

U237
Zej
68



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores de Postgrado

Hospital General Lic. Adolfo López Mateos
I. S. S. S. T. E.

Uso del Diazepam Endovenoso y rectal en
el tratamiento de crisis convulsivas no
metabólicas.

TESIS

Que para obtener el Título de
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA

Presenta

DRA. MARIA GEORGINA GARCIA MARTINEZ



Méjico, D. F.

1985

FALLA DE ORIGEN



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 está 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.

CONTENIDO

	Páginas
INTRODUCCION	1 - 15
OBJETIVO	16
JUSTIFICACION	17
MATERIAL Y METODOS	18- 19
RESULTADOS	19- 23
DISCUSION	24- 25
CONCLUSIONES	26
REFERENCIAS	27- 28
BIBLIOGRAFIA	29- 32

I N T R O D U C C I O N

I.- DEFINICION :

Se denomina crisis convulsiva a un estado patológico en el que existe una descarga eléctrica excesiva y anormal a nivel neuronal, en el sistema nervioso central, que bien puede considerarse transitoria o repetitiva, de presentación súbita e inesperada, manifestada por movimientos anormales, por alteraciones de la conciencia o bien del intelecto, lo cual traduce una disfunción cerebral (1,17,18 y 19).

En términos generales, se considera que las crisis convulsivas no son más que un signo clínico que traduce un desorden neurológico, que bien puede o no, ser intrínseco al sistema nervioso central.

Por lo tanto, resulta fundamental poder definir la etiología de las crisis convulsivas con el objeto de establecer un plan diagnóstico, así como terapéutico inmediato y mediano en busca de evitar un daño neurológico que en muchos de los casos - puede ser irreversible.

II.- CLASIFICACION:

La clasificación de las crisis convulsivas de acuerdo a ciertas vedadísticas resulta vital, ya que a través de dicha clasificación podemos facilitar el diagnóstico y conducta a seguir. En base a lo estipulado por Volpe y algunas modificaciones agregadas (1,17,18), se establece la siguiente clasificación:

A) COMPLICACIONES PERINATALES :

- a- Encefalopatía por hipoxia y/o isquemia (asfixia perinatal)
- b- Contusión cerebral
- c- Coagulación intravascular diseminada
- d- Hemorragia intracraniana
- e- Deficiencia de vitamina K
- f- Hemorragia subaracnoidal primaria
- g- Hemorragia peri e intraventricular.

B) ALTERACIONES METABOLICAS :

- a- Hipoglucemia
- b- Hipocalcemia e hipomagnesemia
- c- Hiponatremia (generalmente iatrogénica)
- d- Hipernatremia (generalmente iatrogénica)
- e- Deficiencia de vitidoxina
- f- Hiperbilirrubinemia
- g- Intoxicación anestésica local
- h- Micronutrición (asociada a acidosis orgánica)

C) INFECCIONES :

- a- Meningoencefalitis (bacteriana, viral, parasitaria)
- b- Meningitis

D) MALFORMACIONES CONGENITAS :

- a- Diagenesis cortical cerebral
- b- Microcefalia
- c- Neurinomecefalia
- d- Pachigiria
- e- Polimicrogiria

B) SUPRESION DE DROGAS :

- a- Narcóticos - analgésicos
- b- Hipnóticos - sedantes.

C) FAMILIARES :

- a- Con probable carácter autosómico dominante

D) IDIOPATICAS.

Las crisis convulsivas no metabólicas, son aquellas cuya etiología puede ser cualquiera de las causas mencionadas en los párrafos anteriores, excepto las mencionadas en el inciso B, incluyendo las idiopáticas en las que se ha investigado y descartado la posibilidad de una base metabólica.

III.- FISIOPATOLOGIA:

Este aspecto más permanece obscuro; sin embargo, vale la pena recordar en forma breve que la despolarización neuronal después de la migración de sodio hacia la célula, intercambiándose con el potasio. A través de este intercambio iónico, se produce el potencial de membrana mismo que para ser llevado a cabo requiere de adenosin-trifosfato. Pese a que el mecanismo fundamental de las convulsiones aún no se esclarece, se asume que éstas son producto de una despolarización excesiva que bien puede resultar de:

- 1.- Alteraciones en la producción energética que conlleva a una falla de la bomba de sodio.
- 2.- Alteraciones en la membrana neuronal que modifiquen de alguna manera el intercambio neuronal de sodio.
- 3.- Desequilibrio entre los neurotransmisores inhibidores y estimuladores.

Debe mencionar que en el neonato, el fenómeno convulsivo difiere de los demás pacientes pediátricos debido a que los primeros presentan una desorganización anatómica parcial, así como neuroquímica; de esta manera, se ha establecido que la corteza cerebral al nacimiento tiene una mínima o nula influencia sobre el tono e movimientos de las extremidades inferiores y superiores, por lo que muchos patrones clásicos convulsivos se modifican en la etapa neonatal (2,19).

Biquínicamente, resulta importante mencionar que el principal efecto que ejerce la energía metabólica en la génesis de las crisis convulsivas depende de mayor importancia del aumento de energía, lo cual acciona a una disminución de ATP, así como a una disminución del fosfato cerebral almacenado (fosfocreatina). De esta manera se estimula la glucólisis, aumentando el piruvato, produciéndose CO₂. Por otra parte, el mismo piruvato a través de NADH se convierte en lactato más hidrógeno, con lo que se obtiene un efecto protector a expensas de una vasodilatación, aumentando en forma secundaria el riego sanguíneo local.

IV.. SINTOLOGÍA :

En base a un estudio realizado en el Hospital de Niños de San Luis, en los Estados Unidos de Norteamérica, se presenta la siguiente experiencia (17):

Se menciona que las crisis convulsivas pueden manifestarse de la siguiente manera (18,19):

A) Convulsiones Monáreas:

a- Prematuros o niños de término:

- Desviación horizontal de los globos oculares y temblores finos.
- Parpadeo
- Chupeteo y otros movimientos de lengua y labios
- Movimientos de "pedales o ando"
- Apnea.

Por lo general, este tipo de convulsiones se presentan en los casos de alteraciones metabólicas, principalmente hipoglicemia. De igual manera, la misma aparece en el 35% de los pacientes con hemorragia intracraniana.

B) Convulsiones Síntesis Generalizadas:

- Movimientos tónicos de extensión de las extremidades.
- Flexión tónica de los miembros superiores y extensión de los inferiores.

Las hemorragias intraventriculares se manifiestan de un 15 a 50% de esta manera; otras alteraciones como las intoxicaciones medicamentosas, la asfixia o las crisis convulsivas benignas de la infancia(3), también tienen su expresión en la forma de tónicos generalizadas.

C) Convulsiones Síntesis Multifocales:

- Movimientos tónicos simultáneos de extremidades o bien en secuencia
- Movimientos de migración clínica desordenadas (no Jack-o-lanternas).

Este grupo de convulsiones por lo general son las de expresión clínica de estados convulsivos benignos de la infancia,

así como la asfixia(3).

B) Manifestaciones Neurológicas:

- Tumbieres finos únicos o múltiples de las extremidades
- Pre-existencia de fibrilaciones.

B) Manifestaciones Clínicas Finales o Instauradoras:

Por lo general con manifestaciones de contusión cerebral o de hemorragia subdural.

Es importante aclarar que no existe un patrón específico para cada una de las alteraciones o causas etiológicas; sino que en ocasiones, la signología que se presenta puede ser diversa ya que se encuentra sujeta a la edad, localización del sitio de descarga eléctrica, principalmente.

Por otro lado, cabe mencionar que las manifestaciones clínicas pueden modificarse cuando se asocian dos o más patologías o bien, existe limitación orgánica para la expresión de la crisis.

V.- INCIDENCIA POR EDADES:

Según lo establecido por diversos autores (17,18 y 19) se estima que de acuerdo a las edades pediátricas la incidencia de cada uno de los tipos de crisis convulsivas se desarrolla de la siguiente manera:

1.- Recién Nacido:

- Trauma obstétrico (principalmente hemorragia intracraniana).
- Alteraciones metabólicas
- Defectos cerebrales congénitos

2.- Instante Mayor:

- Infecciones
- Traumatismo obstétrico

- 3.- Lactante mayor: - Febriles
 - Secuelas de traumatismo obstétrico
- 4.- Preescolares: - Febriles
 - Infecciones
- 5.- Escolares: - Epilepsia
 - Infecciones

VI.- VULNERABILIDAD:

Las crisis convulsivas febriles se revisten de gran importancia ya que se ha descrito que aproximadamente el 4% (4,5,6, 17,20) de todos los pacientes con enfermedad febril aguda, presentan en un momento determinado de su vida crisis convulsivas de tipo febril(1).

Todavía no está bien determinado el papel de los pirógenos en la patogénesis de la hipertermia, aunque se ha sugerido que las crisis convulsivas dependen del mismo si-reorganismo infectante, en combinación con la hipertermia, así como con la presencia de una predisposición genética.

Más aún, cabe mencionar la vulnerabilidad de los pacientes pediátricos desde el punto de vista neurológico, ante las crisis convulsivas febriles; pues está bien claro, que el riesgo de presentar una nueva crisis cuando se cuenta con el antecedente de una crisis convulsiva anterior de los mismos características, oscila entre el 1.5 hasta el 75.9%(1). Dichas cifras son en realidad alarmantes, por lo que obligan a tomar medidas profilácticas. Además, estos pacientes presentan de un 12 al 19% de recidivas (1) en cuanto al mismo tipo de crisis, incluyendo las epilepsias.

Las causas mencionadas son condicionantes de hipertermia que

deben ser múltiples; sin embargo, las más directamente relacionadas con la patogénesis de fiebre aguda son: a) infecciones del avariato respiratorio (81%), gastrointestinales (12%) y genitourinario (13%); de tal suerte, que pudiera modificarse la prevalencia de las mismas de acuerdo a la población estudiada. Cuando hablamos de crisis convulsivas febriles secundarias a neuroinfección, se condicionan dos factores etiológicos simultáneamente.

Por otra parte, las crisis convulsivas infecciosas febriles son causadas en un 80% por agentes virales y en un 20% por agentes bacterianos (*Mycoplasma influenzae* y *meningococo*), de acuerdo a lo fundamentado por Barber (6), en una población cuyas edades oscilaban entre los 6 meses y 6 años de edad. Para referir estos datos, Lewis (5) ha establecido que los virus como agentes etiológicos de neuroinfección actúan en el 63% de los casos, asociándose a convulsiones febriles; en contraste, las bacterias ocupan solamente el 29%. Los agentes virales - más frecuentemente aislados son: enterovirus, echovirus, Coxackie virus y adenovirus.

Consideramos que las crisis convulsivas febriles además de ser frecuentes en la edad pediátrica, ponen en peligro la función en incluso la vida de los pacientes. Por lo que la detección oportuna del agente etiológico, facilita el tratamiento y pretende limitar el daño (5).

Se menciona la posibilidad de una etiología genética en lo que respecta a las crisis convulsivas, en base a lo determinado en la teoría poligénica, suspendiendo la intervención de un gen antecedeniente dominante, de probable penetrancia incompleta.

ta (4).

En forma separada, se postula el estudio de los dormitadores, mismo que pudieran sugerir dos tipos de crisis convulsivas - febriles: las no epilépticas y las enilepticas, apoyando esto en las diferentes respuestas del reflejo oculocardíaco de las crisis convulsivas (4).

VII.- DIAGNÓSTICO:

Se han establecido diferentes recursos, mismo que están al alcance de la mayoría de los centros hospitalarios:

- 1) Historia Clínica pediátrica completa con especial hincapié en los antecedentes perinatales y ginecoobstétricos.
- 2) Examen Físico integral con exploración neurológica completa y concienzua, buscando particularmente datos que orienten al diagnóstico de la etiología.
- 3) Laboratorio: se sugiere contar con resultados de química sanguínea, electrolitos séricos, incluyendo calcio y magnesio. Determinación de glicemia, con tiras reactivas de primera instancia (17).
- 4) Punción Lumbar: Procedimiento que se realizará en forma obligada en todo paciente que presenta crisis convulsivas - por más obvia que parezca su etiología (5,6). Debe acompañarse de un estudio de líquido cefalorraquídeo completo (citoquímico y cultivo, con tinción de frotis inmediatamente).
- 5) Estudio de radiodiagnóstico: En raras ocasiones proporciona información valiosa (20); sin embargo, en los casos especiales como anomalías del SNC congénitas, vg. disminución del tamaño cerebral, microcefalia, hemiatrofia cerebral, an-

metría craneana; calcificaciones intracraneanas, etc. pueden las proyecciones de Rx simples aportarnos datos positivos. Las neoplasias cerebrales no son causas frecuentes de crisis convulsivas febriles, pero si lo son de otro tipo de crisis. Todos estos estudios mencionados anteriormente, deberán realizarse a la mayor brevedad posible en el servicio de Urgencias Pediátricas de cada unidad, procurando que su apoyo ofrece mayores ventajas si se realiza dentro de la primera hora de estancia del paciente en el servicio.

7) **Electroencefalografía:** resulta un método de apoyo, especialmente en la detección de descargas cerebrales anormales; se ha mejorado su utilidad diagnóstica y de pronóstico.

8) **Tomografía Axial Computada (TAC),** su ayuda es fundamental sobre todo en los casos en que la etiología aún permanece obscura.

La electroencefalografía y el TAC, se utilizan fundamentalmente en aquellos pacientes que presentan crisis convulsivas por segunda, tercera o más ocasiones, pues en aquellos en que se registra por primera vez una crisis convulsiva, podemos utilizar los métodos diagnósticos mencionados primero.

VIII.- MANAJIMIENTO:

Este comprende tres aspectos fundamentales:

1.- **Conscientización** de los padres o tutores respecto al problema con el cual se encuentra el paciente, pues la cooperación y acciones de los mismos son un determinado momento fundamental tanto para las medidas generales como para la administración de medicamentos y apoyo psicológico. Los familiares

del paciente debería conocer las medidas conducentes en el caso de crisis convulsivas:

- a) Colocar al paciente con posición horizontal, con vías aéreas permeables; control térmico por medios físicos (en caso de crisis secundarias a hipertermia), aplicación de diazepam rectal en forma profiláctica o terapéutica (8,24,25 y 31), acudir de inmediato a un centro hospitalario.

2.- El tratamiento médico se divide en dos aspectos fundamentales:

- A) Inmediato: A más de aplicar medidas generales como vías aéreas permeables y control térmico, identificar la causa e iniciar a la brevedad posible el tratamiento específico.

En los casos en que se detecta una alteración metabólica se procede de la siguiente manera:

- Hipoglicemia: administración de solución glucosada calentando de 4-8 mg/k/min, dependiendo de la severidad de la misma.
- Hipocalcemia: administración de gluconato de calcio de 100 a 200 mg/k/min ivas endovenosas, administrándole lentamente y con monitoreo estrecho de la frecuencia cardíaca.
- Deficiencia de Piridoxina: Se administra piridoxina a dosage de 25 a 50 mg IV. Resulta interesante mencionar que de acuerdo a lo estipulado por Pugh (10) se considera que los pacientes con crisis convulsivas secundarias a deficiencia de piridoxina, no son capaces de mantener niveles séricos antiestresores de fosfato de piridoxal sódico, debido a que cursan con una instabilidad del complejo alfaquino-fosfato de piridoxal, que conlleva a una nueva deficiencia de vitamina B6.

En los casos de crisis convulsivas no metabólicas, el diazepam constituye el tratamiento de elección, excepto en el neonato (13,17,18 y 19). El diazepam, derivado benzodiacepinico, alcanza su efecto máximo un minuto después de su administración. Se recomienda utilizarlo a dosis de 0.3 a 0.5 mg/k/dosis sin pasar de 10 mg. Su administración puede ser repetida después de 15 minutos. La vía endovenosa constituye la vía clásica para su administración cuando se requiere yugular una crisis convulsiva; sin embargo, recientemente se ha hecho gala sin el éxito obtenido en su administración rectal en colgajos, con resultados muy satisfactorios, de acuerdo a lo mencionado por Knudsen (13,22,23,24,25,26,27,29,31).

Cuando se administra vía rectal, se puede utilizar la misma solución del diazepam endovenoso, alcanzando su efecto máximo a los 4 minutos después de su aplicación con una variación de un minuto. La dosis recomendada es de 0.5 mg/k/dosis, sin exceder de 20 mg; se aplica en forma directa, introduciendo una sonda de caucho por vía rectal 6 cm aproximadamente. Al igual que la vía parenteral, la dosis puede repetirse en un intervalo de 15 minutos. Otros autores sugieren que la dosis deberá elevarse a 0.9 mg/k/dosis, sin reporte de efectos colaterales.

g

Por otra parte, las fallas reportadas en los casos de administración rectal de diazepam, no obedecen a la vía de administración, sino que son propias de la refractariedad al mismo medicamento.

Los autores que postulan que el diazepam no debe ser utilizado en los neonatos (17,19) refieren que el fencobarbital brinda los mismos resultados ofreciendo las siguientes ventajas sobre el primero:

- a) El mantenimiento del diazepam es pobre debido a que su desorción cerebral es muy acelerada y generalmente se debe asociar a barbitúricos.
- b) Cuando el diazepam se asocia a barbitúricos frecuentemente produce depresión respiratoria y colapso vascular.
- c) La dosis terapéutica de diazepam en los neonatos es muy variable.
- d) El vehículo de preparación del diazepam, el bromato de sodio, es un importante competidor del complejo albúmina-bilirrubina, lo cual aumenta el riesgo de hiperbilirrubinemia y hemisterus.

De esta manera, podemos esquematizar el tratamiento con diazepam para regular crisis convulsivas de etiología no metabólica de la siguiente manera:

- 1.- Diazepam endovenoso: de 0.3 a 0.5 mg/k/dosis sin pasar de 10 mg; puede repetirse la dosis cada 15 minutos hasta平lar la crisis. En los casos en que se deseé, podrá utilizarse la vía rectal en tanto no se tenga una vena periférica permeable.
- 2.- Diazepam rectal en solución: de 0.5 a 0.9 mg/k/dosis, sin pasar de 20 mg. Se puede repetir la dosis cada 15 minutos. Una vez que no existe respuesta al diazepam, cualquiera que sea su vía de administración, se recurrirá a:
- 3.- Fencarbital: 10 mg/k/6fa, vía endovenosa lentamente, pudiendo repetir la dosis cada 20 minutos. Esto constituye el medicamento de elección en los neonatos.
- 4.- Difenilhidantoinato de sodio: 10 mg/k vía endovenosa. Se obtienen buenos resultados en los casos en que no existe una respuesta satisfactoria al fencarbital.

Cuando las crisis convulsivas no ceden ante estos procedimientos, se considera que el paciente cursa con un "status epileptico", situaciones en que se requiere de una sedación anestésica previa intubación endotraqueal y uso de ventilación asistida.

3) Tratamiento de mantenimiento o mediano:

Los criterios que se utilizan son los siguientes:

1.- Fenobarbital: el 52% de los casos presentan nuevamente crisis convulsivas cuando se suspende el tratamiento; sin embargo, su efectividad es considerable. Se menciona que sus efectos colaterales son alteraciones de conducta en el 64% de los pacientes, manifestadas por hiperactividad (9); irritabilidad, letargia, insomnio y desobediente. Su uso es muy aceptado especialmente como tratamiento de segunda en los casos en que se han presentado tres crisis convulsivas en un lapso de un año, secundarias a hipertensión. Se administra a dosis de 5 a 10 mg /k/día, vía oral dividido en tres dosis.

2.- Difenilhidantoínato de sodio: Se utiliza como medicamento de segunda elección en la terapia de mantenimiento pues presenta efectos colaterales indeseables como: disminución de la tensión arterial y bloqueo auriculo-ventriculares (21). Se administra a dosis de 3 a 8 mg/k/día, vía oral dividida en tres dosis.

3.- Valproato de sodio: en un estudio realizado por Williams(22), se observó que los efectos del valproato de sodio administrado a dosis de 40 mg/k/día, brindaban un resultado exitoso en el 75% de los pacientes, pero los efectos colaterales en estas dosis.

cis son significativas, provocando vómitos, diarrea, hipoxia, hiperactividad y confusión. Sin embargo, administrada a la dosis de 20 mg/kg/día los efectos colaterales desaparecen, pero su efectividad se reduce al 61%. En contraste con el estudio propuesto por Gavassutti (20) no reporta haber tenido efectos colaterales, excepto complicaciones gastrointestinales pasajeras. Se ha argumentado que el fénobarbital no debería utilizarse en la profilaxis de las crisis convulsivas febriles, aunque el 15% de los médicos en los Estados Unidos de América lo utilizan.

II.- PROGNOSIS:

El pronóstico de los pacientes pediátricos que cursan con crisis convulsivas dependerá fundamentalmente de la etiología de las mismas, así como en diagnóstico precoz y tratamiento oportuno(17).

En lo que respecta a las crisis convulsivas febriles(14) se ha mencionado que el 15% de los pacientes desarrollan en forma tardía alguna forma de epilepsia. Las crisis convulsivas febriles se asocian frecuentemente a un riesgo de déficit mental, sobre todo en los niños en los que preexistía un daño neurológico.

Un tercio de los pacientes que cursan con crisis convulsivas -febriles presentan recurrencia de las mismas; así mismo, se ha comprobado que entre menor es la edad de presentación de la primera crisis, mayor es el riesgo de recurrencia. Se puede considerar que lo más importante de las secuelas de una crisis convulsiva febril es la recurrencia de las mismas, con el subdesarrollo de los neurológicos que ocurren cada una de ellas.

OBJETIVOS:

A través de esta tesis se pretende:

- 1.- Mediante un estudio prospectivo establecer una comparación entre los efectos obtenidos con la administración entérica en disopam y el mismo medicamento aplicado vía rectal en solución, en los casos de pacientes pediátricos que presentan un estado convulsivo.
- 2.- Plasmar la experiencia analizada en forma retrospectiva sobre las crisis convulsivas estudiadas en los últimos 6 años en el Hospital General Lic. Adolfo López Mateos.

INVESTIGACION:

El síndrome convulsivo es una entidad frecuente en la edad pediátrica por lo que ha sido motivo de múltiples estudios concerniente a su etiología y formas clínicas de presentación, así como el uso de diversos tratamientos tanto de soporte como en las crisis.

De acuerdo a lo referido en la literatura (8,24,25,31), se menciona el uso del diazepam rectal en solución para yugular las crisis convulsivas no secundarias a alteraciones metabólicas. - En estos estudios se reporta una respuesta casi idéntica al medicamento ya sea administrado vía rectal o endovenosa, retrocediendo su acción en la primera aproximadamente un minuto.

Por tal motivo hemos decidido llevar a cabo muestra extensiva en los pacientes con síndrome convulsivo que acuden al servicio de urgencias pediátricas de este Hospital, partiendo de la hipótesis de que: El paciente pediátrico que presenta crisis convulsivas de etiología no metabólica presenta una respuesta anti-convulsiva al diazepam a las dosis terapéuticas - sin modificar la respuesta por la vía de administración en solución , ya sea rectal o endovenosa, considerando que al aplicarse el medicamento por vía oral tardará en actuar de uno a un siente y medio, comparado con la vía endovenosa.

MATERIAL Y MÉTODOS:

En este estudio se incluyeron 15 pacientes de edad pediátrica (desde recién nacidos hasta los 14 años de edad) atendidos en el servicio de Urgencias Pediatría del Hospital General Lic. Adolfo López Mateos del ISSSTE, a quienes se les formuló durante su estancia en dicho servicio el diagnóstico de Crisis Convulsivas no metabólicas.

Este estudio prospectivo se llevó a cabo del 10. de Marzo al 15 de Noviembre de 1984. Las edades de los pacientes estudiados se encuentran entre los 2 meses y 13 años de edad, pertenecientes a medio socioeconómico medio bajo y bajo. Todos ellos dero- cheabitantes de este Instituto.

Solamente se incluyeron los pacientes que presentaran la crisis convulsiva frente al mismo médico, para evitar alteraciones en la interpretación de las crisis convulsivas.

Se excluyeron aquellos pacientes en quienes se sospechaba desde el punto de vista clínico una alteración metabólica, excepto en el caso de una paciente femenina de 2 meses de edad, en quien posteriormente se estableció el diagnóstico de hiponatremia y -cepsis, misma que presentó una respuesta mala al manejo con el diuretico.

La administración del medicamento ya fuera por vía rectal o endovenosa fue seleccionada al azar, por lo que de los 15 pacientes a 8 de ellos se les administró vía rectal y a 7 endovenosa.

Los parámetros tomados en cuenta para establecer el análisis fueron: edad, sexo, antecedentes de crisis convulsivas y la etiolo-

gía de las mismas, tratamiento de sostén y fecha de la última crisis; con respecto a la crisis activa de estudio, se consideró el tipo de la misma en base a la clasificación presentada anteriormente en esta misma revisión; la hora de ingreso al servicio de urgencias pediatría, hora de inicio de la crisis, hora en que se administra el medicamento y el tiempo en minutos en quecede la crisis. Así mismo, se considera la dosis del medicamento que para ambas vías fue la misma de 0.3 a 1 mg/k por dosis, diluido; en los casos de administración rectal se aplicó a través de una sonda de cauce introduciendo aproximadamente 6 cm de la misma, procurando la dilución mínima para evitar la aplicación de un volumen de líquido considerable que facilite la expulsión del mismo.

Los estudios de laboratorio tomados en consideración son la Biometría Hemática, electrolitos séricos, glucosa y estudio cito-químico de líquido cefalorraquídeo.

RESULTADOS:

Los resultados obtenidos de 15 casos estudiados son los siguientes:

EDAD: Se realizó la división basado en lo convenido por edades pediátricas, con una media aritmética (\bar{x}) de 3.4 años y una desviación estándar de 6.14 años.

Como se puede observar, la edad más afectada fue entre los 0 y 1 años de edad, con un 33.33% (5 casos) como se puede observar en la Tabla No.1, y gráfico No. 1.

No. de CASOS

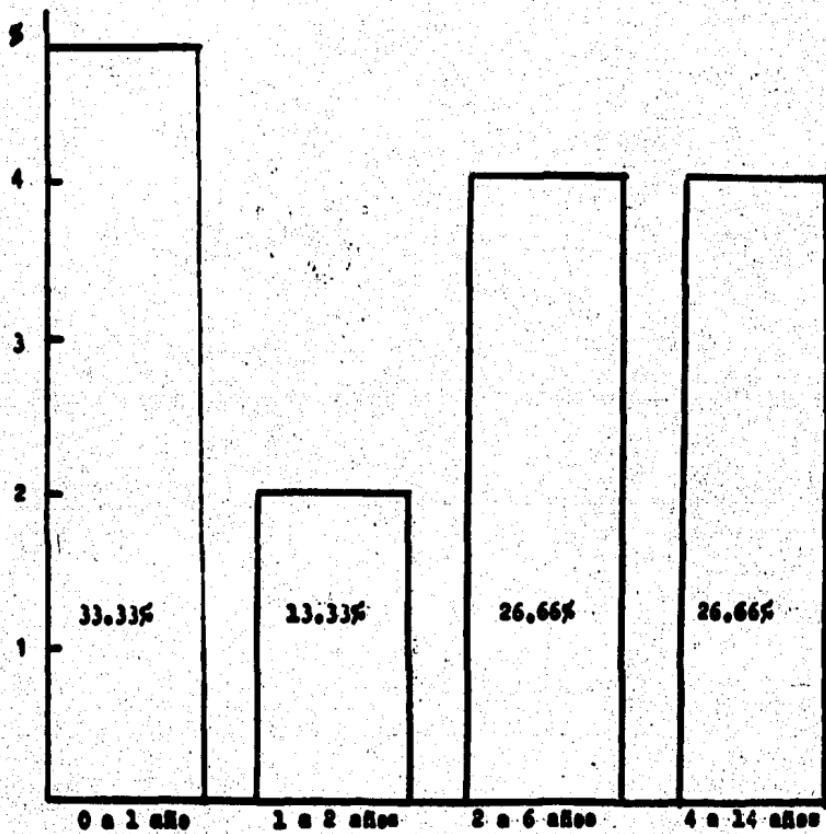


Grafico No. 1

INCIDENCIA POR EDADES DE CRISTIS
CONVULSIVAS

TABLA N°. 1

EDAD	Nº. DE CASOS	PORCENTAJE
0 a 1 año	5	33.33 %
1 a 2 años	2	13.33 %
2 a 6 años	4	26.66 %
6 a 14 años	4	26.66 %

SEÑAL: Respecto a este parámetro, no se encontró diferencia significativa entre ellos pues el 53.3% correspondió al sexo masculino (4) y el 46.66% al sexo femenino (7 casos). (Gráfica N°. 2).



INCIDENCIA POR SEXOS DE CRISIS CONVULSIVAS
GRÁFICA N°. 2

No. de CASOS

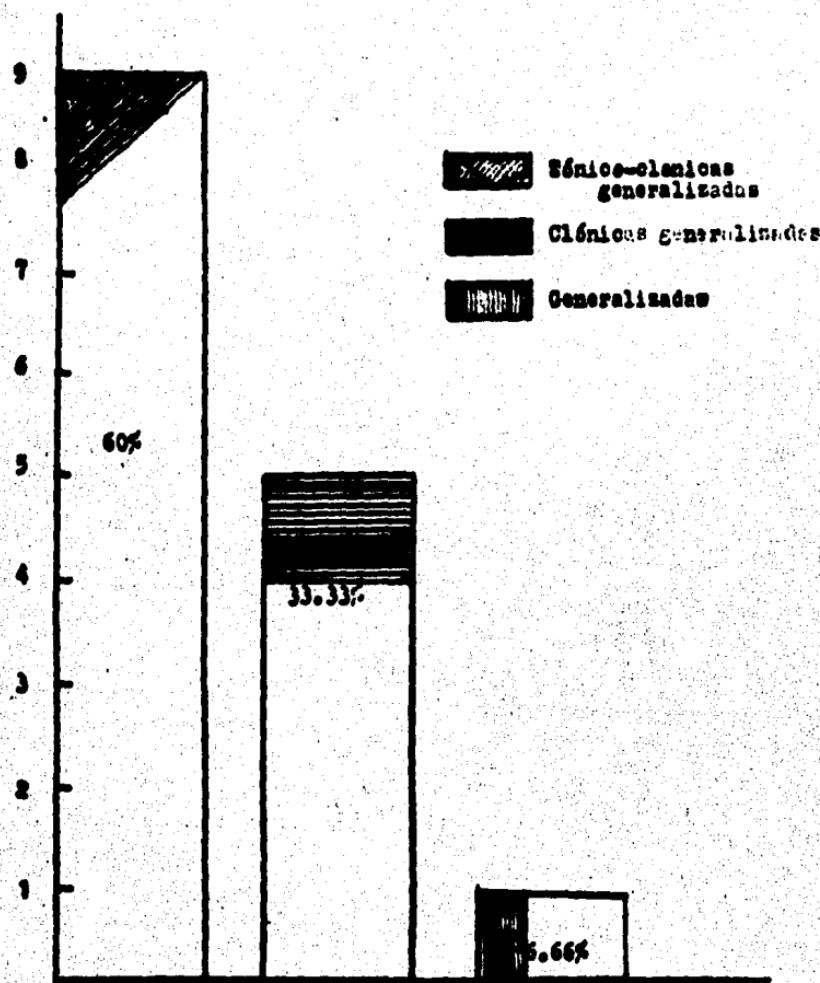


Gráfico No. 3

FORMA CLÍNICA DE PRESENTACIÓN
DE LAS CRISIS CONVULSIVAS

ANTECEDENTES: En ninguno de los pacientes se encontró antecedente familiar de crisis convulsivas; sin embargo, el 46.66% de ellos (7 casos) tenían antecedentes personales positivos para crisis convulsivas. Los 8 casos restantes no contaban con ningún antecedente convulsivo personal, pues la crisis estudiada fue referida como la primera para el paciente.

En la Tabla No. 2 se esquematiza el antecedente convulsivo presentado por los pacientes:

TABLA No. 2

CAUSA	No. DE CASOS	PORCENTAJE
CRISIS CONVULSIVAS POR HIPERTENSIA	4	26.66 %
EPILEPSIA	2	13.33 %
HIPOTONIA NEONATAL SEVERA	1	6.66 %

FORMA CLINICA DE PRESENTACION: Solamente encontramos tres formas clínicas que fueron las siguientes:

- Tónicos- clónicos generalizada en el 60% de los pacientes (9 casos).
- Clónicas generalizadas en el 33.33 % de los pacientes (5 casos).
- Generalizadas en un 6.66% (1 caso). (Gráfica No. 3)

VIA DE ADMINISTRACION DEL DIASEPAN:

En los casos en que se administró a través de una vena de cañule la solución de diazepam fue en el 53.33% de los pacientes (8 ca-

ses) de los cuales tuvieron una respuesta satisfactoria 7 de ellos, pues el otro se encontraba con diagnóstico de ingreso erróneo, ya que el paciente cursaba con una hipoxia arterial y sepsis. Los 7 pacientes que respondieron al tratamiento se encontraban con el diagnóstico de:

Trombosis craneocerebral	1 caso
Epilepsia	1 caso
Hipoxia arterial con daño cerebral	2 casos
Crisis convulsivas por hipertermia	3 casos

Cuando el diazepam fue administrado por vía endovenosa se administró al 46.66% de los pacientes (7 casos) en los cuales se encontró una respuesta favorable en todos ellos, en los que encontramos los diagnósticos de:

Epilepsia	2 casos
Crisis convulsivas por hipertermia	3 casos
Hipoxia arterial severa	1 caso
Trombosis craneocerebral	1 caso

INTERVALO ENTRE LA ADMINISTRACION DE DIAZEPAM Y CEGACION DE LAS CRISIS:

En el caso de la administración por vía rectal del medicamento obtuvimos conocida de la crisis con una \bar{X} de 4 minutos con una desviación standar de 0.125 min.

En los casos en que el diazepam fue administración por vía endovenosa la \bar{X} fue de 2.5 min y con una desviación standar de 3.1 min.

DOSIS DE DIAZEPAM ADMINISTRADA:

No encontramos diferencia significativa respecto a la dosis aplicada a cada uno de los pacientes, pues en el caso de la administración por la vía rectal la $\bar{X} = 0.55$ con una desviación standar de 0.39; en cambio, en la vía endovenosa se administró con una $\bar{X} = 0.45$ y una desviación standar de 0.57.

DIAGNOSTICO DE MORBO DE LOS PACIENTES:

La causa más frecuente por la que nuestros pacientes presentaron crisis convulsivas fue en primer término la hipertermia, constituyendo un 40% (6 casos); la epilepsia e hipoxia neonatal se verá en un 20% respectivamente (3 casos cada una); los trastornos craniosinéfálicos en un 13.33% (2 casos) y un caso de hiponatremia con sordera que corresponde al 6.66%. (gráfico No.4)

ESTUDIOS DE LABORATORIO:

Unas 60 de ellos mostró alteraciones en el líquido cefalorraquídeo. Solamente en un caso se detectó hiponatremia. Las biometrías hemáticas mostraron una discreta leucocitosis en los casos de pacientes con procesos infecciosos (respiratorio y gastrointestinal).

No. de CASOS

- a) Hipertensión
- b) Epilepsia
- c) Hipoxia neonatal severa
- d) Tumores craneoencefálicos
- e) Hiponatremia

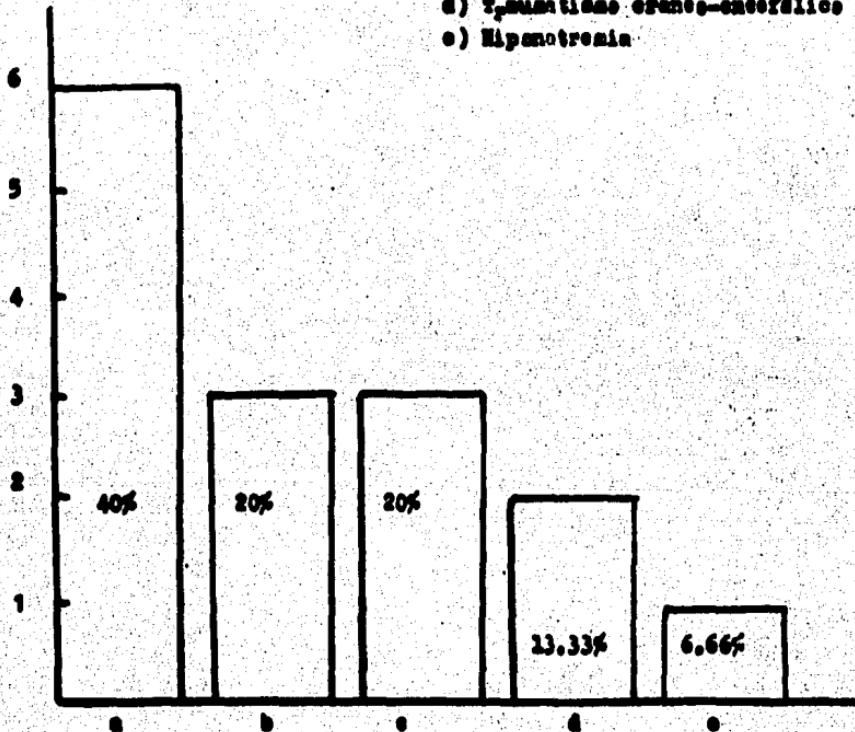


Gráfico No. 4

DIAGNOSTICO ETIOLOGICO DE LAS CRISIS CONVULSIVAS.

DISCUSION:

De acuerdo a los resultados obtenidos en nuestro Hospital, resulta controvertial el hecho mencionado en la bibliografía respecto a la incidencia por edades de las crisis convulsivas. En nuestra muestra encontramos un predominio en los lactantes menores en contraposición con lo reportado en la literatura en donde se refiere un predominio en lactantes mayores y preescolares. De cuanto al sexo, no existe predominio de ninguno de ellos, concordando con lo reportado en la literatura.

Se coincide en que la causa más frecuente de crisis convulsivas en Pediatría son las secundarias a hipertensión. Admás, en todas ellas, en nuestra muestra, se presentaron de primera integración pues 4 de los pacientes contaban con antecedentes de crisis convulsivas febriles y uno de ellos ya se encontraba bajo tratamiento con fencobarbital.

De cuanto a la respuesta ante la administración del diazepam en solución fue la esperada por ambas vías, tanto rectal como endovenosa, excepto en un caso en que la respuesta fue nula ya que el paciente cursaba con una alteración metabólica (hipometatremia) y de acuerdo a lo planteado en la hipótesis se debería haber encontrado resultados positivos. En el resto de los casos, la respuesta fue adecuada y cabe mencionar que en un caso se recurrió a una segunda dosis de diazepam vía rectal.

Respecto al tiempo en que se esperaba la respuesta de cesación de la crisis convulsiva posterior a la administración del medicamento, nuestros resultados van de acuerdo a lo reportado en la bibliografía, en donde se reporta un intervalo de acción de un minuto y medio aproximadamente para la vía endovenosa y

tres minutos para la vía rectal.

No se encontró ningún efecto colateral o indeseable secundario al medicamento (diazepam) y en todos los casos utilizamos las dosis recomendadas que son de 0.3 a 1 mg/ k/ dosis.

El diazepam por vía endovenosa ofrece la ventaja de que su acción terapéutica se alcanza en un lapso de tiempo más corto y la dosis es más fácil de controlar por el personal médico y paramédico.

El diazepam por vía rectal en solución ofrece la ventaja de que para su administración solo se requiere de una sonda de caucho, por lo que la aplicación puede realizarse inmediatamente al presentarse la crisis, dando oportunidad de tener una vena permeable. No provoca reacciones locales. Sin embargo, presenta la desventaja que, su dosis es menos controlable por el riesgo de expulsión del mismo al ser aplicada.

Infatizamos el hecho de que el diazepam continua siendo el medicamento de elección para tratar las crisis convulsivas, excepto en los recién nacidos, tanto por vía rectal como endovenosa en solución.

CONCLUSIONES:

- 1.- La etiología más frecuente de las crisis convulsivas es la hipertermia.
- 2.- Su mayor incidencia es en la etapa de lactante menor.
- 3.- La forma clínica de presentación más frecuente es la tonicoclónica generalizada.
- 4.- La mayoría de las crisis convulsivas de etiología no metabólica presentan una respuesta adecuada a la administración de diazepam.
- 5.- Se requiere de una sola dosis de diazepam, tanto endovenosa como rectal, en la mayoría de los casos para yugular las crisis convulsivas.
- 6.- El diazepam por vía endovenosa presenta una acción terapéutica a los 2.5 minutos promedio, después de su administración.
- 7.- El diazepam en solución por vía rectal presenta una acción terapéutica promedio a los 4 minutos promedio, dando la oportunidad al médico de colocar una venoclisis.
- 8.- Proporcionamos utilizar el diazepam por vía rectal en los casos de crisis convulsivas no metabólicas, en tanto no se tenga una vía venosa periférica permeable; de lo contrario, se podrá utilizar la vía rectal repitiendo la dosis de modo constante hasta en 3 ó 4 ocasiones, sin que se presenten complicaciones.
- 9.- Con la muestra de pacientes estudiados, no podemos obtener conclusiones estadísticamente significativas, por lo que proponemos que este estudio sea continuado, extendiendo más la muestra de pacientes.

RESUMEN:

Siendo las crisis convulsivas una entidad frecuente en pediatría, ha sido motivo de múltiples estudios tanto en lo que respecta a su etiología, como diagnóstico y tratamiento.

Este síndrome merece una especial atención pues de su conocimiento y habilidad para diagnosticar la causa etiológica dependerá la oportunidad de tratamiento y la limitación del daño y por que no, la profilaxis del mismo; pues es bien sabido que cada crisis convulsiva trae consigo una secuela o daño neurológico que bien puede tornarse irreversible.

Todas las edades pediátricas se ven afectadas por esta patología variando de acuerdo a las mismas el agente etiológico en orden de frecuencia; así mismo, las formas de presentación estarán sujetas a la edad del paciente y sitio del sistema nervioso interesado.

Se ha postulado y fundamentado en la literatura, que el tratamiento de elección para regular las crisis convulsivas sería de las medidas de soporte es mediante el uso de diazepam, excepto en el neonato debido a sus efectos colaterales. Así mismo, se brinda al médico la opción de utilizar la solución de diazepam por dos vías de administración con resultados muy similares cuando lo único que varía es el tiempo de acción. Estas vías son la endovenosa, como primera instancia, y la rectal en los casos en que no sea posible colocar una vena clínica. La dosis del medicamento es prestando de 0.3 mg/kg dosis, pudiéndose repetir la dosis en 3 ó 4 sesiones con intervalos de 15 minutos.

Cuando el paciente no presenta una respuesta favorable al administrar el diazepam, cualquiera que sea su vía de aplicación, se postula que deberán utilizarse entonces, otros anticonvulsi-

vantes, como lo sea el fencobarbital, la difenilhidantoína, o en su defecto la sedación anestésica en los casos de status epiléptico.

Todas estas medidas deberán ser consideradas especialmente en los servicios de urgencias pediátricas, pues reiteramos que lo fundamental es regular las crisis convulsivas para limitar el daño, que puede ser irreversible e letal.

ESTA TESIS NO SE DEB
SALIR DE LA SITUACION

- 29 -

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Jonas H. Ellenberg: Muestreo e historia natural de la enfermedad (estudio de convulsiones febriles). JAMA, Vol.243:1337- 1340, Abril, 1980.
- 2.- Edward Chaplin: Convulsiones neonatales, hematoma intracerebral y hemorragia subaracnoides en niños de término. Pediatrics, Vol.63, No.5:812-15, Mayo, 1979.
- 3.- Sheldon Gross: Convulsiones benignas en la infancia. Journal of Pediatrics: 952, Mayo, 1982.
- 4.- J.Toy: Dermatoglifos en niños con crisis convulsivas febriles; British Medical Journal:660, Marzo 10. de 1979.
- 5.- Lewis Helen: Papel de los virus en las convulsiones- febriles. Arch Dis Child, Vol.54:869-876, 1979.
- 6.- Lorber John: Punción Lumbar en crisis convulsivas febriles. Lancet:785-86, Abril 12, 1980.
- 7.- Gurpore, J.: Convulsiones febriles. Clinical Pediatrics. Vol.19, No.5: 361-62, Febrero, 1980.
- 8.- Butter, N.: Crisis convulsivas, ¿Qué hacen los padres?. British Medical Journal:1345-46, Nov.11 & 1978.
- 9.- Sheldon: Alteraciones en la conducta, fenobarbital y - crisis convulsivas. Pediatrics: Vol.61 No.5:728-31, - Mayo, 1978.

- 10.- Pugh,N.: Metabolismo del Piridoxal en la respuesta al tratamiento con vitamina B6 en las crisis convulsivas en la infancia. Arch Dis Child, Vol.53: - 794-802,1978.
- 11.- Ofodile,F.: Quemaduras en los pies como tratamiento de las convulsiones. British Journal of Plastic Surgery, Vol.31:396,1978.
- 12.- Williams,A.J.: Valproato de sodio en la profilaxis de las crisis convulsivas febriles simples. Clinical Pediatrics: 426-29, Julio 1979.
- 13.- Ursin Finn: Administración rectal del diazepam en solución en el manejo de las crisis convulsivas agudas en los niños. Arch Dis Child, No.54:855-57,1979.
- 14.- Nelson Karim: Pronóstico en los niños con crisis convulsivas febriles. Pediatrics, Vol.61. No.5:720-727, Mayo 1978.
- 15.- Lorber: Pueden las crisis convulsivas ser prevenidas?. The Lancet: 1080-81, Nov.13,1980.
- 16.- Stephenson: Profilaxis para las convulsiones febriles. British Medical Journal: 642-3,Marzo 10.,1980.
- 17.- Urgencias Pediátricas. Ediciones Mexicanas del Hospital Infantil de México, 3a.Edición,Méjico,1982.

- 18.- **síndromes Pediátricos.** Max Salas y Cols. Ed. La Prensa Mexicana, 1980.
- 19.- **Neurología del Recién Nacido.** J.Volpe, Vol. XXII, Ed. V/B. Saunders Co., 1981.
- 20.- Radiografías de cráneo en los niños con alteraciones convulsivas. (Comité de Radiología). **Pediatrics.** Vol. 62, No.5 :835-37, Noviembre, 1978.
- 21.- **Bases farmacológicas de la Terapéutica.** Goodman y Gilman, 3a. Edición. Ed. Interamericana, 1978.
- 22.- **Zatcliff:** Enemox en la infancia. **Clinical Radiol.** -- 34 (3): 287-9, Mayo, 1983.
- 23.- **Ventura et al:** Tratamiento domiciliario, como una estrategia en el manejo de convulsiones febriles. -- **Helv Pediatr Acta** :37 (6): 581-587, 1982.
- 24.- **Idvall:** ketamina rectal para la inducción de anestesia en los niños. **Anesthesia,** 38(1): 60-64, Enero, 1983
- 25.- **Frassoni.:** Diazepam rectal- correlación clínica y EEG después de la administración de una sola dosis. **Epilepsia,** 24(1):35-41, Febrero, 1983.
- 26.- **Shillie:** Absorción rectal de diazepam en niños epilépticos. **Arch Dis Child,** 57(4):264- 267, Abril, 1982
- 27.- **Posteri:** Anestesia rectal con ketamina asociada a diazepam en base a administración de ambos en pre-escolares. **Anesth Analg,** 30 (9-10): 443-446, 1981.

- 28.- Andersen: Premedicación anestésica con diazepam rectal. Acta Anesthesiol Scand, 25(2):158-60, Abril, 1981
- 29.- Mattila: Diazepam rectal en premedicación en los niños, con especial referencia en su concentración sérica. Br J Anaest, 53(12):1269-72, Diciembre, 1981.
- 30.- Lindahl: Premedicación rectal con diazepam, morfina e hioscina. Anestesia, 36 (4):376-9, Abril, 1981.
- 31.- Hoppu: Uso de diazepam rectal en solución para el tratamiento en casa de las crisis convulsivas agudas en los niños. Acta Paediatr Scand, 70(9):369-72, 1981.
- - - - -