

11237

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO

121

PRONOSTICO DEL ESTADO EPILEPTICO

TESIS

Para obtener la especialidad de Pediatría Médica.

Presenta

Dra. Guillermina Mundo Ocampo.

**DIRECTOR DE TESIS Dr. Saúl Garza Morales.
Jefe del Departamento.**

**TUTOR DE TESIS Dr. Guillermo Osorio Elias.
Médico Adscrito y Tutor de Tesis.**



México D.F. enero 2000.

**SUBDIRECCION DE
ENSEÑANZA**

2000

276603



Universidad Nacional
Autónoma de México



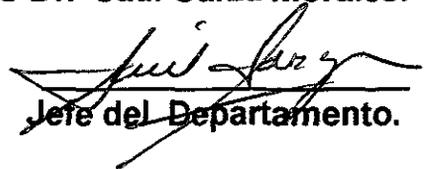
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

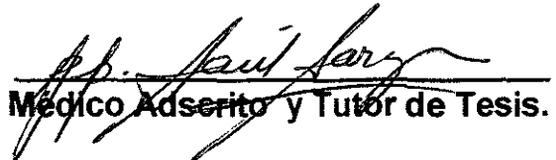
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

DIRECTOR DE TESIS Dr. Saúl Garza Morales.


Jefe del Departamento.

TUTOR DE TESIS Dr. Guillermo Osorio Elias.


Médico Adscrito y Tutor de Tesis.



SUBDIRECCION DE
ENSEÑANZA

2000

INDICE

	PÁGINA
RESUMEN	1
ANTECEDENTES	2
JUSTIFICACION	14
OBJETIVOS	15
MATERIAL Y METODOS	16
RESULTADOS	18
DISCUSION	33
CONCLUSIONES	39
BIBLIOGRAFIA	42
ANEXOS	45



SUBDIRECCIÓN
ENSEÑANZA

1990

RESUMEN

El estado epiléptico es una urgencia neurológica, con una alta incidencia 50/100 000 habitantes al año, su pronóstico y evolución está determinado por factores tales como tipo de estado epiléptico, duración, edad de presentación y etiología.

El objetivo de este estudio es describir la frecuencia de los factores presentes en el pronóstico y evolución del estado epiléptico de los pacientes atendidos en el Hospital infantil de México en el periodo comprendido de 1990 a 1997.

El tipo de estudio realizado es retrospectivo, observacional y descriptivo.

Se revisaron los expedientes de los pacientes atendidos por un estado epiléptico en el periodo de 1990 a 1997. Se utilizó un cuestionario en donde se incluía la duración, etiología, enfermedades previas, tratamiento, complicaciones agudas y secuelas que se presentaron, y se dividieron en dos grupos a los pacientes, pacientes previamente sanos y pacientes previamente enfermos.

En ambos grupos, la mayor incidencia de estado epiléptico ocurre en menores de 24 meses, y el más frecuente es el estado epiléptico generalizado.

La mayor mortalidad también ocurre en menores de 24 meses en ambos grupos de edad. El sexo femenino tiene mayor mortalidad.

En el grupo de pacientes previamente enfermos no se encontró correlación entre el número de complicaciones agudas y el número de secuelas, mientras que en el grupo de pacientes previamente sanos, a mayor número de secuelas se presentaron mayores complicaciones.

En ambos grupos a mayor duración del estado epiléptico mayor mortalidad.

ANTECEDENTES

El estado epiléptico, es una urgencia neurológica con morbilidad y mortalidad importantes por lo que ha sido objeto de revisión epidemiológica.

El término estado epiléptico es la más fiel traducción del latín *status epilepticus*. En la literatura antigua, estado epiléptico era definido como una convulsión continua tónico - clónico generalizada con duración mayor de 30 minutos. ⁽¹⁾

Gataut y Broughton definían el estado epiléptico como crisis de duración suficiente, o repetida con intervalos breves de tiempo, produciendo un estado epiléptico fijo y persistente.

Los estado epilépticos quedaban clasificados en generalizados (tónico - clónico, tónico, clónico, espasmos infantiles, mioclónico y de ausencias), estados epilépticos unilaterales y estados epilépticos parciales. Esta clasificación, es similar a la adoptada en Santa Mónica en 1980, en donde se dividen en convulsivo generalizado primario, convulsivo con generalización secundaria, parcial simple y estado epiléptico no convulsivo, englobando en este último al estado de ausencia y parcial complejo. ⁽²⁾

Con los nuevos avances sobre el conocimiento de los estados epilépticos, Shorvon reclasificó a los estados epilépticos, tomando en cuenta el tipo electroclínico de crisis, fisiopatología y síndrome epiléptico y fenomenología clínica. (Anexo 1).

El estado epiléptico es un proceso dinámico en el que ocurren una serie de eventos que perpetúan e intensifican las crisis convulsivas por lo que a mayor duración más difícil es su control. ⁽³⁾

El estado epiléptico tiene una incidencia de 50/100 000 habitantes al año, 58% sin historia previa de epilepsia (Richmond Virginia, estudio prospectivo); mientras que en la población española en estudios retrospectivos se tiene una incidencia de 21.6%. La mortalidad se estima por Leepick 1993 entre 8 y 12%; a diferencia de un 22% encontrada en Richmond Virginia, que repartida por edades representa un 3% para la edad pediátrica, 13% en adultos jóvenes y 38% en ancianos.

La forma más común de estado epiléptico es la convulsiva (tónico - clónica). Hauser, estima que de 50 000 a 60 000 personas sufren un estado epiléptico en Estados Unidos cada año, y que entre

0.5 y 1% de pacientes con epilepsia experimentarán un episodio de estado epiléptico cada año.

Se consideran tres tipos de secuelas del estado epiléptico: daño cerebral, déficits neurológicos y cognitivos y epilepsia con crisis convulsivas recurrentes. ⁽³⁾

Varios factores son los que intervienen en el pronóstico de los pacientes con estado epiléptico, tales como la duración del mismo, la edad de presentación, la elección de fármacos en las fases iniciales del tratamiento, enfermedades asociadas, síndrome epiléptico, sin embargo en ocasiones se presentan juntos y es difícil determinar su valor de manera aislada.

Los factores más importantes que determinan en pronóstico del estado epiléptico son la etiología y la duración del mismo.

Otros factores determinantes del pronóstico son las complicaciones agudas que se presentan tales como hipoxemia, acidosis, hipoglucemia, hipotensión, hiperkalemia, hiperpirexia y edema pulmonar, ya que su presencia agrava el pronóstico. ⁽⁴⁾

Shorvon considera que 9 de cada 10 muertes son debidas a la enfermedad desencadenante, especialmente en adultos. En la serie de Aicardi Y Chevré se produjeron secuelas neurológicas en el 64% de los pacientes con status sintomático frente a un 25% en pacientes con status criptogénico.

La mortalidad más elevada se debió a hemorragia subaracnoidea (83%); en la cambio la mortalidad por supresión de fármacos fue más baja (4%).

Leppik también considera que el peor pronóstico reside en las enfermedades intracraneanas graves como hemorragia, encefalitis, envenenamiento.

El mejor pronóstico es para los pacientes sin lesiones estructurales, cuyo estado epiléptico es fácil de controlar con el uso adecuado de fármacos.

Es altamente decisiva la edad en la mortalidad, 38% en ancianos, 13% en adultos jóvenes y 3% en la edad pediátrica en el estudio de Richmond publicado en 1996. Existen otros datos sin embargo, se trata de estudios retrospectivos en una población epiléptica seleccionada que excluye los pacientes que debutan con un estado epiléptico.

Clásicamente Aicardi y Chevrie en 1970 describieron un 11% de mortalidad; Maytal en 1989 describió un 4%; mientras que Rowan y Scott en 1970 reportaron un 21% de mortalidad y Sung Chu en 1989 reporta 35%.⁽⁵⁻⁶⁾

La morbilidad en niños es mayor especialmente en el primer año de vida, sin embargo se tienen diferentes reportes de acuerdo a diferentes autores, desde un 20% de déficit motor y un 33% de deterioro mental en la serie de Aicardi y Chevrie en sus estudios en 1970, 1978 y 1983, hasta 9.1% de signos neurológicos nuevos encontrados por Maytal en 1989. Se reporta en estudios de experimentación que el periodo refractario es más corto en ratas más jóvenes lo que podría explicar la mayor incidencia y mortalidad en pacientes más jóvenes. Se reporta en la literatura una incidencia del estado epiléptico del 73 al 85% en pacientes menores de 5 años.⁽³⁾

De los pacientes que presentaron status sin epilepsia previa en la serie de Aicardi, el 77% desarrollaron epilepsia posteriormente, sin embargo, en algunas ocasiones no podría tomarse esto como una secuela sino como el inicio de la enfermedad. La morbilidad es menos

frecuente en el adulto, pero aún así se reporta un 10% de casos con secuelas neurológicas graves. ⁽³⁾

En el estudio de Yager en 1989 se reporta un 30% de déficit en el neurodesarrollo después de un estado epiléptico. ⁽⁷⁾

Se reporta en la literatura un claro predominio de estados epilépticos generalizados convulsivos sobre los parciales y los no convulsivos. 75%, 15% y 10% respectivamente ⁽²⁾

La morbilidad global se reporta del 17% y la mortalidad del 13%. Los pacientes con epilepsia previa tuvieron una buena evolución del 85,5%, con una morbilidad del 8,5% y con una mortalidad del 6%.

En muchas de las casuísticas, el pronóstico de los pacientes sin epilepsia es mucho peor: la evolución fue buena en el 55,5% con una morbilidad del 22,7% y una mortalidad del 21,8%. En estos casos la evolución se asocia a la gravedad de los procesos causales o desencadenantes.

Los estados epilépticos parciales en general tienen una buena evolución.

Se reporta que en los pacientes con estados epilépticos con una duración entre 90 y 120 minutos y hasta de 24 horas de evolución, solo 17% lo superan sin déficit neurológico, por el edema cerebral y tromboflebitis que se presenta en la fase aguda⁽⁸⁾

La etiología subyacente es la principal determinante de la duración y del pronóstico global.

Existen pruebas experimentales de que los cambios bioquímicos determinantes de muerte o deterioro neuronal aparecen después de 30 minutos. De Lorenzo reporta una mortalidad del 5% en los estados epilépticos menores de una hora frente a un 35% en los mayores de una hora⁽⁹⁻¹⁰⁾

En contraste, los pacientes con estados epilépticos menores de una hora tiene una morbilidad del 4%⁽⁹⁻¹⁰⁾

No son menospreciables los efectos que tienen sobre el metabolismo neuronal los trastornos cardiorrespiratorios y la

hiperactividad neuronal a la que se han atribuido durante muchas décadas las secuelas del estado epiléptico. Sin embargo, Meldrum en 1973 demostró que el daño neuronal era también grave en los estados epilépticos no convulsivos y hasta el momento se tiene evidencia de que el daño neuronal en status se asocia a actividad eléctrica anormal con y sin convulsiones.

El daño es reversible en las fases iniciales del status pero si este se prolonga más de 60 min. en animales de experimentación produce muerte neuronal, principalmente en corteza cerebral, cerebelo y diversas estructuras hipocámpicas, siendo estas últimas las más afectadas en los estados epilépticos no convulsivos.

En la Resonancia Magnética de pacientes que han sufrido un estado epiléptico, muestran hiperintensidades habitualmente transitorias, temporomediales incluyendo el hipocampo. Una comprobación patológica posterior incluye gliosis cortical temporal y gliosis y pérdida neuronal hipocámpica. Este hallazgo apoya la hipótesis de que el status puede ser el origen de una posterior epilepsia del lóbulo temporal.

Se ha demostrado que el status experimental puede originar daño neurológico persistente sólo en ratas inmaduras sugiriendo una mayor morbilidad poststatus en el cerebro en vías de maduración.

Los estados epilépticos neonatales son los de más elevada morbimortalidad (37%) relacionada con la gran actividad madurativa, y de una mortalidad más alta (15%) que las otras edades pediátricas. Es peor el pronóstico en prematuros, y los estados epilépticos debidos a hemorragia e infección con electroencefalograma aplanado tienen muy mal pronóstico. ⁽⁸⁾

En la evolución espontánea del estado epiléptico inicialmente ocurren descargas EEG moderadas y discontinuas (Inicio de las convulsiones), posteriormente descargas discontinuas y uniformes lo que corresponde a convulsiones intensas y continuas.

Posteriormente periodos de aplanamiento de duración progresiva (convulsiones aisladas), seguido de actividad epiléptica periódica, grave afectación del SNC con habitual ausencia de convulsiones (disociación clínico electroencefalográfica). ⁽¹¹⁾

Las descargas epilépticas periódicas son la única característica electroencefalográfica relacionada con mal pronóstico, independientemente de la etiología del estado epiléptico, sin embargo se ha visto que ocurren en individuos muy enfermos. ⁽¹¹⁾.

Estas descargas epilépticas periódicas son más frecuentes en adultos y se ha visto que su presencia no se relaciona con la etiología o alteraciones en los estudios de imagen.

Paralelamente a la progresión del estado epiléptico, van apareciendo diversas complicaciones que marcan etapas de importancia pronóstica, particularmente en el primer año de vida. En un estudio comparativo de Scholtes se comprueba la aparición de complicaciones después de 2 horas de estado epiléptico en el 41% de los casos. Se comprobó un empeoramiento del pronóstico con 2 o más complicaciones ⁽¹²⁾

Sin embargo, otros autores no encuentran relación entre las complicaciones agudas y las secuelas neurológicas. ⁽¹³⁾

Se reporta que en los pacientes con evolución favorable, la terapia es insuficiente en el 10,3%, frente a un 44.7% de los fallecidos y un 22.2 % de los pacientes con secuelas.

Algunos autores consideran de buen pronóstico los estados epilépticos febriles, sin embargo existen consideraciones a este respecto como es el hecho de que algunos autores consideran un estado epiléptico febril excluyendo la presencia de neuroinfección, mientras que otros consideran estado epiléptico febril como cualquier evento convulsivo mayor de 30 minutos asociado a cualquier enfermedad febril. Verity considera que el pronóstico depende directamente de la etiología subyacente. ⁽¹⁴⁾

Los estados epilépticos mioclónicos generalmente tienen un pronóstico malo, como lo es el del síndrome que lo acompañan: si aparecen en el curso de un coma, se prevé una evolución fatal del 77% de los casos.

El pronóstico del estado epiléptico parcial depende de la etiología. La causa más común es la encefalitis crónica de Rasmussen de origen viral. Otras causas son tumores, patología vascular, trauma y fármacos como penicilinas y cefalosporinas. El tratamiento va dirigido a suprimir la causa desencadenante, el uso apropiado de fármacos anticomisiales

y en ocasiones se requiere tratamiento quirúrgico. El mejor pronóstico ocurre en los estados epilépticos desencadenados por fármacos. ⁽¹⁵⁾

El pronóstico del estado epiléptico también depende de la fase en que se instala el tratamiento y el tipo de tratamiento que se instala. Se ha observado experimentalmente mal pronóstico cuando el tratamiento se instala en fases 3 (fase de aplanamiento), y 4 (descargas periódicas). ⁽²⁾

Se ha visto que también influyen en el pronóstico los fármacos, la dosis la vía de administración, el inicio de la ventilación mecánica, atención a las complicaciones, monitorización, y patología subyacente, siendo esta última consideración de gran importancia para el pronóstico. ^(2, 16)

Recientemente se reporta el pronóstico respecto a los niveles de *B* endorfinas en líquido cefalorraquídeo, encontrándose niveles elevados en pacientes con estado epiléptico pero no se ha encontrado diferencia significativa entre los grupos de buen y mal pronóstico. ⁽¹⁷⁾

JUSTIFICACIÓN.

Se han descrito hasta el momento en la literatura los factores que influyen en el pronóstico, morbilidad y mortalidad del estado epiléptico.

El principal motivo para la realización de este trabajo surgió de la inquietud de describir los factores que influyen en el pronóstico del estado epiléptico en los pacientes atendidos en el Hospital Infantil de México, y cotejarlos con la información descrita hasta este momento en la literatura, al no encontrarse esta información en los archivos de nuestro hospital.

OBJETIVO

Describir los factores pronósticos y de evolución que influyen en la morbilidad y mortalidad en niños que presentaron estado epiléptico con y sin epilepsia previa en el Hospital Infantil de México en el periodo de 1990 a 1997.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los expedientes de niños entre 0 y 192 meses de edad, tratados en el Hospital Infantil de México entre 1990 y 1997 por un estado epiléptico.

Se dividieron en 2 grupos, en pacientes previamente sanos y pacientes con alguna enfermedad previa, incluyendo epilepsia previa.

Se definió estado epiléptico como una crisis convulsiva mayor de 30 minutos o crisis recurrentes sin recuperar el estado de alerta entre una y otra crisis convulsiva. El diagnóstico fundamental fue clínico y en muchos de los casos apoyado por electroencefalografía.

La duración del estado epiléptico incluyó el tiempo antes de la llegada al hospital y el tiempo que se requirió para controlarlo.

Se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes y se utilizó un cuestionario que incluía el estado neurológico previo del paciente, las enfermedades previas, la duración, etiología, tratamiento, complicaciones agudas y las secuelas que se presentaron. Se excluyeron a los pacientes que se trasladaron y a quienes no se les pudo dar seguimiento.

El estudio que se llevó a cabo es retrospectivo, descriptivo, observacional.

Únicamente se tomaron en cuenta los déficits neurológicos nuevos posteriores al estado epiléptico, omitiendo los déficits previos al mismo.

RESULTADOS

PACIENTES PREVIAMENTE ENFERMOS

Del grupo de 32 pacientes enfermos estudiados, 16 correspondían al género femenino y 16 al masculino, con edades entre 1 y 192 meses, 16 de los estados epilépticos se presentaron entre 1 y 24 meses, 7 entre 25 y 60 meses, 7 entre 61 y 144 meses y finalmente 2 mayores de 144 meses.

De todo el grupo de pacientes enfermos 19 tenían epilepsia previa (59%), 4 tenían antecedentes de asfixia perinatal (12.5%), 2 leucemias, una de ellas con recaída a SNC (6.2%) 1 con enfermedad de Sturge Weber (3.1%), 1 con una malformación arteriovenosa (3.1%), 1 con neurolupus (3.1%), 1 con un atrocitoma (3.1%), 1 con un infarto frontoparietal y enfermedad de Ebstein (3.1%), 1 con HIV (3.1%), y 1 con una atresia intestinal tipo III (3.1%).

MORTALIDAD POR EDAD Y SEXO

De este grupo de pacientes previamente enfermos, 11 pacientes murieron (34%), 4 menores de 24 meses, 3 de ellos entre 3 y 5 años, 2 entre 5 y 12 años y 2 mayores de 12 años. Fallecieron 7 pacientes del sexo femenino y 4 pacientes del sexo masculino.

MORTALIDAD SEGÚN LA DURACIÓN DEL ESTADO EPILÉPTICO.

Cabe mencionar que 9 de los pacientes fallecidos tuvieron un estado epiléptico con duración mayor de 60 minutos con un rango entre 60 y 720 minutos, sin embargo en este mismo grupo de pacientes enfermos, otros 12 pacientes tuvieron un estado epiléptico mayor de 60 minutos y no fallecieron.

Cabe mencionar que los dos pacientes con la mayor duración de la serie (2280 minutos) con estado epiléptico generalizado no fallecieron.

De los cinco pacientes que tuvieron un estado epiléptico con duración menor de 60 minutos ninguno falleció (4 generalizados y un parcial).

MORTALIDAD DE ACUERDO AL TIPO DE ESTADO EPILEPTICO

De acuerdo al tipo de estado epiléptico 24 fueron generalizados, de los cuales 7 murieron, 5 de ellos con duración mayor de 60 minutos y 2 con duración desconocida.

4 pacientes tuvieron estado epiléptico parcial secundariamente generalizado, de los cuales uno falleció (tuvo una duración de 720 minutos).

Otros 4 pacientes tuvieron un estado epiléptico parcial, de los cuales 3 fallecieron, 2 con duración mayor de 60 minutos y otro con duración desconocida.

MORTALIDAD SEGÚN LA PRESENCIA DE EPILEPSIA PREVIA

De los 19 pacientes con epilepsia previa, 1 tenía antecedente de Sx de West, el cual tuvo un estado epiléptico con duración de 60 minutos y no falleció.

Otros 3 pacientes tenían antecedente de Lennox Gastaut, con estados epilépticos mayores de 60 minutos y no fallecieron.

7 pacientes tenían antecedentes de epilepsia generalizada, 3 fallecieron , 2 de ellos con estado epiléptico mayor de 60 minutos y otro con duración desconocida.

Sólo un paciente tenía epilepsia parcial compleja y no falleció a pesar de la larga duración del estado epiléptico (2289 minutos)

6 pacientes tenían epilepsia parcial secundariamente generalizada , 2 fallecieron con una duración mayor de 60 minutos.

Un paciente tenía epilepsia parcial simple y tuvo un estado epiléptico mayor de 50 minutos y no falleció.

CONTROL DEL ESTADO EPILEPTICO.

El control del estado epiléptico se llevó a cabo con diazepam en 2 pacientes, con una dosis de fenitoína en 4 pacientes, con 2 dosis de fenitoína en 2 pacientes, con fenobarbital en 10 pacientes, con tiopental en 12 pacientes, y en 2 de ellos no se logró control con ningún medicamento.

COMPLICACIONES AGUDAS

Las complicaciones agudas que se presentaron en los pacientes fueron las siguientes:

Hipertensión en 2 pacientes (6.2%), con estado epiléptico mayor de 60 minutos, uno falleció.

Hipotensión en 14 pacientes (43%), 5 con duración desconocida, 8 con duración mayor de 60 minutos y sólo uno con duración menor de 60 minutos.

Hiperglucemia en 6 pacientes (18.7%), 2 fallecieron

Hipoglucemia en 1 paciente (3.1%), falleció.

Arritmias en 7 pacientes (21.8%)

Edema pulmonar en 2 pacientes (6.2%), 1 falleció.

Hipertermia en 8 pacientes, (42%), 1 falleció.

Hipotermia en 2 pacientes (6.2%), 1 falleció.

Insuficiencia renal aguda en 5 pacientes (15.6%), 2 fallecieron.

Hiperkalemia en 6 pacientes (18.7%), 1 falleció.

Acidosis metabólica en 11 pacientes (34.3%), 3 fallecieron.

Hernia uncal en 2 pacientes (6.2%), los 2 murieron.

Muerte cerebral 0 pacientes.

Hipertensión endocraneana en 2 pacientes (6.2%), los 2 fallecieron.

Paro cardiorrespiratorio en 1 paciente (3.1%), sobrevivió.

Tormenta tiroidea en 1 paciente (3.1%), falleció.

Diabetes insípida en 1 paciente (3.1%), falleció.

Ninguna complicación 8 pacientes (25%), de los cuales ninguno murió.

Respecto a la relación entre la duración del estado epiléptico y el número de complicaciones que se presentaron, obtuve los siguientes resultados: 5 pacientes tuvieron una duración menor de 60 minutos, de

los cuales, solo uno tuvo 4 complicaciones, otro tuvo una complicación y el resto ninguna.

Diez pacientes tuvieron un estado epiléptico con duración mayor de 60 minutos, de los cuales, el 50% tuvieron de 0 a 3 complicaciones, y el 50% restante tuvieron de 5 a 7 complicaciones, cada uno.

Ocho pacientes tuvieron un estado epiléptico con duración desconocida.

ETIOLOGIA Y MORTALIDAD

Respecto a la etiología y la mortalidad de los estados epilépticos se obtuvo la siguiente información:

Meningitis en 2 pacientes (6.2%), ninguno falleció.

Encefalitis viral un paciente (3.1%), sobrevive.

Asfixia perinatal 4 pacientes (12.5%), 2 fallecieron.

Criptogénica: 7 pacientes (21.8%), 2 fallecieron.

Infiltración a SNC 2 pacientes (6.2%), uno falleció.

Accidentes vasculares cerebrales 2 pacientes (6.2%), ninguno falleció.

Desequilibrio hidroelectrolítico 1 paciente (3.1%), falleció.

Fiebre 3 pacientes (9.3%), ninguno falleció.

Hipertensión endocraneana, 1 paciente (3.1%), falleció

Suspensión de medicamento: 2 pacientes (6.2%), los 2 fallecieron.

Neurolopus 2 pacientes (6.2%), uno falleció.

Paro cardiorespiratorio, un paciente (3.2%), no falleció.

Intoxicación por medicamentos: un paciente (3.2%), que falleció.

Choque: 2 pacientes (6.2%), uno falleció.

Malformación arteriovenosa 1 paciente (3.2%), no falleció.

De los 11 pacientes fallecidos el tiempo transcurrido entre el estado epiléptico y la muerte sólo se conoce en 5 casos. La muerte transcurrió entre el tercer y décimo día después del estado epiléptico.

ESTUDIOS TOMOGRÁFICOS Y ELECTROENCEFALOGRÁFICOS

De los 11 pacientes previamente enfermos que fallecieron, 6 de ellos tenían una Tomografía axial computada anormal (54%), uno tenía una Tomografía normal (9 %) y 4 no tenían tomografía (35.3%)

De los 32 pacientes, 29 tenían electroencefalograma posterior, siendo 25 anormales (78%) y 4 normales (12.5%), de los 11 que fallecieron todos eran anormales.

SECUELAS

De los pacientes enfermos que no tenían epilepsia previa, 5 (38%), presentaron posterior al estado epiléptico, epilepsia de tipo generalizado.

Se presentaron datos de focalización en 3 pacientes (9.3%) cuya etiología del estado epiléptico fue neuro lupus, accidente vascular cerebral y desequilibrio hidroelectrolítico..

Se presentó retardo mental en 3 pacientes (9.3%).

Retraso en el desarrollo psicomotor en 12 pacientes (37.5%).

Alteraciones en el aprendizaje en 9 pacientes (28.1%).

Déficit de atención en 8 pacientes (25%)

Alteraciones del lenguaje en 12 pacientes (37.5%)

Cuadriparesia en 7 pacientes (21.8%)

Se presentaron estados epilépticos de repetición en 4 (12.5%) pacientes uno con antecedentes de Lennox Gastaut, otro con un Sx de

Sturge Weber con una hemorragia intraparenquimatosa, otro paciente con asfixia perinatal y otro paciente con un síndrome antifosfolípido con un infarto de la cerebral media. Todos tuvieron un estado epiléptico mayor de 60 minutos.

Se reporta exploración neurológica normal en 4 pacientes (12.5%), en todos con duración menor de 60 minutos.

El tiempo de seguimiento fue de 0 a 72 meses con promedio de 13 meses.

PACIENTES PREVIAMENTE SANOS

El grupo de pacientes sanos, constituido por 20 pacientes con edades de 1 a 68 meses, 16 pacientes entre 0 y 24 meses, 3 entre 25 y 60 meses y uno de 68 meses, 9 pacientes del sexo femenino y 11 del sexo masculino.

Los estados epilépticos fueron 5 parciales (25%), 1 parcial secundariamente generalizado (5%), 13 generalizados (40.6%) y un estado epiléptico no convulsivo (estado eléctrico) (5%). La duración tuvo un rango de 60 a 48 960 minutos.

MORTALIDAD POR EDAD Y SEXO

Fallecieron 6 pacientes (30%), 3 del sexo femenino (50%) y 3 del sexo masculino (50%), todos menores de 24 meses.

MORTALIDAD SEGÚN LA DURACIÓN DEL ESTADO EPILEPTICO

De los pacientes que fallecieron, 5 tuvieron un estado epiléptico mayor de 60 minutos y dos tuvieron una duración desconocida.

MORTALIDAD SEGÚN EL TIPO DE ESTADO EPILEPTICO

5 muertes corresponden a estado epiléptico generalizado (71.4%), uno parcial secundariamente generalizado (14.2%) y uno parcial (14.2%).

CONTROL DEL ESTADO EPILÉPTICO

El control del estado epiléptico fue con diazepam en 2 pacientes (10%), fenobarbital en 6 pacientes (30%), tiopental en 8 pacientes (40%) y no se logró el control en 2 pacientes (10%).

COMPLICACIONES AGUDAS Y MORTALIDAD

Las complicaciones que se presentaron fueron las siguientes:

Hipertensión en 4 pacientes (20%) de los cuales uno falleció.

Hipotensión en 13 pacientes (65%); 5 fallecieron

Hiper glucemia en 4 pacientes (20%); 2 fallecieron

Hipoglucemia en 5 pacientes (25%); uno falleció.

Arritmias en 4 pacientes (20%); uno falleció.

Edema pulmonar en un paciente (5%), el cual falleció.

Hipertermia en 2 pacientes (10%)

Hipotermia en 1 paciente (5%),falleció.

Insuficiencia renal en 6 pacientes (30%); 2 fallecieron.

Hiperkalemia en 2 pacientes (10%).

Acidosis metabólica en 9 pacientes (45%), 2 fallecieron.

Muerte cerebral en un paciente (5%)

Hipertensión endocraneana en un paciente (5%); falleció.

Paro cardiorrespiratorio en 3 pacientes (15%); uno falleció.

Un paciente no presentó complicaciones(5%).

ETIOLOGIA DEL ESTADO EPILEPTICO

Respecto a la etiología del estado epiléptico tenemos:

Meningitis 5 casos (25%); uno falleció.

Traumatismo craneoencefálico 3 casos (15%); uno falleció.

Accidente vascular cerebral 2 casos (10%), uno falleció.

Fiebre 3 pacientes (15%); uno falleció.

Paro cardiorrespiratorio 1 paciente (5%), sobrevivió.

Intoxicación medicamentosa un paciente (5%), falleció.

Choque 4 pacientes (20%); uno falleció

Suspensión de medicamentos 1 paciente (5%), falleció.

ESTUDIOS

TOMOGRÁFICOS

Y

ELECTROENCEFALOGRAFICOS

De los 5 pacientes que fallecieron, solo 2 tenían tomografía, y las 2 eran anormales, así como sus electroencefalogramas.

De todos los 20 pacientes, solo 16 tenían electroencefalograma, 8 tenían actividad irritativa, 7 actividad lenta, uno con ambas.

SECUELAS

Los pacientes tuvieron un seguimiento de 0 a 92 meses y las secuelas que se presentaron fueron las siguientes:

Epilepsia en 7 pacientes (35%), 6 de ellos generalizada y uno parcial.

Estado epiléptico de repetición en 3 pacientes (15%).

Focalización en un paciente (5%).

Retardo mental un paciente (5%).

Retraso en el desarrollo psicomotor 8 pacientes (40%).

Alteraciones del aprendizaje 7 pacientes (35%).

Déficit de atención un paciente (5%).

Alteraciones del lenguaje 7 pacientes (35%).

Cuadriparesia en 4 pacientes (20%).

Dos pacientes tuvieron exploración física normal.

En cuanto a la relación entre el número de complicaciones y las secuelas que se presentaron, se observó mayor número de secuelas entre mayor número de complicaciones agudas se presentaron.

También se observó que todos los pacientes que fallecieron tuvieron 4 o más complicaciones agudas.

DISCUSION

En la literatura se reporta una mayor incidencia de estado epiléptico en pacientes menores de 24 meses, lo que coincide con los datos que se encontraron en el Hospital Infantil de México. En el grupo de pacientes enfermos, el 50 % de los estados epilépticos, se presentaron en menores de 24 meses, y el otro 50 % se distribuye entre preescolares, escolares y adolescentes.

En el grupo de pacientes sanos, el 80% de los estados epilépticos ocurrieron en menores de 24 meses.

Respecto a la mortalidad Mayatl reporta una mayor mortalidad en el primer año de vida, y de acuerdo a diferentes autores, se reporta una mortalidad del 4 al 35 %. La mortalidad global encontrado en el Hospital Infantil de México fue del 32%, 58% en menores de 24 meses, 17% en preescolares, 11.7% en escolares y 11.7% en adolescentes.

La mortalidad en el grupo de pacientes previamente enfermos fue de 34%, con 12.5% en menores de 24 meses, 9.3% en preescolares, 6.2% en escolares y 6.2% en adolescentes.

En el grupo de pacientes previamente sanos el 100% de los pacientes que fallecieron eran menores de 24 meses.

Los grupos de pacientes estudiados, tenían una población homogénea respecto al sexo de los pacientes; en el grupo de pacientes enfermos 50% correspondían al sexo femenino y 50% al sexo masculino.

Del grupo de pacientes sanos, 50% correspondían al sexo masculino y 50% al sexo femenino.

La mortalidad por sexo global fue del 58.8% para el sexo femenino y 41.1% para el masculino. En el grupo de pacientes sanos 50% de las muertes correspondían al sexo femenino y 50% al masculino. Respecto al grupo de pacientes enfermos, 63% de las muertes correspondían al sexo femenino y 37% al masculino.

Respecto a la mortalidad según la duración del estado epiléptico se reporta una mayor mortalidad en pacientes que tuvieron un estado epiléptico prolongado (mayores de una hora). De Lorenzo reporta una mortalidad del 5% en pacientes con estado epiléptico menor de una

hora, frente a un 35% en pacientes con estado epiléptico con duración mayor de una hora.

Lo encontrado en el Hospital Infantil de México es que en pacientes previamente enfermos, con estado epiléptico menor de 60 minutos, la mortalidad fue de 0 %, en contraste con el 42.8% de los pacientes con un estado epiléptico con duración mayor de 60 minutos.

En el grupo de los pacientes previamente sanos se encontró que el 71% de los pacientes que fallecieron tuvieron un estado epiléptico con duración mayor de 60 minutos.

La mayor incidencia de estado epiléptico en el grupo de pacientes previamente enfermos es de tipo generalizado con 75% con una mortalidad el 29%. También en el grupo de pacientes sanos, la mayor incidencia es de tipo generalizado con una mortalidad del 38%.

En el grupo de pacientes enfermos, el 49% tenían epilepsia previa, 38% de ellos con epilepsia generalizada, la cual tiene la mayor mortalidad (42,8%). La menor mortalidad ocurrió en pacientes con Sx de West y Sx de Lennox Gastaut.

Para el control del estado epiléptico se requirió fenobarbital en el 40% de los pacientes sanos y en 37.5 % de los pacientes enfermos. No se logró el control del estado epiléptico en el 10% de los pacientes sanos y en el 6.2% de los pacientes enfermos.

Las complicaciones más frecuentes en el grupo de pacientes sanos fueron acidosis metabólica, hiperglucemia, hipertensión e hiperkalemia.

En pacientes previamente sanos las complicaciones más frecuentes son insuficiencia renal aguda, acidosis metabólica, hiperglucemia e hipotensión.

No se reporta alta incidencia de edema pulmonar, sin embargo, este hallazgo se encuentra muchas ocasiones en las autopsias por lo que no tenemos datos definitivos ya que ninguna de las muertes se realizó autopsia.

El 25% de los pacientes previamente enfermos y el 10% de los pacientes previamente sanos no presentaron complicaciones.

En la literatura se reporta que la mayor mortalidad respecto a la etiología se reporta en pacientes con hemorragia subaracnoidea y la

menor mortalidad se reporta por suspensión de medicamentos. La mayor mortalidad encontrada en el Hospital Infantil de México corresponde a hipertensión endocraneana, intoxicación medicamentosa y suspensión de tratamiento anticomisial, lo que contrasta con lo encontrado en la literatura ya que Oliveros Juste reporta solo una mortalidad el 4% por suspensión de medicamentos.

En pacientes sanos la etiología más frecuente es meningitis y la mayor mortalidad ocurrió en pacientes con intoxicación medicamentosa, lo que no coincide con lo encontrado en la literatura.

La secuela más frecuente tanto en pacientes sanos como en pacientes previamente enfermos es retraso en el desarrollo psicomotor (40% y 37.5% respectivamente). Lo descrito en la literatura por Aicardi es un 20% de déficit motor y 33% de deterioro mental, mientras que Mayatal una década después encontró un 9.1%.

Otras también muy frecuentes son alteraciones del lenguaje, alteraciones de aprendizaje y cuadriparesia. Se encontró epilepsia en el 35% de pacientes previamente sanos y en 15% de los pacientes previamente enfermos tomando en cuenta los pacientes enfermos que

no tenían epilepsia previa. Aicardi reporta una incidencia del 77% de epilepsia después de un estado epiléptico, sin embargo, es difícil distinguir si la epilepsia es consecuencia del estado epiléptico o únicamente la forma en que debutó.

En la literatura se reporta buen pronóstico variable para el estado epiléptico febril dependiendo de su etiología. La mortalidad en el Hospital infantil de México fue del 16% (un paciente de 6).

CONCLUSIONES

1. La mayor incidencia del estado epiléptico ocurre en pacientes menores de 24 meses. No puedo concluir que la mayor mortalidad se presente en la edad neonatal ya que se tiene un número muy reducido de ellos en el grupo estudiado.
2. La mayor mortalidad ocurre también en pacientes menores de 24 meses.
3. La mortalidad global es del 34%.
4. La mortalidad en pacientes previamente sanos no es significativamente mayor que en pacientes previamente enfermos (35% vs. 34%).
5. La mayor mortalidad ocurrió en el sexo femenino a razón de 1 a 1.6.
6. A mayor duración del estado epiléptico mayor mortalidad y morbilidad. El estado epiléptico mayor de una hora parece aumentar el riesgo de secuelas neurológicas.
7. En ambos grupos estudiados, el estado epiléptico más frecuente es de tipo generalizado. En pacientes previamente

sanos, el 71% de los fallecidos corresponde a estado epiléptico generalizado, mientras que en los pacientes previamente enfermos la mayor mortalidad ocurrió en pacientes con estado epiléptico parcial (75%).

8. En ambos grupos estudiados el control del estado epiléptico hasta en el 40% de los casos no se logró con medicamentos utilizados inicialmente como Diazepam, fenitoína o fenobarbital, por lo que se tuvo que llegar a coma barbitúrico.
9. El número de complicaciones agudas sobre todo en el grupo de pacientes previamente enfermos no correlacionó con el número de secuelas observadas. Sin embargo, esto debe tomarse con reserva ya que es un estudio retrospectivo y no en todos los casos se siguió el mismo método para detección de complicaciones agudas y/o no aparece claramente en los expedientes, así mismo no se tiene estandarizado el método para la búsqueda de secuelas, por lo que habría que realizar un estudio prospectivo para estandarizar la búsqueda de secuelas neurológicas.

10. En los pacientes previamente sanos, a mayor número de complicaciones agudas, se presentaron mayor número de secuelas.

11. Se presume que el tratamiento instalado de forma inmediata conlleva una disminución de la mortalidad, sin embargo, faltan detalles en los expedientes para llegar a conclusiones a este respecto, por lo que para ello se tendría que realizar un estudio aleatorio prospectivo estandarizado.

BIBLIOGRAFIA

1. Ramsay Eugene. Treatment of status epilepticus. *Epilepsia* 1993; Suppl 1:S71-81.
2. Oliveros Juste Pronóstico de los estados epilépticos . *Neurología* 1997 ;12 suppl 6 :75-81.
3. Lothman Eric Epileptogenic effects of satatus epilepticus. *Epilepsia* 1993 suppl 1:S59 – S70.
4. Wasteirlan Claude Patophysiological mechanisms of brain damage from satatus epilepticus. *Epilepsia* 1993. Suppl 1:S37 –S53.
5. Aicardi J Chevrie. *Epilepsia* 1970; 1: 187-97.
6. Mayatal J Shinner S et al. Low morbidity and mortality of Status epilepticus in children. *Pediatrics* 1989; 83:323-31.
7. Yager JY. Cheang M. Seshia SS. Status epilepticus in children. *Can J Neurol Sci* 1988;15:402-5.

8. Eriksson KJ. Koivikko MJ. Status epilepticus in children: aetiology, treatment, and outcome. *Developmental Medicine and Child Neurology* 1997; 39:652 –658.
9. De Lorenzo R Townw . Mortality and seizure duration in status epilepticus *Ann Neurol* 1987; 22:132.
10. De Lorenzo R J. et al A prospective population based epidemiology study of status epilepticus in Richmond Virginia *Neurology* 1996; 46:1029-35.
11. Maromi Nei et al. The EEG and prognosis in status epilepticus. *Epilepsia* 1999; 40:157 – 163.
12. Scholtes FB. et al. Generalized convulsive status epilepticus: causes, therapy and outcome in 346 patients. *Epilepsia* 1994; 35: 1104 – 1112.
13. Walton Nancy. Systemic effects of generalized convulsive status epilepticus. *Epilepsia* 1993; 34 Suppl 1 : S34 – S58.
14. Verity CM. Ross EM. Golding Jean. Outcome of childhood status epilepticus and lengthy febrile

convulsions:findings of national cohort study. *BMJ*; 307: 225-228.

15. Shomer Donald. Focal status epilepticus and epilepsia partials continua in adults and children. *Epilepsia* 1993; 34 suppl 1:S29 – S36.
16. Yaffe Kristinne. Loweinstein Daniel. Prognostic factors of pentobarbital therapy for refractory generalized status epilepticus. *Neurology* 1993; 43:895 – 900.
17. P Calabrese. Serum cortisol and cerebrospinal fluid B endorphins in status epilepticus. Their possible relation to prognosis. *Arch Neurol* 1993 ;50:689-93.

ANEXO 1.

CLASIFICACION DE LOS STATUS EPILEPTICUS.

SE limitados al periodo neonatal

SE neonatal

SE en los síndromes epilépticos neonatales

SE limitados a la infancia y la niñez

Espasmos infantiles (síndrome de West)

SE febril

SE en los síndromes mioclónicos de la niñez

SE en los síndromes de epilepsia parcial benigna de la niñez

SE durante el sueño lento

Síndrome de afasia epiléptica adquirida

SE que aparecen en la niñez y en el adulto

SE tónico – clónico

SE de ausencias

Epilepsia parcial continua

SE mioclónicos en el coma

Formas específicas de SE en el retraso mental

SE mioclónicos en otros síndromes epilépticos

SE parcial simple no convulsivo

SE parciales complejos

Síndromes fronterizos

SE limitados al adulto

SE de ausencias iniciales tardíos.

SE: status epilepticus.

DATOS PARA LA TESIS PRONÓSTICO DEL ESTADO EPILÉPTICO

FICHA DE IDENTIFICACIÓN

Nombre: _____

Edad: _____ años _____ meses.

Sexo: Fem _____ Masc _____

Registro: _____

ENFERMEDAD PREVIA

Epilepsia previa No _____ Si _____

Tipo de epilepsia

Parcial simple _____ Parcial secundariamente generalizada _____

Parcial compleja _____ Generalizadas _____ Tónicas _____ Tónico clónicas

Clónicas _____ Mioclónicas.

Otra enfermedad previa _____

Previamente sano

Estados epilépticos previos No _____ Si _____ Número _____

Tipo _____

Retraso en el desarrollo psicomotor No _____ Si _____

ESTADO EPILÉPTICO

Tipo: Generalizado _____ Parcial _____ Estado eléctrico _____ Ausencias _____

Duración _____ Tiempo entre su inicio y el control del mismo _____

Tratamiento: Diazepam número de dosis _____

DFH _____ Fenobarbital _____

Ac. Valpróico _____ Coma barbitúrico _____

Medicamento que lo controló _____

Tiempo transcurrido entre el inicio del estado epiléptico y el tratamiento _____

Fecha del primer estado epiléptico _____

COMPLICACIONES AGUDAS (Marca con una X en caso de haberse presentado)

Hipertensión (por arriba de percentil 95) _____

Hipotensión (por debajo de percentil 50) _____

Hiperglucemia _____

Arritmias clínica y EKG _____

Edema agudo pulmonar _____

Hipertermia mayor de 40 o C _____

Rabdomiolisis _____

Insuficiencia renal aguda _____

ESTUDIOS DE IMAGEN

TAC inicial _____

TAC control _____

TAC actual _____

RMN inicial _____

RMN control _____
RMN actual _____
EEG:
Inicial _____

Control _____

Actual _____

MORTALIDAD

Causa de muerte _____

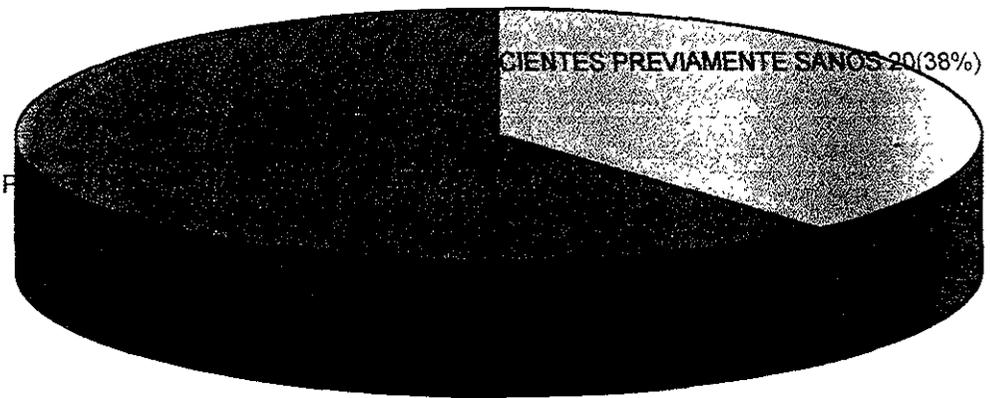
Tiempo transcurrido entre el inicio del estado epiléptico y la muerte _____

Fue el estado epiléptico la causa de muerte? _____

MORBILIDAD (Marca con una X en caso de presentarse)

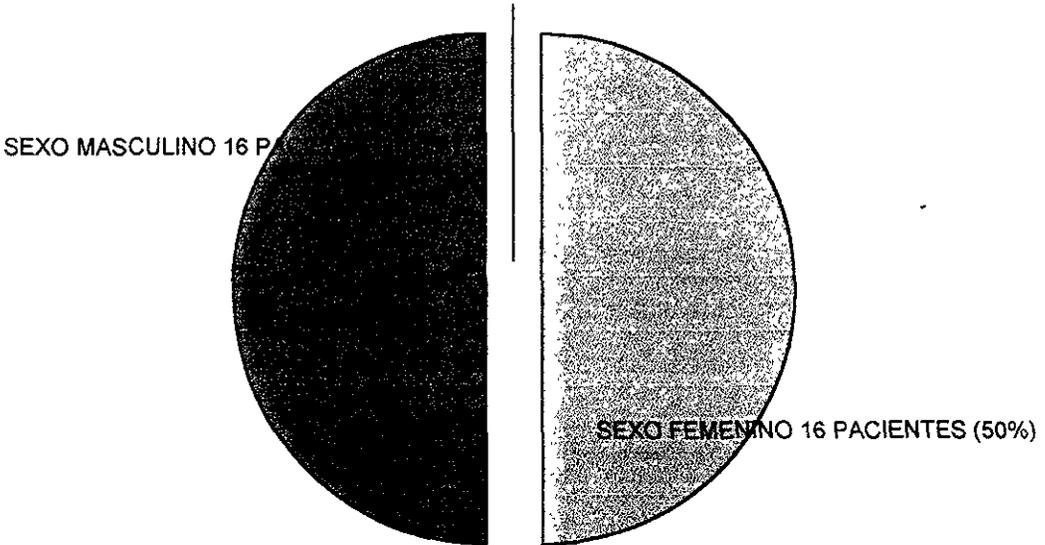
Epilepsia secundaria _____ Parcial simple _____ Parcial compleja _____ Parcial
secundariamente generalizada _____ Generalizada _____ Tónica _____ Tónico
clónica _____ Complejas _____
Signos neurológicos focales _____
Estados epilépticos posteriores _____
Retardo mental _____
Retardo global en el desarrollo _____
Trastornos de aprendizaje _____
Déficit de atención _____
Trastornos del lenguaje _____
Otros déficits neurológicos _____
Especificar _____

TOTAL DE PACIENTES ESTUDIADOS

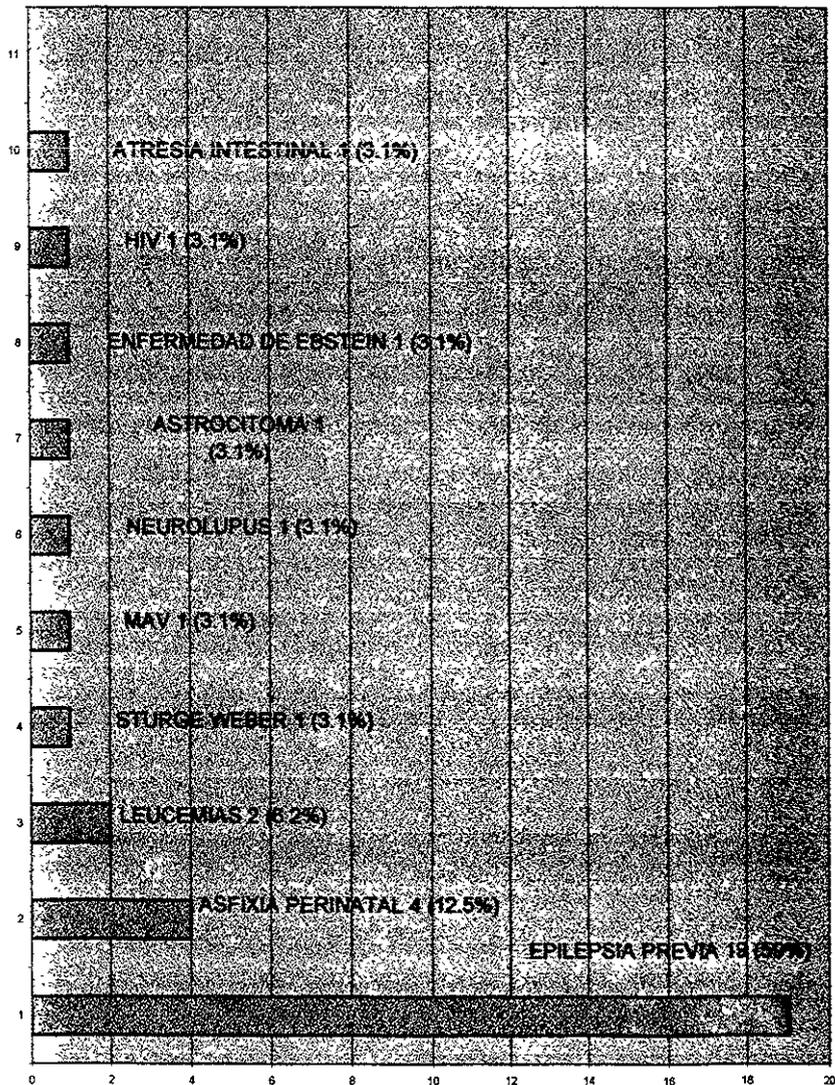


**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

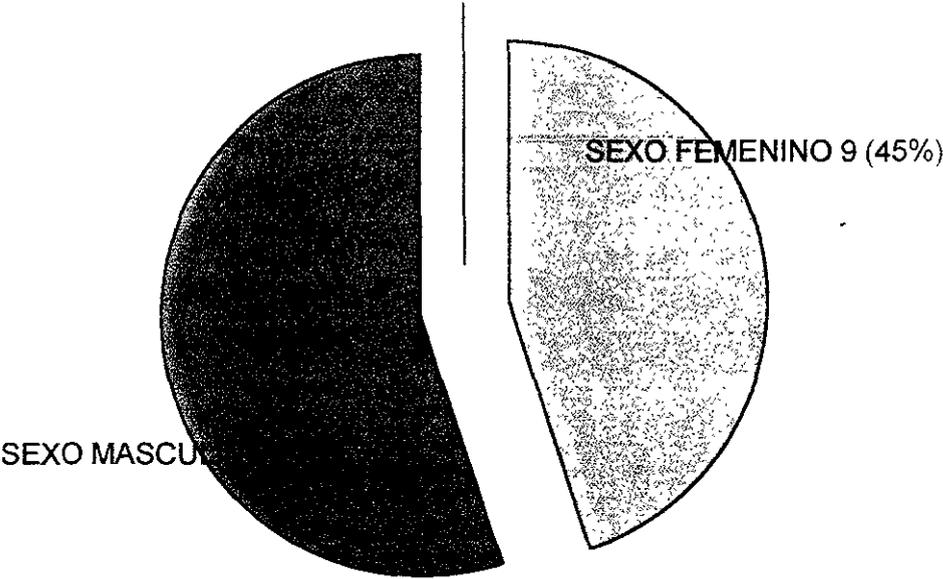
DISTRIBUCION POR SEXO EN EL GRUPO DE PACIENTES PREVIAMENTE ENFERMO



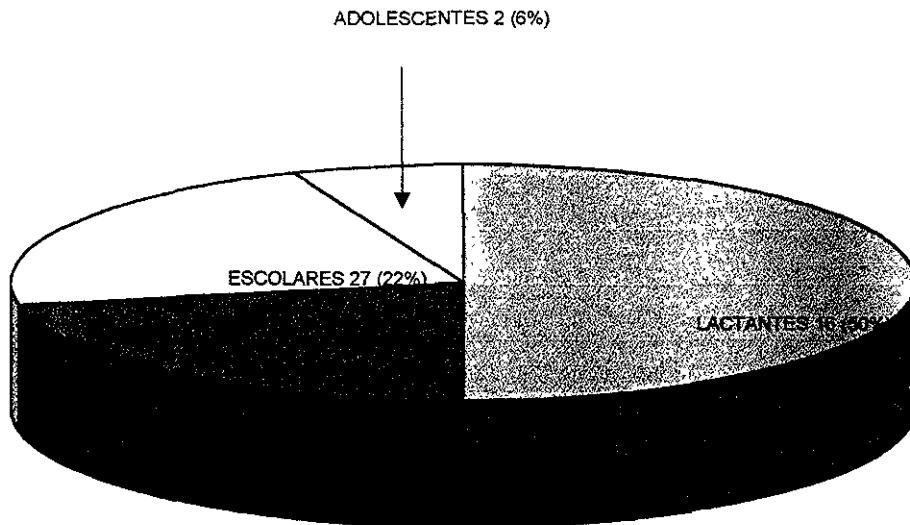
DISTRIBUCION DE PATOLOGIA EN EL GRUPO DE PACIENTES ENFERMOS



**DISTRIBUCION POR SEXO EN EL GRUPO DE PACIENTES
PREVIAMENTE SANO**

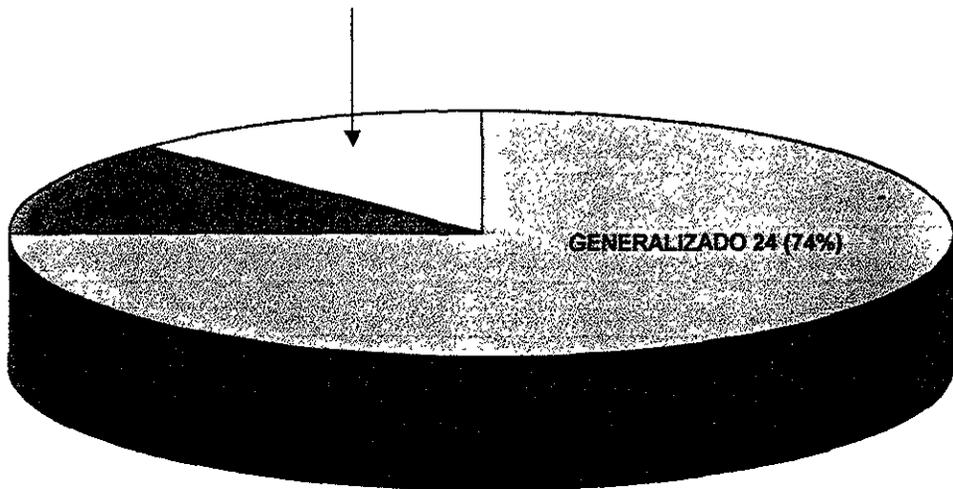


DISTRIBUCION POR EDAD EN EL GRUPO DE PACIENTES PREVIAMENTE ENFERMO

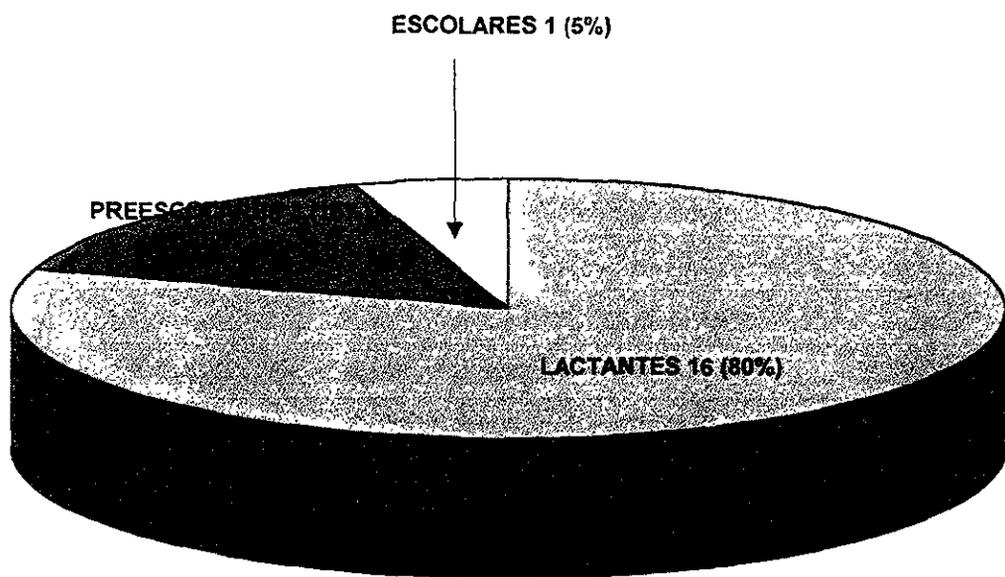


**DISTRIBUCION DE ACUERDO AL TIPO DE ESTADO
EPILEPTICO EN EL GRUPO DE PACIENTES PREVIAMENTE
ENFERMOS**

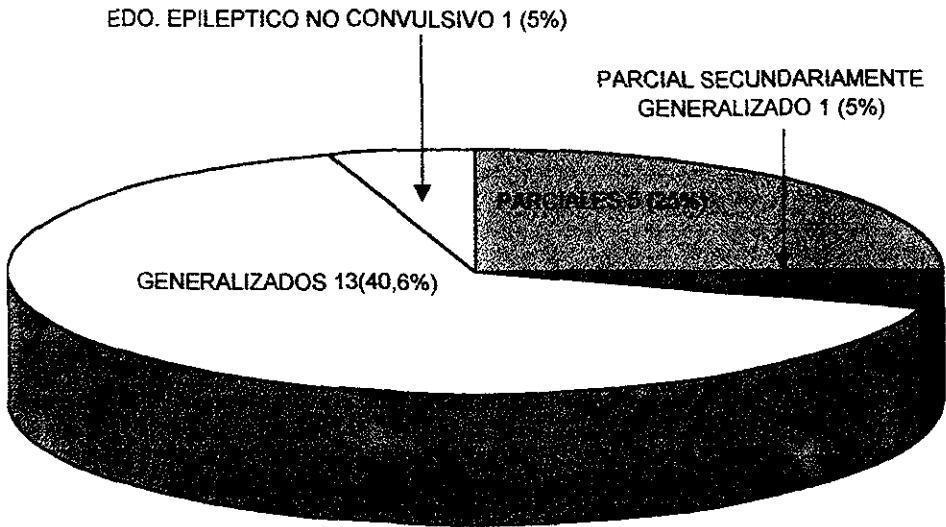
PARCIAL SECUNDARIAMENTE GENERALIZADO 4 (13%)



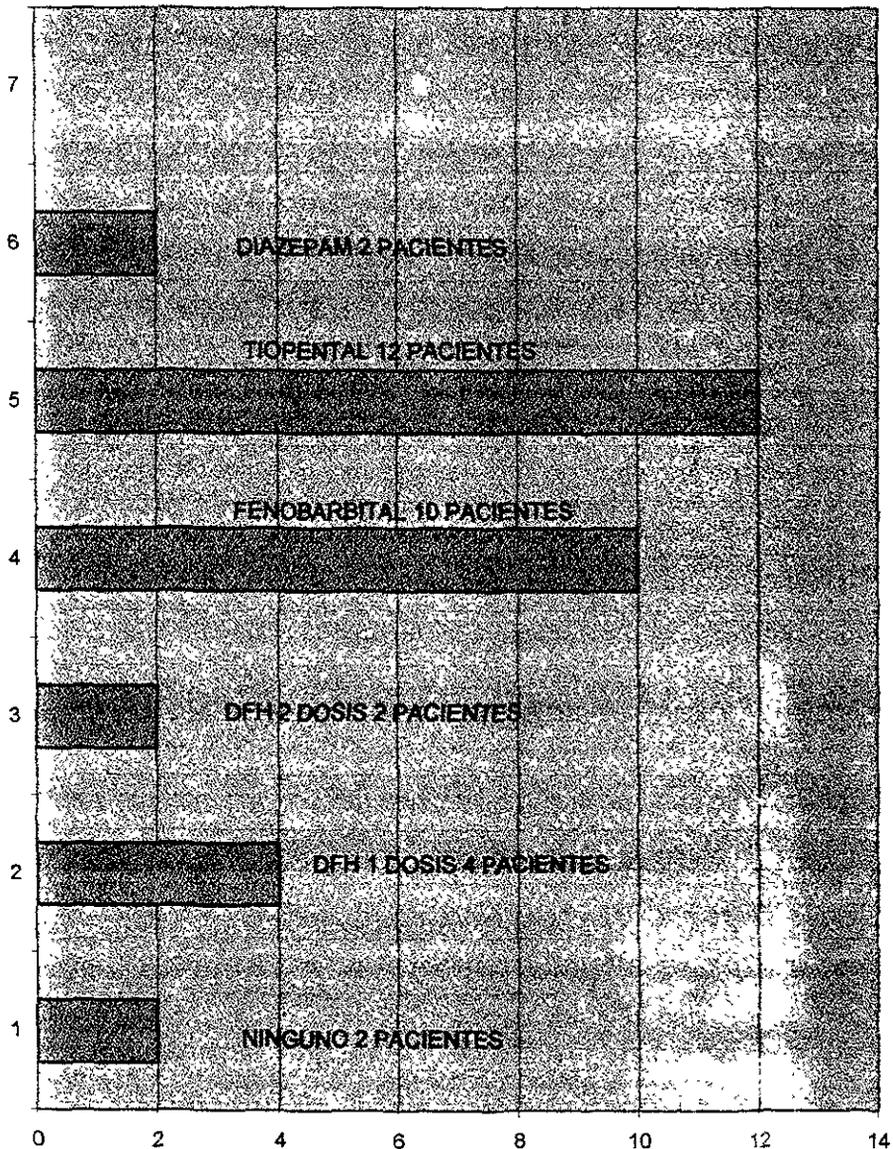
DISTRIBUCION POR EDAD EN EL GRUPO DE PACIENTES PREVIAMENTE SANO



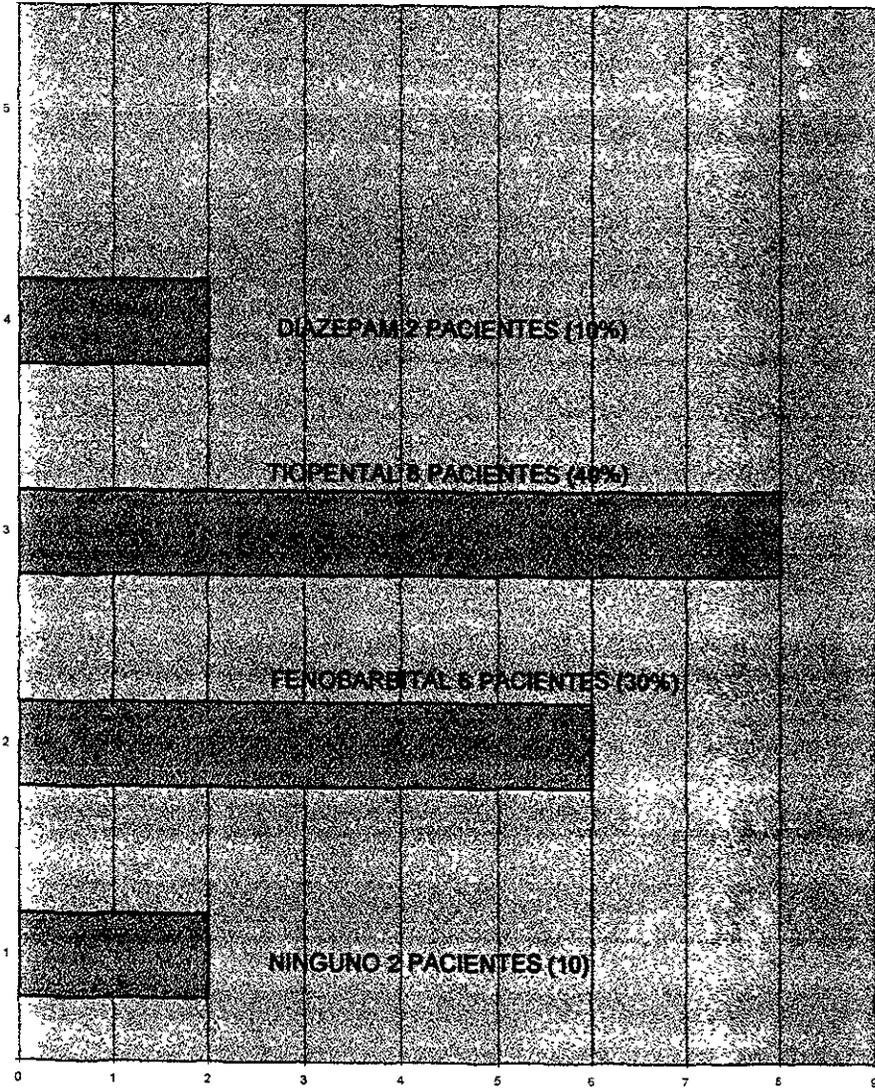
**DISTRIBUCION DE ACUERDO AL TIPO DE ESTADO
EPILEPTICO EN EL GRUPO DE PACIENTES PREVIAMENTE
SANO**



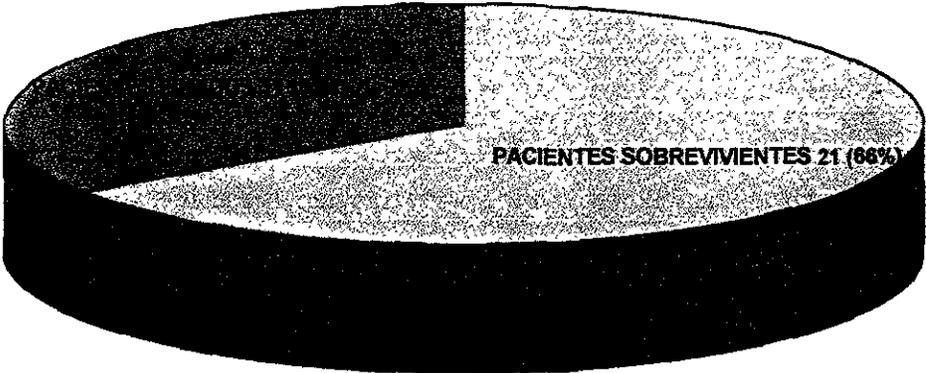
MEDICAMENTO QUE CONTROLÓ EL ESTADO EPILEPTICO EN EL GRUPO DE PACIENTES PREVIAMENTE ENFERMO



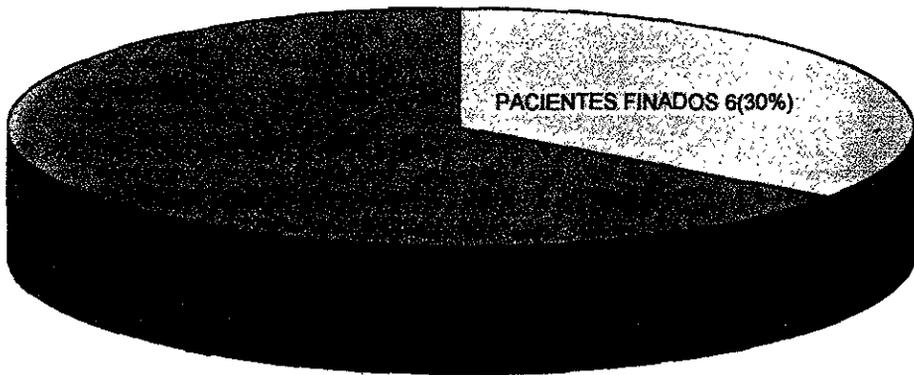
MEDICAMENTO QUE CONTROLA EL ESTADO EPILEPTICO EN EL GRUPO DE PACIENTES PREVIAMENTE SANO



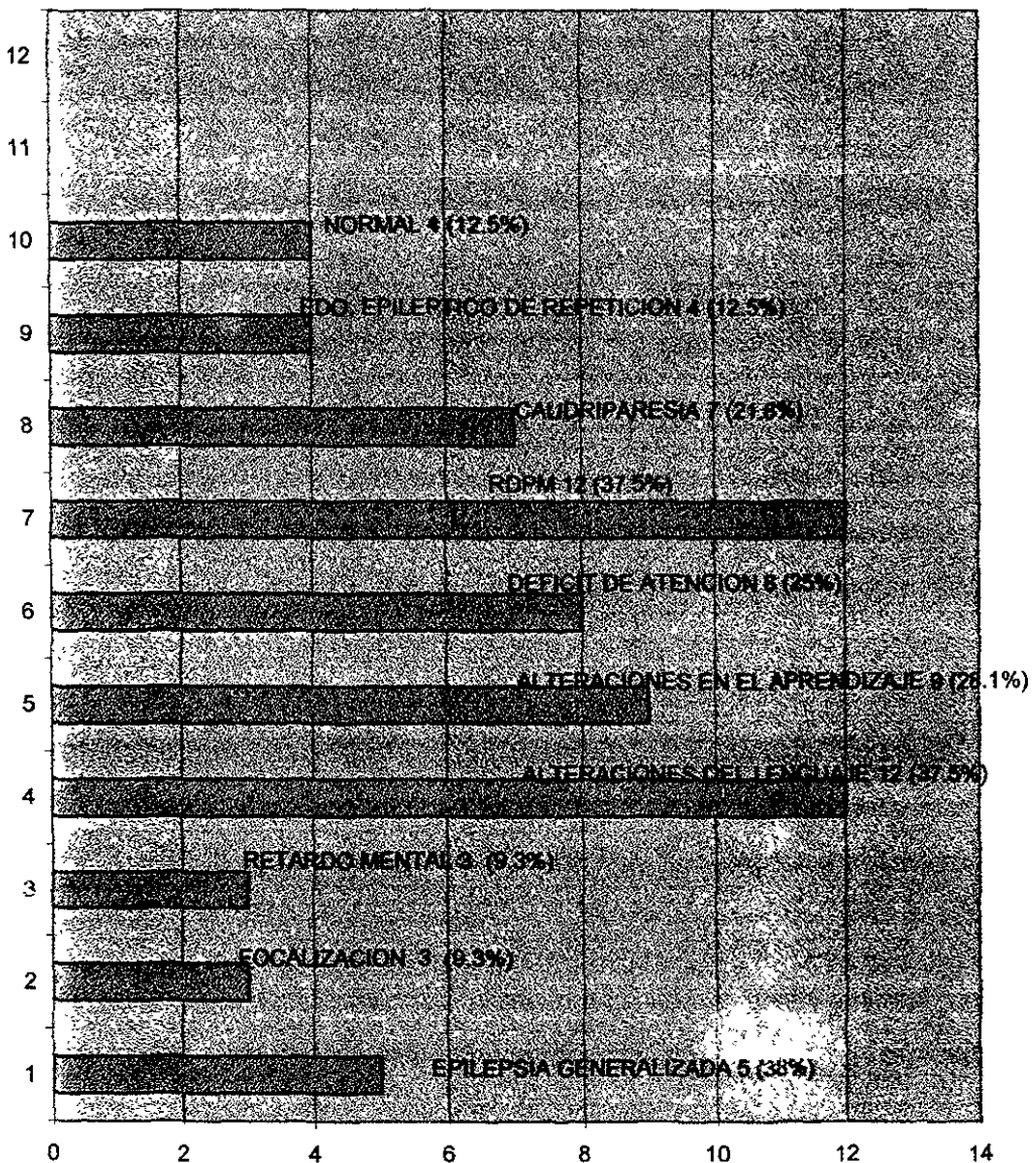
MORTALIDAD EN EL GRUPO DE PACIENTES PREVIAMENTE ENFERMOS



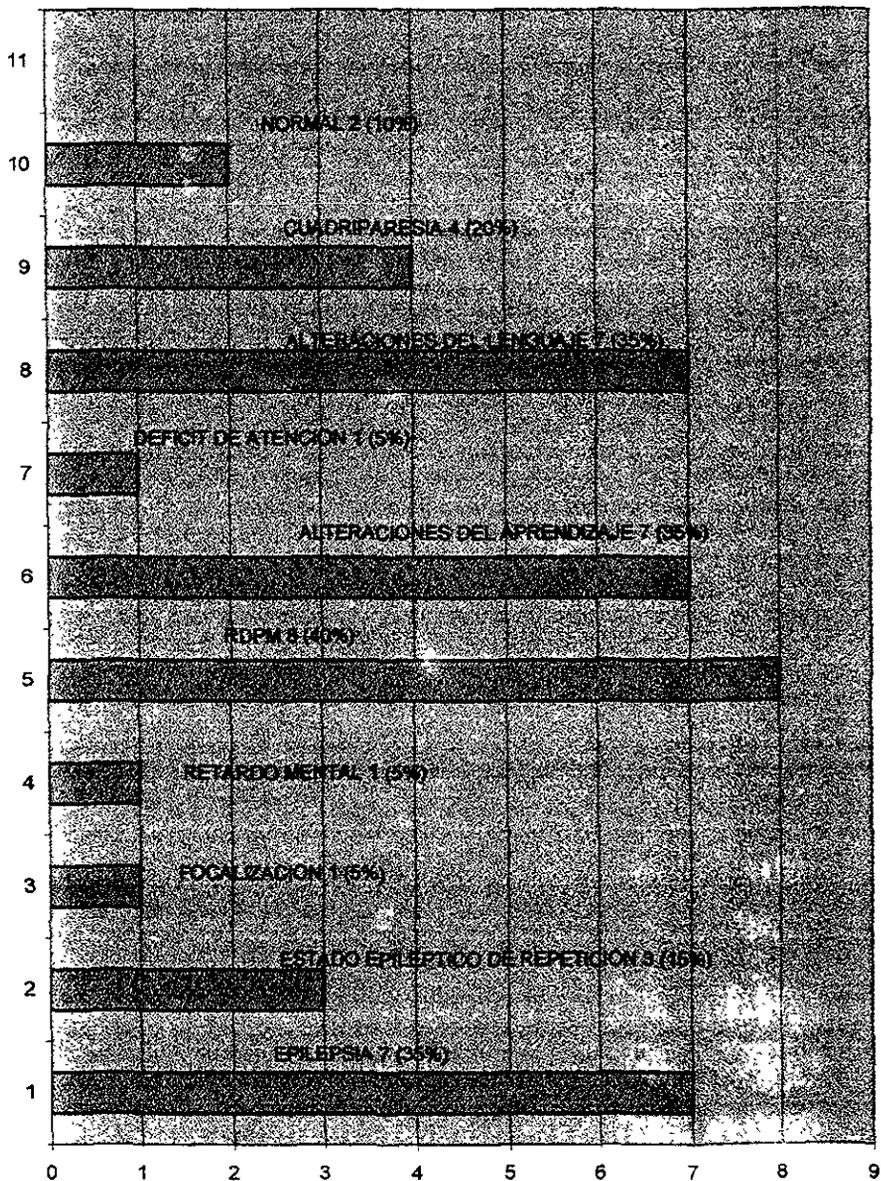
MORTALIDAD EN EL GRUPO DE PACIENTES PREVIAMENTE SANO



SECUELAS EN EL GRUPO DE PACIENTES PREVIAMENTE ENFERMOS



DISTRIBUCION DE LAS SECUELAS EN EL GRUPO DE PACIENTES PREVIAMENTE SANO



SECUELAS EN EL GRUPO DE PACIENTES PREVIAMENTE SANOS

PACIENTES VIVOS GRUPO DE PACIENTES SANOS	TIPO DE ESTADO EPILEPTICO	NUMERO DE COMPLICACIONES AGUDAS	DURACION DEL ESTADO EPILEPTICO	NUMERO DE SECUELAS
1	Gral	0	180 minutos	5
2	Edo. No convulsivo	4	Desconocida	4
3	Gral.	5	Desconocida	5
4	Gral.	3	30 minutos	5
5	Gral.	5	Desconocida	2
6	Parcial	4	Desconocida	4
7	Gral.	5	700 minutos	7
8	Parcial	1	Desconocida	1
9	Parcial sec gral.	3	Desconocida	0
10	Parcial	4	Desconocida	0
11	Gral	1	720 minutos	4
12	Parcial	0	48960 minutos	0
13	Parcial	0	60 minutos	0
14	Gral.	3	60 minutos	1

**MORTALIDAD EN EL GRUPO DE PACIENTES
PREVIAMENTE SANOS.**

PACIENTES FINADOS	DURACION DEL ESTADO EPILEPTICO	NUMERO DE COMPLICACIONES AGUDAS
1	DESCONOCIDA	4
2	MAS DE 60 MINUTOS	4
3	MAS DE 60 MINUTOS	5
4	DESCONOCIDA	6
5	MAS DE 60 MINUTOS	5
6	MAS DE 60 MINUTOS	2