



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
CENTRO HOSPITALARIO 20 DE NOVIEMBRE
I.S.S.S.T.E

1994
237
42-A
28.eje.

ESTADO EPILEPTICO EN NIÑO

REVISION BIBLIOGRAFICA
PARA OBTENER EL TITULO EN
LA ESPECIALIDAD DE :
PEDIATRIA MEDICA

P R E S E N T A
DRA. TOMASA GALLEGOS ANTONIO



MEXICO, D. F.

1994

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

~~Manuel~~
DR. MIGUEL ANGEL PEZZOTTI Y RENTERIA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE PEDIATRIA

~~Alfredo Moravia Ramirez~~
DR. ALFREDO MORAVIA RAMIREZ

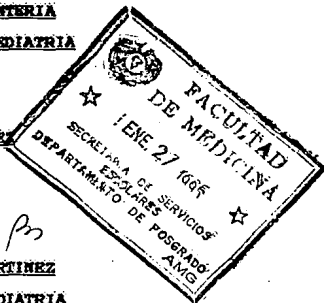
ASESOR DE TESIS

José Alberto Hernández Martínez
DR. JOSE ALBERTO HERNANDEZ MARTINEZ
COORDINADOR DE ENSEÑANZA DE PEDIATRIA

~~Erasmó Martínez Cordero~~
DR. ERASMO MARTINEZ CORDERO
JEFE DE LA OFICINA DE INVESTIGACION Y DIVULGACION

~~Eduardo Llavas Gutiérrez~~
DR. EDUARDO LLAVAS GUTIERREZ
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

~~Tomasa Calleja Antonio~~
DRA. TOMASA CALLEJA ANTONIO
AUTOR DE LA INVESTIGACION



INDICE

INTRODUCCION.....	1
ANTECEDENTES HISTORICOS.....	2
DEFINICION.....	3
CLASIFICACION.....	4
ETIOLOGIA.....	5
FISIOPATOLOGIA.....	8
CUADRO CLINICO.....	12
DIAGNOSTICO.....	17
TRATAMIENTO.....	19
PRONOSTICO.....	34
PREVENICION.....	37
CONCLUSIONES.....	39
BIBLIOGRAFIA.....	49

INTRODUCCION

El estado epiléptico o status epilépticus es una urgencias pediátrica frecuente que puede originar morbilidad y mortalidad importantes. El niño que experimente una crisis de estado epiléptico, plantea una situación alarmante a los padres y desafío al personal médico, solo el criterio organizado para la estabilización y la asistencia iniciales del niño que se encuentra en estado epiléptico ayudará a prevenir las complicaciones necesarias y la muerte. (1,2).

Las convulsiones se pueden clasificar como generalizadas o parciales. Las de tipo generalizado se manifiestan por trastornos del estado mental, y se pueden acompañar de actividad motora convulsiva. Un estado epiléptico que dura más de 60 minutos, a pesar del tratamiento óptimo, se puede considerar refractario.

La causa más frecuente del estado epiléptico, son originadas por procesos agudos, es decir, a procesos patológicos de presentación en niños previamente sanos, esto corresponde a un 80% . El 40% restante corresponde a niños con patología crónica fundamentalmente epilepsia. (3,4,5).

La forma más frecuente en el estado epiléptico tónico-clónico generalizado, el cual entraña en mayor potencial de complicaciones o muerte (3).

ANTECEDENTES HISTORICOS

El interés médico en la epilepsia data de la época de Hipócrates, antes de 1824, sólo hay complicaciones anecdóticas del estado epiléptico. En esa época Calmeil escribió, hay casos en que, tan pronto desaparece un ataque se inicia a otro, de tal forma que hay una sucesión hasta de 40 a 60 ataques sin interrupción. Es lo que los pacientes llaman estado de mal (etat de mal. De los franceses).

El peligro es inminente: muchos mueren. Después de la descripción de Calmeil, aumentó la frecuencia de publicaciones sobre el estado epiléptico. Al parecer, los informes fueron paralelos a la disponibilidad cada vez mayor de los medicamentos desde 1863, utilizados en el tratamiento de la epilepsia. En 1870 Huglings Jackson, observó que la supresión repentina de los anticonvulsivantes no sólo permitía que regresara la tendencia anterior a la crisis, sino que la supresión era en sí misma un factor causal para producirla. Jackson sugirió que las dosis de las drogas suministradas deben disminuir el número y cantidad gradualmente.

En 1876, Bourneville se refiere a el estado epiléptico como estado de mal. Sin embargo, no fue hasta 1962 en que surge su definición como: Crisis convulsivas que se repiten tan frecuentemente o tan prolongadas que crean una condición epiléptica precisa y duradera, aplicandose el término a crisis convulsivas continuas con una duración mínima de 30 minutos con o sin afectación del estado de conciencia.

La primera clasificación del estado epiléptico se elaboró en Marsella, Francia, en 1962, durante la Décima Conferencia de Europa de Epilepsia y Neurofisiología Clínica. Gastaut en 1967, publicó el primer artículo sobre el estado epiléptico, siendo adoptado por la Liga Internacional Contra la Epilepsia en 1970, y la clasificación fue incluida en diccionario de Epilepsia de la O.M.S. en 1973.

Teóricamente, esta clasificación identifica todos los tipos de estado epiléptico como los estados convulsivos descritos en la Clasificación Internacional de la Epilepsia.

DEFINICION

* La Organización Mundial de la Salud, (OMS) en su diccionario de Epilepsia define el al estado epiléptico como: (3,6).

Padecimiento caracterizado por crisis epilépticas que son lo bastante prolongadas, repetidas a intervalos cuya brevedad basta para producir una situación epiléptica uniforme y constante.

* Estado en el cual el paciente no recobra el estado de alerta entre una y otra crisis.

* Crisis convulsivas con duración con duración de 10 a 60 minutos, que es recurrente y que el paciente permanece con alteraciones del estado de conciencia.

CLASIFICACION

I.- ESTADO EPILEPTICO GENERALIZADO

A) ESTADO EPILEPTICO CONVULSIVO GENERALIZADO.

1.- Estado epiléptico tónico-clónico (estado de gran mal).

a) Inicio generalizado

b) Inicio parcial, secundariamente generalizado.

2.- Estado Epiléptico tónico.

3.- Estado Epiléptico clónico.

4.- Estado Epiléptico mioclónico.

B) ESTADO EPILEPTICO NO CONVULSIVO GENERALIZADO

- 1.- Estado Epiléptico de ausencia típica (pequeño mal)
- 2.- Estado Epiléptico de ausencia atípica (motor menor)
- 3.- Estado Epiléptico Atónico.

II.- ESTADO EPILEPTICO PARCIAL (FOCAL)

A) ESTADO EPILEPTICO CONVULSIVO PARCIAL

- 1.- Estado Epiléptico parcial simple
- 2.- Epilepsia parcial continua

B) ESTADO EPILEPTICO PARCIAL COMPLEJO (PSICOMOTOR).

ETIOLOGIA

La causa del estado epiléptico en niños depende de la edad (cuadro 1) (1,5). En ellos suelen desencadenarlos lesiones agudas del sistema nervioso central (hipoxemia, hipoglucemia, traumatismo craneocerebral, meningitis, hiponatremia, hipocalcemia, e hipomagnesemia). También puede producir convulsiones de manera aguda las intoxicaciones por toxinas y medicamentos. (cuadro 2)(1).

Se produce con frecuencia estado epiléptico febril (convulsiones acompañantes de los aumentos rápidos de temperatura sin otra lesión aguda), en niños menores de 5 años de edad. La lesión crónica del sistema nervioso central (Traumatismo craneocerebral, meningitis o accidente vascular

previo o encefalopatía hipóxica o estática en ausencia de enfermedad o traumatismo interrecurrentes) producen a menudo estado epiléptico en niños mayores de 5 años, como sucede en el estado epiléptico idiopático (convulsiones que ocurren sin fiebre, o lesión aguda o crónica del sistema nervioso central). El estado epiléptico causado por encefalopatía progresiva (enfermedades neurodegenerativas, lesiones malignas o síndromes neurocutáneos), se observa en todos los grupos de edad. La supresión de anticonvulsivantes, es del mismo modo, una causa frecuente a cualquier edad y se clasifica como lesión aguda del sistema nervioso central. (1,7,8).

En un estudio realizado por Garduño y Cols, se revisaron en forma retrospectiva los expedientes de 70 niños con diagnóstico de estado epiléptico. Encontraron que la etiología es muy variada, y depende del grupo de edad que se afecte, sin embargo, cerca del 50% de los casos son epiléptico previos que reciben un tratamiento irregular con anticonvulsivantes. El 80% de los casos fueron originados por procesos agudos, es decir, a proceso patológicos de presentación en niños previamente sanos. El 40% restante correspondió a niños con patología crónica, fundamentalmente epilepsia.

En los casos agudos las principales causas desencadenantes de la actividad convulsiva fueron las infecciones del SNC (11.4%), encefalopatía hipóxica isquémica (8.5%), hemorragia intracraneal (7.1%) y estado hiperosmolar con insuficiencia

renal aguda (4.2%), causas menos frecuentes fueron encefalopatía hipertensiva, los traumatismos craneoencefálicos y las intoxicaciones. En 9 niños (12.8%) no fue posible demostrar causa alguna de las crisis convulsivas y catalogaron como idiopática. En 57% el estado epiléptico asociado a un estado epiléptico irregular con anticonvulsivante. Otros padecimientos crónicos son malformaciones del SNC y errores innatos del metabolismo. (cuadro 3) (8).

Phillips y Shanatan, en estudio correlacionaron la edad y las causas del estado epiléptico en niños. Encontrando que la lesión aguda del SNC en niños menores de 3 años y el estado epiléptico febril lo es en los menores de 5 años. El estado epiléptico idiopático y el producido por lesión crónica del SNC, son más frecuentes en niños mayores de 3 años. El estado epiléptico causado por supresión de anticonvulsivantes, es relativamente frecuente y se observa en todas las edades. (4).

Aicardi y Col, realizaron un estudio en grupo de niños teniendo como resultado que el 21% de los pacientes, el estado epiléptico estaba causado por encefalopatía crónica o trastornos convulsivos. En estos pacientes los antecedentes más comunes del estado epiléptico incluyeron interrupción rápida del anticonvulsivante y la hiperexia causada a infección del sistema nervioso no central. Del restante 79% de los pacientes, el 28% tenía una agresión aguda del SNC o trastorno metabólico. En aproximadamente la mitad de los pacientes coexistía fiebre.

Otras posibles causas incluyeron malformaciones congénitas del SNC, infecciones, traumatismo, anormalidad endocrina, toxinas trastornos vasculares, enfermedades degenerativas. (8).

FISIOPATOLOGIA

El cerebro tiene sensibilidad extrema a fenómenos adversos como hipoxia-isquemia, estado epiléptico e hipoglucemia. (9).

La sinapsis es el sitio donde ocurre, de célula a célula, la transmisión de excitación e inhibición del SNC y los procesos neurofisiológicos y neuroquímicos que tienen lugar en una crisis convulsiva, son los mismos, que intervienen en el funcionamiento cerebral normal. De esta manera, el estado ocurre a causa de excitación exagerada o bien, por una deficiencia del funcionamiento inhibitorio. (10,11).

EXCITACION ELEVADA.- Este fenómeno se puede apreciar a través de cuatro mecanismos:

a) La presencia excesiva de transmisor excitatorio, puede ser consecuencia de un incremento de la síntesis o la liberación, o bien, una disminución de su destrucción.

b) Los ácidos glutámico y aspártico, y la acetilcolina son sustancias neurotransmisoras excitatorias.

c) La acetilcolina es sintetizada y almacenada dentro de la sinápsis; su liberación requiere la presencia de calcio y se destruye por acción de la acetilcolinesterasa, que se localiza en la membrana postsináptica, su mecanismo de acción es despolarización que incrementa la entrada de sodio a la neurona. (8).

El glutamato es el principal neurotransmisor excitador del SNC en mamíferos; así mismo, es una potente neurotoxina cuando se acumula fuera de la célula. A este efecto doble se debe el nombre de aminoácido excitotóxico (15). Las crisis convulsivas ocasionan daño a nivel de corteza, tálamo hipocampo y amígdalas, debido a que esta estructura contiene neuronas que usan el glutamato como neurotransmisor. (8,9,12).

Las formas de transmisión neuronal observadas luego de actividad convulsiva, semejan las dos formas de muerte causadas por glutamato in vitro. (9).

1.- Muerte neuronal inmediata. Se caracteriza por tumefacción celular seguida por lisis de la membrana de la célula nerviosa en cuestión de minutos hasta un par de minutos. Se observa tanto en exposición a glutamato como durante supresión de sustratos de energía. Este último fenómeno adverso origina activación de los receptores de glutamato, ya sea por incremento en la liberación o disminución en su captación, o por aumento en la sensibilidad de los receptores. Los iones de sodio entran a la célula a

través de que están abierta por la activación de los receptores el paraglutamato; los de cloro entran pasivamente conforme lo hacen los de sodio. Debido a la carga osmótica de esos iones de cloro y sodio; entran moléculas de agua a la neurona y causan tumefacción neuronal y con el tiempo lisis de la membrana celular. (8,9).

2) Muerte neuronal tardía. Esta forma de lesión neuronal requiere que haya calcio en el líquido extracelular durante la exposición a glutamato. Se denomina tardía por la posibilidad que no haya daño neuronal manifiesto durante 24 horas. (figura 2). (9).

a).- Efecto del calcio. Como ya se mencionó, el calcio participa en la permeabilidad del sodio a la neurona. La disminución de este ion favorece la entrada de sodio y la hipercalcemia retardada. También participa en la liberación del transmisor en la sinapsis, la hipocalcemia disminuye la liberación y al parecer la suma de estos efectos opuestos favorecen la excitación. Cuando hay hipocalcemia intensa se establece un bloqueo completo de la liberación del transmisor, y en este momento, el paciente no tiene convulsiones, aunque al iniciarse la administración de calcio se puede desencadenar una crisis. (13).

b).- La bomba de sodio y potasio; Si la permeabilidad de la membrana es normal, hay semipermeabilidad al sodio y al potasio que funciona a través de una bomba que trata de mantener al

sodio fuera y el potasio adentro. Las condiciones bien establecidas que provocan alteración en este punto, son la hipoglucemia y la hipoxia. (8,13,14).

INHIBICION DISMINUIDA.- La inhibición postsináptica esta mediada por la liberación de un transmisor inhibido que permite la salida de potasio y la entrada de cloro. El ácido gammaminobutírico (GABA), es uno de los transmisores mejor conocidos del SNC, y requiere para su metabolismo la participación de piridoxina. (8).

FACTOR CELULAR.- Como resultado de la pérdida de las conexiones aferentes debida a receptores postsinápticos anormales, o bien por la distorsión mecánica de algunos proceso neuronales, se ha sugerido que algunos grupos neuronales se tornan sensibles en los niños que presentan crisis convulsivas crónicas. A través de los axones, las neuronas propagan sus descargas anormales; según el número de células afectadas, de la dirección e esta descarga y del balance que se establezca entre los impulsos inhibitorios y excitatorios se determinará la existencia de una crisis convulsiva y su tipo clínico. (8,14).

Es difícil definir el mecanismo específico de lesión neuronal después del estado epiléptico prolongado y grave, debido en parte a que la actividad convulsiva intensa suele conllevar hipoxia. Ese daño inducido por crisis convulsivas se localiza al hipocampo, las amígdalas, la corteza cerebral y el tálamo. (8,10,12,14).

CUADRO CLINICO

SINTOMAS GENERALES:

Todo paciente en estado epiléptico, presenta los siguientes síntomas: taquicardia, hipotensión o hipertensión arterial, salivación, vómitos, hiperemia, palidez generalizada. Además de síntomas de acuerdo a la complicación que presente; hiperglucemia, acidosis láctica, hipoglucemia, acidosis metabólica, hipercalcemia o hipocalcemia, edema cerebral. (6)

I.- ESTADO EPILEPTICO GENERALIZADO:

Hasta un 3% de los pacientes con epilepsia pueden presentar un estado epiléptico tónico-clónico generalizado durante su vida. Aunque el estado epiléptico puede ocurrir a cualquier edad, el 75% de los casos se presentan en niños antes de los 3 años. Afecta por igual a ambos sexos. (3).

1.- Estado epiléptico tónico-clónico (gran mal). Inicia con una fase tónica breve seguida por una clónica prolongada de actividad convulsiva. Las crisis pueden ser continuas con fenómenos convulsivos leves que aparecen en forma repetida de cuatro a cinco veces cada hora. Puede ser generalizada inicial o ser una crisis parcial con generalización secundaria. En niños predomina el estado clónico-tónico de inicio generalizado. A medida que continúa la convulsión se presentan manifestaciones autónomas que incluyen taquicardia, hipertensión, hipotensión arterial, hiperpirexia. El electroencefalograma puede mostrar diversas anomalías que

varían desde las descargas de ondas focales o generalizadas lentas hasta la onda bilateral de picos. (1,3).

2.- Estado epiléptico tónico: Se caracteriza por crisis tónicas prolongadas, el tono puede ser extensor o flexor o una combinación, generalmente con flexión de las extremidades superiores y extensión de las inferiores, la crisis se manifiestan intermitentemente, a menudo varias veces por hora y la intensidad por lo general es baja, lo que a veces dificulta reconocer que el niño se encuentra en estado epiléptico. Es típico que el niño que sufre epilepsia con generalización secundaria, en especial epilepsia secundaria menor (espasmos infantiles, mioclónica, atónica), como el Síndrome de Lennox Gastaut. El EEG muestra brotes de actividad epileptiforme y puede indicar un patrón de decremento eléctrico con cada fenómeno convulsivo. (3).

3.- Estado epiléptico clónico: Se caracteriza por una o varias crisis clónicas prolongadas sin fase tónica al principio. La actividad clónica suele ser de amplitud más baja que la observada en una crisis tonicoclónica típica y el clono a menudo es asimétrico y arrítmico.

Predomina en menores de cinco años de edad. La mayor parte de los casos se relaciona con fiebre. Alrededor del 50% de las veces, el estado clónico es síntoma de trastorno subyacente como Meningitis o Encefalopatía Crónica. Otras ocasiones, se denomina idiopático, puesto que no se descubre trastorno

neurológico subyacente manifiesto, en cuyo caso, el pronostico por lo general es bueno; de lo contrario el pronostico dependerá del trastorno neurológico y es más reservado. (3).

4.- Estado epiléptico mioclónico: Predomina en niños y adolescentes, se caracteriza por sacudidas mioclónicas bilaterales a intervalos irregulares. Difiere del estado epiléptico clónico por la notoria preservación del conocimiento. Entre los episodios de mioclonus, los pacientes pueden recordar y relatar sucesos que ocurrieron durante los episodios mioclónicos; su pronóstico es mucho mejor que el de el estado epiléptico tónico-clónico. Un segundo tipo de estado epiléptico mioclónico ocurre en niños de menor edad con crisis como de ausencia. En ocasiones los espasmos infantiles pueden ocurrir con frecuencia tal que se convierte en un estado epiléptico. (3).

5.- Estado epiléptico de ausencia típica (pequeño mal): Rara vez los pacientes con epilepsia de ausencia pueden presentar estado de ausencia. En este trastorno no convulsivo, hay confusión mental, pero no actividad tónica, clónica ni mioclónica. Puede considerarse como una crisis de ausencia muy prolongada, los sujetos a menudo tienen habilidades motoras compensantes y es posible que caminen y tengan aspecto normal desde el punto de vista motor. El examen superficial puede incluso dar el aspecto de que están algo alertas, por cuanto tienen la capacidad de interactuar en forma limitada, pero

parecen encontrarse en estado de fuga. Sin embargo, las pruebas formales sobre el estado mental revela notoria confusión mental, el EEG muestra la naturaleza real del problema; se observa las anormalidades de espiga y onda de 3 Hz clásica: Esto predomina en escolares y adolescentes. (3).

6.- Estado epiléptico de ausencias atípicas (motor menor): Ocurre en niños de corta edad con epilepsia motora menor, principalmente en el síndrome de Lennox-Gastaut. El aspecto es de confusión mental, como en el estado epiléptico de ausencia típico, pero el EEG demuestra actividad de espigas y ondas lentas, por lo general de menos de 2.4Hz. A veces, los niños con este trastorno también tienen mioclonus o crisis atónicas junto con el estado de ausencia. El pronóstico es malo, principalmente porque lo es el de las crisis motoras menores. (3).

7.- Estado epiléptico atónico: Por lo general aparece en niños de muy corta edad en relación con crisis febriles. El niño está inconsciente y flácido. Con la crisis no hay actividad clónica constante, pero puede haber sacudidas clónicas ocasionales espigas. Casi ningún niño presenta secuelas por el estado epiléptico atónico. EEG con ocasionales espigas. (1.3).

II.- ESTADO EPILEPTICO PARCIAL (FOCAL).

Los niños de corta edad que tienen crisis focales prolongadas (más de 90 minutos), pueden presentar el llamado Síndrome de Hemiconvulsión-Hemiplejía o Hemiconvulsión-Hemiplejía-Epilepsia. Estudios efectuados después de crisis focales prolongadas han demostrado atrofia progresiva del hemisferio afectado en algunos pacientes y en otros edema cerebral focal en resolución.

Así, si bien, la gravedad inmediata de las crisis focales puede ser menor debido a que hay menos repercusión sobre los mecanismos corporales homeostáticos, como la respiración, que en el estado convulsivo generalizado puede causar secuelas graves. (3).

1.- Estado epiléptico parcial simple: Una crisis focal prolongada o crisis focales que ocurren con mucha frecuencia, relacionadas con preservación del conocimiento y que duran más de 30 minutos, satisface los criterios para el estado epiléptico parcial simple. En niños, la causa predominante es, Encefalitis Crónica Local según describió Rasmussen. El examen anatomopatológico ha revelado datos de cambios inflamatorios sugestivos de infección, pero nunca se ha identificado el microorganismo patógeno. A veces, las causas pueden ser padecimientos crónicos como la encefalitis con cuerpos de Lafora. La crisis que persiste en semanas o meses, puede originar hemiparesia progresiva. El EEG con descargas epilépticas profundas. (3).

2.- Estado epiléptico parcial completo (psicomotor): El cuadro clínico característico es un episodio prolongado de confusión mental que también es posible que se relacione con síntomas psicomotores o psicosenesivos. La crisis puede durar horas o días. El EGG por lo general demuestra descargas epilépticas temporales locales, pero hay datos de que las descargas epilépticas son profundas en el lóbulo temporal y los electrodos de superficie no las registran. (3).

Estudios realizados por Garduño y Espinosa, en 70 niños con estado epiléptico de acuerdo con la clasificación encontraron que el estado más común fue el convulsivo tónico-clónico generalizado, y se presentó en 38 niños (54.28%). El tipo generalizado asociado a crisis sutiles fue el más frecuente en los recién nacidos. (5/8). (2).

La epilepsia parcial simple, es otra variedad frecuente y ocupó en este estudio el 12% de los casos. (cuadro4) (2).

DIAGNOSTICO

Es de vital importancia para precisar la etiología del estado epiléptico y determinar el tratamiento adecuado. Investigar antecedentes que ocasionan daño al sistema nervioso central, que haya sufrido el paciente durante la gestación, el nacimiento y cualquier época de la vida extrauterina y que se puede acompañar o no de deterioro neurológico. Además de vital importancia, la exploración física del paciente, y contar con el apoyo del laboratorio y gabinete.

A. - Antecedentes (cuadro 4)

Prinatales. Estos pueden ser la consecuencia de anomalías congénitas de la estructura del SNC, como porencefalia, malformaciones vasculares, Síndromes Neurocutáneos y otros defectos del cerebro. (8,15).

Perinatales. Las manifestaciones de agresión al SNC, en el período perinatal (asfixia perinatal, traumatismo obstétrico, etc.). (8.15).

Post-natales. Errores congénitos del metabolismo, proteínas, grasas. Enfermedades infecciosas del SNC. Enfermedades vasculares con hemorragias intracraneales. Intoxicaciones (8.15).

B. - Exploración física completa (cuadro 4)

La evaluación clínica de niños con síntomas del sistema nervioso requiere un análisis minucioso detallado y completo (15).

Existe una amplia gama de procedimientos clínicos

- * Exploración física completa
- * Nervios craneales
- * Sistema motriz
- * Sistema sensorial
- * Esfínteres

C. Procedimientos de laboratorio.

Los estudios de laboratorio deben incluir un recuento sanguíneo, análisis de orina, determinación de los electrolitos séricos, calcio, fósforo, proteínas y glucosa. El examen de

líquido cefaloraquídeo se llevará a cabo siempre que se sospeche de infección. Determinación de sustancias tóxicas, gasometría arterial. (15).

D.- Electroencefalograma (EEG)

Debe realizarse un EEG en todo paciente en estado epiléptico, en estado de vigilia y durante el sueño, así como bajo hiperventilación de estimulación fótica. El EEG ayuda a corroborar un diagnóstico clínico de trastorno convulsivo y al mismo tiempo sirve para clasificar el tipo de estado epiléptico.

En un estudio retrospectivo, Grand y Reiher, observaron el EEG de 84 pacientes con estado epiléptico, concluyendo la importancia del EEG en la monitorización del estado epiléptico. (15,16,17).

E. Tomografía axial computarizada y resonancia magnética.

Estudios complementarios para investigar la causa del estado epiléptico a nivel del sistema nervioso central y determinar el pronóstico del paciente. (18).

TRATAMIENTO

El estado epiléptico convulsivo debe tratarse como una urgencia médica. Una estrategia coherente por pasos, aceleraría la valoración y el tratamiento, lo que reduce las probabilidades de secuelas. Los pasos iniciales se dirigen a estabilizar el sistema cardio-pulmonar y asegurar que el cerebro disponga de un aporte adecuado de oxígeno y glucosa para conservar su

integridad. El tratamiento es más adecuado cuando lo lleva a cabo un grupo con experiencia, de tal forma que puedan hacerse con rapidez y terapéutica. (cuadro 6) (1,6,19,20).

1.-ESTABILIZACION

OXIGENO Y VENTILACION.- La prioridad en el tratamiento del niño que manifiesta estado epiléptico, es garantizar la permeabilidad de las vías aéreas, se logra mediante la colocación adecuada de la cabeza a 30 grados y aspiración de las secreciones que se encuentran en la cavidad bucofaringea. Aspiración del contenido de estómago tan pronto como se pueda, para prevenir emesis y la brocoaspiración secundaria.

La segunda prioridad en la estabilización es garantizar oxigenación y ventilación adecuada. Se administra oxígeno a concentraciones altas (100%) mediante mascarilla. La elevación insuficiente del tórax, ruidos respiratorios deficientes, taquipnea, esfuerzos respiratorios débiles y cianosis, sugieren oxigenación y ventilación insuficientes, por lo que hay que tomar gasonetría arterial para confirmar los datos observados; Saturación de oxígeno (menos de 90%), hipoxia (PaO_2 menor de 85 mmHg) o hipercapnea ($PaCO_2$ mayor de 55% mmHg). Sin embargo, durante el estado epiléptico prolongado puede encontrarse hipercapnea importante a pesar de una buena oxigenación (Pao_2 mayor de 80% Hg o saturación de O_2 mayor de 95%). (1,3,6).

Si persiste la insuficiencia de la ventilación, será necesario intubar al niño. Las indicaciones para intubación endotraqueal, consiste en oxigenación o ventilación insuficiente, aumento de

la presión intracraneal que requiere tratamiento con hiperventilación y el estado epiléptico refractario que exige anestesia general, una vez intubado se requiere vigilancia con EEG y del estado cardiopulmonar. (21,22).

CIRCULACION Y ACCESO VASCULAR: El niño que se presenta al principio del estado epiléptico, suele contar con perfusión adecuada y experimenta taquicardia e hipertensión. Con la actividad convulsiva prolongada puede desarrollar choque hipovolémico o cardiogénico, y se tratará inicialmente con líquidos. (23). Se vigilarán estrechamente los signos clínicos de perfusión deficiente (Pulsos periféricos o centrales filiformes, retraso del llenado capilar y extremidades frías), monitoreo de la frecuencia cardíaca y presión arterial, se obtendrán muestras para biometría hemática, electrolitos séricos, calcio, magnesio, glucosa, proteínas, sustancias tóxicas, gasometría arterial.

Otras vías que debemos tener presentes son: intratecal, intramuscular y rectal. Además de infusión de glucosa 50% a 1 mg/kg (cuadro 6)(1,3,6,23)

II.- ANTICONSULSIVANTES.

El estado epiléptico responde a la administración apropiada de anticonvulsivantes. Por lo que el anticonvulsivante ideal para el control de las convulsiones agudas, incluyendo al estado epiléptico debe contar con las siguientes características: (1,6)

- 1.- Alto grado de eficiencia contra todo tipo de convulsiones.
- 2.- Disponible por vía parenteral (intravenosa, intramuscular), intraósea y rectal. Al administrarse que no presente reacción local o toxicidad sistémica y otras reacciones adversas.
- 3.- Administración de pequeños volúmenes
- 4.- Absorción rápida con niveles séricos adecuados después de su administración.
- 5.- Penetración rápida al SNC con actividad anticonvulsiva sostenida.
- 6.- Que no cause depresión cardiorrespiratoria.
- 7.- No altere la exploración neurológica
- 8.- Que no interactúe con otros fármacos depresores del SNC.

La finalidad de la intervención anticonvulsivante consiste en lograr concentraciones terapéuticas eficaces a la brevedad posible, y de manera ideal, dentro de los primeros 30 a 60 minutos que siguen a la onda de la crisis convulsiva. La dosis ideal de un anticonvulsivante para el tratamiento del estado epiléptico debe saturar con rapidez y en grado suficiente los tejidos cerebrales y suprimir la actividad convulsiva. Si se requiere de otro anticonvulsivante de manera aguda, éste debe potenciar las propiedades farmacológicas del primero, sin producir trastornos cardiorrespiratorios. Si las convulsiones persisten más de 60 minutos, debe lograrse su control con anestesia general. (1,2,18,19,23).

El tratamiento del estado epiléptico antes de 1960, consistía en la administración parenteral de fenobarbital o paraldehído. Con la aparición a principios del decenio de 1960 del diacepan por vía intravenosa, éste se convirtió en el anticonvulsivante

de primera línea para tratar el estado epiléptico. Actualmente los anticonvulsivantes empleados son de tres categorías: Benzodiazepinas, fenitoína y barbitúricos. (3,11,24).

A) BENZODIAZEPINAS: Son muy lipófilas cruzan por la barrera hematoencefálica de diez segundos hasta tres minutos. Son metabolizables por hidroxilación en los microsomas hepáticos. Actúan en sitios receptores específicos que son parte del complejo de receptores de benzodiazepina, ácido gamma-aminobutírico. (GAMA) y barbitúricos del SNC.

Los efectos indeseables son depresión respiratoria y disminución del grado de conciencia, hipotensión (secundaria al propilenglicol solvente de los preparados del diacepan). Las benzodiazepinas más usadas son: Diazepam, loracepan, y midazolam. (24).

Diacepam: Es altamente lipófila, poco soluble en agua, como se fija en gran medida a proteínas, tiene un gran volumen de distribución y se distribuye con rapidez desde los tejidos cerebrales. Por ser liposoluble y penetrar en la barrera hematoencefálica en menos de 10 segundos, con tiempos máximos de acción durante el primer minuto, su acción es muy breve (5 a 15 minutos). La dosis es de 0.3 a 0.5 mg/kg/dosis, infundir a una velocidad no mayor de 2 mg/minuto, para evitar el riesgo de depresión nerviosa. La dosis rectal es de 0.5 mg/kg dosis, siendo una vía práctica en niños que no tienen una vía permeable. El diacepam intramuscular no es recomendable para el control del estado epiléptico por su pobre absorción por esta

vía, siendo igual o mayor a 30 minutos. Se ha utilizado el diacepam intravenoso en infusión continua para el estado epiléptico. Sin embargo dicho fármaco se une en grado variable a los frascos de soluciones intravenosas y a los equipos de venoclisis, lo que hace que este método sea en potencia peligroso para lactantes y escolares. (20,25,27).

Los efectos secundarios del diacepam son: sedación, hipoactividad, broncorrea, hipotensión arterial y depresión cardiorrespiratoria. (8,15)

Caderón y cols, estudiaron 17 niños con edades de seis meses a cinco años, nueve pacientes padecían convulsiones febriles y ocho pacientes convulsiones no febriles. Cinco niños habían presentado uno o varios episodios de estado convulsivo. Los pacientes estaban recibiendo anticonvulsivantes (fenobarbital, carbanacepina, fenilhidantoina y ácido valproico) y cuatro de ellos sin anticonvulsivantes. Concluyeron que la administración del diacepam rectal a dosis de 0.5 mg/kg/dosis, por los padres en su domicilio es un procedimiento fácil, útil y seguro para yugular la crisis convulsiva febril o afebril, y por lo tanto, prevenir crisis convulsivas prolongadas.

Loracepam: Apareció en 1977, como sedante y ansiolítico y demostró eficacia clínica para el tratamiento del estado epiléptico afines del decenio de 1980. En comparación con el diacepam es menos lipófilo, se fija menos a proteínas y tiene un volumen más pequeño de distribución. Su efecto se inicia en

2 a 3 minutos después de administrarlo, por lo que cruza con facilidad la barrera hematoencefálica.

Su actividad anticonvulsiva duran entre varias horas y 24 a 48 horas. Las crisis recurrentes son menores. La dosis para estado epiléptico es de 0.5 y 1 mg/kg/dosis, repitiéndose a los 10 minutos si la crisis persiste como una dosis máxima de 4 mg (7,10,32). En estudios comparativos sobre el tratamiento agudo del estado epiléptico, el loracepan mostró una eficacia aproximada de 89% y el diacepan de 75% para detener la actividad convulsiva. Se comparó con la fenitoína como primer anticonvulsivo, el loracepan tuvo una eficacia de 78% y la fenitoína de 56% (24,27,28).

Los efectos secundarios son: depresión respiratoria, bradicardia e hipotensión arterial (28).

Crawford y cols, estudiaron y reportaron la efectividad del loracepan, en 77 niños con estado epiléptico. Obteniendo buenos resultados en el 79% de los casos, casi no hubo complicaciones, sólo 3 pacientes ameritaron asistencia ventilatoria. (28).

Midazolam: Se sintetizó en 1976 y se empleó como agente de inducción anestésica; su primera revisión como anticonvulsivante se publicó en 1985. En su estructura contiene un anillo imidazol estable en soluciones acuosas, no requiriendo diluyente como el propilenflicol. Es altamente lipofílico en pH fisiológico, resultando su rápida entrada al tejido cerebral y alcanzando rápidamente concentraciones terapéuticas. Su acción es de pronto inicio (1 a 5 minutos), su

tasa de eliminación es elevada y la duración de esta es breve de 1 a 5.4 horas. Dosis de 0.3 mg/kg/dosis en 1 o 2 bolos intravenosa lentamente, seguidos de una infusión de 0.05 a 0.40 mg/kg/hora. Reacciones secundarias: cardiorespiratoria, hipertensión arterial. (8,29).

Anad Kumar y cols, en un estudio de 7 pacientes con estado epiléptico refractario que ameritaron manejo en la UTIP, y se les administró midazolam, con buenos resultados siempre y cuando tuvieran buena función hepática, renal y cardíaca, concluyeron que el manejo de midazolam en estado epiléptico refractario, tiene el potencial de permitir estancia corta en la UTIP, ya que evita la larga acción de las benzodiazepinas y barbitúricos, además de evaluación neurológica temprana y adecuada. (3).

A- FENITOÍNAS O FINITOÍNAS: Apareció en 1938, y su eficacia en estado epiléptico se demostró a finales del decenio de 1970. Se une a proteínas en un 85% a 90%; es lipofílica. Se metaboliza por la acción de las enzimas microsómicas hepáticas. Es complicada la cinética de eliminación de esta sustancia. A concentración más baja, disminuye en un porcentaje constante. A concentraciones terapéuticas o tóxicas, su metabolismo depende de la concentración, conforme se saturan las vías enzimáticas de degradación. La concentración de fenitoína disminuye a una tasa constante en mcg/h., por tanto, las cifras de fenitoína disminuyen con mayor lentitud en las concentraciones

terapéuticas más elevadas y tóxicas que en las concentraciones más bajas.

Esta cinética explica porqué en presencia de una concentración terapéutica, las dosis adicionales pequeñas pueden producir de manera imprevista una concentración tóxica. (1,3,31). Es poco soluble en agua, por lo cual su mezcla se hace en propilenglicol y alcohol; al mezclarse con glucosa se precipita y cristaliza. Su dilución se debe realizar en solución fisiológica. Su actividad es menor en pH 7.2, ya que su pH es alcalino, por lo que se pueden presentar severos daños en tejidos blandos como necrosis.

En recién nacidos si se administra por catéter arterial puede producir espasmos o isquemia. No se aconseja su administración por vía intramuscular. (8,20). La dosis recomendada es de 5-25 mg/kg a una velocidad no mayor de 50 mg/minuto. En niños mayores (preescolares y escolares), y de 0.75 a 1 mg/kg/minuto en recién nacidos y lactantes. (1,8,31). Reacciones secundarias: Ataxia, nistagmus, movimientos involuntarios, irritación local al aplicarse (necrosis), arritmias cardíacas, confusión en pacientes con encefalopatía, insuficiencia cardíaca congestiva, visión borrosa. La administración de fenitoína por vía oral para que se absorba requiere de 8.14 horas, es variable y a menudo resulta incompleta. (1,31). En el cerebro tiene actividad máxima en plazo de 10 a 30 minutos. Sin embargo, como la administración intravenosa de fenitoína requiere de 20 minutos, el tiempo total para alcanzar su actividad máxima suele ser de 30 a 50 minutos (23,31).

Chiron y cols, analizaron las concentraciones plasmáticas de fenitoína en 60 niños con estado epiléptico. Concluyeron que las dosis de fenitoína podrían ser ajustadas de acuerdo con las concentraciones plasmáticas, evitando la sobre dosis y la ineficacia paradójica. (23).

Se reporta además con una prodróga de fenitoína (ACC 96-53); es un éster de fosfato sódico de fenitoína, que recientemente fue desarrollado modificando la solubilidad de la DFH. No requiere de propilenglicol como solvente, haciendolo menos cardiotoxic. Su alcalinidad es menor que la de DFH, su absorción es completa (100%) después de su administración intramuscular, por lo que la hace una droga de elección en el estado epiléptico. (24).

La acción del pro-fármaco de la fenitoína se inicia de 5 a 10 minutos de la administración intravenosa y de 30 a 35 minutos después de la administración intramuscular. La dosis recomendada de 25 mg/kg por vía intravenosa o intramuscular e infusión menor de 75 mg/minuto. (8,32,33).

C. BARBITÚRICOS: Los barbitúricos son agentes que actúan como depresores globales del sistema nervioso central y tienen propiedades agonistas de los receptores GABA semejantes a las benzodiazepinas. Los barbitúricos más empleados son: fenobarbital, pentobarbital, pentotal. El fenobarbital es de acción prolongada, relativamente seguro, barato y clínicamente eficaz. (1,6).

Fenobarbital: Apareció para empleo clínico en 1912, fue el anticonvulsivo de primera línea para tratar el estado

epiléptico. Es metabolizado por los microsomas hepáticos y es inductor enzimático. Presenta baja solubilidad lipóidica. La penetración de la barrera hematoencefálica no es tan rápida, presentando concentración cerebral entre 5 y 15 minutos después de la administración intravenosa; suprime la corteza más que la formación reticular, por lo cual, es utilizado como anticonvulsivante sin sedación excesiva. La absorción del fenobarbital es casi completa por cualquier vía de administración y se puede mezclar con seguridad con todos los líquidos intravenosos. Tiene semi eliminación que varía entre 80 y 150 horas es de acción prolongada (1 a 3 días).

Se recomiendan dosis de 10 a 20 mg/kg/día, alcanzando niveles séricos de 10 a 15 mcg/ml después de una hora. La dosis de fenobarbital para estado epiléptico es de 20 a 25 mg/kg, IV a una velocidad de infusión no mayor de 100 mg/kg. (1,8,20).

Los efectos secundarios son hipotensión arterial, depresión respiratoria, osteopatía, anemia megaloblástica, déficit de vitamina K en recién nacidos con madres manejadas con fenobarbital. (8,20).

Pentobarbital: Es un barbitúrico de acción breve que empezó a emplearse en 1983, para inducir coma barbitúrico en caso de estado epiléptico. Lockman, demostró que las convulsiones se controlaban con 8 mg/kg en bolo seguido de infusión continua de 3 mg/kg/h durante 3 días. Rashkin y cols, utilizaron dosis de 5 mg/kg intravenosa en bolo y 25 a 50 mg cada dos a cinco minutos hasta que ocurriera supresión en el EEG, posteriormente,

seguida de infusión continua 5 mg/kg hora durante 2 a 24 horas, las manifestaciones tóxicas, edema pulmonar, edema generalizado, ileo intestinal y paro cardiorrespiratorio. (19,20).

Pentoral o tiopental: Es un barbitúrico de acción breve, Orlow Ski y cols, en un estudio realizado en pacientes con estado epiléptico, administraron una dosis de pentoral de 30 mg/kg en infusión, posteriormente 5 mg/kg/hora, incrementandose esta dosis de 10 a 20 mg/kg/h. Las concentraciones óptimas de pentoral fueron de 250 a 400 mcg/ml. Reacciones secundarias: hipotensión arterial, hipotermia. (19,20).

A.- OTROS MEDICAMENTOS.

Lidocaína: Fue sintetizada en 1934, y usada como antiarritmico anestésico local, su uso como anticonvulsivante fue hasta 1955, en pacientes con estado epiléptico, su mecanismo de acción es desconocido. Su semi-desintegración biológica es breve. Se efecto es rápido de 20 a 30 segundos, por lo que su infusión continua está indicada. Cuando se combina con otros anticonvulsivantes como el diacepan, fenobarbital, hidantoína contra la mayor parte del estado epiléptico. Estudios realizados en niños principalmente en recién nacidos, se recomienda dosis de 2 mg/kg en bolo, seguidas de infusión continua de 6 mg/kg/hora. Efectos secundarios: Diplopía, y alteraciones del lenguaje. (3,19,20).

Paraldehído: Es un hipnótico sedante que tiene actividad ya sea por vía parenteral o rectal. Se ha empleado con éxito en el estado epiléptico, aunque no están bien establecidas sus propiedades farmacocinéticas. En pediatría no están bien establecidas las dosis, ya que es difícil controlar sus concentraciones. El paraldehído tiene muchos efectos tóxicos: Necrosis tisular, absceso estéril, lesión neuronal, acidosis metabólica, hepatitis, insuficiencia renal, edema pulmonar, hipotensión arterial, insuficiencia cardíaca (3,19,33).

ACIDO VALPROICO O VALPROATOS: Fue sintetizado en 1882, pero sus propiedades antiepilépticas se descubrieron 80 años más tarde y los primeros ensayos clínicos se practicaron en 1964. Es de ayuda para el estado epiléptico refractario, en nuestro medio no existe la presentación intravenosa, pero en la vía oral y rectal su absorción es adecuada. Su concentración plasmática máxima es de 1 a 4 horas después de su administración. Se une a proteínas de un 85 a 90% y es capaz de desplazar a otros fármacos de los sitios de unión de la albúmina. Se elimina por una beta oxidación hepática. La dosis intrarectal es de 20 a 45 mg/kg; la presentación es de 250 mg en 5 ml, se debe diluir en agua a una proporción 1:1 y administrarse por enema. La dosis para estado epiléptico es de 10 mg/kg/IV, seguida por una dosis de infusión a 0.6 mg/kg/h en 24 horas, con niveles séricos terapéuticos de 50 a 100 mg/ml. Puede incrementar las concentraciones plasmáticas de otros anticonvulsivantes en especial el fenobarbital y fenitoína. Las

reacciones secundarias son: produce hepatotoxicidad importante, por lo que es necesario vigilar cuidadosamente la función hepática, náusea, vómitos, diarrea, anorexia, somnolencia, trastornos de la coagulación, encefalopatía aguda, caída del cabello y efecto teratógeno. (mielomeningocele). (6,15).

III.- ANESTESIA GENERAL. Si todo lo demás fracasa (manejo con anticonvulsivantes) en los pacientes en estado epiléptico convulsivo, se puede requerir de anestesia general para anular la crisis. Existen diferentes agentes anestésicos; halotano, tiopental (34).

Isoflourano: Produce una reducción de la actividad eléctrica cordial relacionada con la dosis. Parece disminuir el consumo de oxígeno y el metabolismo del cerebro, sin incremento importante del flujo sanguíneo cerebral. La eliminación del isoflourano es rápida y casi completa por los pulmones. La administración de isoflourano se titula según la reacción clínica.

En diversas series se demuestra que este fármaco interrumpe de manera adecuada la actividad convulsiva a concentraciones de 0.5 a 3.0%. Tiene toxicidad orgánica mínima; entre sus efectos hemodinámicos están los de tipo inotrópico depresión miocárdica y vasodilatación periférica en grado mínimo. Induce supresión del EEG en concentraciones de 0.5 a 1.5%, lo que no suele asociarse con efectos hemodinámicos. (20,34,35).

Halotano: Ha sido el anestésico de inhalación recomendado para el estado epiléptico. Sin embargo, no cuenta con una serie clínica publicada, ni con modelos experimentales que hablen en favor de su administración. Las dosis requeridas de halotano para el estado epiléptico tienen supresión del EEG, tienen efectos indeseables y hemodinámicos inaceptables, vasodilatación general e inotropía negativa, además puede ser hepatotóxico. (1,34).

Tiopotental o pentotal: Ya se hizo referencia de este fármaco en páginas anteriores.

~~W. CURRIE~~ Sólo se menciona que el tratamiento quirúrgico se puede efectuar siempre y cuando el estado epiléptico sea focal y refractario al tratamiento farmacológico. (35).

David G. y Gorma y cols, presentaron un caso de un niño de 8 años con antecedentes de ataques diarios focales izquierdo-motores. Fue tratado con dosis muy elevadas de antiepilepticos administrados en combinación o individualmente, cuando se reducían las dosis reaparecían los ataques. Se efectuó tomografía por emisión de positrones, durante las crisis se observaron zonas de hipermetabolismo de glucosa en la zona frontal derecha que correspondía al foco electroencefalográfico y también a los hallazgos de resonancia magnética. Se le extirpó quirúrgicamente, con control inmediato del estado epiléptico. Este tipo de tratamiento operatorio debe ser considerado en pacientes con estado epiléptico refractario, en los cuales se demuestra un comienzo focal de los ataques y que sean candidatos quirúrgicos razonables.

PROMOSTICO

El pronóstico de la crisis epiléptica y estado epiléptico con relación a su recaída, revisten mejores perspectivas si se establecen y analizan las variables predictivas (edad de presentación, tipo de estado epiléptico, duración, patología asociada, complicaciones y recurrencias). así se ha demostrado que la presentación temprana de las crisis epilépticas, es indicativo de mal pronóstico, especialmente si éstas comienzan en los dos primeros años de vida, en comparación con aquellos que son afectados tardíamente. (18,20,36).

En un estudio prospectivo realizado por Sholom y cols, siguieron a 95 niños con estado epiléptico, en un tiempo que abarcó el primer episodio hasta los 29 meses, los pacientes con edades entre 1 a 18 años (media 4.6 años). Las causas de estado epiléptico se clasificaron en idiopáticas (24 pacientes), con síntomas agudos (18 pacientes) y alteraciones neurológicas progresivas (6 pacientes).

Las recurrencias del estado epiléptico fue en 16 pacientes, como mínimo 2 episodios. En el grupo idiopático fue de 1 paciente, síntomas remotos en 8, febril en 1 síntomas agudos en 2, y en el grupo con enfermedad neurológica progresiva en 9 pacientes. La recurrencia del estado epiléptico ocurrió primeramente en los niños con enfermedad neurológica progresiva.

La clasificación clínica es importante no sólo para la selección apropiada de la medicación, sino también para las consideraciones pronósticas. (5,11).

Se considera que aproximadamente 6% de los niños con epilepsia, cursarán por lo menos con un episodio de estado epiléptico en su vida. Un hecho relevante es que más del 50% de los casos quedan con daño neurológico. (11,36,37).

El tipo de estado convulsivo tónico-clónico es el más grave y más frecuente aproximadamente en el 50% de los casos. La gravedad de este tipo de crisis radica en que son capaces de provocar severa isquemia-hipóxica cerebral y daño permanente cuando las crisis rebasan un tiempo de 90 minutos. (2,4,6).

Los estudios electroencefalográficos son de utilidad como guía general en el pronóstico, éste será mejor si el EEG muestra mejoría progresiva y finalmente se normaliza. Se afirma que las anomalías paroxísticas persistentes en el EEG al finalizar el tratamiento, incrementan significativamente la probabilidad de recidiva. (17).

Garduño y cols, en un estudio de 70 casos de niños con estado epiléptico, a los pacientes que sobrevivieron les fue realizada una exploración neurológica a su egreso, encontrando secuelas, de grado variable en 33.3% de los casos agudos. El 48.6% de los pacientes con padecimientos sobrevivieron a su egreso con exploración neurológica normal. El 17% presentaron secuelas graves, la mayor parte con cuadriparesia espástica; todos los niños con secuelas graves cursaron con padecimientos que por sí mismos ocasionan daño severo al SNC. De los 70 pacientes, fallecieron el 12.8%. (2).

La mortalidad en la serie de Aicardi y Chevrie fue del 11% y en la serie de Jeans de 6.6%. La mortalidad y el pronostico así como la incidencia de las secuelas neurológicas dependen de la duración del estado epiléptico, del tipo y severidad de las crisis, así como de la enfermedad que dio origen a la actividad.

PREVENCIÓN

Es posible prevenir algo de la minusvalidez futura con el mejor uso de los fármacos, monoterapia cuando sea posible y vigilancia cuidadosa de los efectos potenciales de los medicamentos. Puede ser útil una mejor comprensión e identificación del niño que podría estar bajo riesgo. También se requiere estrategias educacionales más eficaces. No está predestinado que todos los niños con epilepsia tendrán estos problemas. (3,36).

ESTRATEGIAS E INTERVENCIÓN (16, 37)

VIGILANCIA: El médico vigila en forma sistemática si están controlándose las crisis y búsqueda de efectos hematológicos y hepáticos de los medicamentos prescritos. Las pruebas psicológicas basales y vigilancia, ayudan a comprender los recursos de un niño y a conocer si hay cualquier deterioro de modo que puedan buscarse las causas. Además, se requiere valoración y vigilancia conductual y psico-social del niño.

EDUCACIONAL: Se valorará y seguirá con sumo cuidado un programa educacional para el niño. Es posible que los programas innovadores que pueden comprender programas terapéuticos o vocacionales especiales, permitan que tengan buen rendimiento.

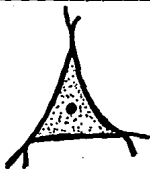
APOYO PSICOSOCIAL Y ADAPTATIVO: Para que sea posible prevenir algunas de las consecuencias, es necesario hacer un esfuerzo mucho mayor para ayudar al niño y su familia a comprender la epilepsia y su impacto. También debe idearse una mejor metodología para asegurar buenos resultados. Se requiere que gran parte de esto se efectúe a nivel personal por el médico o uno de sus asociados. De esta forma, el material puede individualizarse para el tipo de crisis, las habilidades del niño y la estructura familiar.

CONCLUSIONES

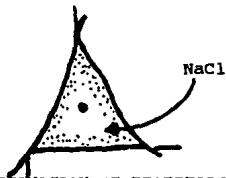
Mucho de los precursores de disfunción en adultos, sino es que en todos, existen en el niño o en el adolescente con estado epiléptico. Estos problemas incluyen disfunción cognositiva, problemas conductuales, psiquiátricos y educacionales. Gran parte de la dificultad puede depender de la naturaleza intrínseca del trastorno cerebral que origina el estado epiléptico. El estado epiléptico tónico-clónico es el más frecuente en el 50% de los casos y el que presenta mayores secuelas neurológicas.

Se ha demostrado en estudios realizados en pacientes con estado epiléptico, una disminución de la morbilidad y mortalidad gracias a un tratamiento enérgico, que se basa principalmente, en la preservación de las funciones vitales, control de la crisis, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad desencadenante.

Las medidas a realizar deben efectuarse en forma simultánea. En todos los casos se requiere de una rápida intervención, ya que es excepcional que el estado epiléptico ceda espontáneamente; la actividad convulsiva debe ser controlada lo más pronto posible para prevenir daño cerebral permanente y la muerte. De acuerdo a la etiología desencadenante, la edad del paciente, duración del estado epiléptico, y complicaciones, dependerá el pronóstico. Además hay que prevenir las recaídas, ya que la frecuencia de éstas es mucho mayor en niños con alteración neurológica asociada y en menores de 3 años.



CRISIS CONVULSIVAS



ACTIVACION DE RECEPTORES

GLUTAMATO



CARGA OSMOTICA



MUERTE

Figura 1. (9) La muerte neuronal inmediata ocurre en cuestión de minutos y se debe a entrada de sodio, cloro y -- agua, que provoca carga osmolar y lisis membrana celular.

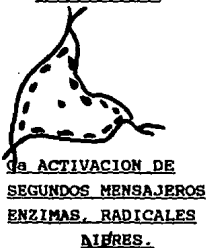


Figura 2 (9). Muerte neuronal tardía se debe a la entrada de calcio, este intracelular provoca activación de segundos mensajeros y enzimas indeseables, radicales libres y alteración en la fosforilación oxidativa, originando muerte celular.

CUADRO 1. CAUSAS DEL ESTADO EPILEPTICO SEGUN LA EDAD
(1)

CAUSA	PORCENTAJE DE NIÑOS POR EDAD (EN AÑOS)					
	1	1-3	3-5	5-10	10-15	15
Fiebre	37	49	10	3	0	0
Lesión aguda del CNS	46	20	14	24	0	25
Idiopático	7	13	31	40	45	25
Lesión crónica del CNS	0	13	38	30	55	44
Encefalopatía progresiva	10	5	7	0	0	6
Porcentaje total número de niños por grupo de edad)	100%	100%	100%	100%	100%	100%
	(41)	(55)	(29)	(30)	(22)	(16)

Datos tomados de Maytal J. Shinnar S. Moshe SL. et al:
Low morbidity and mortality of status epilepticus in
children. Pediatrics 83:323-331,1989.

CUADRO 2. SUSTANCIAS QUE PRODUCEN CONVULSIONES
(1)

Anfetaminas	Isoniacida
Anticonvulsivos en sobredosis	Plomo
Alcaloides de la belladona	Lidocaína
Alcanfor	Nicotina
Monóxido de carbono	Organofosfatos
Cocaína	Fenciclidina
Cianuro	Fenilpropanolamina
Antidepresores tricíclicos	Teofilina
Agentes hipoglucemiantes (insulina)	

CUADRO 3. ETIOLOGIA ESTADO EPILEPTICO (70 CASOS)
(GARDUÑO-ESPINOZA) (2)

1.- Epilepsia	26	(37.1%)
Tratamiento irregular	15	
Focos infecciosos con fiebre	3	
Hiponatremia	2	
Traumatismo craneoencefálico	3	
Causa desconocida	3	
2.- Infección del sistema nervioso	8	(11.4%)
Bacteriana	4	
Herpética	1	
Cisticercosis	1	
Tuberculosa	2	
3.- Hemorragia intracraneana	5	
Secundaria a encefalopatía hipóxica isquémica	2	
Enfermedad hemorrágica del recién nacido	2	
Causa desconocida	1	
4.- Intoxicaciones	5	(7.1%)
Meclizina con hiponatremia	1	
Clorpropamida con hipoglicemia refractaria	1	
Raticida (fósforo de zinc)	1	
Plomo	1	
Hídrica con hiponatremia	1	
5.- Encefalopatía hipóxico-isquémica	7	(10%)
Choque hipovolémico	2	
Insuficiencia cardiaca y taquicardia	1	
Asfisia perinatal	2	
Asfisia perinatal e intoxicación (fenitofina)	1	
Asfisia por estrangulamiento	1	
6.- Misceláneas.	19	(27.1%)
Hipoglicemia	1	(1.4%)
Encefalopatía hipertensiva	1	(1.4%)
Traumatismo craneoencefálico severo	2	(2.8%)
Estado hiperosmolar con insuficiencia renal a.	3	(4.2%)
Malformaciones del SNC	12	(17%)

**CUADRO 4. VALORACION DIRIGIDA DEL ESTADO EPILEPTICO CONVULSIVO
(1)**

Historia	Exploración física
Traumatismo craneoencefálico	Signos vitales (frecuencia car <u>díaca</u> y respiratoria presión arterial)
Síntomas de meningitis	Temperatura
Exposición o ingestión de sustancias tóxicas	Estado respiratorio
Enfermedad prodrómic	Estado circulatorio
Convulsiones con anterioridad	Pupilas (tamaño, simetría reac
Obediencia de la prescripción de anticonvulsivos	ción a la luz
Infección o traumatismo previos del CNS	Pruebas de aumento de la presión intracraneal
Medicaciones	Signos de traumatismos
Antecedentes perinatales	Síndrome toxicológicos
Síndromes neurocutáneos	Síndrome colinérgico
Desarrollo	Síndrome anticolinérgico
Salud general	Síndrome simpático.
Otros antecedentes médicos	

CUADRO 5. TRATAMIENTO DEL ESTADO EPILEPTICO
(1)

Estabilización

Vías respiratorias
Posición
Aspiración
Oxigenación y ventilación
Oxígeno complementario al 100% con mascarilla
Mascarilla con bolsa y válvula
Intubación endotraqueal
Circulación
Vigilancia
Oxímetro de pulso
Monitor cardiorrespiratorio
Monitor de CO₂ de ventilación pulmonar terminal

Efectuar procedimientos inmediatos

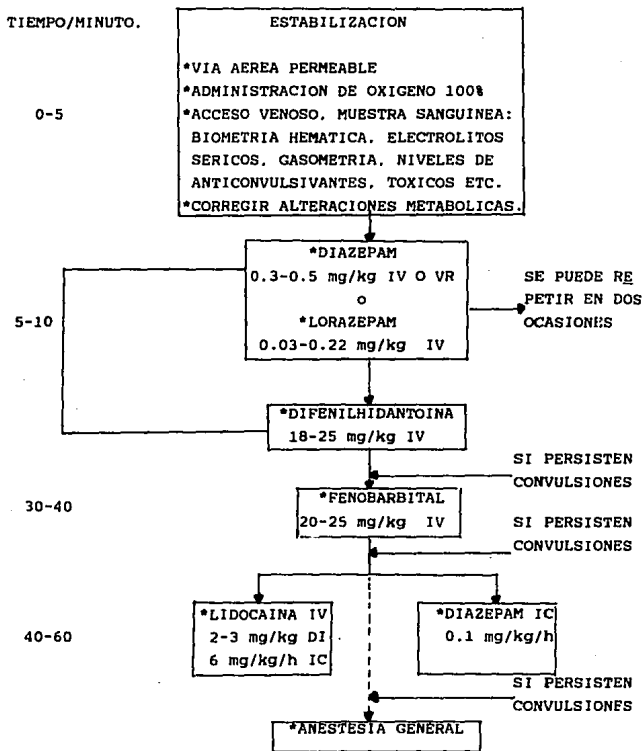
Establecer acceso vascular
Acceso intravenoso
Acceso intraóseo
Acceso venoso central
Obtener gases sanguíneos arteriales y glucosa iniciales

Valoración

Obtener historia pertinente
Efectuar exploración física y neurológica pertinente
Obtener pruebas iniciales de laboratorio.

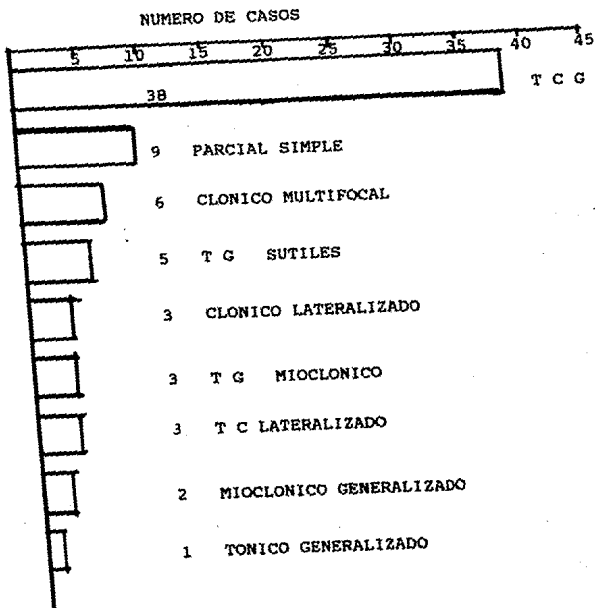
Tratamiento

Cuadro 6. ALGORITMO DE TRATAMIENTO DEL ESTADO EPILEPTICO
TONICO-CLONICO. (6).



INFUSION CONTINUA(IC)
VIA RECTAL (VR)
DOSIS INICIAL (DI)

Cuadro 7. TIPOS DE ESTADO EPILEPTICO (2).



BIBLIOGRAFIA

- 1.- Tunik G, Young G. Estado epiléptico en niños. Tratamiento agudo. Clin Pediatr 1992; 5:1115-1137.
- 2.- Garduño A, Espinosa A. Estado epiléptico en niños. Estudio de 70 casos. Bol Med Hosp Infant Méx 1990; 47:567-574
- 3.- Shields D. Estado epiléptico. Clin Pediatr 1989; 2:413 - 424.
- 4.- Phillips, Shanahan. Etiology and mortality of status epilepticus in children. Arch Neurol 1989; 46:74-76.
- 5.- Maytal J, Shinnar S. Low morbidity and mortality of status epilepticus in children. Pediatrics 1989; 83:323-331.
- 6.- Martínez J, García S. Tratamiento del estado epiléptico en niños. Bol Med Hosp Infant Méx 1993; 50:129-135.
- 7.- Fowler K. Movement disorders after status epilepticus and other injuries. Pediatr Neuro 1992; 8:281-284.
- 8.- Loredó A. Medicina Interna Pediátrica 2a edición México - Editoreal Interamericana 1990; 319-340.
- 9.- Clark G. Participación de los aminoácidos excitadores en la lesión cerebral causada por hipoxia-isquemia, estado epiléptico e hipoglicemia. Clinics Perinatology 1989; 497-511.
- 10.- Canetti V. Neuropatología del estado epiléptico en la experimentación animal y en la clínica humana. Arch Inst -- Nac Neurol Neurocir Méx. 1991; 6:S36-S41.
- 11.- Shinnar S. Morbidity and mortality of status epilepticus children. Pediatr 1991; 94:112-117.
- 12.- DeGiorgio, Tomiyasu. Hippocampal pyramidal cell loss in man. Epilepsia 1992; 33:23-27.
- 13.- Otero S. Cambios bioquímicos en el estado epiléptico. -- Arch Inst Neurocir 1991; 6:S13-S21.
- 14.- Meldrum B. Anatomy, physiology and pathology of epilepsy. Lancet 1990; 28:231-234.
- 15.- Fejerman N, Fernández A. Neurología Pediátrica, México DF Editoreal El Ateneo 1988; 5.2-5.6.

- 16.-Lowenstein, Aminoff. Clinical and EEG features of status in comatose patients. *Neurology* 1992; 42:100-104.
- 17.-Grand M, Reither J. Retrospective inventory of EEG abnormalities in partial status epilepticus. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology* 1991; 79:264-270.
- 18.-Shinnar S, Maytal J. Recurrente status epilepticus in -- children. *Ann Neurol* 1992; 31:598-604.
- 19.-Barry E, Hauser A. Status epilepticus. *Neurology* 1993;43:1473-1478.
- 20.-Lockman L. Treatment of status epilepticus. *Critical care medicine* 1992; 40:43-46.
- 21.-Medina F. Rapid sequence induction/intubacion in the pediatric emergency department. *Pediatric* 1989; 2:24-29.
- 22.-Yamato, Britten. Rapid sequence anesthesia induction for - emergency intubation. *Pediatric emerg care* 1990; 6:200- - 211.
- 23.-Silverman W. Advanced pediatric support. *American Academy of Pediatric* 1989.
- 24.-Treiman D. Pharmacokinetics and clinical use of benzodiazepines in the management of status epilepticus. *Epilepsia* 1989; 30:S4-S10.
- 25.-Laegreid L, Hagberg G. The effect of benzodiazepines on - the fetus and newborn. *Neuropediatrics* 1992; 23:18-23.
- 26.-Calderón G. Manejo de emergencia de convulsiones y prevención del estado epiléptico con diazepam rectal administrado por los padres. *Bol Med Hosp Infant Méx* 1991; 48:469-473.
- 27.-Treiman D. The role of benzodiazepines in the management of status epilepticus. *Neurology* 1990; 40:32-42.
- 28.-Galvin M. Lorazepam versus diazepam for the treatment of status epilepticus. *Pediatric Neurol* 1988; 4:358-361.
- 29.-Crawford, Mitchell. Lorazepam in childhood status epilepticus and serial seizures. *Neurology* 1987; 37:190-195.
- 30.-Kumar A, Bleck T. Intravenous midazolam for the treatment of refractory status epilepticus. *Critical care medicine* 1992; 20:483-487.

- 31.-Richard M, Chiron. Phenytoin monitoring in status epilepticus in infants and children. *Epilepsia* 1993; 34:144-150
- 32.-Crawford L. Intravenous phenytoin in acute treatment of seizures. *Neurology* 1987; 29:1474-1479.
- 33.-Basin U. Emergency management of seizures. *Epilepsia* 1989 ;30:37-41
- 34.-Opitz M. General anesthesia in patients with epilepsy and status epilepticus. *Adv Neurol* 1989; 34:531-535.
- 35.-Giorman S. Neurosurgical treatment of refractory status - epilepticus. *Epilepsia* 1992; 33:546-549.
- 36.-Compén L. Algunos factores de riesgo de recaída de la epilepsia infantil después de finalizado el tratamiento. *Bol Med Hosp Infant Méx* 1990; 47:32-38.
- 37.-Calderón G. Convulsiones febriles. Estudio clínico de 303 pacientes. *Bol Med Hops Infant Méx* 1990; 47:7-13.