

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

FACULTAD DE MEDICINA



DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS ESPECIALES PARA LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO.

ISSSTE.

HOSPITAL REGIONAL 1º DE OCTUBRE.

ESTADO EPILEPTICO: PREVALENCIA EN EL PACIENTE
PEDIATRICO Y CORRELACION DE CAUSAS, MANEJO Y
PRONOSTICO NEUROLOGICO.

18.2006

TESIS PARA OBTENER TITULO DE: MEDICO PEDIATRA

P R E S E N T A
DRA. EDITH CORTES GAYOL

Dra. María Magdalena Ramírez González

Médico adscrito del Servicio de Terapia Intensiva Pediátrica
Hospital Regional 1º de Octubre
Asesor de Tesis

MEXICO, D.F.

JUNIO 2006



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



M. en A. Gerardo de Jesús Ojeda Valdés
Coordinador de Capacitación Desarrollo e Investigación
Hospital Regional 1° de octubre

M. en C. José Vicente Rosas Barrientos
Jefe de Investigación
Hospital Regional 1° de Octubre

Dr. Luis Eguiza Salomón
Profesor Titular del curso de Pediatría Médica UNAM
Hospital Regional 1° de Octubre



ASESORES

Dra. María Magdalena Ramírez González

Médico adscrito del Servicio de Terapia Intensiva Pediátrica
Hospital Regional 1° de Octubre

Dra. Claudia Marcela Martínez Flores

Médico Adscrito del Servicio de Neurología Pediátrica
Hospital Regional 1° de Octubre



AGRADECIMIENTOS:

A MI FAMILIA: Padres y hermano, por todo el apoyo que recibido desde que inicie la carrera de Medicina. Por sus palabras de aliento para continuar con todos mis proyectos a pesar de todos los obstáculos que se me han presentado y por su amor incondicional además de su infinita confianza. Padre y Madre gracias por creer en mi.

A MI ESPOSO: Por su comprensión, confianza, amor y su apoyo para superarme.

A TODOS MIS MAESTROS: De quienes he obtenido toda la asesoría incondicional y me han transmitido su experiencia y siempre han tenido gran disposición de enseñanza.

A MI ASESOR DE TESIS: De quien aparte de sus conocimientos me impulso a realizar este proyecto, siempre brindándome su apoyo además de su amistad.

A MIS COMPAÑEROS: con quienes aprendí a realizar trabajo en equipo y el estar unidos a pesar de todas las adversidades.

A MIS PACIENTES: Que han sido mi mayor escuela y el mejor libro.

ÍNDICE

Resumen	5
Abstract	6
I. Introducción	7
II. Marco teórico	8
III. Definición del problema	28
IV. Justificación	29
V. Objetivos	30
VI. Material y método	31
VII. Diseño metodológico	32
VIII. Operacionalización de variables	33
IX. Resultados	34
X. Discusión	40
XI. Conclusiones	42
XII. Referencias bibliográficas	44
XIII. Anexos	46

RESUMEN

INTRODUCCION: El Estado Epiléptico (EE) es una situación de emergencia, asociado con sustancial morbimortalidad. Se define como una situación caracterizada por crisis epilépticas prolongadas o repetidas a intervalos de tiempo tan breve, como para ocasionar un disturbio epiléptico fijo y duradero, con consecutivas complicaciones y secuelas irreversibles.

OBJETIVO: Identificar la prevalencia y factores desencadenantes del EE y relacionarlo con la evolución neurológica.

METODOS: De enero 2003 a 2006 se revisan los casos de niños ingresados a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica, se analizaron variables como tipo de EE, etiología, edad, sexo, características clínicas del cuadro, tratamiento y morbimortalidad. Para el análisis de datos se emplearon medidas de tendencia central y estadística paramétrica.

RESULTADOS: Entre los 16 casos estudiados, el grupo de lactantes son los más afectados y los varones los más involucrados. El EE generalizado con convulsiones tónico-clónica generalizada es el tipo de mayor frecuencia, en 2 infantes el EE fue recurrente y la suspensión de la terapia anticomicial fue la principal causa desencadenante. La mortalidad del grupo fue del 12.5%.

CONCLUSION: La mejoría clínica neurológica guarda relación directa con otorgar un tratamiento, adecuado y oportuno, además de la terapia anticomicial, se debe contemplar la vigilancia multisistémica.

Palabras clave: Estado epiléptico, tipo, etiología, morbimortalidad.

ABSTRACT

INTRODUCTION: The Epileptic Status (EE) it is an emergency situation, associated with substantial morbimortalidad. The is defined like a situation characterized by lingering or repeated epileptic crisis to intervals of time so brief, like to cause a fixed and durable epileptic disturbance, with serial complications and irreversible sequels.

OBJECTIVE: to Identify the prevalencia and factors desencadenantes of the EE and to relate it with the neurological evolution.

METHODS: Of January 2003 at 2006 the cases of children are revised entered to the Unit of Pediatric Intensive Therapy, you variable analizarón as type of EE, etiología, age, sex, clinical characteristics of the square, treatment and morbimortalidad. For the analysis of data measures of central tendency and parametric statistic were used.

RESULTS: Among the 16 studied cases, the lactantes group is those most affected ones and the males those most involved ones. The widespread EE with convulsions tonic-clónica widespread it is the type of more frequency, in 2 infants the EE was recurrent and the suspension of the therapy anticomicial was the main one it causes desencadenante. The mortality of the group was of 12.5%.

CONCLUSION: The neurological clinical improvement keeps direct relationship with granting a treatment, appropriate and oportune, besides the therapy anticomicial, the surveillance multisistémica should be contemplated.



Words key:

Epileptic state, type, etiología, morbimortalidad.

I. INTRODUCCIÓN

Desde la antigüedad los estudiosos de la medicina observaron a los pacientes de ese entonces presentar movimientos anormales, siendo referidos como posesiones del mal, satanizando a estos pacientes incluso privándoles de la vida por esta enfermedad no fue sino hasta el siglo pasado en que se realizaron estudio de estos pacientes y se diagnosticaron como ataques epilépticos en el años de 1824 se realizo un concenso en donde se confirmo el primer estado epiléptico trans, el estudio observacional de varios pacientes en los cuales no se recuperaba la conciencia y presentaban crisis convulsivas repetidas. No fue sino hasta el siglo pasado en donde la OMS denomina "estado epiléptico" a las crisis epilépticas que se repiten en un intervalo corto de tiempo o son lo suficiente prolongadas, como para condicionar un estado epiléptico fijo y duradero. A nivel práctico se valora como estado epiléptico (EE) a las crisis epilépticas que se prolongan durante más de 10 minutos o diferentes crisis que se suceden sin recuperación de la conciencia o del estado neurológico previo durante 30 minutos. Siendo desde entonces catalogada como una urgencias neurológica así mismo se clasifco el estado epiléptico en dos tipos convulsivo y no convulsivo no habiendo diferencia entre estos para el manejo o las complicaciones neurológicas secundarias se siguió observando que el pronostico de estos pacientes era mas favorable cuando no se retardaba su diagnostico y tratamiento ya que al ser inoportuno el diagnostico y tratamiento de estos pacientes se encontró que empobrece el futuro neurológico de los pacientes, por lo tanto se realizaron varios algoritmos de tratamiento esto con la finalidad de disminuir las complicaciones neurológicas y la muerte de estos pacientes. Concluyendo en todos los algoritmos de tratamiento estudiados para esta investigación que el uso de primera línea en el tratamiento de urgencias en el estado epiléptico es de benzodiazepinas, de segunda instancia ante la no recuperación de los pacientes es el uso de fenitoina, midazolam o propofol en infusión, de persistir con crisis convulsivas fenobarbital, y coma barbitúrico.

El presente estudio tiene la finalidad de prevenir las secuelas neurológicas que se producen ante la presencia de crisis convulsivas que llegan a desarrollar un estado epiléptico, el cual si no se diagnostica a tiempo así como la instauración rápida y oportuna del tratamiento medicamentoso llega a condicionar discapacidad y secuelas neurológicas irreversibles, incluso el paciente puede llegar hasta la muerte. Por lo que se estudiara los casos reportados en la unidad de terapia intensiva pediátrica esto con la finalidad de que en un futuro se disminuyan las secuelas neurológicas, y se instaure un tratamiento medicamentoso más oportuno.

II. MARCO TEÓRICO

Las convulsiones repetidas sin una completa recuperación de la conciencia entre ellas, lo cual conocemos como estado epileptico (EE), fueron descritas por Babilonios y Romanos. La primera descripción moderna de EE, fue realizada por Calmeil hace más de un siglo: "Hay casos en que tan pronto una ataque termina, empieza otro, de modo que se establece una sucesión de hasta cuarenta o sesenta ataques. Esto es lo que los pacientes llaman "etat de mal" o "estado de mal epileptico". El peligro es urgente, muchos pacientes mueren. "(Calmeil 1824). No fue hasta la conferencia de Marseille que el estado epileptico convulsivo generalizado fue distinguido claramente de otros tipos de EE (Gastaut et al 1967).¹ **La Organización Mundial de la Salud denomina "estado epiléptico" a las crisis epilépticas que se repiten en un intervalo corto de tiempo o son lo suficiente prolongadas, como para condicionar un estado epiléptico fijo y duradero. A nivel práctico se valora como estado epiléptico (EE) a las crisis epilépticas que se prolongan durante más de 10 minutos o diferentes crisis que se suceden sin recuperación de la conciencia o del estado neurológico previo durante 30 minutos**² El estado epiléptico constituye una urgencia neurológica, que aparte del estado de ansiedad que crea en aquellos que rodean al paciente, en ocasiones, de no establecerse unas medidas generales y un tratamiento farmacológico eficaz, puede producir secuelas permanentes e incluso la muerte a la persona que las presenta. En el 58% de los casos no existe antecedente de convulsión epiléptica previa, cifra que asciende hasta el 70% en la población anciana. Se calcula que el 4-5% de población va a sufrir un episodio convulsivo a lo largo de su vida.³ El Estado epiléptico (EE), es una de las emergencias importantes en neurología infantil, junto al trauma de cráneo severo, la ruptura de una malformación arteriovenosa y la hidrocefalia aguda, entre otras. Afecta anualmente en los Estados Unidos alrededor de 60,000-150,000 individuos. Se requiere para su correcto manejo además de experiencia, un equipo de trabajo bien coordinado y un protocolo de tratamiento correctamente sistematizado. La muerte o las secuelas están principalmente relacionadas con la edad del niño, la etiología del EE, demora en su correcta identificación, el tiempo de evolución y la calidad del tratamiento impuesto. El "Término clínico que hace referencia a una condición caracterizada por una crisis epiléptica que se repite frecuentemente o se prolonga en el tiempo hasta crear una condición epiléptica fija y duradera" Inicialmente se estableció en 30 minutos el tiempo a partir del cual se consideraba el estado, teniendo en cuenta el riesgo de daño cerebral que, según se ha comprobado en la experimentación animal, aumenta con la duración de dicho evento. La tendencia actual es la de estimar que 20 minutos son suficientes para



considerar que debe diagnosticarse un EE y actuar en consecuencia. En el conocimiento del EE, han sido significativos los tres simposios internacionales sobre el tema realizado en Marsella, Francia en 1962 y en Santa Mónica, Estados Unidos en 1979 y 1997.⁴

El estado epiléptico (EE) es una emergencia médica que consiste en crisis epilépticas repetidas durante al menos 20-30 minutos o dos o más crisis seguidas sin recuperación de la conciencia entre las mismas. Una definición más operativa es: crisis convulsivas continuas que duren al menos 5 minutos o dos ó más crisis convulsivas entre las cuáles hay una incompleta recuperación de la conciencia. Esta definición difiere de la de crisis graves, que son dos o más crisis convulsivas que ocurren en un período de tiempo corto (minutos u horas) pero entre las cuales el paciente recupera la conciencia. Es importante considerar que puede haber pacientes en coma que presentan estado epiléptico diagnosticado por electroencefalografía y que sin embargo no presentan convulsiones.⁵

El estado epiléptico (EE) en niños ha sido asociado con déficit cognoscitivo y con alta morbilidad. La incidencia del EE en niños menores de dos años es asociado comúnmente a fiebre, identificando que el control de la fiebre es el mejor y efectivo tratamiento para evitar EE.⁶ El EE es una emergencia médica que requiere de una pronta y apropiada intervención para disminuir el riesgo potencial de morbilidad que se asocia a este.⁷

El estado epiléptico en el global de las convulsiones en los menores de 15 años se presenta en el 3.7% de los casos, y de ellas entre el 75% y 85% se verifica en menores de 5 años siendo en las tres cuartas partes de los casos el primer episodio convulsivo del niño. Las hemiconvulsiones-hemiplejía, y las hemiconvulsiones-hemiplejía-epilepsia, se ven en su mayoría antes de los 3 años de edad, con una elevada mortalidad.⁸

En USA se estima que cada año de 50.000 a 250.000 personas presentarán un estado convulsivo generalizado. Se desconoce la prevalencia del estado no convulsivo, aunque en algunas series se estima que es el 20-25% de todos los EE. Cifra que en realidad puede ser mayor, ya que muchos estados no convulsivos no son diagnosticados. El EE es más frecuente en los niños que en los adultos. El 1-5% de los epilépticos o incluso el 16% de los niños epilépticos lo presentarán en algún momento, siendo el intervalo de presentación desde el inicio de la epilepsia muy variable, de meses a incluso 35 años, aunque el 20% lo sufrirán dentro de los primeros 5 años. El EE en los niños puede ser la primera manifestación de epilepsia incluso en el 70% de casos; en los adultos con una incidencia inferior (10-50%).²

CLASIFICACION

Puede efectuarse en base del tipo de crisis, de la etiología, de la edad de presentación y de la localización de la lesión. Cualquier crisis puede manifestarse como estado epiléptico. Cada EE tiene diferente pronóstico y un modo de tratamiento distinto. Puede suponerse que podemos encontrar tipos de EE como tipos de crisis epilépticas existen, y que por tanto la clasificación de los EE puede marchar en paralelo con las de las crisis epilépticas. De esta forma aceptamos EE generalizado y focales y cada uno de ellos convulsivos y no convulsivos⁴. En los menores de 2 años, la infección febril, sintomática y las lesiones neurológicas agudas son las causas más frecuentes. Por encima de los

2 años, se relaciona con causas criptogenéticas o lesiones neurológicas residuales. En el 10 a 30% de los casos no se encuentra una causa precipitante⁹.

Según a Hauser podemos considerar a tres grandes grupos de EE:

- 1.- EE en pacientes con diagnóstico previo de epilepsia: 42 %
- 2.- EE en pacientes con enfermedad aguda neurológica o sistémica: 20%
- 3.- EE criptogenico: 35%

Existen factores predisponentes al EE en pacientes epilépticos como son:

- a) modificaciones en el tratamiento
- b) mal cumplimiento del tratamiento
- c) otras trasgresiones o causas agudas

En pacientes no epilépticos:

- a) La fiebre
- b) Infecciones de sistema nervioso central
- c) Traumatismo craneoencefálico
- d) Accidentes cerebro vasculares
- e) Tumores cerebrales
- f) Trastornos toxico metabólicos⁴

El estado epiléptico constituye una urgencia neurológica, que aparte del estado de ansiedad que crea en aquellos que rodean al paciente, en ocasiones, de no establecerse unas medidas generales y un tratamiento farmacológico eficaz, puede producir secuelas permanentes e incluso la muerte a la persona que las presenta. En la literatura es muy frecuente que encontremos al estado epiléptico (*status epilepticus*) asimilado al estado epiléptico convulsivo generalizado (EECG), y paradigmáticamente al tónico-clónico; la clasificación correcta debe recoger también el estado epiléptico no convulsivo (EENC).

1.- Estado epiléptico convulsivo (EEC)

La Internacional League Against Epilepsy (ILAE), en 1993 define estatus epiléptico: "Única



convulsión epiléptica de más de 10 minutos de duración o una serie de convulsiones epilépticas durante las cuales no hay recuperación entre ellas en 30 minutos o más".

Algunos autores proponen acortar ese tiempo a 5-10' y sugieren que el episodio convulsivo debe tratarse cuando es presenciado por el personal sanitario, sin que exista un motivo razonable para esperar a más, pues empeora la respuesta al tratamiento y el pronóstico del paciente.

En un estudio realizado en California durante el periodo de 1991 a 1998, la incidencia global del EEG fue de 6.2 casos /100.000 habitantes-año, con unos picos de incidencia en los periodos extremos de la vida: así los menores de 5 años presentan 7.5 casos / 100.000 habitantes-año y de 22.3 casos /100.000 habitantes-año en mayores de 75 años. Las causas más frecuentes de convulsión generalizada en cada grupo de edad son:

En menores de 16 años: La principal causa, en más del 50% de los casos es la infección febril, seguido de las anomalías y malformaciones del SNC y de la modificación o cambio en el tratamiento antiepiléptico.

En adultos (> 16 años): La causa global más frecuente es la modificación o abandono de la medicación antiepiléptica. En varones entre 30-60 años la causa más frecuente es el abuso de alcohol. En las mujeres de este segmento de edad la causa más frecuente es la intoxicación por antidepresivos tricíclicos. En mayores de 60 años la causa global más frecuente es el ACV y sus secuelas.

2.- Estado epiléptico no convulsivo (EENC)

El EENC se define por la presencia de crisis epilépticas, sin manifestaciones motoras, que persisten más de 30 minutos sin resuperación del nivel de conciencia. En general se caracteriza por la aparición de episodios prolongados de confusión, comportamiento automático y amnesia. En algunos casos manifestaciones psiquiátricas tipo delirio paranoide³. El EE se ha clasificado de distintas formas. Según las características de la crisis, de acuerdo a la Clasificación Internacional de Crisis Epilépticas describe: EE Convulsivo (EEC) y EE No convulsivo (EENC), que difieren en su expresión clínica, complicaciones neurológicas y riesgo de mortalidad. Según etiología, de acuerdo a la clasificación de Hauser modificada, se describe: EE de causa aguda, EE febril, EE de causa idiopática, EE de causa remota y EE en encefalopatía progresiva. Para la clasificación de los EE, la clínica, electrofisiología y neuroimágenes juegan un rol fundamental. La Resonancia Nuclear Magnética (RNM) cerebral y la espectroscopia por RNM pueden mostrar alteraciones adquiridas en etapa pre o perinatal, alteraciones agudas producidas por la enfermedad desencadenante, anomalías metabólicas cerebrales como hiperlactatemia, hiperglucemia, déficit de creatinina, etc., no visibles a la Tomografía Axial Computarizada (TAC) cerebral¹⁰. El EE no convulsivo debe manejarse prontamente, pues conlleva riesgos. El EEC, es la mayor emergencia en el tratamiento de la epilepsia, debido a su carácter de vida o muerte y a la posibilidad de secuelas. El EE tónico clónico generalizado, es el más peligroso de todos. Este tipo de EE se presenta por una encefalopatía aguda o crónica en la mitad de los casos. La forma criptogénica se presenta más frecuentemente en niños que en adultos¹¹

CLASIFICACION INTERNACIONAL DEL ESTADO EPILEPTICO

Generalizado

- Convulsivo
- Tónico
- Clónico

No convulsivo

- Estado de ausencia

Parcial (focal)

- Estado epiléptico parcial simple
- Somatomotor
- Epilepsia parcial continua
- Sensorial
- Somatosensorial
- Estado epiléptico parcial complejo

No epiléptico ¹¹

OTRA CLASIFICACION

1.- ESTADO EPILEPTICO CONVULSIVO

- Generalizado: tónico clónico (primario, secundario), sutil, mioclonico, tónico, y clónico.
- Parcial: Somatomotor, postural motor, epilepsia parcial continúa.

2.- ESTADO EPILEPTICO NO CONVULSIVO

- Generalizado: Ausencias (típicas /atípicas)
- Parcial simple: somatosensitivo, sensorial, autonómico (vegetativo), psíquico (temor, déjà vu, alteraciones conductuales, pensamiento forzado).
- Parcial complejo. ⁹

FISIOPATOLOGIA DE LA LESION NEUROLOGICA

El EE es un proceso dinámico que comporta una serie de alteraciones electroencefalográficas, del funcionalismo cerebral, y sistémicas que pueden finalizar con la necrosis de las neuronas. La lesión neurológica es el resultado de la descarga eléctrica repetida, que tiene lugar como consecuencia del desequilibrio entre los neurotransmisores excitatorios (glutamato, aspartato, acetilcolina) y los neurotransmisores inhibitorios (GABA). A nivel bioquímico determina un incremento del calcio intracelular y desencadena una cascada de reacciones que causarán la rotura de la membrana celular, la inhibición de la síntesis proteica y en definitiva la necrosis celular. La lesión neurológica en la fase inicial es similar a la originada por la isquemia; en una fase tardía se desarrolla gliosis y atrofia, convirtiéndose la lesión neurológica en epileptógena. Determinadas áreas cerebrales como el hipocampo, los núcleos de la base, el cerebelo y las capas medias del cortex son las más afectadas. Se desconoce con exactitud cuánto tiempo se requiere para que una crisis epiléptica prolongada sea lesiva; en éstas zonas más vulnerables se



calcula entre 20-60 minutos. En el estado de ausencia, en el que al parecer predominan los fenómenos inhibitorios, no se detectan lesiones anatomopatológicas. La lesión neurológica es a su vez consecuencia de una serie de complicaciones sistémicas que el EE generalizado determina. En una primera fase y como respuesta a la

descarga de aminas aumenta la presión arterial sistémica y el gasto cardíaco, aumenta el flujo cerebral de tal modo que pueda satisfacer el incremento de las necesidades metabólicas cerebrales. Sin embargo la liberación de aminas puede precipitar un fallo cardíaco y facilitar la presencia de arritmias ventriculares y de muerte súbita en estos pacientes. A nivel pulmonar la estimulación neurovegetativa favorece la broncoconstricción, el aumento de las secreciones bronquiales y como consecuencia la obstrucción de la vía aérea. A esta alteración ventilatoria se añade, una posible broncoaspiración favorecida por la inducción del vómito, y la apnea que causa una contracción diafragmática sostenida. A su vez puede sumarse, una insuficiencia respiratoria secundaria a un edema pulmonar neurogénico causado por el incremento de las presiones pulmonares. Como resultado final tiene lugar una hipoxemia y una acidosis respiratoria. Producto de una disfunción hipotalámica y de una contracción muscular sostenida se origina una hipertermia severa, de incluso 40° C.

La presencia de hipertermia, de leucocitosis en sangre periférica y de pleocitosis con proteinorraquia en el LCR, favorecidas a su vez por la estimulación simpática, induce a sobre valorar erróneamente la etiología infecciosa. La contracción muscular sostenida puede determinar una rabdomiolisis, mioglobinemia, mioglobinuria y puede precipitar una insuficiencia renal por necrosis tubular aguda. También causa hiperkalemia, que favorece la aparición de arritmias. Como resultado del agotamiento muscular se genera CO₂, ácido láctico y acidosis metabólica. A nivel bioquímico la hiperglucemia inducida por la estimulación simpática, favorecerá la liberación de insulina que causará hipoglucemia en aquellos pacientes con escasa reserva de glucógeno. Finalmente y como consecuencia de la vaso dilatación periférica favorecida por la acidosis metabólica, de la deshidratación causada por la hipertermia, y de la depleción de aminas, puede tener lugar un colapso circulatorio. En definitiva, el EE puede ocasionar un fallo multiorgánico, incluyendo insuficiencia hepática y una coagulación intravascular diseminada. A nivel cerebral hay una disminución del flujo sanguíneo cerebral, dependiente de la presión arterial sistémica, al perderse la autorregulación cerebral. Como resultado de la hipoxemia, la hipotensión y de la vasodilatación cerebral, aumenta la presión intracraneal y se incrementa la isquemia-anoxia tisular cerebral y la lesión neurológica². La actividad convulsiva prolongada produce daño y muerte neuronal. Los cambios clínicos y bioquímicos se dividen en dos fases. La **fase I** en los primeros 30 minutos se caracteriza por una actividad simpática predominante con hiperpirexia, aumento de la presión arterial y cerebral, taquicardia y polipnea. El flujo cerebral y la extracción y el consumo de oxígeno se elevan extraordinariamente. A nivel bioquímico hay un incremento de lactato sérico y la glicemia, descenso del pH y de la oxemia y aumento de CO₂, aunque estos dos últimos valores dependen del compromiso respiratorio existente.

El potasio sérico también se incrementan. En la **fase II** se aprecia inicialmente una meseta en donde los cambios metabólicos tienden a estabilizarse, este periodo se caracteriza por una reducción de las reservas neuronales de ATP, así como un incremento exagerado del gasto energético y el metabolismo. Clínicamente, el gasto cardíaco y la presión arterial caen a peligrosos valores que comprometen el transporte y el consumo de oxígeno. Continúa la hipertermia hasta llegar a la hipotermia en las fases terminales. Bioquímicamente, la glucosa, el lactato y el pH retornan a niveles normales. La hiperkalemia persiste y es uno de los motivos que determinan la mortalidad. En esta fase se produce daño neuronal que se incrementa a medida que el proceso persiste. La lisis neuronal ocurre por el flujo de calcio al citoplasma de las neuronas, el calcio estimula varios receptores y por medio del óxido nítrico, abre poros en la membrana celular que permiten el paso de agua y cloro extracelular causando edema celular, disfunción mitocondrial y muerte.

FORMAS DE PRESENTACION SEGUN LA EDAD:

EDAD NEONATAL: Errática, tónica, clónica, mioclónica, apnéica, fragmentaria.

LACTANTES Y PREESCOLARES: Tónico-clónica, mioclónica, ausencia, parcial compleja.

ESCOLARES: Tónico-clónica, ausencia, mioclónica, parcial simple, parcial compleja⁸.

Fases evolutivas del EE

Siguiendo a Shorvon se distinguen 4 fases evolutivas en el EE:

- 1) Fase prodrómica: reconocible solo en pacientes epilépticos conocidos, que presentan un empeoramiento de sus crisis capaces de conducirlos a un EE.
- 2) EE inicial: la actividad epiléptica no remite según la pauta habitual e las crisis aisladas.
- 3) EE establecido: la actividad epiléptica se mantiene durante 30 minutos, a pesar de la aplicación de tratamiento correcto. El enfermo requiere de ingreso en la UTI.
- 4) EE refractario: las crisis se han prolongado más allá de 60 minutos, a pesar del tratamiento adecuado para el EE. En estos momentos se recomienda revisar el diagnóstico y el tratamiento, la enfermedad subyacente, las posibles complicaciones e iniciar la anestesia general para detener el EE.
- 5) Otros autores consideran útil añadir dos fases más a esta clasificación. Una fase previa dada por la presencia de factores de riesgo, en individuos con

- bajo umbral para crisis epilépticas, los cuales pueden significar un aumento de predisposición para crisis que puedan llevar al individuo a un EE.
- 6) Otra fase final posterior al EE donde el tratamiento pasa al de mantenimiento crónico, se atiende a las posibles secuelas y al seguimiento en consultas del paciente. En general el EE producido por situaciones agudas de tipo metabólico, infeccioso, hipoxia y trauma tienen peor pronóstico que el provocado por situaciones crónicas como la epilepsia, la retirada de antiepilépticos, la abstinencia aguda de alcohol y los tumores cerebrales.⁴

TRATAMIENTO

El objetivo fundamental del tratamiento antiepiléptico ha sido siempre el control o la supresión de las crisis. Los epilépticos presentes, desde los inicios de la humanidad, han sido sometidos a toda clase de tratamientos mágicos, invocaciones divinas o malignas, conjuros, medios físicos, químicos, fórmulas con elementos minerales, vegetales y órganos de animales diversos, etc. pero no es hasta los primeros años del siglo pasado, con la introducción del fenobarbital, cuando comienza el tratamiento científico de las crisis que se ha ido desarrollando a lo largo de toda la centuria¹². El objetivo del tratamiento farmacológico del EE es el cese de la crisis convulsiva lo más pronto posible debido a que sabemos que su persistencia puede causar secuelas neurológicas permanentes y que a mayor duración del EE hay peor respuesta al tratamiento. Para ello el tratamiento debe ser precoz y agresivo. Siempre incluye un tratamiento general o de soporte que es similar al de cualquier situación médica de urgencia, buscando la estabilización del paciente y la prevención de complicaciones y un tratamiento farmacológico específico. El tratamiento farmacológico debe tener en cuenta que, en ocasiones, existe un proceso epiléptico subyacente que es necesario tratar. Por esta razón, es importante no sólo controlar de manera aguda el EE, sino también conseguir y mantener un adecuado control del proceso epiléptico subyacente. Si un solo medicamento no nos garantiza ambos objetivos utilizamos dos como en el caso de la asociación diazepam + fenitoína. No es recomendable utilizarlos aislados porque el diazepam en tratamiento agudo tiene una corta duración de acción y la fenitoína requiere una administración lenta y tardamos en conseguir el efecto. Una vez controlada la crisis puede no ser necesario administrar medicación adicional si la causa del EE es corregida. Cuando existe riesgo elevado de nuevos episodios, hemos empleado un medicamento de corta acción (diazepam), existe una epilepsia subyacente o cuando no se ha conseguido controlar la crisis, empleamos además medicamentos antiepilépticos. Los medicamentos con más experiencia de uso, más utilizados y contrastados, son las benzodiazepinas (sobre todo lorazepam y

diazepam) y la fenitoína ⁵.El rápido tratamiento es crucial en el estado epiléptico para prevenir alteraciones neurológicas y sistémicas.

El tratamiento global es inmediatamente al diagnóstico y al terminar las crisis convulsivas. Los medicamentos antiepilépticos son efectivos en el EE, estos pueden administrarse por vía intravenosa esto con la finalidad de prevenir riesgos o alteraciones cerebrales, alteraciones sistémicas y complicaciones neurológicas ¹³. El manejo inicial podría incluir estabilización respiratoria y presión sanguínea, y posteriormente determinar la causa de las crisis convulsivas. El tratamiento medicamentoso puede ser administrado en pacientes con lo anteriormente estabilizado, por ejemplo la administración de diazepam intravenoso

seguido de fenitoína, en el 80% de los pacientes fueron controladas las crisis en 30 minutos y el 40% de las crisis convulsivas fueron controladas dos o más horas después ¹⁴. Los cuidados iniciales de un niño en EEC incluyen medidas generales que se aplican a cualquier urgencia médica. Los objetivos para el manejo de urgencia son los siguientes:

- Asegurar una correcta oxigenación cerebral y función cardiorrespiratoria.
- Detener la crisis clínica y eléctrica tan pronto como sea posible.
- Prevenir la recurrencia de la crisis.
- Identificar los factores precipitantes.
- Corregir el desequilibrio metabólico y prevenir complicaciones sistémicas.
- Identificar y abordar el tratamiento según la causa.

Estabilización: iniciar los 5 puntos (A, B, C, D, E) de la reanimación. Medidas generales: establecer dos líneas intravenosas; asegurar el intercambio gaseoso; mantener las constantes vitales; sondas gástricas y vesical; control térmico; corregir el desequilibrio ácido base e hidroelectrolítico; asegurar las necesidades energéticas, y manejo del edema cerebral ¹⁵. La administración endovenosa es la preferible, pero puede estar limitada por una imposibilidad de obtener acceso, lo que puede ser frecuente en el medio extrahospitalario. El diazepam rectal (0.5mg/kg) es la medicación más estudiada y comúnmente más estabilizada antes de la llegada al hospital, aunque ha demostrado ser eficaz y adecuada, puede ser impopular por las particularidades de índole social de esta ruta de administración. Por ello se han buscado vías alternativas, intramuscular, sublingual, intranasal, etc. Pero que han sido escasamente evaluadas de manera

comparativa, excepto quizá el midazolam intramuscular, que presenta resultados prometedores ⁵.

Tratamiento del estado epiléptico convulsivo

El tratamiento se inicia cuando:

- Inmediatamente cuando se sospeche que una crisis pueda evolucionar a EE
- En crisis muy prolongada (5 minutos para crisis tónico clónica generalizada)
- Al comienzo de una nueva crisis en un paciente que ya convulsionó en su domicilio o durante su traslado

Evaluación completa:

1. Examen físico.
2. Exámenes de laboratorio
3. Tomografía axial computarizada cerebral si hay indicación médica.
4. Considerar punción lumbar.

Coordinar adecuado traslado a centro de manejo secundario o terciario.

- Todo niño sin historia de convulsiones febriles o epilepsia en tratamiento, que debuta con estado epiléptico debe ser referido a centro secundario o terciario para su estudio y tratamiento.
- Signos vitales inestables o incapacidad de controlar crisis requiere traslado a unidad de Cuidados especiales.

Tratamiento del estado epiléptico no convulsivo:

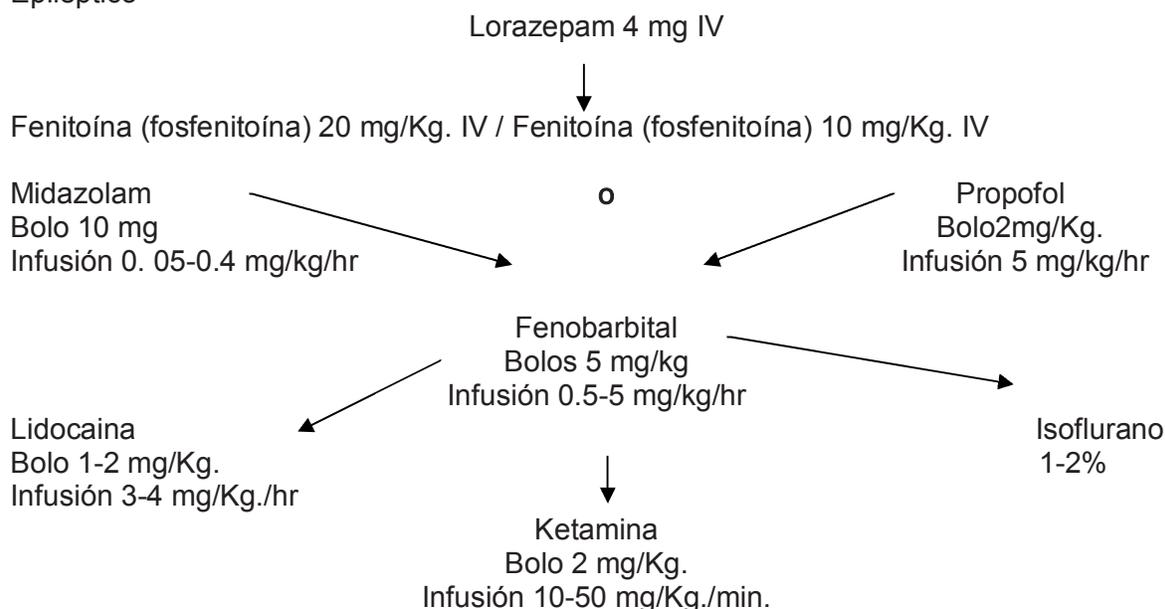
- Puede presentarse sólo como confusión o coma, pero es posible observar en ocasiones alguna actividad motora focal. Casi todos los pacientes son epilépticos conocidos.
- Es indispensable hacer una confirmación diagnóstica con EEG
- Realizar un manejo terapéutico con lorazepam 1 a 4 mg EV o midazolam 15 mg IM.

Observándose en estos casos una mejoría clínica y del EEG simultáneo.

- El manejo farmacológico es en todo sentido igual al estado epiléptico convulsivo. Requiere monitoreo clínico y EEG diario en la etapa inicial, así como de niveles plasmáticos seriados ¹⁶. Actualmente no existe una droga ideal para el tratamiento del EE. La droga ideal para comenzar el tratamiento tiene que atravesar rápidamente la barrera hematoencefálica con la finalidad de alcanzar en forma casi inmediata el sistema nervioso central. Por eso se utilizan como primeras drogas las benzodiazepinas: diazepam, lorazepam, carbamazepina, midazolam, que son drogas altamente liposolubles y por lo tanto pasa velozmente las barreras biológicas. Las benzodiazepinas (BZD) son drogas hipnosedantes y ansiolíticas, algunas de las cuales son útiles para tratar las crisis epilépticas. Estas potencializan relativamente las señales inhibitorias GABAérgicas. Se han identificado un sitio de unión de alta afinidad para las BZD en el sistema nervioso central. Pero no todas las BZD son iguales para el tratamiento de EE, el diazepam

suspende en forma inmediata las crisis convulsivas pero como se redistribuyen con mucha rapidez hacia otros tejidos del organismo por su alta liposolubilidad lo que origina una disminución rápida de su concentración en cerebro y reaparición de las convulsiones por lo que siempre es necesario utilizarlo asociado a la difenilhidantoina (DFH)¹⁷. El tratamiento del paciente debe ser bien establecido al transportar al paciente al hospital, con la finalidad de disminuir las complicaciones agudas, controlar las crisis convulsivas, prevenir la recurrencia e investigar el tratamiento y las causas precipitantes que las condicionaron. La primera línea de medicamentos intravenosos usados es lorazepam (LZP). Aunque comparado con el diazepam (DZP) no tiene ninguna ventaja ni eficacia mejor que este, algunos estudios han sugerido que se puede asociar LZP y se ha encontrado disminución de la recurrencia de las crisis convulsivas.

El siguiente diagrama muestra las opciones farmacológicas en el tratamiento del Estado Epiléptico



La segunda línea verificar clínicamente si el paciente responde al tratamiento inicial de EE, verificar el control de las crisis convulsivas con el seguimiento del uso de las dos BZD una dosis total de 0.1mg/Kg. de LZP a 30mg DZP y una dosis total de fenitoína (fosfenitoína) 30mg/Kg., logrando estabilizar al paciente con EE. El midazolam es necesario una dosis para controlar el EE refractario particularmente después de iniciado el tratamiento con benzodiazepinas, y en algunos casos pacientes que requieran coma barbitúrico seguido de intubación orotraqueal. El midazolam causa varias alteraciones electroencefalográficas comúnmente la droga provoca actividad acelerada lo que desaparece después de suspender el medicamento. La tercera línea en esta los pacientes no responden al tratamiento con benzodiazepinas en infusión por lo que el siguiente paso es utilizar anestésicos barbitúricos como el fenobarbital y el tiopental ¹⁸.

El tiempo promedio en que debe arribar el paciente al hospital, tiene que no excederse de más de 30 minutos. BZP Mg/Kg. dosis no puede ser aplicada para pacientes con mas de 40kg.

0 – 10 min. **Estabilización y manejo inicial**

A vía aérea (Reposicionar)

B ventilación

C circulación

D destrotrix

E establecer vía intravenosa y tomar presión arterial

F iniciar tratamiento (diazepam o midazolam)

Considerar tipo de crisis convulsivas y causas

10 - 30 min. **Diazepam y fenitoína**

Diazepam 0.3 mg / Kg. IV o 0.7 mg / Kg. vía rectal

(Dosis máxima 10 mg)

Fenitoína 20 mg / Kg. IV **Monitorizar con ECG**

(dosis maxima 1500 mg)

30 - 60 min. **Persisten con crisis convulsivas. Preparar equipo para intubación**

Fenobarbital 25 mg / kg IV

50 - 60 min. **Terapia Intensiva**

Intubación (puede ser no necesaria si se da tratamiento en infusión con benzodiazepinas)

Midazolam o Diazepam en infusión

Tiopental en infusión

Anestesia inhalatoria.

Paraldehido

Dosis:

0.2 ml / Kg. IV (4% solución) máximo 10 ml/dosis

0.3 ml / Kg. VR (en aceite de oliva) máximo 10 ml/dosis

0.3 ml / Kg. IM (sin diluir) máximo 5 ml/dosis

Infusion: 0.02 ml / kg / hr IV (4% solution). Max 1.5 ml/hr

Otros Medicamentos :

Valproato de sodio

Clonazepam

Carbamazepina ¹⁹

Otro esquema de tratamiento ⁹

Tratamiento:

Si la crisis es presenciada en Urgencias, asumir que lleva 10-15 minutos y empezar el tratamiento inmediatamente.

EE INICIAL (Urgencias)

Asegurar **vía aérea**



Oxígeno

Monitorizar FC, TA, ECG, Saturación de O₂

Posición decúbito lateral semiprono

Glucemia

Documentación clínica: - Diagnóstico correcto.

- Tipo de EE.
- Anamnesis.
- Exploración física.

Diazepam rectal: **0, 5-0, 75 mg/Kg. (máx. 10 mg/Kg./dosis)**

Vía intravenosa **Analítica:** glucosa, electrolitos, GAB, hemograma, coagulación, tóxicos, niveles antiepilépticos.

Suero intravenoso de mantenimiento

Si hipoglucemia: **Glucosa IV 1 cc/Kg.** al 25% (Glucosa al 50% al medio). Adultos: *50 cc* al 50%.

No cede

Diazepam IV: 0,2-0,4 mg/Kg. (máximo 10 mg/Kg./dosis). Directo. (Velocidad máxima 1 mg/min.) En <18 meses: **Piridoxina IV: 100-200 mg (50 mg en RN).** Pasar en 10 min.

No cede (5-10 min.)

Diazepam IV (2ª dosis): 0,2-0,4 mg/Kg. (Máx. 10 mg/dosis)

No cede

Diazepam IV (3ª y última dosis): 0,2-0,4 mg/Kg. y simultáneamente **Fenitoína iv: 20 mg/Kg.** Máximo 1 gramo, diluido en 20-50 cc de SSF (no en glucosado). Pasar en **20 min.** Inicio de efecto en 10 min. Mantiene concentración eficaz 12-24 horas. Vigilar TA, arritmias, trastornos de la conducción (QT).

Otras opciones:

- **Ácido valproico IV: 20 mg/Kg.** Pasar en **5 min.** Puede producir bradicardia e hipotensión. No en hepatopatías, coagulopatía o enfermedad mitocondrial.
- **Midazolam: 0,5-0,75 mg/Kg.** No de elección, posibilidad de administrar **IM** (alternativa a Diazepam rectal si no vía iv). Efecto en 5-10 min.

No cede

EE ESTABLECIDO (30 min.)

Ingreso en UTIP

Fenobarbital: 20 mg/Kg. Velocidad máxima 50 mg/min. Inicio de acción a los 10-30 min, y se prolonga más de 48 horas. Riesgo de depresión respiratoria, sedación e hipotensión.

No cede

EE RESISTENTE (entre el minuto 30-40)

Fenobarbital: 10 mg/Kg., (a los 15-20 min. de la 1ª, después a los 20-30 min. máx. 40 mg/Kg.).



Otra opción: Fenitoína: 10 mg/Kg. A los 10-15 min de la 1ª primera dosis).
No cede

EE REFRACTARIO (60 min.)

Intubación ET y ventilación mecánica. Si es posible, Monitorización EEG (objetivo: patrón brote-supresión)

Anestesia general. Opciones:

- Tiopental:

- Bolo: **3 mg/Kg.** en 1 hora. Diluir hasta 20 mg/ml.

- Perfusión continua: **1-6 mg/Kg. /h.**

- Midazolam: recomendable antes del Tiopental.

- Bolo: **0,15-0,2 mg/Kg.**

- Perfusión continua: **1-10 mcg/Kg./min.** Inicio escalonado. Subir dosis antes de probar otro fármaco. A veces no precisa intubación.

- **Propofol:** Rápido inicio de la acción. Vida media corta. No en inestabilidad hemodinámica. Si en las primeras horas no se controla, suspender.

- Bolo: **2-3 mg/Kg.**

- Perfusión continua: **4-12 mg/Kg. /h.**

(Patrón salva-supresión a dosis: **8-12 mg/Kg. /h.**)

• Tratamiento específico

- Estado epiléptico generalizado tónico-clónico, clónico, parcial simple convulsivo y parcial complejo (urgencia médica): El esquema anterior.

- Estado epiléptico generalizado mioclónico: No es urgencia médica. Benzodiazepinas IV de elección.

- Estado epiléptico generalizado tónico: Fenitoína y Valproato IV. Las benzodiazepinas pueden

Desencadenarlo o empeorarlo.

- Estado epiléptico de ausencia: No es urgencia médica. Benzodiazepinas o Valproato intravenoso

En el tratamiento farmacológico, es recomendable llevar una secuencia en el manejo; los medicamentos requieren tiempo para alcanzar su efecto máximo, y no se debe adelantar su uso en forma precipitada; en la siguiente figura se muestra un algoritmo para su manejo (*Servicio de Neurología pediátrica del Hospital Universitario de Puebla*)⁹.

Pronóstico

El EE es una urgencia neurológica que puede matar al enfermo o producirle secuelas graves. Las cifras de mortalidad varían en las diferentes series desde un 3% hasta un 35%. Al analizar los diferentes factores que intervienen en el pronóstico tendremos:

1. Edad: En los niños predominan las secuelas dadas por el déficit motor, y el deterioro cognitivo. Los EE neonatales son los de peor pronóstico en cuanto a la presencia de secuelas neurológicas y de mayor mortalidad dentro de la edad pediátrica.
2. Etiología: los accidentes cerebro vasculares, encefalitis, traumatismos craneoencefálicos y los procesos expansivos entre otros representan las principales causas que intervienen en el pronóstico desfavorable del EE.
3. Tipo de crisis: la mortalidad y las secuelas son más frecuentes en el EE convulsivos generalizados.
4. Duración del EE: la influencia de este factor es muy importante tanto para la mortalidad como para las secuelas del EE. El pronóstico es peor según sea mayor el tiempo transcurrido desde el inicio del EE y el comienzo de un tratamiento correcto.
5. Complicaciones y enfermedades subyacentes: la aparición de complicaciones ensombrecen el pronóstico del EE, sobre todo las respiratorias en el niño pequeño.
6. Actitud terapéutica global: el atender a todas las necesidades del enfermo en medio de esta situación de gravedad, es crucial tanto para preservar la vida como para evitar secuelas ⁴. Cuando el EE convulsivo generalizado es tratado agresivamente y efectivamente, la morbilidad y mortalidad son debidas a la etiología subyacente. Se ha determinado en estudios recientes que la mortalidad directamente causada por el estado epiléptico convulsivo generalizado es menor del 12%. La mortalidad causada por el EEC generalizado se incrementa notablemente cuando no se ha obtenido el control después de 4 horas. Cuando la etiología es una lesión aguda del SNC o un trastorno sistémico severo, se empobrece el pronóstico, mientras que aquellos casos en que la etiología es una lesión antigua del SNC tienen mejor pronóstico. El pronóstico es mejor, en aquellos que reciben una pronta atención hospitalaria ¹.

Complicaciones

Algunas de las complicaciones más significativas son:

- Coma interictal.
- Anoxia: cerebral y sistémica.
- Cardiovasculares: trastornos de la tensión arterial y del ritmo cardíaco.
- Respiratorias: del ritmo respiratorio, edema pulmonar neurogénico, aspiración, neumonía y acidosis.
- Renales: oliguria, uremia y necrosis tubular renal.



- Autonómicas: hiperpirexia, sudoración excesiva, vómitos, hipersecreción salival y traqueal y obstrucción de vías aéreas.
- Metabólicas: Acidosis, hiperpotasemia, hipoglucemia, fallo hepático entre otras.
- Infecciones: pulmonares, urinarias etc.

Secuelas

Jean Aicardi señala en su serie que del total de 239 niños con EE 88 quedaron con algún tipo de secuelas;

- Hemiparesia
- Diplejias
- Trastornos del movimiento
- Microcefalia
- Disfunción cerebelosa
- Retraso mental (48%)
- Síndrome H-H (hemiconvulsión hemiplejia) o Síndrome H-H-E (hemiconvulsión, hemiplejia, epilepsia).⁴

SEGUIMIENTO Y CUMPLIMIENTO

El tratamiento antiepiléptico es un tratamiento sintomático que se prolonga durante años y su interrupción intempestiva ocasiona habitualmente la recurrencia de crisis y, a veces, un estado de mal. Para evitarlo se debe valorar la evolución clínica, el cumplimiento terapéutico y la posible aparición de efectos adversos, recomendándose los siguientes controles. Control clínico. Se tiene en cuenta la presencia o ausencia de crisis y el estado psico-neurológico. Las crisis se anotan en un calendario, especificando la hora en que acaecen, características clínicas, duración y factores desencadenantes. La periodicidad de los controles depende del tipo de epilepsia, oscilando entre 3 y 12 meses. Controles terapéuticos. Se tiene en cuenta el cumplimiento, los efectos adversos, las interacciones entre los fármacos antiepilépticos (FAEs) y con otros fármacos, así como la administración de fármacos potencialmente convulsivantes y con efecto tóxico sobre el hígado o la sangre. **Cumplimiento** es fundamental para el buen tratamiento del epiléptico. Se vigila mediante el interrogatorio directo o, si es necesario, comprobando los comprimidos consumidos por trimestre o cada vez que el paciente solicita medicación. Se ha recomendado para mejorar el cumplimiento contenedores especiales para la medicación, y registro de la toma de fármacos y de las crisis por el propio paciente¹. La monoterapia y la racionalización del régimen terapéutico, administrado en una o dos tomas al día, han facilitado el cumplimiento. Hay que sospechar incumplimiento cuando tras un tiempo prolongado sin crisis reaparecen éstas; en tal caso es útil la determinación de niveles plasmáticos.

Efectos adversos (EA); todos los fármacos tienen efectos indeseables en relación con la dosis administrada o dosis-dependiente (EAD-D) o a una reacción individual del niño al fármaco o idiosincrásicos (EAI). Se deben reconocer los primeros y tener un conocimiento minucioso de los segundos porque puede comprometer la vida del niño. Afortunadamente los EA idiosincrásicos son raros²⁰.

Los EA son relativamente frecuentes al iniciar el tratamiento y desaparecen con posterioridad. Cualquier cambio en la conducta, rendimiento escolar o nivel de conciencia del niño se debe considerar como potencialmente secundario al tratamiento. Interacciones. Como se ha expuesto, es deseable que el tratamiento antiepiléptico se realice con un solo fármaco pero de no ser así se deben conocer bien las interacciones habitualmente farmacocinéticas existentes entre los FAEs para procurar evitarlas buscando la asociación de los fármacos menos comprometidos. Las interacciones más frecuentes son por inducción o inhibición enzimática que se traducen por descenso o incremento de los niveles en sangre, respectivamente. Los FAEs inductores -PB, PHT y CBZ- disminuyen la concentración de los FAEs y de otros fármacos. Fármacos que no son aconsejables administrar a niños epilépticos a no ser que sean imprescindibles. Entre ellos tenemos los que interactúan con los FAEs incrementando o disminuyendo sus niveles con el riesgo de obtener efectos tóxicos o recidiva de crisis, los que a grandes dosis descienden el umbral convulsivo, y los que tienen potencialmente efecto hepatotóxico o hemato-tóxico.

Controles analíticos:

Pruebas hematológicas y bioquímicas. No hay pauta de aplicación universal en cuanto a los controles analíticos. Se sugiere la práctica de hemograma, con determinación de las tres series, y pruebas de la función hepática, y a veces renal y pancreática, al inicio del tratamiento y de forma periódica después dependiendo del fármaco utilizado; cada 2 semanas los 6 primeros meses y mensualmente el segundo semestre con FBM (fármaco retirado del mercado en España pero que puede ser útil en algunos casos de síndrome de Lennox-Gastaut, y obtenerse como medicamento extranjero), trimestralmente con VPA y anualmente con los otros FAEs. Determinación de los niveles plasmáticos. Se realiza a los 30 días de iniciado el tratamiento. Con posterioridad se determinarán anualmente a no ser que persistan o se incrementen las crisis, haya sospecha de incumplimiento, aparezcan signos de toxicidad, se cambie la medicación o aparezca una enfermedad intercurrente. Enfermedades médicas intercurrentes. Pueden alterar la farmacocinética de los FAEs, siendo obligada la determinación de niveles plasmáticos. En hepatopatías crónicas disminuye la fracción ligada a proteínas secundaria a hipoalbuminemia con la eventual presentación de signos y síntomas de impregnación; se evitarán benzodiazepinas, VPA y FBM. En insuficiencia renal, al existir dificultades de eliminación puede haber también incremento de los niveles con la aparición de efectos adversos; se aconseja disminuir la dosis total y dar más tomas. **Intervenciones quirúrgicas;** en cirugía

menor se aconseja realizar la intervención a última hora de la mañana para que el paciente haya tomado la medicación y mantenga el tiempo mínimo de dieta para la anestesia. Si la dieta oral es absoluta administrar la medicación por vía rectal o intravenosa; si el fármaco no está disponible por estas vías, administrar diazepam 0'5 mg/kg/8-12 horas por vía rectal hasta que se pueda reinstaurar la vía oral con los fármacos que tomaba. Si la intervención es del aparato digestivo puede modificar la absorción y el metabolismo hepático de los FAEs. Control electroencefalográfico. El valor del EEG en el control de la epilepsia infantil varía de uno a otro tipo de epilepsia y de la experiencia del médico.

En algunos síndromes epilépticos no hay relación entre la persistencia de anomalías paroxísticas y la evolución clínica, como ocurre en las epilepsias parciales idiopáticas. En otros, sin embargo, la evolución de las anomalías EEG guarda una estrecha relación con la evolución clínica, como se observa en el síndrome de West o en el síndrome de Lennox-Gastaut. En los síndromes severos de la infancia son necesarios controles a corto plazo.

En las epilepsias idiopáticas, generalizadas o parciales, y, en general, en toda epilepsia bien controlada, con un control anual es suficiente. En éstos pacientes se tendrá siempre en cuenta el estado de la actividad de base y la presencia o ausencia de anomalías paroxísticas.

REPERCUSIÓN SOBRE LA CALIDAD DE VIDA

El diagnóstico de epilepsia equivale a la pérdida de las expectativas de salud y bienestar depositadas en el niño, sentimiento que es infundado muchas veces. Una vez más insistimos en la necesidad de informar detenidamente para evitar o disminuir el nivel de ansiedad de los padres. Se ha visto cómo hay crisis epilépticas, e incluso epilepsias, que se pueden no tratar. Si el tratamiento es necesario la familia, y más concretamente el miembro que más se implique, que suele ser la madre, se encargará de la realización de las pautas de vida señaladas, de la administración del tratamiento y del seguimiento que hemos descrito. El objetivo es que el niño epiléptico goce del mismo trato y de la misma calidad de vida que sus pares sin crisis. Esto se consigue en las epilepsias bien controladas con la medicación adecuada con escasos o nulos efectos adversos y no en aquellas otras en las que las crisis son de difícil control o están sujetos a un régimen medicamentoso excesivo en fármacos o con efectos adversos manifiestos; habitualmente son epilepsias criptógenas de mal pronóstico, y sintomáticas deteriorantes por las crisis y por la causa que las origina. En estos casos será necesario un apoyo multidisciplinario- psicológico y pedagógico- para obtener la mejor calidad de vida.

SUPRESIÓN DE LOS FÁRMACOS ANTIEPILÉPTICOS

Es uno de los pasos más controvertidos en el tratamiento antiepiléptico y debe tomarse, como el inicio, de acuerdo con el paciente y/o la familia, que deben conocer el riesgo de recaída. El grupo de estudio para la supresión de FAE del Medical Research Council ha

establecido los siguientes factores de riesgo de recaída: 1) edad superior a 16 años; 2) haber tomado más de un fármaco; 3) presencia de crisis después de iniciar el tratamiento; 4) historia de crisis tónico-clónicas generalizadas; 5) historia de crisis mioclónicas; 6) EEG con descargas de punta-onda; 7) intervalo libre de crisis corto antes de la retirada. Por otra parte, se han descrito como factores relacionados con un buen pronóstico: 1) epilepsia idiopática; 2) historia corta de crisis; 3) buen control inicial; 4) EEG normal; 5) larga remisión. Habitualmente se suele plantear la disminución supresión de crisis, tras 3-5 años de remisión; dada la estrecha relación que existe entre el pronóstico de la Epilepsia y la supresión del tratamiento hay que conocer bien los fundamentos farmacológicos de los FAEs para su retirada. Habitualmente los fármacos deben suspenderse lentamente, con preferencia cuando se administran agentes farmacológicos con tendencia a provocar dependencia como los barbitúricos y las benzodiazepinas.

En caso de politerapia, los fármacos se retirarán de uno en uno, comenzando por el que tiene mayor toxicidad y menor tolerabilidad. Las recaídas tienen lugar en el 50% de los casos durante la fase de reducción de los fármacos y en un 25% en los 6 primeros meses tras la retirada. La etiología, el tipo de crisis o el síndrome epiléptico, y a veces la edad, condicionan con frecuencia la persistencia del control o recaída; por ejemplo la EMJ, cuando se retira pronto la medicación, recae una y otra vez; las crisis sintomáticas a la esclerosis tuberosa se controlan transitoriamente pero con frecuencia recaen; etc.²² Nosotros, en cualquier supuesto, solemos aconsejar superar una etapa madurativa antes de retirar la medicación; crisis de inicio en el período neonatal, si se controlan, mantener el tratamiento hasta los 3 meses; crisis que se inician entre los 3 meses y 3 años, se mantiene el tratamiento eficaz, hasta los 4-5 años; crisis que aparecen entre los 4 y 10-12 años, mantener el tratamiento que controla hasta la pubertad. Hay síndromes epilépticos edad-dependientes que quedan definitivamente “curados” cuando se supera la edad en que se expresan, y sería gratuito en estos casos mantener la medicación.¹²

Tratamiento extrahospitalario

Hasta hace unos años los pacientes con SE eran recogidos fuera del ámbito hospitalario y el inicio del tratamiento no comenzaba hasta llegar al Servicio de Urgencias del hospital, lo que conllevaba un retraso en el inicio del tratamiento. En los últimos años, el personal de los Servicios Móviles de Urgencias en determinados países ha incluido en sus protocolos el inicio del tratamiento con benzodiazepinas. Los beneficios potenciales incluyen la prevención de secuelas neurológicas y sistémicas debidas a las convulsiones prolongadas 78, 79 mientras que los riesgos potenciales incluyen depresión respiratoria y compromiso cardiovascular asociados al uso de BZD y errores de diagnóstico que acarreen un inapropiado tratamiento. Por el momento, hay pocos estudios que hayan evaluado estos aspectos. En un ensayo clínico con distribución aleatoria, doble ciego se

evaluó la administración ev (endovenosa). De 5mg de diazepam, 2 mg de lorazepam o placebo por personal paramédico en el tratamiento de adultos con SE fuera del ámbito hospitalario ¹⁹. Ambos tratamientos activos fueron claramente superiores a placebo en controlar las crisis. La incidencia de complicaciones respiratorias o hemodinámicas fue 10.6% en el grupo lorazepam 10.3% en el grupo diazepam y 22.5 % en el grupo placebo, por lo que concluyeron que el tratamiento prehospitalario con BZD es seguro y efectivo en adultos con SE. ²¹

Conclusiones

1. El medicamento con mejor relación B/R en el control inicial del SE es el lorazepam por vía ev. Como no disponemos de él, la alternativa más rápida y eficaz es el diazepam por vía ev teniendo en cuenta que su corta duración obliga en la mayoría de ocasiones a asociarlo a fenitoína en perfusión continua. Esta asociación es por tanto la pauta estándar para el tratamiento de primera línea de manera habitual. Si las crisis no ceden está indicada la utilización de fenobarbital.
2. La fosfenitoína es una alternativa a la fenitoína que presenta una menor irritación y toxicidad local. El resto de supuestas ventajas no han sido adecuadamente demostradas.

En contrapartida es mucho más cara por lo que su disponibilidad depende de la decisión que tome el hospital.

3. Los datos de relación eficacia/riesgos comparativos con valproico y midazolam son escasos para ser considerados de primera línea pero pueden ser utilizados cuando no se disponga, estén contraindicados o no baste con los anteriores.
4. El diazepam rectal y el midazolam im abren nuevas posibilidades para tratamiento prehospitalario o cuando no sea posible el acceso venoso pero no son de elección si se puede utilizar la vía ev (endovenosa).⁵

III. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

De acuerdo a reportes médicos de la literatura mundial, el Estado Epiléptico (EE) es uno de los principales padecimientos neurológicos que en el paciente pediátrico en estado crítico causan alta morbi-mortalidad, de haber sobre vivencia la estancia hospitalaria será prolongada y el potencial para el desarrollo de complicaciones y secuelas alto. Datos epidemiológicos sugieren que entre 4-8/1000 niños experimentarán un EE antes de los 15 años y el 12% de los pacientes debutarán con EE. En Estados Unidos la mortalidad es aproximadamente del 4%, las secuelas ocurren en un 6% en los mayores de 3 años y de 29% en los menores de 1 año. Por otra parte diferentes estudios sugieren que los factores etiológicos determinarán el pronóstico, por lo que es de primordial importancia tener en mente las principales causas de EE infantil para otorgar un buen manejo de la patología base.

Ante lo anteriormente expuesto, es indudable que el Estado Epiléptico debe considerarse una patología grave, por lo que su identificación diagnóstica debe ser precoz, facilitando se tomen las medidas adecuadas en cuanto al tratamiento y vigilancia de complicaciones, lo que podrá derivar en la limitación de secuelas a mediano plazo.

Actualmente en el Servicio de pediatría del Hospital Regional 1° de Octubre, en particular en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP), que es donde se atienden los casos de Estado Epiléptico Pediátricos, no se cuenta con datos estadísticos que reporten el número de casos atendidos, además de que se desconoce: ¿Qué tipo de convulsiones son las de mayor riesgo para desarrollar EE?, ¿Cuál es la naturaleza de la principal etiología? y ¿Cuál es la relación existente entre esta, el tratamiento y el pronóstico neurológico a mediano plazo?, siendo todas estas interrogantes las que nos impulsan a realizar este proyecto.

IV. JUSTIFICACIÓN

Todo caso de Estado Epiléptico en la población infantil constituye una entidad neurológica de suma gravedad, con alto potencial de acarrear serias complicaciones e importantes secuelas, si este estado mórbido es identificado oportunamente, la atención podrá ser precoz, altamente calificada y bien orientada, no obstante y de manera muy lamentable no siempre ocurre esto y es que muchas ocasiones hay vacilación para establecer el diagnóstico ante el hecho de que el mismo concepto es caprichoso. Con esta situación de incertidumbre resulta relevante desarrollar un estudio basal de reconocimiento de la prevalencia de el EE en la población pediátrica del Hospital Regional 1° de Octubre, con el propósito de que al otorgarse una atención dirigida ante un diagnóstico oportuno, y que de esto derive en el menor número de complicaciones y limite daños secundarios; reduciendo en el decremento de la morbimortalidad, así mismo; concomitantemente la reducción de los costos días-hospitalización.

V. OBJETIVOS

PRIMARIO:

Conocer la prevalencia del Estado Epiléptico en los pacientes de la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del HR 1° de Octubre e identificar los factores de tratamiento y pronóstico asociados al desenlace.

SECUNDARIOS:

- Describir la ruta terapéutica que se emplea en la UTIP para el manejo de el Estado Epiléptico
- Identificar el tipo de crisis convulsivas que con mayor frecuencia desencadenan Estado Epiléptico en el paciente pediátrico
- Establecer la relación existente entre la causa y el pronóstico neurológico
- Determinar la correlación existente entre el tratamiento oportuno y el pronóstico neurológico.

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, transversal, prolectivo y descriptivo, en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP), incluyendo a aquellos pacientes que tuvieron como motivo de ingreso a la sala falla neurológica (prioridad I de ingreso) ante Estado Epiléptico. Se revisaron desde el año 2003 hasta la fecha los expedientes de los pacientes pediátricos con diagnóstico de estado epiléptico, la información de interés para el proyecto se vació en la cédula de recolección de datos, consignándose datos generales, sociodemográficos, de salud, y algunos parámetros hematológicos y bioquímicos, así como el resultado reportado por gabinete (TAC de cráneo y RM).

Para el análisis de datos se emplearon medidas de tendencia central y estadística paramétrica con Análisis de la Varianza para comparación de grupos. El nivel de significancia, se establece en $p < 0.05$.

VII. DISEÑO METODOLÓGICO

POBLACION EN ESTUDIO

Se revisaron los expedientes de los pacientes pediátricos que han ingresaron a la UTIP del HR 1° de Octubre en el periodo comprendido de enero del 2003 a junio del 2005, con cuadro característico de estado epiléptico.

Paciente que ingresa a UTIP con cuadro de crisis convulsiva mayor de 30 min que desarrollen estado epiléptico El número total de casos con diagnóstico de estado epiléptico que se trato en el periodo de tiempo comprendido de enero del 2003 a agosto del 2005 fue de 16 pacientes que cumplieron con criterios de inclusión e ingresaron en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica.

Criterios de inclusión.

- Pacientes de edad pediátrica de 1 mes a 14años 6 meses que son hospitalizados en la UTIP
- Que cumplan las características de el cuadro de estado epiléptico independientemente del tipo de crisis convulsiva que presenten
- Que continúen posterior a resolución de cuadro agudo de convulsiones, vigilancia en la consulta externa de Neurología Pediátrica del HR 1° de Octubre

Criterios de exclusión.

- Que el expediente clínico se encuentre incompleto
- Pacientes que se encuentren fuera de la edad pediátrica ya establecida para ser tratado en la UTIP
- Recién nacidos
- Encefalopatías progresivas que impliquen estado convulsivo persistente

Criterios de eliminación.

Pacientes que no continuaron el manejo y vigilancia en la UTIP por traslado a otra unidad hospitalaria.

VARIABLE	CONCEPTO	OPERALIZACION	NIVEL DE MEDICION	CATEGORIAS
----------	----------	---------------	-------------------	------------

VIII. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

SEXO	Diferencia física, fenotípica presente al nacimiento	Sexo	Cualitativa nominal	Masculino femenino
EDAD	Tiempo de vida desde el nacimiento al momento del estudio	Años y meses cumplidos	Cuantitativa discreta	Años Meses
TIPO DE CRISIS CONVULSIVA	Forma de presentación de acuerdo al tipo de movimiento convulsivo	Tipo de movimiento ante la descarga excesiva hipersincronica de las neuronas corticales	Cualitativa discreta	No convulsivo: parcial generalizado Convulsivo: parcial generalizado
MALFORMACION CONGENITA	Grupo de anomalías fenotípicas y genotípicas presentes desde el nacimiento	Simple Compleja	Cualitativa nominal	Simple Compleja
ESTADO EPILEPTICO	Crisis epiléptica prolongada, repetitiva y duradera por más de 30min sin completa recuperación de la conciencia.	Convulsivo No convulsivo	Cualitativa nominal	Convulsivo No convulsivo
COMORBILIDAD	Otras patologías presentes junto con padecimiento convulsivo	Otras enfermedades presentes	Cualitativa nominal	Cardiopatía Falla renal Infecciosas Dismetabolopatías Falla hepática
COMA BARBITURICO	Tratamiento con barbitúricos a dosis anestésicas para estabilizar metabolismo cerebral.	Leve Profundo	Cuantitativo ordinal	Leve Intermedio Profundo
INTUBACION ENDOTRAQUEAL	Medida de apoyo ventilatorio colocando tubo endotraqueal	Ventilación mecánica Ventilación no mecánica	Cualitativa nominal	Breve Prolongada
SECUELAS NEUROLOGICAS	Entidades morbosas secundarias			



IX.-RESULTADOS

Se revisaron un total de 300 expedientes de pacientes que ingresaron a la UTIP y solo 16 cumplieron con criterios de inclusión, durante el periodo comprendido del mes de Enero de 2003 a Agosto de 2005.

De los 16 casos incluidos 9 fueron hombres (56.2%) y 7 mujeres (43.7%), con una relación de 1:1.2. Con una mediana de edad de 39 meses y una media de 4 años 2 meses, documentando que el 50% de los pacientes están incluidos en el grupo de lactantes. (Cuadro 1)

Cuadro 1 Características Clínicas y Demográficas de Pacientes con Estado Epiléptico (EE), Atendidos en la UTIP (2003-2005).

Variable	Frecuencia (n=16)	Porcentaje (%)
Sexo		
Femenino	9	56.2
Masculino	7	43.7
Grupo de edad		
Lactantes	8	50
Preescolares	1	6.25
Escolares	6	37.5
Adolescentes	1	6.25



Variable	Frecuencia (n=16)	Porcentaje (%)
Causas precipitantes		
Neuroinfeccion	5	31.2
Congénita	3	18.7
ACV	2	12.5
Cambio o suspensión de medicamento	2	12.5
Metabólico	1	6.25
Trauma	1	6.25
Fiebre / Infección	1	6.25
Desconocida	1	6.25
Etiología		
Idiopática	3	18.7
Criptogénica	3	18.7
Febril	3	18.7
Sintomatología aguda	2	12.5
Encefalopatía progresiva	5	31.2



Variable	Frecuencia (n= 16)	Porcentaje (%)
Tratamiento		
anticomercial		
Monoterapia	0	0
Politerapia	16	100
Secuelas		
Motoras	7	43.7
Sensoriales	2	12.5
Encefalopatía	2	12.5
hipertensiva		
Psiquiátrica	2	12.5
Otras	3	18.7
Desenlace		
Mejoría	14	87.5
Defunción	2	12.5

Como lo muestra la tabla anterior es mayor la frecuencia del estado epiléptico generalizado 12 (75%) en relación al parcial, por lo que respecta a la causa precipitante la infección del sistema nervioso central es la principal 5(31.2%). La encefalopatía progresiva 5 (31.2%) es el fondo etiológico mas frecuente; la series estudiada también muestra que solo dos de los pacientes eran conocidos como epilépticos y la descompensación que los llevo a desarrollar EE como complicación fue la suspensión del tratamiento anticomercial.



Todos los pacientes requirieron del uso de mas de un anticomicial para controlar el EE, entre ellos principalmente se emplea benzodiazepinas y Difenhidantoina. En cuanto a la mortalidad encontramos en nuestro grupo solo dos defunciones no habiendo distinción de sexos una mujer y un hombre.

La prueba de Chi cuadrada no mostro significancia estadística al relacionar los factores etiológicos y desencadenantes de el estado epiléptico con la edad y sexo.



X. DISCUSIÓN

El estado epiléptico (EE) es un padecimiento difícil de valorar ante la falta de uniformidad en cuanto a datos epidemiológicos fehacientes. Sin duda constituye una urgencia neurológica que requiere de un reconocimiento adecuado y oportuno, ya que de no ser así el riesgo de incidir en un alto nivel de morbimortalidad es inherente. En Latinoamérica y en general en países hispanos las estadísticas son escasas en relación a la frecuencia por sexo y edad, no obstante en este estudio nosotros encontramos que la relación masculino femenino es de 1: 1.6 y los lactantes son el grupo de edad pediátrico que más desarrollan estado epiléptico, datos que coinciden con lo reportado por el Hospital Infantil de México durante dos periodos de estudio ^{1,2}.

Por otra parte los resultados de este estudio, también son muy similares a lo reportado en la literatura, ya que la principal causa desencadenante de EE en los niños ya conocidos con diagnóstico de epilepsia, fue la suspensión del anticonvulsivo, y en los no epilépticos la infecciosa ²⁻¹⁰.

En cuanto al tipo de crisis presentada se tiene las de tipo generalizado con manifestaciones tónico clónicas, como antecedente a la presentación del EE, difiriendo de lo reportado en otras estadísticas, haciendo hincapié que sería conveniente hacer énfasis en la clasificación utilizada para evaluar el EE ya que puede ocurrir que el tipo de crisis epiléptica no sea debidamente identificada en el momento de su presentación ^{3-4,7}.

Finalmente nuestros resultados resultan ser alentadores, ya que la mortalidad del grupo estudiado resulta ser mínima al compararlos con otros reportes, de cualquier modo las secuelas son de índole considerable, requiriendo los pacientes terapias de rehabilitación y el apoyo integral familiar, para de alguna forma mejorar su calidad de vida del binomio.



En este estudio, al igual que lo reportado en la literatura internacional se determina que las crisis tónico clónicas generalizadas, son la forma más comprometida para desarrollar estado epiléptico.

Encontraste con otros reportes mundiales (datos de Oller-Daurella) en nuestro grupo de estudio la afección es mayor en el grupo masculino que en el femenino. El índice de mortalidad de la población en estudio es bajo, no obstante las secuelas son significativas, sin embargo gracias al beneficio de la terapia de rehabilitación y la cooperación del núcleo familiar, un gran porcentaje de los pacientes ha presentado una notable mejoría neuromotora.



XI. CONCLUSIONES

- 1.-La prevalencia del EE es similar
- 2.-De esta serie estudiada de 16 pacientes pediátricos con Estado Epiléptico se determina que hay coincidencia con lo reportado en la literatura mundial, ya que de una consulta aproximada de 300 niños epilépticos un 5.3% desarrollaron dicha complicación.
- 3.- La morbilidad secundaria al Estado Epiléptico está en relación directa con la duración, la etiología y las complicaciones secundarias.
- 4.- La mortalidad del EE llega hasta más del 20%, puede dejar secuelas tales como deterioro de las funciones superiores, trastornos cerebelosos, extrapiramidales y piramidales.
- 5.- Indudablemente el Estado Epiléptico es una patología que pone en peligro la vida, por lo que cualquier niño que llegue convulsionando a un servicio de urgencias debe recibir un tratamiento inmediato y eficaz, lográndose una proporción directa a la mejoría, si los lineamientos de manejo establecidos son bien realizados por el equipo de asistencia tanto en el Servicio de Urgencias como el de Terapia intensiva Pediátrica.
- 6.- Es indispensable para lograr disminuir los índices de morbilidad y mortalidad por Estado Epiléptico que los servicios de atención crítica dispongan y cumplan adecuadamente con los protocolos de tratamiento, que deben estar diseñados acorde a los recursos disponibles de_ el centro hospitalario, además de contar con el personal profesional debidamente capacitado para proporcionar dicha atención.



7.-Debe ser claro el concepto para el profesional que atiende este estado de emergencia, que lo fundamental no es solo el manejo de fármacos anticomiciales, sino el manejo integral multisistémico que se ha de otorgar.

8.-El objetivo principal de el tratamiento antiepiléptico continuara variando a través de los años, ya que además de buscarse suprimir las crisis sin o con escasas secuelas y procurar que el niño goce de una mejor calidad de vida, gracias a los avances de la ciencia médica, pronto podrá ser oportuna la acción preventiva, gracias a la aplicación de la medicina genómica y concomitante manejo farmacogenómico.

XII. BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Dr. Doldan Pérez Oscar. Órgano oficial de la Sociedad Paraguaya de Pediatría. Vol. 27/numero 1 (enero a junio 2000): 1 - 5.
- 2.- Dr. Rodríguez R. R. Urgencias en Pediatría. En : Dr Hernandez A J; Graza MS ; Mariel PJ; Eds. Estado epileptico. México; 2002: 680- 684.
- 3.- Marta Hernández Ch., Tomas Mesa L. Raúl Escobar H. Estado Epiléptico. Clasificación y Pronóstico Neurológico. Rev. Chil. Pediatr. V 76 n. 1 Enero 2005. pp. 1 a 9.
- 4.- Prieto LJ. ESTADO EPILEPTICO. Guías Clínicas en Atención primaria en la Red. pp. 1 a 13.
- 5.- Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. Crisis comiciales. Status epileptico. File//E /4 2 2 Estatus epileptico. Htm.
6. - Patrick Kelly, Adrian Trenholme. Convulsive Status Epilepticus. Pediatric Guidelines July 2001. pp 1 a 9.
7. - Jane G. Boggs, M.D. and Elizabeth J. Waterhouse, M.D. Childhood Status Epilepticus. Currente literature 2001.
- 8.- Díaz VJ . Status Epilépticos en niños y adolescentes. File\\G \ Manejo del Estado Epiléptico...chivos \ congreso de estado epileptico.htm. pp. 1 a 8
- 9.- Boletín de información terapéutica .Tratamiento farmacológico del Status Epiléptico. Vol. 1. N 12 pp. 45 a 52.
- 10.- Dra. Eugenia Espinosa, Catalina Dunoyer, et, al. Síndrome convulsivo en niños. (Guías de práctica clínica basadas en la evidencia). pp. 1 a 54
11. - Daniel H. Lowenstein, M.D., Brian K. Alldredge, Pharm.D. Status epilepticus. The New England journal of Medicine vol.338 Num 14 April 2 1998.
- 12.-Gabriel Centanaro MD. Estado epiléptico convulsivo generalizado. <http://www.geocites.com/HotSprings/Spa/3516/estado.html>. pp. 1 a 8.
- 13.- Dr. Santiago Arroyo, Dr. Jaime Campistol, Dr. Emilio Comes, et al. Tratamiento de las Epilepsias 2004 Guía terapéutica de ala sociedad Catalana de Neurología. pp. 4 a 36.

Nombre de archivo: Documento30
Directorio:
Plantilla: C:\Documents and Settings\DR. ADRIAN GASCA\Datos
de programa\Microsoft\Plantillas\Normal.dot
Título: XII
Asunto:
Autor: ADRIAN GASCA
Palabras clave:
Comentarios:
Fecha de creación: 21/01/2007 11:15:00
Cambio número: 1
Guardado el:
Guardado por: ADRIAN GASCA
Tiempo de edición: 0 minutos
Impreso el: 21/01/2007 11:15:00
Última impresión completa
Número de páginas: 2
Número de palabras: 287 (aprox.)
Número de caracteres: 1,536 (aprox.)

XIII. ANEXO

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

ESTADO EPILÉPTICO: PREVALENCIA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO Y CORRELACIÓN DE CAUSAS, MANEJO Y PRONOSTICO NEUROLOGICO
DATOS GENERALES
1. FOLIO
2.- NUMERO DE EXPEDIENTE
3. NOMBRE
4.- FECHA DE INGRESO HOSPITALARIO
5.- FECHA DE EGRESO HOSPITALARIO
6.-SEXO / EDAD
7.- FORMA DE INGRESO: A) TRASLADO B) URGENCIAS C) CONSULTA EXTERNA D) PISO
ANTECEDENTES:
8.-ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES
9.-ANTECEDENTES PERINATALES: A) NUMERO DE GESTA / FORMA DE NACIMIENTO B) TRAUMA OBSTÉTRICO C) ASFIXIA-ENCEFALOPATÍA HIPOXICO ISQUÉMICA D) PADECIMIENTOS METABÓLICOS E) MALFORMACIONES CONGÉNITAS F) OTROS ESPECIFICAR
10.- ANTECEDENTES PERSONALES DE IMPORTANCIA
11.- EDAD DE INICIO DE CRISIS CONVULSIVAS
12.- TIEMPO CON DIAGNOSTICO DE CRISIS CONVULSIVAS
13.- NUMERO DE EVENTOS AL INICIO (DURACIÓN EN TIEMPO)
14.- TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE INICIO DE CRISIS HASTA HOSPITALIZACIÓN
15.- NUMERO DE DÍAS CONVULSIONANDO
16.- CARACTERÍSTICAS DE LAS CRISIS CONVULSIVAS (DATOS CLINICOS SIGNIFICATIVOS)
17.-TX INICIAL EN EL SERVICIO DE INGRESO: A) BENZODIACEPINAS ¿CUÁLES? B) INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL C) COMA BARBITÚRICO
LABORATORIO Y GABINETE RESULTADOS
18.- REPORTE DE PARACLINICOS: LCR BIOMETRÍA HEMATICA: HTO/ HB/ LEUCOCITOS /PLAQUETAS/ QUÍMICA SANGUÍNEA: GLUCOSA/ UREA/ CREATININA/ ELECTROLITOS: Na/ K/ Ca/ Mg/ P/ Cl. TIEMPOS DE COAGULACIÓN
19.- REPORTE TOMOGRAFÍA AXIAL DE CRÁNEO (RESULTADO)

20.- REPORTE RESONANCIA MAGNÉTICA (RESULTADO)
21.- RESULTADO EEG
DIAGNOSTICO TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN
22.- TRATAMIENTO EN UTIP: A) NUMERO DE ANTICONVULSIVANTES ¿Cuáles? B) ESTEROIDES C) TX QUIRÚRGICO O CIRUGÍAS REALIZADAS
23. COMPLICACIONES
24.- DÍAS DE INTERNAMIENTO EN UTIP
25.- EVOLUCIÓN FINAL A) MEJORÍA B) TRASLADO C) DEFUNCIÓN
26) DIAGNOSTICO ETIOLÓGICO FINAL (RELACIONADO CON CRISIS CONVULSIVAS)
27.-SECUELAS: INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS (DIÁLISIS PERITONEAL/ TRAQUEOSTOMIA/ GASTROSTOMIA) MOTORAS SENSORIALES

Nombre de archivo: Documento32
Directorio:
Plantilla: C:\Documents and Settings\DR. ADRIAN GASCA\Datos
de programa\Microsoft\Plantillas\Normal.dot
Título: XIII
Asunto:
Autor: ADRIAN GASCA
Palabras clave:
Comentarios:
Fecha de creación: 21/01/2007 11:15:00
Cambio número: 1
Guardado el:
Guardado por: ADRIAN GASCA
Tiempo de edición: 0 minutos
Impreso el: 21/01/2007 11:16:00
Última impresión completa
Número de páginas: 2
Número de palabras: 268 (aprox.)
Número de caracteres: 1,749 (aprox.)