0.5 mg/kg con una media de 0.35 mg/kg.

Gráfica No. 23

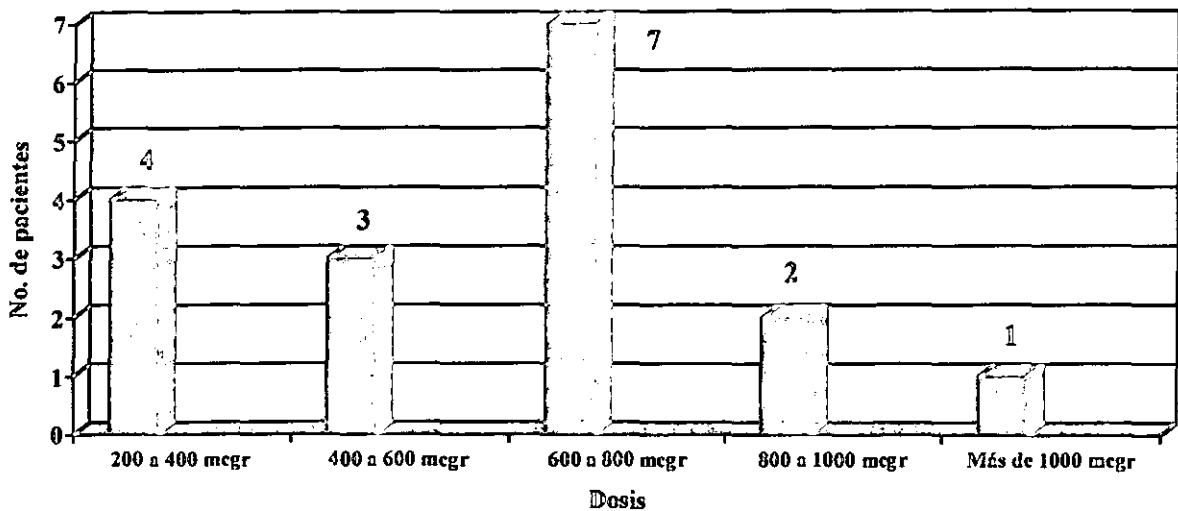
Dosis de Diacepam administrada



En 17 de los 23 pacientes, se utilizó midazolam como droga secundaria de control; los rangos de las dosis variaron de un paciente que se le administró 1200 mcgr como máximo, iniciándose desde 200 mcgr; siete pacientes recibieron de 600-800 mcgr; tres pacientes se les administró de 400-600 mcgr y dos pacientes recibieron 800-1000 mcgr. Las dosis mencionadas corresponden a mcgr/kg/hr.

Gráfica No. 24

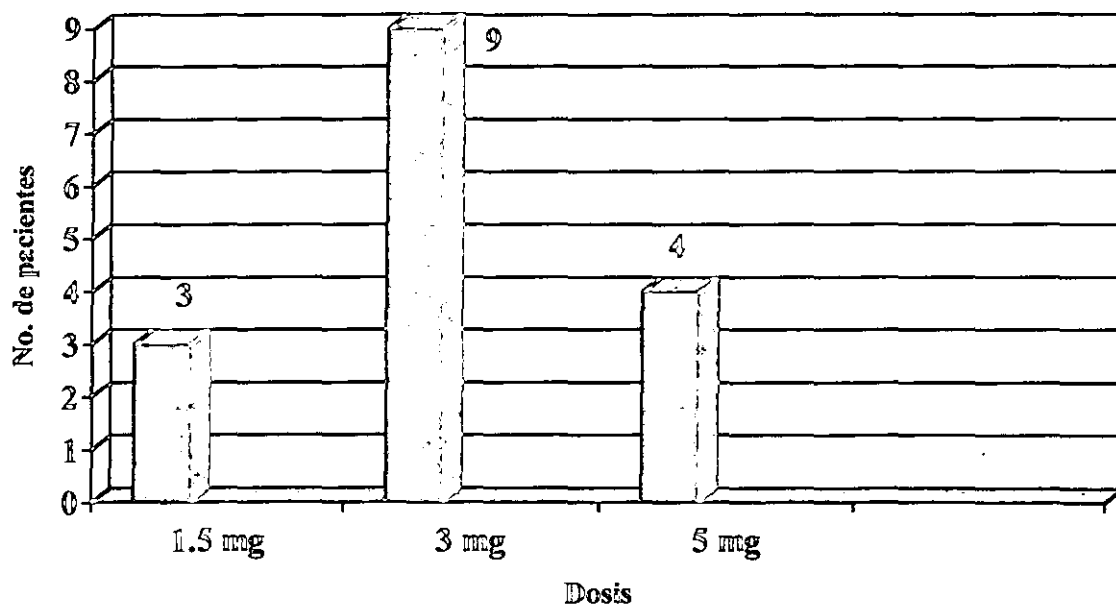
Rango de dosis de Midazolam. Dosis de inicio/control



16 de los 23 pacientes recibieron tiopental como droga de inicio para control del estado epiléptico; tres pacientes lo recibieron a 1.5 mg/kg/hora; a nueve pacientes se les administró a 3 mg/kg/hora y cuatro pacientes se les administró a 5 mg/kg/hora.

Gráfica No. 25

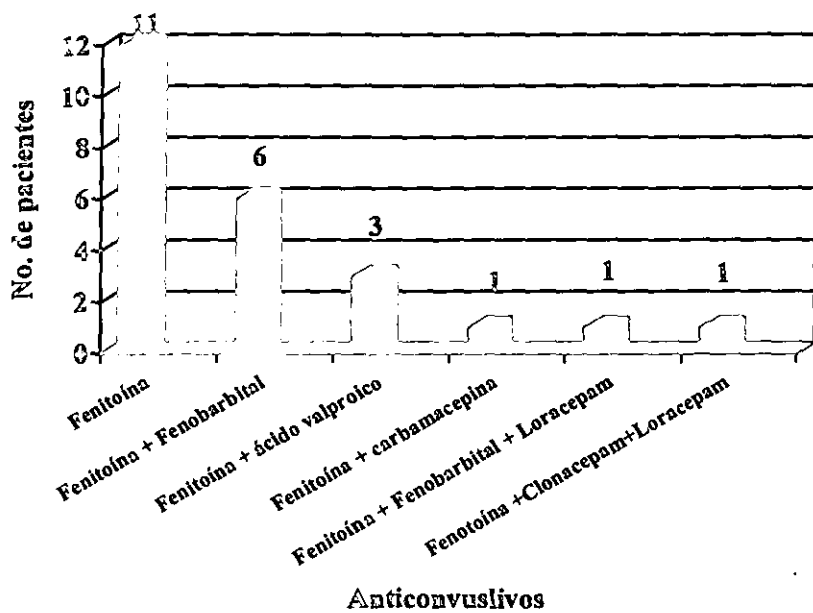
Rango de dosis de Tiopental



Se utilizaron diversos esquemas de manejo con drogas de acción larga, en los 23 pacientes se utilizó fenitoína; en 11 pacientes como droga única; en seis pacientes se agregó fenobarbital, el ácido valproico se añadió al manejo de tres pacientes, en un paciente se agregó carbamacepina, otro recibió fenobarbital + loracepam y otro recibió clonacepam + loracepam.

Gráfica No. 26

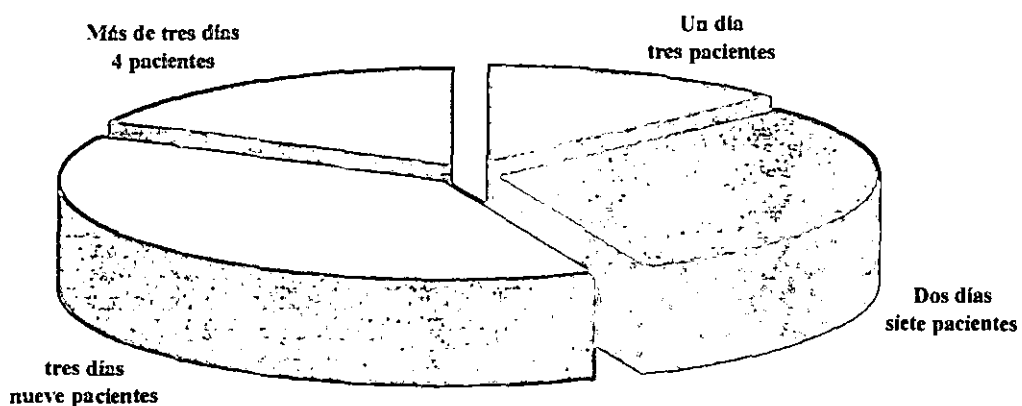
Anticonvulsivos de acción larga utilizados



El tiempo de manejo para el control del estado epiléptico varió de 24 a 72 horas en 19 pacientes; tres pacientes con un día de manejo; siete pacientes con dos días de manejo; nueve pacientes se manejaron por tres días. En cuatro pacientes se continuó con el manejo por más de tres días.

Gráfica No. 27

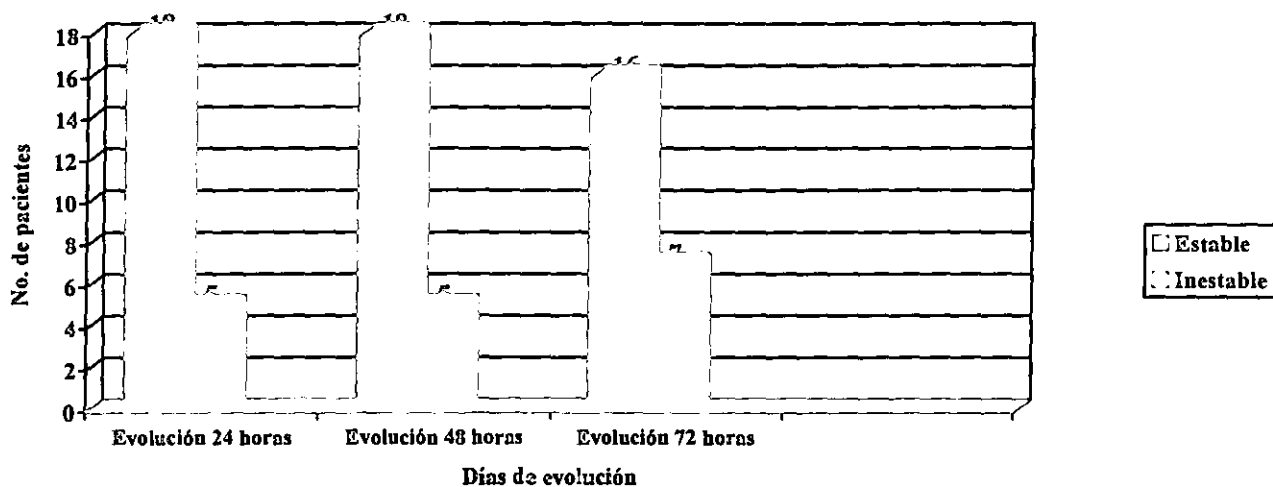
Dosis de manejo con sedación o coma barbitúrico



Se encontró una evolución clínica estable a las 24 horas en 16 pacientes; siete pacientes inestables a las 48 horas y a las 72 horas 18 pacientes se mantuvieron estables y, cinco pacientes se reportaron inestables. Cabe mencionar, que los parámetros utilizados para la clasificación de estabilidad fueron: frecuencia cardíaca, tensión arterial, temperatura, diuresis y estado hemodinámico.

Gráfica No. 28

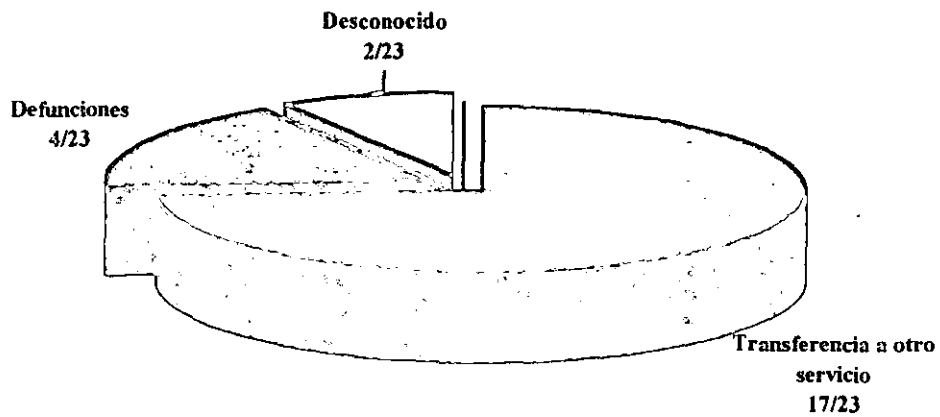
Evolución clínica en tres pacientes



17 pacientes evolucionaron a la mejoría, siendo transferidos a otros servicios; dos pacientes se enviaron al IMSS por contar con servicios médicos, encontrándose estables hasta su transferencia (72 horas de estancia en la Unidad de Terapia Intensiva); cuatro pacientes fallecieron; tres de ellos con diagnóstico de choque séptico; uno con diagnóstico de disfunción orgánica múltiple, éste con diagnóstico secundario de estado epiléptico.

Gráfica No. 29

Evolución final



DISCUSION

El estado epiléptico, es una urgencia médica que requiere como hemos mencionado antes de un diagnóstico y tratamiento rápido y eficaz para limitar en lo posible la presencia de secuelas neurológicas y evitar la muerte (3).

Dentro de la presente investigación encontramos una incidencia menor 2.19%, a la reportada en la literatura en la cual se refiere del 3 al 8% para el grupo de edad pediátrica (1, 3). Encontramos una predominancia del sexo masculino con un 16 pacientes y siete pacientes del sexo femenino, siendo esto 2.1:1 como se reporta en la literatura. El rango de edad en el cual fue más frecuente, fue en el grupo de 1 mes a un año, veinte de los pacientes se encontraron en el rango de edad de 1 mes a cinco años (3, 5, 17). En nuestra investigación excluimos pacientes menores de un mes de edad y los incluídos dentro del presente reporte fueron de dos meses de edad. El total de los pacientes presentó diagnóstico primario de estado epiléptico, siendo de especial interés el de especificar el diagnóstico secundario, recordando que el estado epiléptico es en sí una consecuencia de un proceso patológico subyacente; en nuestra investigación encontramos que 18 de los pacientes presentó un proceso infeccioso como diagnóstico secundario (1, 3, 9). La epilepsia se reportó en tres pacientes (3, 9). Dos pacientes se reportaron con otra patología. De suma importancia es la apreciación

exacta del evento convulsivo, esto es el tipo de crisis presentada y para determinación del estado epiléptico, el tiempo de duración de las crisis. Se reporta en la literatura que es muy frecuente el clasificar como crisis tónico-clónicas generalizadas a todos los eventos convulsivos que se presentan (2, 3). El estado epiléptico convulsivo, ya sea tónico-clónico o clónico es en sí el de mayor peligro por las alteraciones sistémicas que se presentan (2, 3, 5), lo primordial en todo caso es el diagnóstico en sí del estado epiléptico y el manejo inmediato, ya que el manejo inicial para todos es el aborto de las crisis convulsivas (1, 2, 9, 11). En nuestra investigación encontramos que el veintiuno de nuestros pacientes se diagnosticaron como crisis tónico-clónica generalizadas y dos pacientes como crisis parciales, secundariamente generalizadas (1, 2, 3, 5). En cuanto al tiempo de presentación es de interés hacer notar en cuatro de los pacientes investigados no se reporta duración del evento. Encontramos una duración mayor a 30 minutos en el 56.6% de los pacientes investigados y menor de 30 minutos en seis, siendo en estos pacientes crisis continuas sin recuperación de la conciencia (3, 4). En seis pacientes encontramos un manejo anticonvulsivo previo, pero dos de ellos lo suspendieron, y en tres pacientes se comprobaron niveles séricos bajos; se reporta en la literatura que los bajos niveles séricos de anticonvulsivantes o la suspensión brusca de éstos, conllevan a un mayor riesgo de presentar estado epiléptico, principalmente en niños

con diagnóstico establecido de epilepsia (3, 8). La droga principal encontrada como manejo anticonvulsivo previa, es la fenitoína en cinco pacientes (18, 21). De los pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva en el período de tiempo establecido dos fueron ingresos directos (transferencias de otros hospitales); 21 fueron transferencias de otros servicios; 16 pacientes se manejaron con coma barbitúrico, nueve pacientes se manejaron con sedación con midazolam. Al ingreso a la Terapia Intensiva 18 pacientes se encontraban intubados; de éstos 17 requirieron ventilación mecánica por la presentación y el manejo del estado epiléptico; uno de ellos ya se encontraba bajo ventilación mecánica (2). Sólo dos de los pacientes que se manejaron con sedación con midazolam, requirieron ventilación mecánica a diferencia de los que se encontraban bajo coma barbitúrico; se refiere en la literatura que el midazolam presenta también efectos secundarios, relacionados con hipotensión y depresión respiratoria (21).

En nuestro estudio, clasificamos el estado del paciente a su ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva en pacientes estables (aquéllos que presentaban estado hemodinámico estable en forma primordial) e inestable (presentación de crisis convulsivas, hipotensión, bradicardia, entre otros). Encontramos que 10 pacientes se encontraban inestables a su ingreso. Además, 12 pacientes presentaban hipertermia, lo cual

podemos relacionar ante el hecho de la presencia de proceso infeccioso subyacente en 18 del total de pacientes (3, 8, 9).

Se refiere en la literatura que aunado al manejo del estado epiléptico, en sí debemos realizar una minuciosa investigación del proceso patológico subyacente que pudiera ser el causante (8) en nuestra investigación encontramos que solo se realizó biometría hemática, determinación sérica de potasio y sodio en el total de los 23 pacientes investigados. Otros exámenes, tales como: glicemia, determinación de calcio sérico, pruebas de función renal, hepática y examen de líquido cefalorraquídeo se realizaron en dos tercios de los pacientes.

Es importante lo anteriormente referido, recordando que la fisiopatología del estado epiléptico conlleva a la anoxia (1, 2, 6) y por ende alteraciones sistémicas que se verán reflejadas ante la alteración de las pruebas de laboratorio, tales como la urea, creatinina a nivel renal y las transaminasas a nivel hepático; al despertarse además una respuesta inflamatoria secundaria la hipoxia (1, 3, 6) encontraríamos también alteraciones a nivel de la cuantificación de leucocitos, lo cual deberemos valorar en contra de la presencia de un proceso infeccioso subyacente, tal como se encontró en la mayoría de nuestros pacientes. Referente a los exámenes de gabinete, sólo ocho de los pacientes investigados se les realizó; ultrasonido fontanelar a dos pacientes y tomografía axial

computarizada a seis pacientes; todos los estudios se reportaron como anormales. En ninguno se realizó electroencefalograma ni radiografías de cráneo (2). Otro punto importante es que el manejo de inicio está enfocado al control del estado epiléptico en el servicio de Terapia, iniciándose la investigación de procesos subyacentes; lo cual continua tras la transferencia del paciente a otro servicio, y en forma principal se investiga la presencia de secuelas neurológicas presentadas (1, 2, 3). En lo referente al manejo terapéutico, tal como se refiere en la literatura, la droga de inicio de elección es una benzodiacepina. En el total de nuestros pacientes investigados fue el diacepam (1, 2, 9, 11). Utilizándose rangos de 0.2mg/kg a 0.5mg/kg por dosis aplicándose en ocho de los pacientes en dos ocasiones y en quince pacientes se aplicaron en tres dosis, previo a la continuación del manejo. En 17 pacientes se indicó midazolam como segunda droga de acción corta y en 16 se aplicó Tiopental, llevándose a coma barbitúrico. El rango de las dosis de midazolam varió desde 200mcg/kg/hora, hasta más de 1000mcgr/kg/hora. El tiopental se administró desde 1.5mg/kg, hasta 5 mg/kg. Doce de los pacientes manejados con midazolam lo recibieron en un rango de 400 a 1000mcgr/kg/hora; el tiopental se manejó en nueve pacientes a 3 mg. Sse reporta en la literatura que la droga de mantenimiento de primera elección es la fenitoína (2, 9, 11); lo que fue realizado en el total de nuestros pacientes, pero en 12 de nuestros

pacientes se requirió de dos ó tres anticonvulsivantes como manejo integral; de éstos, el fenobarbital se administró a seis pacientes y a tres pacientes ácido valproico como anticonvulsivante de acción larga. El manejo del coma barbitúrico se mantuvo por 72 horas. en nueve pacientes y por más de tres días en cuatro pacientes. El manejo de la sedación varió de 24 a 48 horas en siete pacientes. La evolución clínica fue variable en nuestros pacientes, 18 se mantuvieron estables en las primeras 72 horas; cinco permanecieron inestables durante el manejo (presentaron bradicardia, hipotensión, hipertemia, etc). La evolución final se reportó de la siguiente manera: 17 pacientes como mejoría clínica, siendo transferidos a otro servicio; en orden decreciente: infectología, medicina interna y cirugía. Dos pacientes se transfirieron a otro hospital, pero durante su estancia (72 horas) en el Servicio de Terapia Intensiva, se mantuvieron estables hacia la mejoría. Se reportaron cuatro defunciones, recordando que la mortalidad mencionada en la literatura, que es del 3% al 18%. Es de interés hacer notar que estas defunciones, tres se diagnosticaron como choque séptico y uno como disfunción orgánica múltiple secundaria al estado epiléptico.

En nuestra investigación encontramos pacientes con diagnóstico de crisis convulsivas persistentes o de difícil control, en los cuales se dio manejo como estado epiléptico, pero no se reportaron datos en los

expedientes referentes al tipo, duración y frecuencia de las crisis convulsivas, por lo cual no pudieron ser incluidas en el estudio. Consideramos se trataron de estados epilépticos que evolucionaron a la mejoría por la evolución clínica contenida en los expedientes clínicos.

Por lo anterior, hacemos una insistente mención ante la necesidad de establecer un diagnóstico definido en el expediente clínico. Lo que diagnosticamos y tratamos, debemos de dejarlo por escrito en el expediente, evitando diagnósticos evasivos. Además debemos considerar el realizar un protocolo de estudios de laboratorio a solicitarse en todo paciente con estado epiléptico, evitando en lo posible el pasar por alto la realización de estudios, auxiliares diagnósticos, tanto de laboratorio como de gabinete, que nos orienten en la determinación de procesos patológicos subyacentes.

CONCLUSIONES

- 1.- Se encontró una incidencia de 2.19% de estado epiléptico (23 pacientes de un total de 1047 ingresos) en el período comprendido del 1 de julio de 1995 al 31 de julio del 2000 en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Infantil del Estado de Sonora.
- 2.- Predominó el sexo masculino, siendo 16 pacientes y siete pacientes femeninos.
- 3.- La mayoría de los pacientes, 20 se encontraron dentro del rango de edad de un mes a cinco años. 12 pacientes entre un mes y un año; ocho pacientes de uno a cinco años.
- 4.- En el total de los 23 pacientes se estableció diagnóstico principal de estado epiléptico.
- 5.- Como diagnóstico secundario se estableció el de proceso infeccioso en 18 pacientes; tres pacientes se reportaron con epilepsia y dos pacientes con otra patología.
- 6.- El estado epiléptico convulsivo fue el más frecuente.
- 7.- Se reportaron crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas en 21 pacientes y en dos pacientes crisis parciales, secundariamente generalizadas.
- 8.- En 13 pacientes se reportaron crisis convulsivas con duración mayor de 30 minutos; en seis pacientes la duración fue menor a 30 minutos, pero las crisis se presentaron continuas, sin recuperación de la

conciencia en tres de ellas; en cuatro pacientes no se reportó el tiempo de duración de la crisis convulsiva, sólo se refieren como continuas.

9.- Seis pacientes recibían manejo anticonvulsivo previo; tres con fenitoína más otro anticonvulsivante; la fenitoína como monodroga en dos pacientes y el fenobarbital en un paciente.

10.- En dos pacientes se suspendió el manejo anticonvulsivante; en tres pacientes se encontraron niveles séricos bajos y en un paciente no se reportó.

11.- 18 de los 23 pacientes requirieron de intubación endotraqueal; 17 posterior a la presentación y manejo del estado epiléptico, encontrándose uno previamente intubado.

12.- 13 pacientes se reportaron estables a su ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva y 10 pacientes inestables.

14.- En los 23 pacientes se realizó biometría hemática completa, determinación de sodio y potasio sérico:

a) 22 pacientes presentaron hematocrito por debajo de 40; de éstos 11 se encontraron debajo de 30.

b) La fórmula blanca reportó seis pacientes con leucocitos por arriba de 15,000.

c) Se reportó hiponatremia en cuatro pacientes.

d) El potasio sérico fue anormal en ocho pacientes, hipercalemia en siete e hipocalemia en uno.

- 14.- Se determinó el calcio sérico en 17 pacientes, reportándose siete con hipocalcemia.
- 15.- Se reportó un paciente con hipoglicemia de los 19 en quienes se determinó la glucosa sérica.
- 16.- En 16 pacientes se estudió el líquido cefalorraquídeo, reportándose patológico en cinco pacientes.
- 17.- Se realizó tomografía axial computarizada en seis pacientes y ultrasonido transfontanelar en dos pacientes.
- 18.- A los 23 pacientes se les administró Diacepam como droga de inicio de acción corta; ocho recibieron dos dosis y 15 recibieron tres dosis.
- 19.- A los 17 pacientes se les administró midazolam como segunda droga de acción corta. En la mayoría de los pacientes el rango de la dosis fue de entre 400 mcgr y 1000 mcgr/dosis kg/hr.
- 20.- 16 de los 23 pacientes se llevaron a coma barbitúrico con tiopental a una dosis de 3 mg/kg en más de la mitad de los pacientes.
- 21.- La fenitoína fue la droga de acción larga que se administró a todos los pacientes. En 12 pacientes como droga única.
- 22.- Otras drogas de acción larga utilizadas, fueron:
- a) Fenobarbital en seis pacientes.
 - b) Ácido valproico en tres pacientes.
 - c) Carbamacepina en un paciente.

23.- El tiempo de manejo con coma barbitúrico y sedación varió en 19 pacientes de 24 a 72 horas. cuatro pacientes continuaron con manejo por más de tres días.

24.- 18 pacientes se reportaron estables a las 72 horas y cinco inestables.

25.- 17 pacientes evolucionaron a la mejoría, transfiriéndose a otros servicios, siendo éstos en orden decreciente de frecuencia:

a) Infectología.

b) Medicina Interna

c) Cirugía.

26.- Dos pacientes, reportados como estables durante las 72 horas de permanencia en la UTI, se transfirieron a otro hospital.

27.- Cuatro pacientes murieron, tres reportados con diagnóstico de defunción de choque séptico y uno como disfunción orgánica múltiple secundaria al estado epiléptico.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Mark C. Rogers, MD; Textbook of Pediatric Intensive Care. Volume one, second edition; Williams and Wilkins: 751-777.
- 2.- Jeffrey L Blumer; Guía Práctica de Cuidados Intensivos en Pediatría. 3ª. Edición. Harcourt Brace: 227-234.
- 3.- Natalio Fejerman; Carlos S. Medina: Convulsiones en la Infancia. Diagnóstico y Tratamiento. Segunda edición. Reimpresión Librería "El Ateneo". Editorial: 236-253.
- 4.- Lowenstein, Daniel H. Et al. It's time to revise the definition of status epilepticus. Epilepsia. Volumen 40 (1). January 1999: 120-122.
- 5.- Campbell AO: El estado epiléptico en el niño. Boletín Clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora. Año VII Vol 7 No. 2 1990: 57-61.
- 6.- Scott, RodC; et al Status epilepticus; pathophysiology, epidemiology, on outcomes. Arch Dis Child, Volumen 79 (1) july 1998: 73-77
- 7.- Garduño EA y Cols: Estudio epiléptico en niños. Estudio de 70 casos. Bol. Med Hosp Infant Mex. Vol. 47. Num. 8 agosto 1990: 567-575.
- 8.- Mitchell, Wendy G: Status epilepticus and acute repetitive seizure in children, adolescents, and young adults: etiology, outcome and treatment epilepsy. Vol. 37, supplement 1. 1996: 574-580.
- 9.- Allan Haafiz MD; et al: status epilepticus: current concepts pediatric emergency care. Vol. 15 No. 2 april 1999: 119-127.

- 10.- Daniel H; Lowenstein MD; et al Status epilepticus. The New England Journal of Medicine. Volume 338 Number 14. April 2, 1998: 970-976.
- 11.- Tasker, Robert C: Emergency treatment of acute seizures and status epilepticus. Arch Dis Child, Volume 79 (1). July 1998: 78-83.
- 12.- Bleck, Thomas P: Management approaches to prolonged seizures and status epilepticus. Epilepsia, volume 40 supplement 1 1999: 559-563.
- 13.- Igartua, Jon MD; et al: Midazolam come for refractory status epilepticus in children. Crit care med. Volume 27 (9) September 1999: 1982-1985.
- 14.- Scott, Rod C: Buccal midazolam and rectal diazepam for treatment of prolonged seizures in childhood and adolescence: a randomised trial. The Lancet volume 353 (9153) 20 february 1999: 623-626.
- 15.- Roshan Lal Koul; et al: Continuous midazolam infusion as treatment of status epilepticus. Arch Dis Child 1997; vol 76: 445-448.
- 16.- Martínez VR: Guía Terapéutica del estado epiléptico convulsivo en pediatría después del período neonatal. Boletín Clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora. Año XIV Vol 14 No.2 Septiembre 1997: 65-66
- 17.- Gerald Novak, MD; et al: Risk factors for status epilepticus in children with symptomatic epilepsy neurology 1997. Vol.49: 533-537.

- 18.- Joseph Maytal MD; et al Status epilepticus in children with epilepsy; the izole of antiepileptic drug levels in prevention. Pediatrics 1996 Vol.98 No.6 December 1996: 1119-1121.
- 19.- Gomella Tricia: Neonatología 3ª. Edición editorial Médica Panamericana: 493-495.
- 20.- Jeffrey W. Et al Emergency treatment of status epilepticus. Neurology 1996. Vol. 46 supplement 1: 520-523.
- 21.- Richard H Matson MD; Parenteral antiepileptic anticonvulsant drugs. Neurology 1996 (supplement 1): 58-513.