

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN- LEÓN
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**



**Para optar al título de
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA**

Comportamiento Clínico y Manejo de Crisis Convulsivas en niños menores de 12 años ingresados al Departamento de Pediatría del HEODRA en el período del 1 de Mayo del 2012 al 30 de Abril del 2013.

AUTOR:

Dr. Christian José Berrios Mairena
Residente de III año de Pediatría

TUTOR (A):

Dra. Fátima Pérez
Pediatra.
Profesor Titular del Departamento de Pediatría. HEODRA.
UNAN-León

ASESOR:

Dr. Francisco Tercero Madriz, PhD.
Profesor Titular del Departamento de Salud Pública
UNAN-León

León, Marzo de 2014

INDICE

CONTENIDO	PAGINAS
Agradecimientos	
Dedicatoria	
Resumen	
I. INTRODUCCION.....	1
II. ANTECEDENTES.....	2
III. JUSTIFICACION.....	4
IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	5
V. OBJETIVOS.....	6
VI. MARCO TEÓRICO.....	7
VII. DISEÑO METODOLÓGICO.....	35
VIII. RESULTADOS.....	40
IX. DISCUSION.....	51
X. CONCLUSIONES.....	53
XI. RECOMENDACIONES.....	54
VIII. REFERENCIAS.....	55
IX. ANEXOS.....	57

AGRADECIMIENTOS A:

Dra. Itza Gil Castellón:

Mi esposa, por su apoyo incondicional en todo este tiempo, porque siempre esta a mi lado en las adversidades, por darme amor y fuerzas para seguir adelante.

Dra. Fátima Pérez:

Por su apoyo incondicional y tiempo invertido para la realización de este importante estudio, que sin su ayuda no hubiese sido posible concluirlo. Por ser mi guía y fuente de sabiduría en mi formación como especialista.

Dr. Francisco Tercero:

Por todo el tiempo y dedicación que me brindó, porque sin su ayuda hubiese sido imposible la realización de este estudio.

A los niños:

Por ser la fuente del conocimiento, el libro en el que mejor se aprende, por su ternura e inocencia.

A los padres de los niños:

Por su colaboración brindada para este estudio.

DEDICATORIA.

A DIOS:

Por acompañarme en todo momento en la vida, por brindarme salud y su amor cuando más lo he necesitado. Porque siempre está a mi lado.

A MI ESPOSA:

Dra. Itza Gil por brindarme todo el apoyo necesario, por todo el amor y la comprensión en todo este tiempo. Es mi fuente de superación sin ella no hubiese logrado mi meta. La amo muchísimo.

A MIS PADRES:

Lic. Francisco Berríos Vargas (q.e.p.d) y Sra. Melida de Jesús Mairena, por forjar valores de responsabilidad en mi persona y educarme con amor.

A MIS SUEGROS:

Dr. Rafael Gil y Lic. Marlene Castellón por todo el apoyo brindado, han sido como unos padres para mí. Sin ellos nunca hubiese podido culminar con mi estudio de postgrado.

A MIS HIJOS:

Fressia y Christian, por ser fuente de amor y de superación,
y brindarme mucha felicidad.

EN FIN:

A todas aquellas personas que de algún modo contribuyeron a mi educación.

RESUMEN

El objetivo del estudio fue caracterizar el Comportamiento Clínico y Manejo de Crisis Convulsivas en niños menores de 12 años ingresados al Departamento de Pediatría del HEODRA en el período del 1 de mayo de 2012 al 30 de abril del 2013.

El estudio fue de serie de casos. La población fue el total de pacientes menores de 12 años que ingresaron al Departamento de Pediatría con diagnóstico de crisis convulsivas, desde el 1 de mayo del 2012 al 30 de abril del 2013. La fuente de información fue primaria. El software usado fue SPSS versión 18.8. Se solicitó autorización para realizar el estudio y consentimiento informado de los cuidadores o familiares de los niños para realizar las entrevistas.

La mayoría de los casos tenía entre 2-5 años de edad, eran urbanos, sin diferencias según sexo. Los principales factores asociados fueron antecedentes personales de epilepsia y de convulsión febril. La epilepsia como antecedente familiar patológico representa un factor determinante para desarrollar crisis convulsivas en niños. Los principales tipos de crisis convulsivas fueron clasificadas como Tónico clónicas generalizadas. Los principales métodos diagnósticos empleados fueron electroencefalograma y tomografía computarizada. Aproximadamente dos tercios de niños ingresaron a Medicina Pediátrica y la estancia media fue de 2 días. El 50% de pacientes recibió soporte ventilatorio no invasivo y el manejo fue médico en 100%. La tasa de complicaciones y letalidad fue de 11.1% y 0%, respectivamente.

Se recomienda realizar un abordaje diagnóstico completo a los pacientes y valoración neurológica. Continuar utilizando el abordaje terapéutico de acuerdo al protocolo de atención y dar seguimiento a los pacientes.

Palabras claves: crisis convulsivas, pediatría, manejo.



INTRODUCCIÓN

Las crisis convulsivas son un problema importante de salud pública, incluyendo el estado epiléptico, constituyen una emergencia neurológica que requiere un diagnóstico y tratamiento para maximizar la evolución del paciente. La terminación rápida de la crisis convulsivas y del estado epiléptico, tanto en lugares fuera del hospital y en el departamento de emergencia para prevenir las complicaciones agudas reduce al mínimo el riesgo de morbilidad a largo plazo y la mortalidad.¹⁻⁵ Aunque las convulsiones son muy comunes, con una prevalencia de vida del 11%, la epilepsia ocurre en sólo el 3% de la población.^{6,7}

Se estima que hay 2.5 millones de pacientes con epilepsia en los Estados Unidos, una prevalencia de alrededor del 6.6 por 1,000 habitantes.^{1,4} Hasta el 28% de estos pacientes con epilepsia reciben tratamiento en un servicio de urgencias al año. Además, 150,000 casos nuevos son diagnosticados con convulsiones cada año, la mayoría de los de los cuales serán manejados inicialmente en el servicio de urgencias. Recientes estudios muestran que el 1% -2% de todas las visitas al departamento de emergencias son convulsiones, lo que sugiere que más de 8 millones de pacientes con convulsiones fueron tratados durante los años 1997-2000. El estatus epiléptico se produce entre 50,000-150,000 pacientes por año, con una mortalidad estimada de de 5% -31%. La incidencia de estado epiléptico, en los Estados Unidos es de 41 por 100,000 habitantes por año, con la mayor incidencia en los extremos de edad, especialmente en la niñez. Además, el estado epiléptico, se observa en hasta un 7% de los pacientes que acuden a emergencia se debe a convulsiones, y la mayoría de los médicos de urgencias reportan haber tratado de cinco o más casos de estado epiléptico al año.¹

A pesar de que los países en desarrollo carecen de buenas estadísticas se estima que más del 80% de todas las personas con epilepsia viven en estos países. La prevalencia de epilepsia es muy elevada en algunos países en desarrollo y varía desde 5 hasta 20 por 1,000. Las condiciones climáticas, económicas y culturales son muy diferentes de los países desarrollados y proporciona para la epilepsia un perfil único, especialmente en la población infantil que tiene una elevada prevalencia de trastornos convulsivos y la búsqueda de atención en los servicios de emergencia.⁸⁻



ANTECEDENTES

En base a la revisión realizada se encontraron dos estudios nacionales y diversos estudios internacionales relacionados al tema de investigación. Por ejemplo, McKee et al. (1990) realizaron un estudio en el Reino Unido en pacientes atendidos por convulsiones en departamentos de emergencias y determinaron que los principales factores predisponentes fueron el abuso de alcohol (60%), traumas craneales (15%), accidente vascular (7%) y cáncer.¹⁰

Smith et al. (1996) estudiaron niños ingleses que se presentaron a servicios de emergencia y encontraron que entre 1-2% de las visitas eran debido a convulsiones (n=254). De las cuales 46% eran convulsiones primarias (predominando las febriles, 63%), y 24% fueron diagnosticados como epilepsia (predominando la generalizada, 35%).¹¹

Richard et al. (2006) describieron las características, eventos, intervenciones y resultados de una cohorte de niños transportados por servicios médicos de emergencia. Los principales diagnósticos fueron: trauma (44.9%), convulsiones (11.8%) y dificultad respiratoria (8.8%).¹²

Pallin et al. (2008) demostraron que el 1% del total de visitas, en todos los grupos de edad, a departamentos de emergencia en los Estados Unidos era debido a convulsiones. La tasa promedio anual por 1,000 visitas a emergencia fue la siguiente: menores de 1 año (8.5), de 1 a 4 años (15.1), de 6-10 (8.1), de 11 a 15 (6.5%), y la tasa en todas las edades fue de 10.1. Fue más frecuente en sexo masculino y raza negra.¹³

García y Muñoz (2008) realizaron un estudio de cohorte histórico en pacientes atendidos en los Servicios de Urgencias del Hospital Infantil Universitario Niño de Jesús de Madrid, España. La prevalencia de urgencias neurológicas fue de 1.8% del total y el 2.4% de las pediátricas. El 85% de urgencias neurológicas se debieron a cuatro procesos claves: las cefaleas, los episodios paroxísticos no epilépticos, las crisis epilépticas y las convulsiones febriles. Los autores sugirieron actualizar los protocolos de diagnóstico y tratamiento ante las patologías prevalentes para mejorar la calidad de atención de estos pacientes.¹⁴



Aranguiz et al. (2008) estudiaron el estado epiléptico infantil en un hospital universitario en Chile y concluyeron que el 56% de los estados epilépticos se presentó en menores de 2 años, las secuelas neurológicas se presentaron en el 96%. Según la clasificación por tipo de crisis, no hubo diferencias entre el estado epiléptico convulsivo y no convulsivo.¹⁵

En Brasil, Marques y Lahorgue (2009) realizaron un estudio de corte transversal en niños que ingresaron por eventos que aparentemente amenazaban la vida a emergencia y admitidos en un hospital terciario. La prevalencia fue de 4.2%, y de estas el 50% de las causas eran idiopáticas y el 13.4% se debieron a epilepsia o desordenes convulsivos. Por lo tanto, los autores recomiendan incluir la epilepsia en el diagnóstico de eventos que aparentemente amenazaban la vida, especialmente cuando los eventos son recurrentes.¹⁶

Gutiérrez (2004) estudiaron el manejo de pacientes con manifestaciones neurológicas compatibles con epilepsia en un centro de Salud de La Trinidad, Estelí, y encontraron que predominó el gran mal de forma generalizada, en la mitad de casos se carecía de métodos diagnósticos y el manejo fue principalmente farmacológico según normas.¹⁷

En el HEODRA, durante el 2006-2008, Medrano realizó un estudio de casos y controles y concluyó que los principales factores de riesgo de epilepsia fueron: antecedentes familiares de epilepsia, prematuridad, depresión respiratoria e ictericia. Los principales antecedentes patológicos personales fueron la convulsión febril (18%), convulsión afebril (10%) y trauma craneal (6%) (n=131). El desarrollo psicomotor se afectó en 9% de los niños.¹⁸



JUSTIFICACIÓN

Las crisis convulsivas suponen un problema de salud que demanda los servicios de urgencia hospitalarios, requieren de una evaluación detallada para determinar la causa desencadenante a la brevedad, de esta manera brindar el tratamiento adecuado y reducir la morbimortalidad y discapacidad resultante.

Por lo tanto, esta investigación fue diseñada para identificar la evolución y manejo de los ingresos con crisis convulsivas al Departamento de Pediatría del HEODRA, y proveer información descriptiva básica necesaria que pueda ser útil a las autoridades hospitalarias para mejorar la calidad de atención de estos pacientes y reducir las discapacidades residuales y/o mortalidad.



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es el Comportamiento Clínico y Manejo de Crisis Convulsivas en niños menores de 12 años ingresados al Departamento de Pediatría del HEODRA en el período del 1 de Mayo del 2012 al 30 de Abril del 2013?



OBJETIVOS

Objetivo general:

Caracterizar el Comportamiento Clínico y Manejo de Crisis Convulsivas en niños menores de 12 años ingresados al Departamento de Pediatría del HEODRA en el período del 1 de Mayo de 2012 al 30 de Abril del 2013.

Objetivos específicos:

1. Describir las características generales de los pacientes.
2. Identificar los factores asociados a las crisis convulsivas
3. Clasificar las convulsiones de acuerdo la clasificación de la Liga Internacional contra la Epilepsia.
4. Identificar los métodos diagnósticos empleados
5. Describir el manejo terapéutico realizado
6. Identificar las complicaciones de los pacientes
7. Describir las condiciones de egreso de los pacientes.



MARCO TEÓRICO

Definiciones

Epilepsia

La epilepsia es una condición caracterizada por convulsiones recurrentes (dos o más) no provocada separadas por más de 24 horas.

Convulsiones

Una convulsión es la manifestación clínica de una actividad anormal y excesiva de un conjunto de neuronas corticales.

Convulsión sintomática aguda

Ataques convulsivos agudos sintomáticos que se producen en estrecha asociación temporal con una lesión del sistema nervioso sistémica o central. Casi el 5% de los niños con infecciones del sistema nervioso central tienen crisis sintomáticas agudas en el momento de la infección. Casi 10% de los niños que sufren una lesión cerebral traumática experimentan convulsiones poco después de la lesión. A los 20 años, 1% de todos los niños han experimentado convulsiones sintomáticas agudas. La inclusión de niños con convulsiones sintomáticas agudas como ataques epilépticos, probablemente se duplica la incidencia reportada de epilepsia.

Convulsiones febriles

Una convulsión febril es un episodio convulsivo que ocurre en asociación con una enfermedad febril aguda. Esto es realmente una subcategoría de convulsión sintomática aguda, que sólo difieren en que todos los niños están expuestos al factor de riesgo. Algunos autores establecen restricciones para su inclusión en esta categoría según la edad o sintomatología clínica. En los Estados Unidos y en países del norte de Europa, entre el 2% y 4% de todos los niños pueden haber experimentado una convulsión febril, durante una enfermedad a la edad de 5 años, pero hay una sorprendente variación en la frecuencia de ocurrencia de fiebre convulsiones en todo el mundo. La alta frecuencia reportó en Japón (9%) se ha atribuido al reconocimiento de los síntomas.



Epidemiología de la epilepsia²²

Cohortes de incidencia son necesarias si se quiere entender la distribución geográfica, las causas y el pronóstico de la epilepsia. La información de abajo se basa en un número de estudios recientes con una definición y metodología similar, lo que permite una comparación.

La información sobre la incidencia de la epilepsia en niños se deriva de estudios de la población que proporcionan información sobre la incidencia específica edad y de estudios limitados a niños. Incluso en estudios limitados a niños, hay dificultades para hacer comparaciones entre diversos estudios debido a la inclusión de diferentes grupos de edad como “niños”, diferencias en los criterios de inclusión. Las tasas de incidencia han sido estimados a partir de diferentes poblaciones y se han encontrado un rango de 35 por 100.000 en Finlandia e Islandia a 124 por cada 100, 000 en Chile. Las diferencias metodológicas en la determinación de los casos pueden explicar algunas diferencias.

Incidencia específica por edad²²

En todos los estudios la incidencia por grupos es más alta en el primer año de vida. El más reciente informe de los estudios sobre incidencia en el primer año de vida fue de casi 100 por cada 100.000 niños. La incidencia se reduce después de 1 año de edad, aunque el ritmo de la caída varía. En Canadá, por ejemplo, la incidencia parece haberse estabilizado entre las edades de 1 a 10 años en alrededor de 40 por 100.000, y la incidencia de la adolescencia temprana es similar a la reportada en años de vida adulta (20 por 100 000).

En muchos estudios, la incidencia es proporcionada solamente para grupos de edad de 5 o 10 años de edad. En los países en desarrollo, la incidencia puede ser mayor en la adolescencia que a principios de la infancia, mientras que en los países desarrollados, la incidencia es menor en la segunda década de la vida que en la primera. La excepción es un estudio británico en el cual la incidencia específica por edad parece ser mayor en la adolescencia tardía. Aunque este estudio utilizó una definición única de "epilepsia", las comparaciones internas son coherentes, asumiendo que no hay sesgo de identificación relacionados con la edad.



Incidencia específica de género²²

La mayoría de estudios recientes indican que la incidencia en niños es mayor en los hombres, aunque rara vez de manera significativa. Esto parece ser cierto independientemente de la definición en el estudio. Sólo un estudio sueco demostró una mayor incidencia en las niñas.

Raza²²

Se puede hacer comparaciones generales entre estudios sobre diferentes razas, pero no son confiables debido a las diferentes definiciones. En un estudio de niños en que utilizaron definiciones diversas de la epilepsia, la incidencia en niños afro americanos fue mayor que en niños caucásicos. Este estudio no controló el nivel socioeconómico.

Tipo de convulsión²²

Los estudios recientes sobre epilepsia en los países desarrollados informan un ligero predominio de los trastornos convulsivos parciales sobre los trastornos de convulsión generalizada. Uno debe considerar la distribución de la edad, así como la clasificación de las convulsiones, debido a que la aparición generalizada parece predominar en el primer año de vida, después de la cual las crisis parciales parecen predominar. Algunos estudios difieren, especialmente los de Tokio, Japón, y Copparo, Italia, donde el 80% a 85% de los casos nuevos se consideró generalizada. Debido a que ambas áreas se espera que tengan acceso a las modernas técnicas de diagnóstico, el predominio es desconcertante. Cuando el tipo de convulsión se informó, los estudios en los países en desarrollo parecen tener un predominio de la epilepsia generalizada. Si esto representa errores de clasificación en relación con una evaluación limitada la incidencia de casos sigue siendo incierta. Un exceso en el inicio de crisis generalizadas puede explicar la mayor incidencia en algunos países, como Chile. Los estudios de "todas las convulsiones no provocadas" y los estudios que utilizan definiciones más inclusivas (por ejemplo, "todas las convulsiones sin fiebre") tienden a informar de una preponderancia de convulsiones generalizadas. Es probable que en los niños, tanto convulsiones individuales, recurrentes no provocadas, y los síntomas agudos son en su mayoría convulsiones generalizadas. Esto debería dar cuenta de la aparente diferencia en la distribución por el tipo de convulsión en base en los criterios de inclusión del estudio.



Etiología²²

Entre el 60% y el 80% de los casos nuevos en los niños no tienen ningún antecedente obvio para explicar la condición. Esto es cierto incluso con el uso de la resonancia magnética. Una pequeña proporción de casos nuevos pueden atribuirse a trauma, infección, lesión vascular postnatal, o enfermedades degenerativas del Sistema Nervioso Central. Alrededor del 20% de los casos que están asociados con discapacidades neurológicas se presume están presentes desde el nacimiento, como retraso mental, parálisis cerebral, o una combinación de ambos. Considerando que la mayoría de los casos de retraso mental o parálisis cerebral en sí mismos generalmente evidencian la falta causas, una estimación más apropiada para la proporción con causa identificada puede ser de 3%, como se informó en un reciente estudio de Suecia.

Familiar (genética), la predisposición ciertamente juega un papel en el riesgo de desarrollar epilepsia. Los descendientes o hermanos de una persona con epilepsia tienen un triple aumento en el riesgo de desarrollar epilepsia. A pesar de la agregación familiar de conformidad con la herencia mendeliana es rara, hay pocos síndromes que inician en la infancia con claros patrones genéticos de herencia. Ejemplos de estos incluyen las convulsiones neonatales benignas familiares, epilepsia infantil benigna, y epilepsia mioclónicas del Báltico. Una localización en el cromosoma 6 y otras localizaciones cromosómicas de las epilepsias de inicio juvenil sigue siendo controvertida, y el modo de herencia no se entiende. Un enlace para el patrón de electroencefalograma (no la epilepsia) se ha informado de la epilepsia rolándica con central de picos temporales.

Es importante señalar los factores que no son causales para la epilepsia. Una vez que los casos de parálisis cerebral se contabilizan, no ha habido evidencia de una asociación entre factores adversos pre y perinatal y desarrollo de la epilepsia. El concepto de que "trauma del nacimiento" o de " complicaciones del embarazo" sea una de las causas de la epilepsia no tiene el apoyo de una variedad de estudios realizados durante los últimos 20 años. Desde un punto de vista similar, las convulsiones febriles no son "causal" para la epilepsia. Es más probable que un indicador de una preexistente susceptibilidad en algunos casos genética, y en otros casos "estructural".



Antecedentes históricos²²

Las primeras discusiones sobre la epilepsia rara vez diferenciaban entre las epilepsias en la infancia y las de la vida adulta. La historia de la clasificación de las epilepsias se podría definir en tres eras principales: la *era filosófica* antes del siglo XX, marcado por la observación del paciente y, en gran grado, la especulación filosófica sobre la naturaleza de la enfermedad; la *era de los localizacionistas y patólogos*, que abarca aproximadamente la primera mitad del siglo XX; y la actual *era molecular y genética*, incluyendo la neuroquímica y en particular de los receptores farmacológica, la fisiología de sistemas de excitación e inhibición, y la biología molecular.

CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS Y LAS EPILEPSIAS

Evolución de los sistemas de clasificación

La clasificación es un proceso continuo que es secuencialmente refinado mediante la adición de nueva información sobre convulsiones y las epilepsias. Los antecesores trabajaron duro para sentar las bases de los esquemas de clasificación que se utilizan actualmente: la clasificación de las convulsiones de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) de 1981 y en 1989, la clasificación de los síndromes epilépticos de la Liga Internacional Contra la Epilepsia. Estas clasificaciones, están íntimamente familiarizadas con todos los epileptólogos y muchos neurólogos, han resistido la prueba del tiempo, una hazaña notable, dado el hecho de que estas clasificaciones se diseñaron en tiempos cuando las unidades de vídeos de Electroencefalograma estaban empezando a proliferar. Sin embargo, algunos de los términos están claramente obsoletos (por ejemplo, "parcial" está fuera de moda y ha sido sustituida por "focal"), nuevos síndromes han sido reconocidos en el ínterin, y algunos síndromes mayores no se han mantenido en el marco de un examen más detallado. La genética moderna esta poniendo en tela de juicio algunas de nuestras suposiciones, como la dialéctica de idiopática versus sintomática. Algunas epilepsias con fuertes predeterminantes genéticos (por ejemplo, el síndrome de Dravet) fenotípicamente no corresponde a las otra epilepsias idiopáticas (suigeneris). Las técnicas clínicas neurofisiológicas y de imágenes han demostrado que las crisis que anteriormente se pensaba que eran "generalizadas" son en realidad regionales, o incluso provocados por los procesos focales.



Muchos países han reconocido la necesidad de cambiar la clasificación, pero la pregunta fundamental es cómo. ¿Cuáles son las necesidades de los sistemas de clasificación? En caso de que sea práctico, ¿cómo un sistema de un jardinero, o científico, como el de un botánico?

Si se desea un sistema científico que proporcione una visión en los mecanismos subyacentes compartidos, ¿cómo se realiza esto cuando sólo tenemos un conocimiento incompleto de la patogénesis de la mayoría de las epilepsias? Algunas de las personas más reflexivas y bien informadas en el campo de la epilepsia debaten activamente estos temas, y esperan un sabio consejo en la forma de una nueva versión revisada del sistema de clasificación de Liga Internacional contra la Epilepsia. Hasta entonces, la Liga Internacional contra la Epilepsia ha dejado claro que los únicos sistemas de clasificación aprobados en la actualidad son los de la década de 1980.

Clasificación de convulsiones

Las convulsiones han sido históricamente categorizadas como focal o generalizada (Tabla 1). Las convulsiones focal (o relacionados con la localización) surgen en lugares específicos de la corteza, que llevan con ellos las firmas de identificación, ya sea subjetiva o de observación. Estos pueden ir desde trastornos de la sensibilidad o el movimiento convulsivo de una parte del cuerpo. Originalmente, las convulsiones simples focales (parciales) son definidas como aquellas en que la conciencia se conserva. El concepto era que éstos fueron resultado de las seis capas del isocortex y se mantiene localizada suficientemente por largo tiempo para permitir discernir los síntomas específicos. En contraste, las convulsiones complejas focales (parcial) se definen como aquellas en las que la conciencia se ve afectada. La implicación de las convulsiones complejas focales (parcial) se refería a la elaboración de elementos del sistema límbico, lo que conduce a la disfunción bilateral temprana. El trabajo más reciente de la clasificación de la Liga Internacional contra la Epilepsia el grupo básico se ha alejado de las designaciones "simple" y "compleja". Este es un cambio bienvenido en pediatría, porque la determinación precisa de la alteración de la conciencia era a menudo muy difícil, sobre todo en el lactante o el niño con deterioro de la capacidad para comunicarse.



Tabla 1 Clasificación de convulsiones de acuerdo a la Liga Internacional contra la Epilepsia

<p>I. Las convulsiones focales (anteriormente conocido como convulsiones parcial o local)</p> <p>A. Crisis epilépticas focales simples (conciencia no alterada)</p> <ol style="list-style-type: none">1. Con los síntomas motores2. Con los síntomas sensoriales o somato sensoriales especiales3. Con síntomas autonómicos4. Con síntomas psíquicos <p>B. Convulsiones focales complejas (con alteración de la conciencia)</p> <ol style="list-style-type: none">1. Comenzando como crisis epilépticas focales simples y progresando al deterioro de la conciencia<ol style="list-style-type: none">a. Sin otros rasgosb. Con características como en A.1 - 4c. Con automatismos2. Con alteración de la conciencia en el inicio<ol style="list-style-type: none">a. Sin otras funcionesb. Con características como en A.1-4c. Con automatismos <p>C. Convulsión Focal secundariamente generalizadas</p> <p>II. Las convulsiones generalizadas (convulsivo o no convulsivo)</p> <ol style="list-style-type: none">1. Las crisis de ausencia2. Convulsiones atípicas de ausencia3. Crisis mioclónicas4. Clónicas5. Convulsiones tónico6. Convulsiones tónico-clónicas7. Atónicas <p>III. Crisis epilépticas sin clasificar</p>
--

Las convulsiones generalizadas incluyen grandes volúmenes de cerebro desde el primer momento y suelen ser bilaterales en sus primeras manifestaciones y se asocia con deterioro temprano de la conciencia. Pueden ir desde las crisis de ausencia, que se caracteriza sólo por alteración de la conciencia, a convulsiones tónico-clónicas generalizadas, en que la actividad convulsiva generalizada se lleva a cabo. Las crisis mioclónicas, crisis tónicas, y clónicas también pueden presentarse convulsiones como ataques generalizados.



En el último informe del grupo central de la Clasificación de la Liga Internacional contra la Epilepsia se ha dividido los tipos de convulsiones en: *autolimitada* y *el estado epiléptico*. Además, divide las convulsiones autolimitada en aquellas de inicio generalizado e inicio focal. No hace el mismo para el estado epiléptico. Una versión simplificada se presenta en la Tabla 2. La nueva clasificación es más complejo que el esquema de 1981.

La eliminación de las categorías simples y complejas es útil en pediatría, ya que a menudo es difícil o imposible para evaluar de forma fiable la alteración de la conciencia en los niños antes del habla.

El esquema actual aún puede ser difícil de aplicar a los niños, incluso para los expertos con la ayuda de datos concurrentes de Electronecefalograma. Las convulsiones focales en inmaduros carece de rasgos declarativos focales que podrían señalar el tipo de corteza generando el ictus: la postura distónica contralateral de la mano, automatismos ipsilateral de la mano, y la mano contralateral y la versión de los ojos ocurren rara vez. Los automatismos, cuando se expresa, tiende a ser elemental y simple característica al articular los movimientos o al tragar. Las posturas tónicas a menudo son inespecíficos y pueden estar relacionadas con reflejos primitivos subcortical que son desinhibidos durante un ataque.

En niños que no pueden hablar, las auras no pueden ser voluntarias y no pueden cooperar con las pruebas para determinar la alteración de conciencia o amnesia. Por todas estas razones, el diagnóstico con precisión de un ataque focal en un bebé, a menos que haya clonus en las extremidades, puede ser muy difícil. La diferenciación fiable de las convulsiones neocorticales versus el hipocampo es, probablemente, casi imposible.

En consecuencia, muchos ataques diferentes en los inmaduros se quedarían sin clasificar. Esto puede resultar en una pérdida de información valiosa de diagnóstico y pronóstico y, sin duda, impedir el perfeccionamiento de más sistemas de clasificación. La clasificación de estos ataques en términos descriptivos semiológicamente puede ser más útil.



Tabla 2 Tipos de convulsiones

I. Ataques epilépticos autolimitado

A. comienzo generalizado

1. Convulsiones con tónica y / o manifestaciones clónicas
 - a. Convulsiones tónico-clónicas
 - b. Clónicas
 - c. Convulsiones tónico
2. Ausencias
 - a. Ausencias típicas
 - b. Ausencias atípicas
 - c. Ausencias mioclónicas
3. Los tipos de convulsiones mioclónicas
 - a. Crisis mioclónicas
 - b. Mioclónica convulsiones astática
 - c. Párpado mioclonías
4. Espasmos epilépticos
5. Atónicas

B. Focal de inicio

1. Local
 - a. Neocortical:
 - i. Sin diseminación local.
 - ii. Con la propagación local
 - b. Del hipocampo
2. Con la propagación ipsilateral a:
 - a. Áreas neocorticales
 - b. Áreas límbicas
3. Con difusión contralateral a:
 - a. Áreas neocorticales
 - b. Áreas límbicas
4. Secundariamente generalizadas
 - a. Convulsiones tónico-clónicas
 - b. Las crisis de ausencia
 - c. Espasmos epilépticos

C. Las convulsiones neonatales

II. Estado de mal epiléptico

- A. Epilepsia parcial continua (EPC)
- B. complementaria motor área (SMA)
- C. Aura continua
- D. focal discognitiva
- E. Tónico-clónicas
- F. Ausencia
- G. mioclónicas
- H. Tónico
- I. Sutil

Ligeramente modificada de Engel et al. (15).



Las mismas dificultades se aplican a la propagación de convulsiones, aún cuando los datos de alta calidad del electroencefalograma están disponibles. La mayoría de las convulsiones infantiles no progresan de la misma secuencia ordenada que se observa en los adultos. Además, a menudo hay un desfase entre el electroencefalograma y los hallazgos clínicos. Por ejemplo, un ataque con evidentes hallazgos clínicos focal pueden acompañarse por una atenuación difusa en el electroencefalograma, lo que sugiere que un foco profundo ictal no se extiende hacia el cuero cabelludo en forma organizada.

La diferenciación entre los distintos tipos de propagación no es posible para la mayoría de las convulsiones infantiles. Por estas razones, un sistema basado en la semiología o una simple descripción de los aspectos fundamentales clínicos de las crisis pueden ser preferibles, especialmente para los más pequeños.

Alternativamente, se puede añadir alguna modificación al nuevo esquema de clasificación que le permita comprender mejor la gama completa de las convulsiones pediátricas. Una modificación de este tipo para las convulsiones auto-limitada se presenta en la Tabla 3.



Tabla 3 Tipos de convulsiones autolimitadas

<p>I. Comienzo generalizado</p> <p>A. Ataques con tónica y / o manifestaciones clónicas</p> <ol style="list-style-type: none">1. Convulsiones tónico-clónicas2. Clónicas3. Convulsiones tónico <p>B. Ausencias</p> <ol style="list-style-type: none">1. Ausencias típicas2. Ausencias atípicas3. Ausencias mioclónicas <p>C. Otros tipos de convulsiones mioclónicas</p> <ol style="list-style-type: none">1. Crisis mioclónicas2. Mioclónica convulsiones astática3. Párpado mioclonías <p>D. Espasmos epilépticos</p> <p>E. Atónicas</p> <p>II. Focales (identificada por el elemento más destacado en inicio)</p> <p>A. Autonómica</p> <p>B. Asimétrica espasmos epilépticos</p> <p>C. Comportamiento de detención (con o sin versión)</p> <p>D. Clonus</p> <p>E. Gelásticas</p> <p>F. Hipermotor</p> <p>G. Jackson marcha</p> <p>H. Mioclono</p> <p>I. Sensorial.</p> <p>J. Tónico-clónicas</p> <p>K. Tónico postura asimétrica</p> <p>L. Subversivos</p>

Clasificación de las epilepsias y síndromes epilépticos²³

En el sistema de clasificación de la epilepsias de la Liga Internacional contra la Epilepsia de 1989, las epilepsias son clasificados de acuerdo con el tipo de convulsión y de los hallazgos del electroencefalograma (por ejemplo, ya sea focal o generalizada) o de acuerdo a la causa (es decir, idiopática, genética, o sintomática). Se clasifican por la localización anatómica (por ejemplo, frontal, rolándica, occipital, o epilepsia del lóbulo temporal). Por último, a veces se clasifican de acuerdo a factores precipitantes. Otros factores tomados en consideración son edad de inicio y



ciertas influencias diurnas. Todos estos factores (Tabla 4) se tienen en cuenta la Clasificación de la Liga Internacional contra la Epilepsia de 1989, y se resume en la Tabla 5.

Tabla 4 Características de los síndromes epilépticos

Convulsiones tipo (s)
La edad de inicio
Etiología
Anatomía
Factores precipitantes
Gravedad
EEG, tanto ictal e interictal
Duración de la epilepsia
Rasgos clínicos asociados
Cronicidad
Ciclo circadiano y diurno
Pronóstico (ocasionalmente)

Definiciones²³

Epilepsia benigna de la infancia con puntas centrotemporales²³

Es un síndrome de convulsiones focales breves y sencillas, motor hemifacial, con frecuencia con síntomas somatosensoriales, que tienen una tendencia a evolucionar hacia convulsiones tónico clónicas generalizadas. Ambos tipos de ataque están a menudo relacionados con el sueño. El inicio es entre los 3 y 13 años de edad (pico, 9-10), y la recuperación es antes de los 15 y 16 años. La predisposición genética es frecuente, y hay predominio del sexo masculino. El electroencefalograma tiene embotadas puntas centrotemporales de alta tensión, a menudo seguido por lentas olas que se activan por el sueño.



Tabla 5 Clasificación Internacional de Epilepsias y Síndromes Epilépticos (1989)²³

1.0 Epilepsias y síndromes relacionados con la localización (focal, local, central)
1.1 Idiopática (relacionada con la edad de inicio)
1.2 Sintomático
1.3 Desconocido en cuanto a si el síndrome es idiopática o sintomática
2.0 Epilepsias y síndromes generalizados
2.1 Idiopática (relacionada con la edad de inicio en la lista en orden de edad)
➤ Convulsiones neonatales benignas familiares
➤ Convulsiones neonatales benignas
➤ Epilepsia mioclónica benigna de la infancia
➤ Epilepsia de ausencia de la niñez (pyknolepsy)
➤ Epilepsia de ausencias juveniles
➤ Epilepsia mioclónica juvenil (petit mal impulsivo)
➤ Epilepsia con gran mal (TCG) convulsiones al despertar
➤ Otras epilepsias idiopáticas generalizadas, si no pertenecen a uno de los síndromes más arriba, todavía se pueden clasificar como epilepsias idiopáticas generalizadas.
2.2 Criptogénico o sintomático (en orden de edad)
➤ El síndrome de West (espasmos infantiles, Blitz-Nick-Salaam Krampfe)
➤ El síndrome de Lennox-Gastaut
➤ La epilepsia mioclónica con convulsiones astática
➤ La epilepsia con ausencias mioclónicas sintomático
2.3 Sintomático
2.3.1 etiología inespecífica
➤ Encefalopatía mioclónica temprana
2.3.2 síndromes específicos
Las crisis epilépticas pueden complicar muchos estados de enfermedad. Bajo este epígrafe se incluyen aquellas enfermedades en las que los ataques son una presentación o una característica predominante.
3.0 Epilepsias y síndromes indeterminados si fueron focal o generalizada
3.1 Con las convulsiones generalizadas y focales
➤ Convulsiones neonatales
➤ Epilepsia mioclónica severa de la infancia
➤ Epilepsia con punta-ondas continuas durante el sueño de ondas lentas
➤ Afasia epiléptica adquirida (síndrome de Landau-Kleffner)
3.2 Sin inequívoca características generalizadas o focales
4.0 Síndromes especiales
4.1 Situación de los síndromes relacionados (Gelegheitsanfälle)



- Convulsiones febriles
- Las convulsiones aisladas o estado epiléptico aislado
- Las convulsiones que ocurren sólo cuando hay un evento agudo metabólico o tóxico debido a, por ejemplo, alcohol, drogas, eclampsia, hiperglucemia nonketogenic, uremia

Epilepsia de la infancia con paroxismos occipitales²³

Hay dos tipos de epilepsia descritos en esta categoría: epilepsia occipital benigna de aparición temprana en la infancia (Tipo Panayiotopoulos) y epilepsia occipital benigna de aparición tardía en infancia (tipo Gastaut). En el primer tipo, los ataques son raros, pero pueden ser prolongados. Los ataques tienen pronunciadas características autonómicas, a menudo asociada con vómitos. El niño afectado puede estar indiferente por un período prolongado, con un semblante pálido.

Los primeros informes destacaron el predominio occipital de las descargas epileptiforme interictal, pero informes posteriores mostraron que los picos son multifocales y muy estereotipados para que tengan una apariencia "clonedlike". Este último tipo, descrita por Gastaut, cuenta con convulsiones breves con manifestaciones variables, pero a menudo incluyen algún tipo de fenómenos visuales. El electroencefalograma muestra los picos de mayor occipital por el cierre del ojo. El último trabajo de la comisión de clasificación de la Liga Internacional contra la Epilepsia ha planteado algunas dudas sobre la variante de Gastaut debido a la escasez de los últimos informes.

Convulsiones neonatales benignas familiares²³

Estas convulsiones son escasas, predominantemente trastornos hereditarios que se manifiesta sobre todo en el segundo y tercer día de vida, con crisis clónicas o de apnea y sin criterios específicos de electroencefalograma. La historia y las investigaciones no revelan los factores etiológicos. Aproximadamente el 14% de estos pacientes desarrollan posteriormente adelante la epilepsia.



Convulsiones neonatales benignas²³

Estas convulsiones son clónicas o apnéicas muy frecuentemente repetidas que ocurren alrededor del quinto día de vida. No tienen causa conocida o perturbaciones metabólicas concomitantes. El electroencefalograma interictal muestra a menudo alternando fuertes ondas theta (theta pointu alternante). No hay recurrencia de las crisis, y el desarrollo psicomotor no se ve afectado.

Epilepsia mioclónica benigna de la infancia²³

Se caracteriza por breves estallidos de mioclonías generalizadas que se producen durante el primer o segundo año de vida de niños previamente normales que a menudo tienen una historia familiar de convulsiones o la epilepsia. El electroencefalograma muestra picos de onda generalizadas que se presentan en explosiones breves durante las primeras etapas de sueño. Estos ataques son fácilmente controlados con tratamiento adecuado. Van acompañadas de otros tipos de convulsiones, Tónico Clónico Generalizada, aunque pueden ocurrir durante la adolescencia. La epilepsia puede ser acompañada por un retraso del desarrollo intelectual de un familiar y de trastornos menores de la personalidad.

Epilepsia de ausencia durante la infancia (Pyknolepsy)²³

Este síndrome se presenta en niños en edad escolar (manifestación de pico, edad de 6 a 7 años) con una fuerte predisposición genética en los niños por lo demás normal. Se presenta con mayor frecuencia en niñas que en niños y se caracteriza por ausencias muy frecuentes (varias al día por muchos). El electroencefalograma revela ondas pico bilateral, simétrica sincrónica, suele ser de tres por segundo, en una actividad de fondo normal. Convulsiones tónico clónicas generalizadas a menudo se desarrollan durante la adolescencia. De lo contrario, las ausencias pueden remitir o, más raramente, persisten como el único tipo de convulsión.

Epilepsia de ausencia juvenil²³

Las ausencias de este síndrome son los mismos que en Pyknolepsy, pero las ausencias de los movimientos son menos comunes. La edad de la manifestación es en la pubertad. La frecuencia de las crisis es menor que en Pyknolepsy, con ausencias que se producen con menos frecuencia que todos los días, en su mayoría de forma esporádica. La asociación con



convulsiones tónico clónicas generalizadas es frecuente, y preceden las manifestaciones de ausencia con más frecuencia que en la epilepsia ausencia infantil, a menudo ocurren al despertar. No es infrecuente que los pacientes también tengan convulsiones mioclónicas. La distribución por sexo es igual. La tasa de punta-onda es a menudo más rápido que 3 por segundo. La respuesta al tratamiento es excelente.

Epilepsia mioclónica juvenil (Impulsivo Petit Mal)²³

Aparece en la pubertad y se caracteriza por convulsiones con espasmo arrítmico, bilateral, único o repetitivo, irregular mioclónicas, predominantemente en los brazos. Algunos pacientes pueden caer repentinamente de un tirón. Es notable la falta de alteración de la conciencia. El trastorno puede ser hereditario, y la distribución por sexo es igual. A menudo, existen convulsiones tónico clónico generalizadas y, menos frecuentemente, las ausencias son poco frecuentes. Las convulsiones generalmente ocurren poco después de despertar y son a menudo precipitadas por la falta de sueño. El electroencefalograma Interictal e ictal tienen ondas de punta y polipunta generalizadas, a menudo irregulares. Con frecuencia, los pacientes son fotosensibles. La respuesta a los medicamentos apropiados es buena.

Epilepsia con convulsiones tónico clónicas al Despertar²³

Es un síndrome con inicio sobre todo en la segunda década de la vida. Las convulsiones del "gran mal", son principalmente convulsiones tónico clónicas y se producen exclusiva o predominantemente (más del 90% del tiempo) poco después de despertar, sin importar la hora del día, o un pico de un segundo ataque en el período de la tarde de relajación. Si hay otras convulsiones, son en su mayoría ausencias o mioclónicas, como en la epilepsia mioclónica juvenil. Las convulsiones pueden ser precipitadas por la falta de sueño y otros factores externos. La predisposición genética es relativamente frecuente. El electroencefalograma muestra epilepsia idiopática generalizada. Existe una correlación significativa con fotosensibilidad. El trabajo más reciente de la comisión de la Liga Internacional contra la Epilepsia ha puesto en duda si esto es una clara entidad.

Síndrome de West (espasmos infantiles, Blitz-Nick-Salaam Krampfe)

Este síndrome normalmente consiste en una tríada característica: los espasmos infantiles, detención del desarrollo psicomotor, y hysiarritmia, aunque uno de los elementos pueden faltar.



Los espasmos pueden ser flexores, extensores, rayos, o asiente con la cabeza, pero más comúnmente se mezclan. Los picos de aparición entre 4 y 7 meses y siempre antes de un año. Los niños son más comúnmente afectados, y el pronóstico es generalmente pobre. El síndrome de West puede ser separado en dos grupos. El grupo sintomático se caracteriza por la existencia previa de signos de daño cerebral (Retraso psicomotor, signos neurológicos, signos radiológicos, u otros tipos de convulsiones) o por una causa conocida.

El más pequeño, grupo idiopático se caracteriza por la ausencia de síntomas previos de daño cerebral y de causa conocida. El pronóstico depende de la etiología y la respuesta al tratamiento, un subgrupo de lactantes sin daño cerebral antes y buena respuesta al tratamiento puede tener un excelente pronóstico con desarrollo normal y no recurrencia de las crisis.

Los pacientes con una etiología sintomática y de respuesta incompleta a tratamiento tienen un pronóstico desalentador y, a menudo con retraso mental y convulsiones persistentes.

Síndrome de Lennox-Gastaut

Se manifiesta en los niños entre 1 a 8 años de edad, pero aparece principalmente en edad preescolar. Las convulsiones más comunes son las tónico-axiales, atónicas, y la ausencia, pero otros tipos, tales como mioclonías, convulsiones tónico clónicas generalizadas, o focales con frecuencia se asocian con este síndrome. La frecuencia del ataque es alta, y el estado epiléptico es frecuente (estados de estupor, con mioclonías, tónico y convulsiones atónicas). El electroencefalograma suele tener antecedentes de actividad anormales, las ondas lentas pico de menos de 3 por segundo, y a menudo anomalías multifocales. Durante el sueño, las ráfagas de ritmos rápidos (alrededor de 10 por segundo) aparecen. En general, hay un retraso mental. Las convulsiones son difíciles de controlar, y el desarrollo es en su mayoría desfavorable. En el 60% de los casos, el síndrome se presenta en niños que sufrieron una encefalopatía anterior, pero es primaria en otros casos.

Epilepsia con convulsiones mioclónica-astática

La manifestación comienza entre las edades de 7 meses y 6 años, en su mayoría de 2 a 5 años, con (excepto si comenzó en el primer año) el doble de niños afectados. Hay una predisposición hereditaria y con frecuencia suele ser un fondo de desarrollo normal. Las convulsiones son



mioclónicas, astática, mioclónicas-astática, las ausencias con clónicas y componentes tónico, y tónico-clónicas. El estado de mal epiléptico ocurre con frecuencia. Las convulsiones tónicas desarrollan tarde en el curso de los casos desfavorables. El electroencefalograma es un principio a menudo irregular con un rápido repunte olas u ondas polipunta, a menudo se producen en ráfagas tan corto que es difícil determinar la tasa de repetición de forma precisa. La actividad rítmica theta biparietal también se ha observado. El curso y los resultados son variables.

Epilepsia con ausencias mioclónicas

Este síndrome se caracteriza clínicamente por ausencias acompañado de severas sacudidas bilaterales rítmicas clónicas, a menudo asociado con una contracción tónica. Siempre van acompañados de el electroencefalograma por una descarga bilateral, sincrónica y simétrica de las ondas rítmicas pico a 3 por segundo, similar a la ausencia infantil. Estos ataques se producen varias veces al día. La conciencia se puede mantener. Las convulsiones asociadas son poco frecuentes. La edad de comienzo es alrededor de siete años, y no hay preponderancia masculina.

El pronóstico es menos favorable que en Pyknolepsy debido a la resistencia a la terapia para los ataques, deterioro mental, y es posible la evolución a otros tipos de la epilepsia, tales como el síndrome de Lennox-Gastaut.

Encefalopatía mioclónica temprana y encefalopatía epileptogénica infantil temprana

Las principales características de la encefalopatía mioclónica temprana inicia antes de los 3 meses de edad; mioclono inicialmente fragmentario, luego las convulsiones focales erráticas; y mioclonías masivas o espasmos tónicos. El electroencefalograma se caracteriza por supresión de actividad explosiva, que puede variar en los estados de vigilia y el sueño. El curso es intenso, el desarrollo psicomotor es detenido, y la muerte puede ocurrir en el primer año. Los casos familiares son frecuentes y sugieren la influencia de uno o varios errores congénitos del metabolismo, pero no hay un constante patrón genético.

La encefalopatía epiléptica infantil temprana con supresión de explosiones, descrito por Ohtahara et al., presenta de manera similar, pero el tipo de convulsión predominante es el tónico y el electroencefalograma muestra un invariante patrón supresión de ráfagas con



ráfagas que ocurre alrededor de cada 3-5 segundos. Con frecuencia se convierte en un síndrome indistinguible del síndrome de West.

Convulsiones neonatales

Las convulsiones neonatales difieren de las de los niños mayores y adultos. Las convulsiones neonatales más frecuentes se describen como sutil, porque las manifestaciones clínicas son con frecuencia pasadas por alto. Estos incluyen la desviación tónica y horizontal de los ojos, con o sin tirones; párpados intermitentes o palpitaciones; chupar, golpear, o movimientos orales buco-lingual; nadar o pedalear en los movimientos, y apnea de vez en cuando. Otras convulsiones neonatales se producen como extensión tónica de las extremidades, de descerebración o decorticación imitando poses. Esto ocurre particularmente en bebés prematuros. Las convulsiones multifocal clónicas se caracteriza por movimientos clónicos de una extremidad, que pueden migrar a otras partes del cuerpo o las extremidades, o focales clónicas, que son mucho más localizadas, pueden ocurrir. En este último caso, el niño no suele estar inconsciente.

En raras ocasiones, ocurren las convulsiones mioclónicas, y en el patrón de EEG es frecuente la actividad de supresión de explosión. Las convulsiones tónicas tienen un mal pronóstico, ya que con frecuencia acompañan a hemorragia intraventricular. La crisis mioclónicas también tienen un mal pronóstico debido a que son con frecuencia una parte del síndrome de la encefalopatía mioclónica temprana.

Síndrome de Dravet (Epilepsia mioclónica severa en la infancia)

El síndrome de Dravet es el término preferido para lo que se llamaba epilepsia mioclónica severa en los niños, porque los mioclonos, no se ven en todos los casos. Las características incluyen una historia familiar de convulsiones febriles o epilepsia, desarrollo normal antes del inicio, las convulsiones inician durante el primer año de vida en forma de convulsiones generalizadas o unilateral de convulsiones clónicas febriles, aparición secundaria a tirones mioclónicas, y con frecuencia las crisis focales. El electroencefalograma muestra alza generalizada de ondas y ondas polipunta y fotosensibilidad temprana y alteraciones focales se producen. El desarrollo psicomotor es a menudo retraso en el segundo año de vida. Ataxia, signos piramidales, y



mioclonías interictales aparecen a menudo. Este tipo de epilepsia es muy resistente a muchas formas de tratamiento.

Epilepsia con continuas ondas durante el sueño lento

Este síndrome resulta de la asociación de tipos de ataques diferentes, focales o generalizados, que ocurren durante el sueño, y atípicas ausencias durante la vigilia. No ocurren convulsiones tónicas. El patrón electroencefalograma característico consiste en difusión continua de las ondas pico en sueño de ondas lentas, que se produce después de la aparición de convulsiones. La duración varía de meses a años. El pronóstico es reservado debido a la aparición de los trastornos neuropsicológicos a pesar de la evolución general benigna de las convulsiones.

Afasia epiléptica adquirida (Síndrome de Landau-Kleffner)

El síndrome de Landau-Kleffner es un trastorno de la infancia asociado a afasia adquirida, espigas multifocales y onda-punta de descarga. Las crisis epilépticas y de comportamiento y alteraciones psicomotoras se dan en dos terceras partes de los los pacientes. Hay agnosia auditiva verbal y rápida reducción de habla espontánea.

Las convulsiones son en su mayoría motor convulsivo generalizado o focal, son raros, y remite antes de la edad de 15 años, al igual que las alteraciones en el electroencefalograma.

Síndrome de Kozhevnikov

Hay dos tipos de síndrome de Kozhevnikov que son ahora reconocidos, pero sólo uno de estos dos tipos se incluye entre los síndromes epilépticos de la infancia, porque los otros no se refieren específicamente a este grupo de edad.

Diagnóstico

El diagnóstico de la epilepsia debe ser considerado en 4 niveles:

1. Reconocimiento de las crisis epilépticas.
2. Clasificación del tipo de crisis convulsiva.
3. La identificación del síndrome de epilepsia.
4. Determinación de la etiología.



Tratamiento de crisis convulsiva y del estatus epiléptico¹⁹

El estado epiléptico convulsivo y no convulsivo, son emergencias médicas y neurológicas. En el estado convulsivo el intervalo de tiempo entre la aparición de las convulsiones y el inicio de una terapia eficaz (así como la causa subyacente) es importante para determinar el pronóstico, en gran parte a través de la prevención de cualquier daño cerebral secundario. El manejo incluye:

- Mantener una vía aérea permeable y función cardio-respiratoria adecuada
- El posicionamiento correcto de los niños
- Identificar y tratar los factores precipitantes
- Detener el ataque lo más rápido posible
- Prevenir cualquier daño cerebral secundario, al mantener la homeostasis (oxigenación a los tejidos fluidos y el equilibrio de electrolitos, normoglucemia, presión arterial, etc), estos temas son con frecuencia descuidado, pero son muy importantes, especialmente en el estatus prolongado, y puede contribuir o incluso causar más daño cerebral irreversible si no se obedece
- Prevenir la recurrencia de convulsiones

En la práctica actual se acepta el uso intravenoso de benzodiazepinas de acción corta (lorazepam o diazepam) en bolo y luego dar una segunda dosis si la convulsión sigue. En el Reino Unido, la lorazepam por vía intravenosa es la benzodiazepina preferida en el tratamiento de una enfermedad aguda como convulsión tónico-clónica y el estado epiléptico. Si el estatus persiste o se repite un ataque dentro de los 10-15 minutos, entonces al niño se le debe dar paraldehído rectal, y fenitoína intravenosa. Aunque paraldehído se puede administrar como una inyección intramuscular (un ml por año de edad hasta un máximo de 6 ml), que puede dañar el nervio ciático y causar abscesos estériles, la ruta preferida es la rectal (0,4 ml / kg con 0,4 ml / kg parafina o aceite mineral). El paraldehído se absorbe bien en el recto y es con frecuencia eficaz cuando ha fallado el diazepam.¹⁹

En los lactantes y los niños jóvenes el acceso venoso puede ser difícil, y para evitar demoras innecesarias, la administración rectal de una benzodiazepina (diazepam, 0,5 mg / kg o lorazepam



0,1 mg / kg) o paraldehído se debe dar rápidamente. La absorción es buena y los niveles efectivos en sangre se alcanzan con relativa rapidez.

La fenitoína es sin duda preferible al fenobarbital como el anticonvulsivante de primera elección de larga duración, este último puede causar depresión respiratoria (o paro), sobre todo si se les da después de una benzodiazepina o paraldehído, e hipotensión lo cual puede agravar la isquemia cerebral y por lo tanto la mortalidad / morbilidad del estatus. El riesgo de provocar una arritmia cardíaca con fenitoína es baja y puede evitarse, asegurándose de que la velocidad de infusión no sea mayor de 1 mg / kg por minuto. La primera dosis de 'carga' de la fenitoína es de 18 mg / kg y el fenobarbital 20 mg / kg, un nivel sérico debe determinarse, aproximadamente 1 hora después de que la infusión se ha completado para asegurar que un nivel "terapéutica" ha sido logrado y determinar el tiempo y la cantidad de dosis de mantenimiento posterior.¹⁹

Si el estatus persiste, el niño debe ser estabilizado y luego transferido a cuidados intensivos, principalmente para proporcionar apoyo cardiorrespiratorio y para prevenir / minimizar las complicaciones médicas secundarias.

Estado persistente de ingreso a cuidados intensivos requiere anestesia con barbitúricos (por lo general con tiopental) y las medidas de protección cerebral. El monitoreo de electroencefalograma (electroencefalograma estándar o con análisis continuo del monitoreo de la función cerebral-CFAM) es útil en el monitoreo de estado convulsivo y no convulsivo, sobre todo cuando el niño ha recibido bloqueo neuromuscular (parálisis), o si la recurrencia de la convulsión o ataque no puede ser documentado clínicamente.

Otros medicamentos que pueden ser beneficiosos en el estado convulsivo incluyen:¹⁹

- Paraldehído (una infusión continua también puede ser utilizado: 1-3 ml / kg por hora de una solución al 5% asegurándose de que todos los tubos utilizados en el equipo de infusión estén "protegido" de la luz solar)
- Lidocaína (5 mg / kg en bolo, infusión de 4.6 mg / kg por hora)
- Diazepam (0,1-0,4 mg / kg por hora de infusión)
- Midazolam (0,15 mg / kg en bolo, infusión de 0,06-0,6 mg / kg por hora)



➤ El clonazepam (0,25 a 0,5 mg o 0,05 mg / kg en bolo, infusión de uso poco frecuente)

Valproato sódico por vía intravenosa también ha sido reportado (rara vez) como beneficioso en tratamiento del estado convulsivo y agudo, frecuentemente convulsiones repetidas.

Cabe destacar que la gran mayoría de los protocolos para el tratamiento de convulsiones en los niños se basan principalmente en la experiencia anecdótica y clínica, en lugar de ser "basada en la evidencia", es decir, sobre la base de ensayos clínicos aleatorios y comparativos.

Rutas adicionales están siendo evaluadas para dar a corto, para dar anticonvulsantes con rapidez. En parte, esto refleja la preocupación que han expresado un número de profesores, personal de cuidados paliativos, e incluso de algunos cuidadores para niños / padres de darlos por vía rectal, en la actualidad el más comúnmente recetado para "rescate" o de emergencia, es el diazepam. Midazolam intranasal (o bucal) (en un dosis de 0,2 mg / kg) es "bien" absorbido y se ha informado su beneficio, principalmente para el tratamiento de convulsiones repetidas en serie y su efecto en estado epiléptico establecido el estado convulsivo aún no se ha evaluado formalmente. Los resultados de un ensayo clínicos aleatorios multicéntrico nacional que comparaban el diazepam rectal con midazolam oral en aproximadamente 200 niños que acuden a un servicio de emergencia en una convulsión aguda tónico-clónica puede determinar si el midazolam oral debe reemplazar el diazepam rectal como la primera opción de "rescate" o de fármacos de urgencia en el tratamiento agudo de crisis tónico-clónicas (Se esperan los resultados de los autores en 2004). La vía bucal puede tener ventajas prácticas y "ética" claras sobre la vía rectal, y esto razonablemente apoya el uso de midazolam en lugar de diazepam como el medicamentos de rescate preferido para uso no hospitalario, incluido para el uso en el hogar, en escuelas especiales y por paramédicos de ambulancias. La ruta no rectal de preferencia de los autores para el midazolam en la vía bucal en vez de la intranasal.¹⁹

En los Estados Unidos, la fosfenitoína ha reemplazado a la fenitoína como la droga de primera opción, y a largo plazo que se usa en el estado convulsivo epileptico. La fosfenitoína es soluble en agua y por tanto es menos irritante para las venas y los tejidos. El medicamento también puede ser perfundido más rápidamente que la fenitoína, al parecer con menos riesgo de causar arritmias cardiacas, aunque la Comisión de Seguridad de los Medicamentos en el Reino Unido recibió



informes de las arritmias cardíacas e hipotensión. La fosfenitoína también se prescribe como equivalentes de la fenitoína (lo cual puede resultar en errores de prescripción) y la droga es actualmente cinco veces más caro que la fenitoína. El riesgo de necrosis de los tejidos y de arritmias cardíacas con fenitoína intravenosa puede ser más potencial que real, siempre que el fármaco se administre con cuidado, utilizando las directrices recomendadas. Los tratamientos de la condición de no convulsivo y convulsiva son similares, el estado no convulsivo tiende a ser más resistentes al tratamiento (en especial a benzodiazepinas), y vuelve con frecuencia, incluso después del control inicial.¹⁹

Las benzodiazepinas en ocasiones pueden convertir estados no convulsivos en el estado convulsivo (tónico o tónico-clónico), sobre todo en los niños con epilepsias difíciles, incluyendo el síndrome de Lennox-Gastaut. En estados refractarios o recurrentes parciales complejas o ausencia de estado la adición de drogas o de procedimientos a veces puede ser eficaz:

- Prednisolona / hidrocortisona (sobre todo por estados de ausencia o mioclónicas, aunque la respuesta a los esteroides puede ser transitoria, también puede se mantenga y "apagar" el estado por un tiempo considerable, especialmente si la dosis de mantenimiento de los esteroides se da por lo menos 2-4 semanas y luego se retira poco a poco)
- Lamotrigina (aunque el principal inconveniente con este fármaco es su introducción lenta y gradual a lo largo de unas semanas a causa del riesgo de erupción)
- El topiramato (una respuesta positiva puede ser vista dentro de 5-7 días)
- Inmunoglobulinas intravenosas
- Dieta cetogénica (aunque es probable que tenga un mínimo de 21 días antes de cualquier respuesta positiva pueda ser visto)
- Hemisferectomía funcional "Urgente" (por ejemplo, la encefalitis de Rasmussen)¹⁹



Protocolo de manejo de crisis convulsiva y Status epiléptico del Departamento de Pediatría del HEODRA.²⁴

1. Valorar signos vitales, ABC
2. Administrar oxígeno
3. Colocar una vía intravenosa
4. NPO
5. Administrar Diazepam IV (0.3 mg/kg/ dosis) STAT

Ó

Diazepam vía rectal (0.5 mg/kg/dosis) en caso que no pudiera colocarse la vía intravenosa inmediatamente.

Máximo 3 dosis en un intervalo de 5-10 minutos cada dosis.

Dosis máxima 6-10 mg.

Velocidad máxima de infusión: 1-2 mg/min.

6. Si persiste la crisis administrar Midazolam 0.2 mg/kg/dosis.

Dosis máxima acumulada: 5mg

Puede repetirse hasta 2 veces con un intervalo de 10 minutos.

Velocidad máxima de infusión: 1 mg/min.

7. Si persiste la crisis administrar Difenilhidantoína a 15 mg/kg/dosis a una velocidad que no supere 1 mg/kg/min por vía IV.

Luego a 7.5 mg/kg/ día IV cada 12 horas de mantenimiento, máximo 1 gr/24 horas.

Velocidad máxima de infusión: 30 mg/min.

O administrar Levetiracetam 20 mg/kg IV; a 5 mg/kg/min.

Si no cede:

8. Ingresar a UCIP con apoyo ventilatorio y administrar:



9. Midazolam 0.1 mg/kg/hora IV cada 8 horas o en bomba de infusión continua a 0.05 mg/kg/ hora durante 12 horas con posterior reducción progresiva.

Si no cede:

Anestesia general con barbitúricos.

Tiopental. Dosis de carga 1-3 mg/ kg, con incrementos de 1 mg/kg cada 2-3 minutos hasta lograr control de la crisis seguido de infusión 3-5 mg/kg/hora

Velocidad máxima de infusión: 10 mg/min.

10. Líquidos IV Holliday Seagar basal. Cloruro de sodio (30) y cloruro de potasio (20)
11. Pruebas analíticas: glucosa, electrolitos séricos, hemograma, gasometría arterial, BUN, creatinina, pruebas de función hepática. Niveles de anticonvulsivantes.
12. Electroencefalograma.
13. Tomografía de cráneo.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS Y LAS COMPLICACIONES MÉDICAS²⁰

En general, la hipoxia y la hipotensión son las variables fisiológicas que por primera vez requieren una atención urgente, pero la condición metabólica aguda produce otras alteraciones autonómicas y cardiovasculares que también puede requerir un tratamiento activo. Las más comunes son los siguientes:

- **Hipercapnia**, lo que puede complicar la situación, al mismo ritmo que la hipoxia, pero (en la ausencia de coexistencia de enfermedad pulmonar) se invierten cuando la hipoxia es tratada, y rara vez requiere tratamiento específico.
- **Hipertensión arterial pulmonar y edema pulmonar**, son comunes en el estatus, tiene una variedad de causas contribuyentes, y puede ser fatal, la terapia debe ser destinada a reducir la presión arterial pulmonar, revertir los cambios autonómicos y la inducción de la diuresis.



- **Arritmias cardíacas**, que pueden resultar de la terapia con medicamentos inadecuados, las convulsiones inducen cambios autonómicos, la hipoxia o hipotensión sistémica.
- **La coagulación intravascular diseminada**, que se puede desarrollar rápidamente, y pueden requerir corrección urgente.
- **Insuficiencia renal o hepática**, son comunes en el estatus, la enfermedad hepática se puede precipitar por la terapia con medicamentos, y la insuficiencia renal es generalmente debido a la hipotensión o alteración metabólica severa.
- **El equilibrio de electrolitos y fluidos**, puede estar alterado; los requerimientos de fluidos del paciente con convulsiones y hiperpirexia puede ser mucho mayores, y el balance hídrico debe ser impecable. La deshidratación puede comprometer la función renal y la sobrehidratación puede precipitar edema pulmonar.

Las complicaciones médicas reflejan la fisiopatología del estatus epiléptico. Los efectos sistémicos del status epiléptico son resultado del intento corporal para mantener la homeostasis. Después de 30 minutos, la homeostasis falla y el paciente necesita apoyo sistémico.

Los síntomas pueden incluir taquicardia, hipertensión, e hiperglucemia temprana en el status, a continuación, hipotensión, hipoglucemia, edema pulmonar, hipertermia e hipoxia después de 30 minutos. El flujo sanguíneo cerebral, la glucosa sanguínea y la utilización de oxígeno aumenta en las fases iniciales de un ataque para mantener la homeostasis, y todo descenso más adelante en el estatus epiléptico, provoca daño celular.

Otras complicaciones médicas potencialmente serias se muestran en la Tabla 6. Se incluyen en esta lista sólo aquellas complicaciones reportadas en la literatura publicada, y sin duda hay otras. No hay datos estadísticos sobre la frecuencia, su frecuencia o gravedad. La mayoría podrían evitarse o reducirse al mínimo mediante el tratamiento adecuado.



Tabla 6 Complicaciones médicas de crisis convulsivas y estatus epiléptico

Complicaciones
Cerebral
Hipoxia / metabólica daño cerebral
Convulsiones inducidas por daño cerebral
El edema cerebral y aumento de la presión intracraneal
La trombosis venosa cerebral
Hemorragia cerebral e infarto
Cardiorrespiratoria y autonómica
Hipotensión
Hipertensión
Insuficiencia cardíaca, taquicardia y bradicardia arritmias, paro cardíaco
El shock cardiogénico
Insuficiencia respiratoria
Alteraciones de la frecuencia respiratoria y el ritmo, la apnea del lactante
Edema pulmonar, hipertensión arterial, embolia
Neumonía, aspiración
Hiperpirexia
Sudoración, hipersecreción, obstrucción traqueobronquial
Isquemia periférica
Metabólica
Deshidratación
Alteraciones electrolíticas (hiponatremia, hiperpotasemia, hipoglucemia)
Insuficiencia renal aguda (necrosis tubular aguda, especialmente)
Insuficiencia hepática aguda
La pancreatitis aguda
Otras
Coagulopatía intravascular diseminada / fallo multiorgánico
Rabdomiolisis
Fracturas
Infecciones (especialmente pulmonar, piel, orina)
Lesiones tromboflebitis, dérmica



DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de estudio: Descriptivo de serie de casos.

Área de estudio: Departamento de Pediatría del HEODRA.

Período de estudio: El período de estudio fue del 1 de Mayo del 2012 al 30 de Abril del 2013.

Población de estudio: La población de estudio fue el total de pacientes menores de 12 años que ingresaron al Departamento de Pediatría con diagnóstico de crisis convulsivas, desde el 1 de Mayo del 2012 al 30 de Abril del 2013.

No hubo muestreo ya que se estudiaron todos los pacientes que ingresaron durante el periodo de estudio.

Recolección de datos:

La recolección de la información para el presente estudio se hizo a través de una ficha de recolección de datos previamente validada. (Ver anexo). Dicha ficha de recolección fue llenada por el residente que estuvo en emergencia y en los diferentes servicios donde se ingresaron los pacientes. El investigador recogió la información de forma prospectiva para monitorear los procedimientos diagnósticos, clasificación y manejo, de las crisis convulsivas, como de los factores asociados.

Plan de Análisis

El análisis se hizo utilizando números absolutos y porcentajes, se calcularon medidas de centro y de dispersión, como media, mediana y desviación estándar. Los datos fueron procesados y analizados usando el software SPSS versión 18.0.



Aspectos éticos

Se solicitó autorización para realizar el estudio y consentimiento informado de los cuidadores o familiares de los niños para realizar las entrevistas, que aunque se trató de un estudio no invasivo, fue necesario su aprobación o consentimiento, a la vez que dicha información fue confidencial, no se divulgó y únicamente se utilizó para fines de investigación del estudio.

Por último, este estudio contó con el consentimiento del jefe del Departamento de Pediatría, donde se llevó a cabo, por lo cual se autorizó con carta de consentimiento firmada. (ver anexo).



OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

No	VARIABLES	CONCEPTOS	ESCALA
1	Edad	Es el tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento de la entrevista.	0- 28 días 1 mes - 1 año 2 años – 5 años Mayores de 5 años
2	Sexo	Condición por la que se diferencian los machos de las hembras. Órganos sexuales.	Masculino Femenino
3	Procedencia	Origen geográfico del paciente	Urbano Rural
4	Factores asociados	Es cualquier rasgo , característica o exposición de un individuo que aumenta su probabilidad de su sufrir una enfermedad o lesión	Traumatismo craneoencefálico, Epilepsia, Infecciones del SNC, Malformaciones congénitas, convulsiones febriles. Asfixia al nacer, convulsiones neonatales. Antecedentes familiares de síndromes epilépticos , malformaciones congénitas
5	Clasificación de la crisis convulsiva	Tipo de convulsión que presenta el paciente	Según clasificación de la Liga Internacional contra la Epilepsia. Tabla 1
6	Recurrencia de las crisis	Presencia o no de repetición de un evento convulsivo	Si No
7	Métodos diagnósticos utilizados	Exámenes de laboratorio y medios de imágenes utilizados	Electroencefalograma TAC cráneo Radiografía de cráneo Electrolitos séricos y/o glicemia Punción lumbar



No	VARIABLES	CONCEPTOS	ESCALA
8	Tratamiento	Médico: es el tratamiento farmacológico según protocolo de manejo de crisis convulsiva y epilepsia (fármacos de primera línea, de segunda línea, de tercera línea, de cuarta línea). Quirúrgico: procedimientos invasivos (craniectomía)	<u>Médico:</u> Primera línea Segunda línea Tercera línea Cuarta línea <u>Quirúrgico:</u> cirugía (craniectomía)
9	Soporte ventilatorio no invasivo	Medidas de atención ventilatorias brindadas a pacientes con estado clínico delicado	CPAP nasal Oxígeno por catéter
10	Soporte ventilatorio invasivo	Medida de atención ventilatoria brindada a pacientes con estado clínico crítico	Ventilación mecánica
11	Ningún tipo de soporte	Pacientes que no requieren de ningún tipo de soporte ventilatorio	Si No
12	Tipo de atención	Servicio hospitalario al cual se ingresa al paciente en el Departamento de Pediatría de acuerdo a su condición clínica	Observación (Emergencia) Medicina Pediátrica UCIP Otra sala
13	Patologías asociadas a la convulsión	Patología principal por la cual el paciente es hospitalizado	TEC Neumonía IVU Infección del SNC Convulsión febril Discapacidad psicomotora
14	Estancia hospitalaria	Tiempo en días el que el paciente permanece hospitalizado.	1 día 2 días 3 días ≥ 4 días



No	VARIABLES	CONCEPTOS	ESCALA
15	Complicaciones	Presencia de complicaciones médicas posterior al evento convulsivo. Neurológicas, Cardiorrespiratorias, Metabólicas.	<u>Neurológicas</u> : Hemorragia cerebral e infarto, Hipoxia / metabólica daño cerebral. <u>Cardiorrespiratorias</u> : hipotensión, edema pulmonar, Insuficiencia cardíaca, insuficiencia respiratoria, neumonía. <u>Metabólicas</u> : deshidratación, alteraciones hidroelectrolíticas, insuficiencia renal aguda
16	Egreso del paciente	Condición en la cual el paciente es egresado del hospital	Vivo Muerto Trasladado Fuga/ abandono

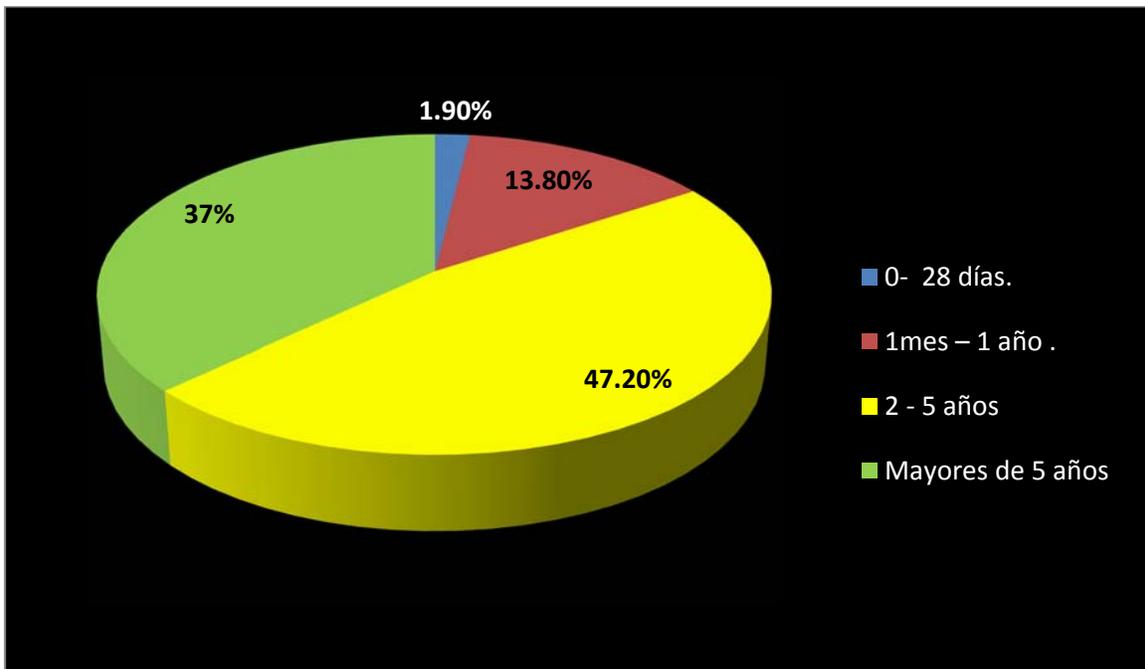


RESULTADOS

Durante el periodo estudiado se revisaron 108 niños menores de 12 años ingresados al Departamento de Pediatría del HEODRA.

La mayoría de los casos tenían entre 2-5 años de edad con un 47.2%, seguido del grupo de mayores de 5 años con un 37%, solamente el 15.8% era menor de un año. El promedio de edad fue de 3.7 ± 3.0 años y la mediana fue de 3 años. (Gráfico 1)

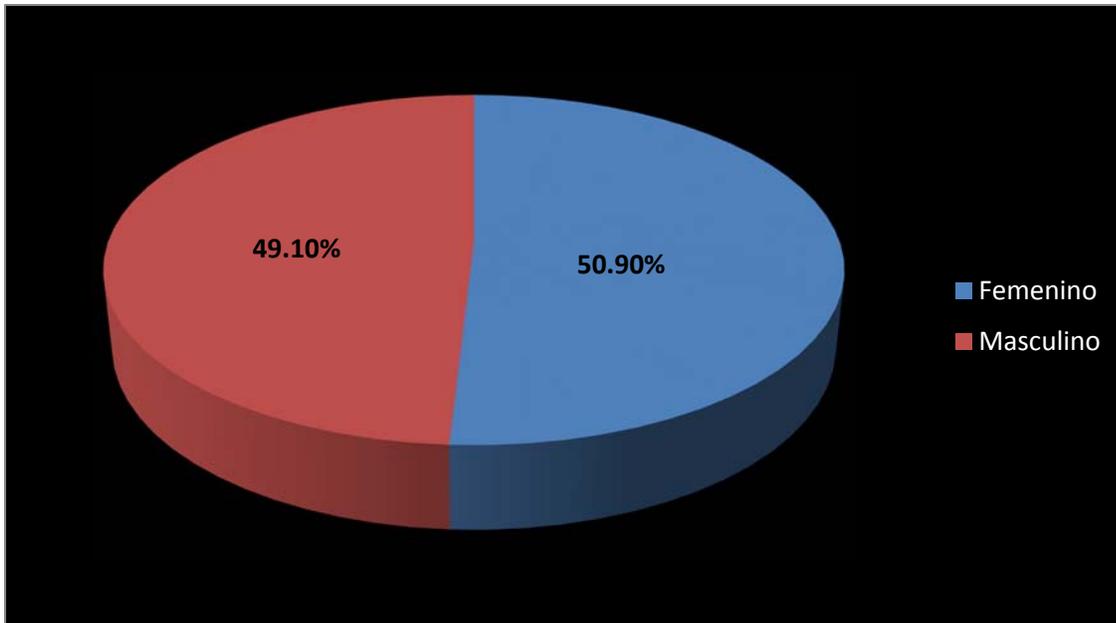
Gráfico 1. Distribución por grupos etáreos de los niños menores de 12 años ingresados al Departamento de Pediatría del HEODRA.





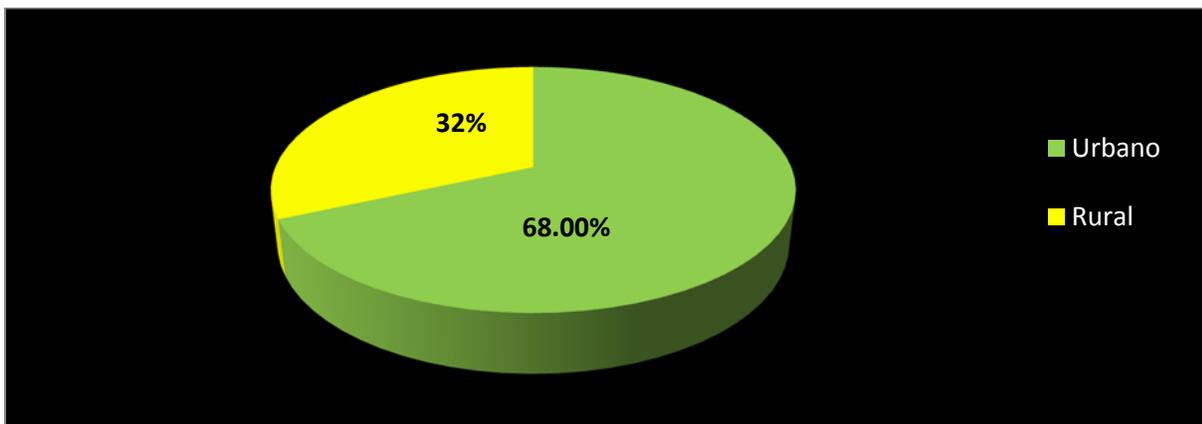
Con respecto al sexo hubo un ligero predominio del sexo femenino (50.9% vs. 49.1%) (Gráfico 2).

Gráfico 2. Distribución por sexo de los niños menores de 12 años ingresados al Departamento de Pediatría del HEODRA.



La mayoría de los pacientes del estudio eran del área urbana (68%) (Gráfico 3).

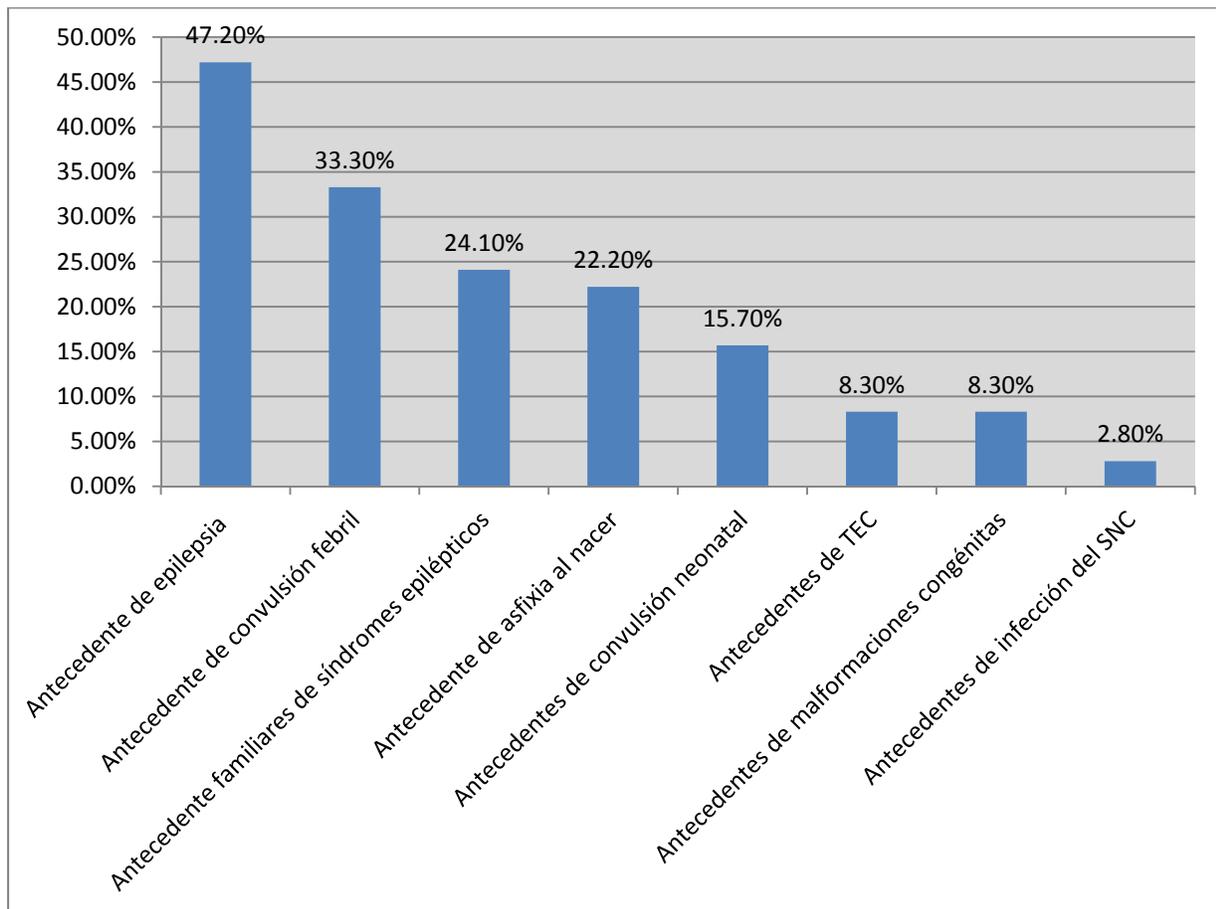
Gráfico 3. Procedencia de los niños menores de 12 años ingresados al Departamento de Pediatría del HEODRA.





Con respecto a los factores asociados, predominó los antecedentes de epilepsia con 47.2% y de convulsión febril con un 33.3%. Un 24.1% tenía antecedentes familiares de síndromes epilépticos (Gráfico 4).

Gráfico 4. Factores asociados en niños menores de 12 años con Crisis Convulsivas ingresados al Departamento de Pediatría del HEODRA, 2012- 2013.



*El 50% de los pacientes presentó más de un factor de riesgo



En el estudio se encontró que la principal patología asociada fue convulsión febril con un 32.4%, un 15.7% con discapacidad psicomotora y un 8.3 % TCE. El 38.9% de las convulsiones no presentó patologías asociadas (Tabla 1).

Tabla 1. Patologías asociadas de niños menores de 12 años con Crisis Convulsivas ingresados al Departamento de Pediatría del HEODRA, 2012- 2013.

Patologías asociadas	Total (n=108)	
	No.	%
Convulsión	43	39.8
Convulsión febril	30	27.8
TCE	9	8.3
Neumonía	3	2.8
IVU	5	4.6
Ventriculitis	1	0.9
Discapacidad psicomotora	17	15.7

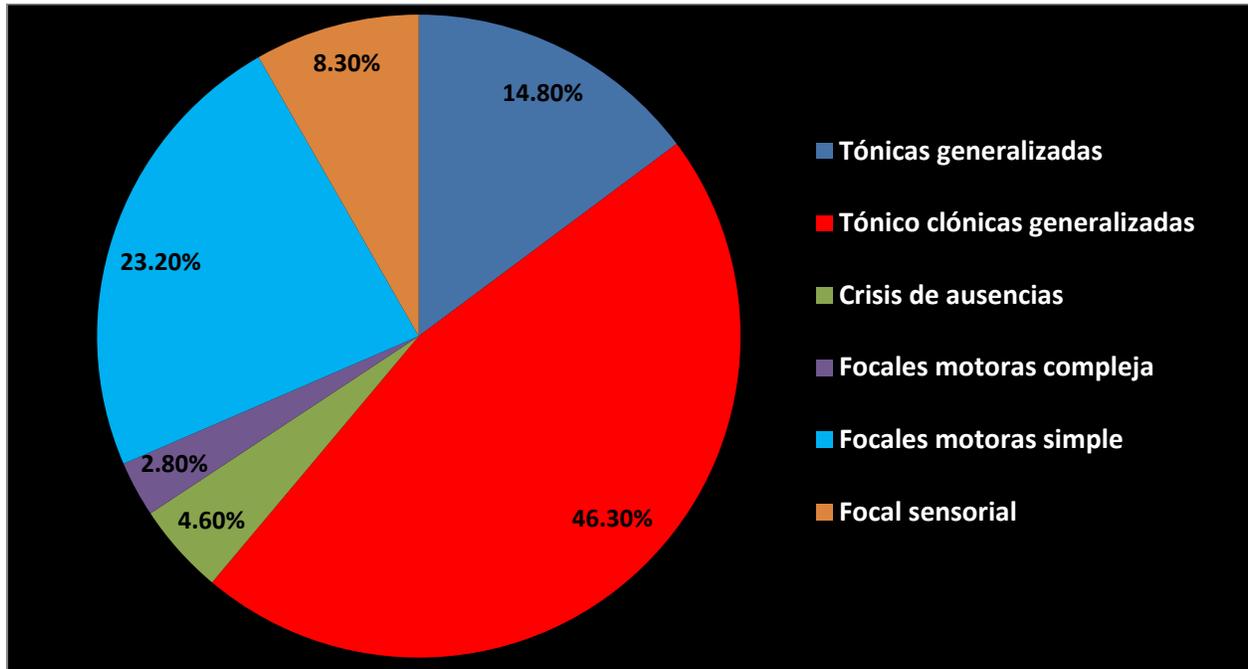
Las crisis convulsivas fueron clasificadas principalmente como convulsiones generalizadas con un 65.7% y convulsiones focales con un 34.3%(tabla 2). De estas las principales sub clasificaciones fueron Tónico clónicas generalizadas (46.3%), seguida por las focales motoras simple (23.2%) y Tónicas generalizadas (14.8%). (Gráfico 5).

Tabla 2. Clasificación de las crisis convulsivas de acuerdo a la clasificación de la Liga Internacional contra la Epilepsia de niños menores de 12 años con Crisis Convulsivas ingresados al Departamento de Pediatría del HEODRA, 2012-2013.

Clasificación de crisis convulsivas	Total (n=108)	
	No.	%
Convulsiones focales	37	34.3
Convulsiones generalizadas	71	65.7



Gráfico 5. Sub clasificación de las crisis convulsivas de niños menores de 12 años con Crisis Convulsivas ingresados al Departamento de Pediatría del HEODRA, 2012- 2013.



En el estudio se presentó una recurrencia de crisis convulsivas en un 59.3% (Tabla 3).

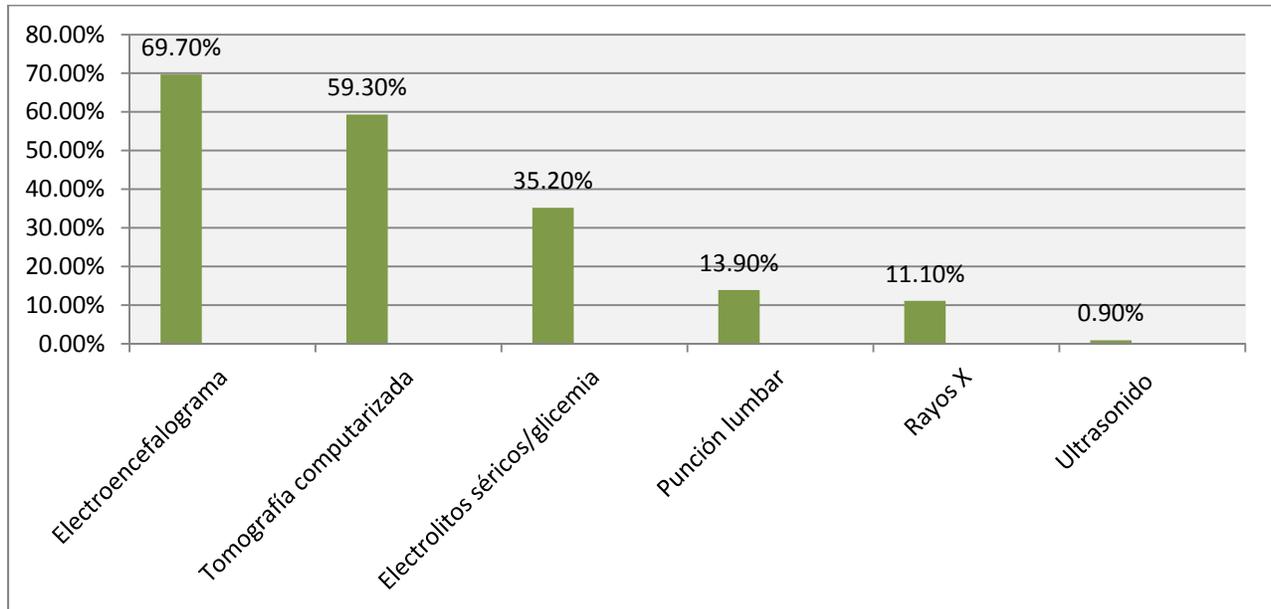
Tabla 3. Recurrencia de las crisis convulsivas de niños menores de 12 años con Crisis Convulsivas ingresados al Departamento de Pediatría del HEODRA, 2012-2013.

Recurrencia de las crisis	Total (n=108)	
	No.	%
Si	64	59.3
No	44	40.7



Los principales métodos diagnósticos empleados fueron electroencefalograma con un 69.4% y tomografía computarizada con un 59.3% (Gráfico 6)

Gráfico 6 Métodos diagnósticos utilizados en niños menores de 12 años con Crisis Convulsivas ingresados al Departamento de Pediatría del HEODRA, 2012-2013.



* El 90% de pacientes a quienes se le envió Electroencefalograma resultaron alterados

Con respecto al manejo el 50% de los pacientes que acudieron con crisis convulsiva recibió soporte ventilatorio no invasivo, pero el 49.1% no recibió ningún tipo de soporte ventilatorio y un caso recibió soporte ventilatorio invasivo (Tabla 4).



Tabla 4. Soporte ventilatorio de niños menores de 12 años con Crisis Convulsivas ingresados al Departamento de Pediatría del HEODRA, 2012- 2013.

Soporte ventilatorio	Total (n=108)	
	No.	%
No invasivo	54	50.0
Invasivo	1	0.9
Ninguno	53	49.1

Todos los casos fueron manejados de forma médica, sin requerir cirugía (Tabla 5).

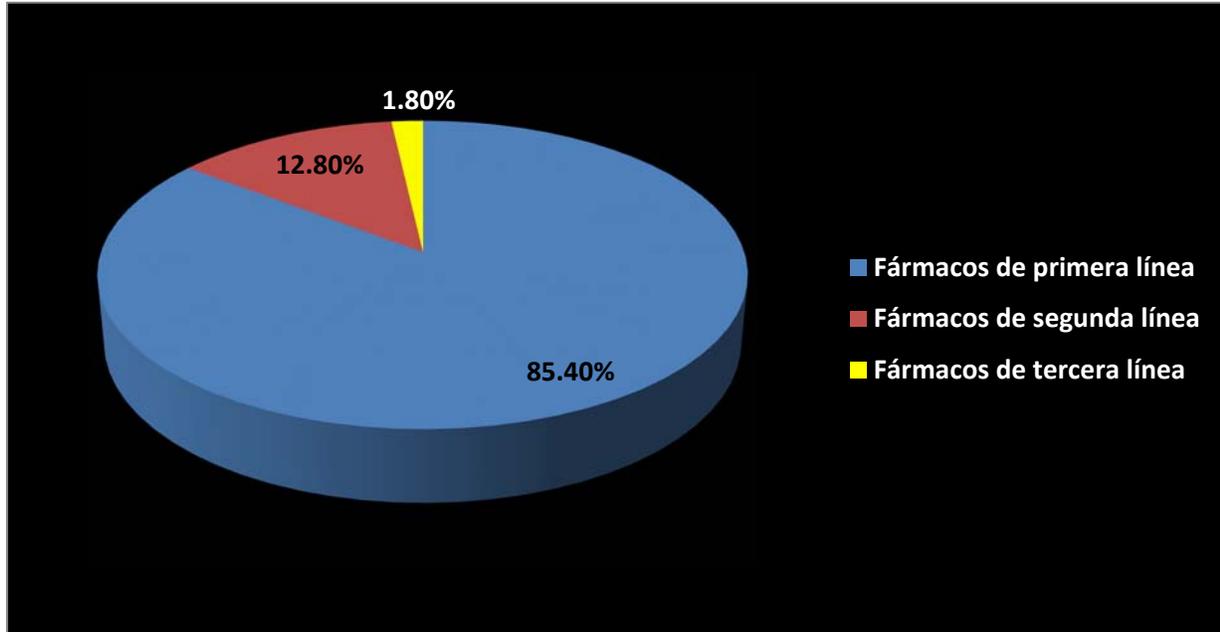
Tabla 5. Datos sobre el manejo de niños menores de 12 años con Crisis Convulsivas ingresados al Departamento de Pediatría del HEODRA, 2012- 2013.

Tratamiento	Total (n=55)	
	No.	%
Tratamiento Médico	55	100
Quirúrgico	0	0.0

De los pacientes que recibieron manejo farmacológico el 85.4% se manejó con fármacos de primera línea, el 12.8% con fármacos de segunda línea y solamente un caso (1.8%) con fármacos de tercera línea (Gráfico 7).



Gráfico 7 Manejo farmacológico utilizado en niños menores de 12 años con Crisis Convulsivas ingresados al Departamento de Pediatría del HEODRA, 2012-2013 (n= 55).



Del total de pacientes atendidos, el 36.1% estuvo en observación, mientras que el 63.9% ingresó a alguno de los servicios de Pediatría (Tabla 6).

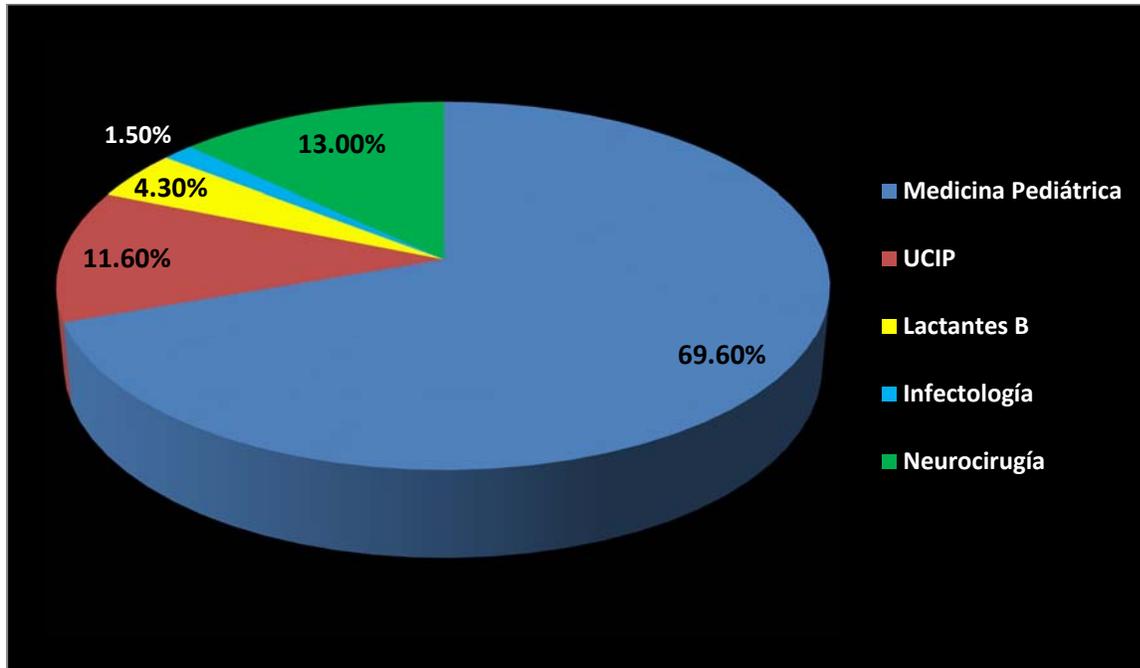
Tabla 6. Tipo de atención de niños menores de 12 años con Crisis Convulsivas al Departamento de Pediatría del HEODRA, 2012- 2013.

Tipo de atención	Total (n=108)	
	No.	%
Observación en Emergencia	39	36.1
Hospitalización	69	63.9



La mayoría de los pacientes hospitalizados ingresaron a Medicina Pediátrica (69.6%), seguido por Neurocirugía (13%), UCIP (11.6%) y Lactantes B (4.3%) (Gráfico 8).

Gráfico 8. Servicio de ingreso hospitalario de niños menores de 12 años con Crisis Convulsivas ingresados al Departamento de Pediatría del HEODRA, 2012-2013. (n= 69)



* Porcentaje calculado en base a 69 ingresos a hospitalización.

De los 69 pacientes que ingresaron la mayoría tuvo 2 días de estancia hospitalaria y el promedio fue de 4 ± 2 días, la mediana fue de 2 días, y el rango de 1 a 9 días (Tabla 7).

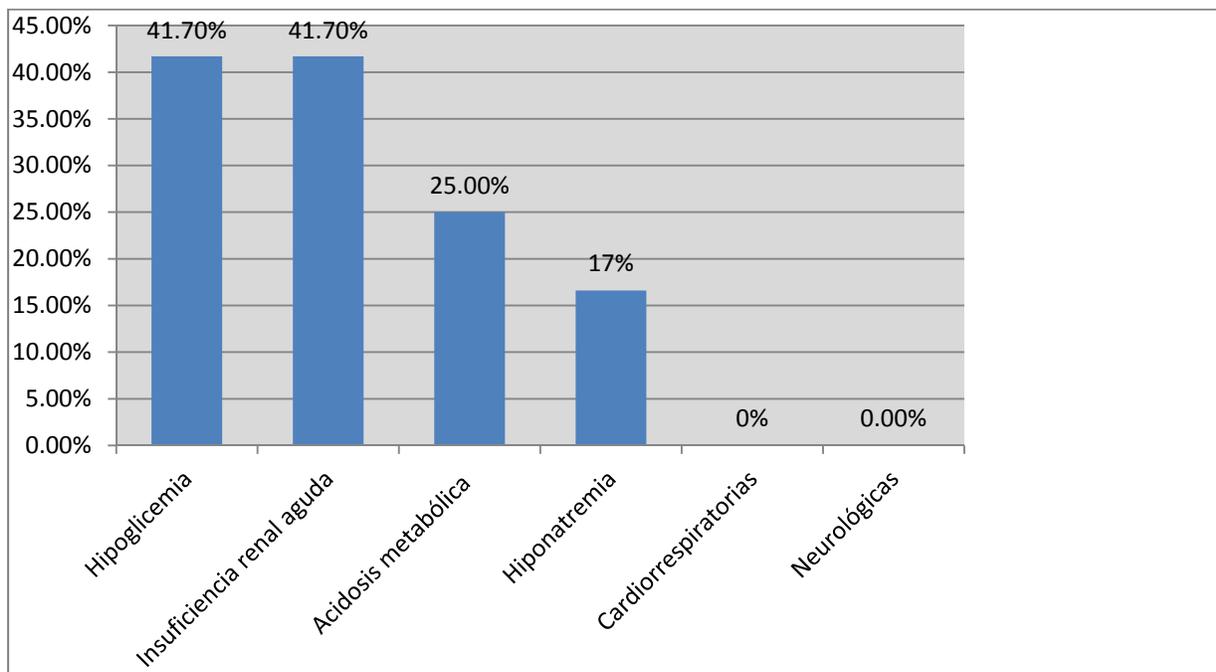


Tabla 7. Estancia hospitalaria en días de niños menores de 12 años con Crisis Convulsivas ingresados al Departamento de Pediatría del HEODRA, 2012-2013.

Estancia hospitalaria (Días)	Total (n=69)	
	No.	%
1	6	8.7
2	37	53.6
3	9	13
≥ 4	20	29.0

Solamente 12 pacientes presentaron complicaciones, predominando la hipoglicemia e insuficiencia renal aguda con 5 casos cada una. No hubo complicaciones neurológicas ni cardiovasculares (Gráfico 9).

Gráfico 9. Complicaciones de niños menores de 12 años con Crisis Convulsivas ingresados al Departamento de Pediatría del HEODRA, 2012- 2013. (n=12)



* Algunos pacientes presentaron más de una complicación.



Según el egreso no se reportaron casos fatales, el 88.9% egreso vivo, pero 11 casos abandonaron y uno fue trasladado (Tabla 8).

Tabla 8. Condiciones de egreso de niños menores de 12 años con Crisis Convulsivas ingresados al Departamento de Pediatría del HEODRA, 2012- 2013.

Egreso de los pacientes	Total (n=108)	
	No.	%
Vivo	96	88.9
Traslado	1	0.9
Fuga/abandono	11	10.2



DISCUSIÓN

En este estudio se presentaron un total de 108 casos de crisis convulsivas. No hubo diferencia significativa. En relación a la edad el mayor porcentaje se encontró entre los 2- 5 años (47.2%), observando un bajo porcentaje en menores de un año (15.8%), lo cual se explica por la baja incidencia de epilepsia en esta edad. Hallazgos similares fueron reportados en un estudio realizado en el 2003 en Estelí por Gutiérrez¹⁷, en donde se encontró similitud en ambos sexos y un mayor porcentaje en niños mayores y con procedencia urbana. La información internacional disponible sobre las crisis convulsivas y epilepsia revela que la incidencia en los niños es mayor en el sexo masculino, aunque no de manera significativa, y se reduce después del primer año de edad, pero en los países en desarrollo la incidencia puede ser mayor en la adolescencia que a principios de la infancia.²²

En relación a los factores asociados a las crisis convulsivas, los principales antecedentes de los pacientes fueron los de epilepsia con un 47.2% lo cual coincide con la mayor incidencia de esta patología a la edad de 2-5 años, seguido de convulsión febril con 33.3%. Se encontró antecedentes familiares de epilepsia en un 24.1%. En cambio, en el estudio previo en el HEODRA,¹⁸ los principales antecedentes personales fueron las convulsiones febriles, afebriles y TCE, respectivamente, pero la frecuencia de antecedentes familiares fue muy similar.

El resultado de los principales métodos diagnósticos utilizados en el estudio (Tomografía computarizada, electroencefalograma, punción lumbar, electrolitos séricos/glicemia, radiografía) fueron el electroencefalograma seguido de tomografía computarizada y electrolitos séricos. Esto revela que en el HEODRA, se está garantizando un buen manejo diagnóstico de estos pacientes lo que determina un tratamiento más orientado a la causa primaria de las crisis convulsivas de estos niños. Similar al estudio de Estelí donde el EEG y la TAC fueron los más empleados.¹⁷

El 65.7% de las crisis convulsivas fueron clasificadas como generalizadas. De estas la mayoría fueron tónico clónicas generalizadas (46.3%), según la literatura son de origen idiopáticas iniciando en la infancia y relacionado con antecedentes hereditarios. Seguidas por las focales motoras simple (23.1%) y las tónico generalizadas (14.8%).



En este estudio la principal patología asociada fue la convulsión febril (27.8%), mientras que en el estudio del Dr. Medrano en el HEODRA, la mayoría fueron de origen infeccioso.¹⁸

Todos los casos recibieron manejo médico farmacológico según normativa institucional similar al estudio realizado en Estelí.¹⁷

Es importante observar que el 59.3% de estos pacientes había presentado recurrencias, según la literatura esto puede deberse a falta de seguimiento de estos pacientes por parte de las unidades de atención primaria y consulta externa o falta de adherencia de los pacientes a su tratamiento.

La frecuencia de complicaciones en este estudio fue de 11.1%, predominando la hipoglicemia y la insuficiencia renal aguda con el mismo porcentaje (41.7%).

La tasa de letalidad fue cero. La ausencia de casos fatales revela el manejo adecuado de estos pacientes. El 88.9% se egresó con seguimiento por consulta externa, un 10.2% de pacientes abandonaron y solamente un caso (0.9%) fue trasladado a una unidad de mayor resolución por tratarse de un caso quirúrgico (astrocitoma). Una limitación es la falta de comparabilidad de estas cifras con otros estudios.



CONCLUSIONES

1. La mayoría de los casos tenía entre 2-5 años de edad, de procedencia urbana, sin embargo, no se observaron diferencias según sexo.
2. Los antecedentes personales de epilepsia y de convulsión febril fueron los principales factores asociados.
3. La epilepsia como antecedente familiar patológico representa un factor determinante para desarrollar crisis convulsivas en niños.
4. Los principales tipos de crisis convulsivas fueron clasificadas como generalizadas, principalmente como Tónico clónicas generalizadas según la Liga Internacional contra la Epilepsia.
5. Los principales métodos diagnósticos empleados fueron electroencefalograma y tomografía computarizada.
6. Aproximadamente dos tercios de niños atendidos en emergencia fueron ingresados, principalmente a Medicina Pediátrica y la mediana de estancia hospitalaria fue de 2 días.
7. El 50% de pacientes recibió soporte ventilatorio no invasivo.
8. En el 100% de los casos el manejo fue médico.
9. La frecuencia de complicaciones fue de 11.1%.
10. El 88.9% egresaron vivos, pero 10.2% abandonó.
11. Un caso fue trasladado a Managua por tratarse de un astrocitoma, el cual se diagnosticó en esta unidad y se envió para su debido manejo.



RECOMENDACIONES

1. Realizar un abordaje diagnóstico completo a los pacientes con crisis convulsiva que son ingresados a los diferentes servicios del Departamento de Pediatría. Esto incluye realización de electroencefalograma a todos los pacientes que presenten un primer evento de crisis convulsiva. Además indicar tomografía computarizada en los casos clínicos que lo ameriten. También se requiere la valoración por un Neurólogo Pediatra.
2. Continuar utilizando el abordaje terapéutico de acuerdo al protocolo de atención de los pacientes con crisis convulsiva del Departamento de Pediatría demostrando ser eficaz, ya que no hubo casos fatales.
3. Dar seguimiento a este estudio, incluyendo otras variables que completen el mismo, para derivar recomendaciones que mejoren la calidad de atención de esta patología.



REFERENCIAS

1. DeLorenzo RJ. Incidence and causes of status epilepticus. Wasterlain CG, Treiman DM. Status epilepticus: mechanisms and management. London: Massachusetts Institute of Technology. 2006: 17-32.
2. Shorvon S. Handbook of epilepsy treatment. Third edition. New Jersey: Wiley-Blackwell. 2010.
3. Fisch BJ. Epilepsy and intensive care monitoring: principles and practice. New York: Demos Medical Publishing. 2010.
4. Pellock JM. Overview: definitions and classifications of seizure emergencies. Journal of Child Neurology 2007; 25 (Supl. 5): 9S-13S.
5. Shorvon SD, editors. The causes of epilepsy: common and uncommon causes in adults and children. Cambridge: Cambridge University Press. 2011.
6. Bethune P, Gordon K, Dooley J et al. Which child will have a febrile seizure? Am J Dis Child (1993); 147:35–39.
7. Hauser WA, Annegers JF, Rocca WA. Descriptive epidemiology of epilepsy: contributions of population-based studies from Rochester, Minnesota. Mayo Clin Proc 1996; 71:576–586.
8. Murthy JMK, Senanayake N. Epilepsy in the tropics. Georgetown, Texas: Landes Bioscience. 2006.
9. Angalakudit M, Angalakudit N. A comprehensive review of the literature on epilepsy in selected countries in emerging markets. Neuropsychiatric Disease and Treatment 2011; 7: 585-597.
10. McKee PJW, et al. Managing seizures in the Casualty department. BMJ 1990; 300:978-979.
11. Smith RA, et al. Children with seizures presenting to accident and emergency. J Accid Emerg Med 1996; 13: 54-58.
12. Richard J, et al. Management and outcomes of pediatric patients transported by emergency medical services in a Canadian prehospital system. Can J Emerg 2006; 8 (1): 6-12.
13. Pallin DJ, et al. Seizure visits in US emergency departments: epidemiology and potential disparities in cares. Int J Emerg Med 2008; 1: 97-105.



14. García JJ, Muñoz R. El neuropediatra y las urgencias neurologicas pediaticas. Rev Neurol 2008; (Supl. 1): S35-S43.
15. Aranguiz J, et al. Estado epiléptico infantil en un hospital universitario: estudio descriptivo. Rev Neurol 2008; 47 (6): 286-290.
16. Marques A, Lahorgue M. Prevalence of epilepsy and seizure disorders as causes of apparent life-threatening event (ALTE) in children admitted to a tertiary hospital. Arq Neuropsiquiatr 2009; 67 (3-A): 616-620.
17. Gutiérrez MA. Análisis del manejo de pacientes con manifestaciones neurológicas compatibles con epilepsia. Centro de Salud Fátima Pavón. Municipio de La Trinidad, Estelí. UNAN-León. Tesis (Doctor en Medicina y Cirugía). 2004.
18. Medrano MJ. Factores de riesgo asociados a desarrollar crisis convulsivas en niños atendidos en el servicio de Emergencia Pediátrica del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello de la Ciudad de León, en el período comprendido de Julio del 2006 – Octubre 2008. UNAN-León. Tesis (Especialista en Pediatría). 2009.
19. Appleton R, Gibbs J. Epilepsy in childhood and adolescence. Third edition. London: Martin Dunitz. 2004.
20. Shorvon S. Status Epilepticus: its clinical feasures and treatment in children and adults. New York: Cambridge University Press. 1994.
21. Wu JY, et al. Status epilepticus in infancy and childhood. Chap. 10. In: Wasterlain C, Treiman DM. Status epilepticus: mechanism and Management. London: Massachusetts Institute of Technology. 2006: 113-124.
22. Hauser WA, Banerjee PN. Epidemiology of epilepsy in children. Chap. 9. In: Pellock JM, editors. Pediatric Epilepsy: Diagnosis and therapy. New York: DEMOS. 2008: 147-164.
23. Nordit DR. Classification of epilepsies in childhood. Chap. 8. In: Pellock JM, editors. Pediatric Epilepsy: Diagnosis and therapy. New York: DEMOS. 2008: 137-146.
24. Protocolo de manejo de crisis convulsiva y Status epiléptico del Departamento de Pediatría del HEODRA. 2013 (Borrador).



ANEXOS



FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Comportamiento Clínico y Manejo de Crisis Convulsivas en niños menores de 12 años ingresados al Departamento de Pediatría del HEODRA en el período del 1 de mayo al 2012 al 30 de abril del 2013.

I. Datos generales.

1. Ficha: _____
2. Número Expediente: _____
3. Edad (especifique si son días, meses o años cumplidos): _____
4. Sexo: a) Femenino b) Masculino
5. Procedencia: a) Urbano b) Rural

II. Datos clínicos:

6. Fecha de ingreso a Emergencia: ____ / ____ / ____
7. Tipo de atención: a) Observación b) Ingreso a sala
8. Servicio de ingreso: _____
9. Estancia hospitalaria (días): _____
10. Patologías asociadas: _____
11. Clasificación de la crisis convulsiva: _____
12. Métodos diagnósticos utilizados: _____
13. Recurrencia de la crisis: a) Si b) No
14. Discapacidad psicomotora: a) Si b) No

III. Tratamiento:

15. Soporte ventilatorio básico:
16. Soporte ventilatorio avanzado:
17. Ninguno tipo de soporte: a) Si b) No
18. Tratamiento: a) médico b) Quirúrgico

IV. Factores asociados:

19. Asfixia al nacer: a) Si b) No
20. Convulsiones neonatales: a) Si b) No
21. Convulsiones febriles: a) Si b) No
22. Infecciones del SNC: a) Si b) No
23. Traumatismo craneoencefálico: a) Si b) No
24. Malformaciones congénitas: a) Si b) No
25. Epilepsia: a) Si b) No
26. Antecedentes familiares de síndromes epilépticos: a) Si b) No



V. Complicaciones:

27. Complicaciones: a) Sí b) No

28. Tipo de complicaciones: _____

VI. Egreso:

29. Egreso: a) Vivo b) Muerto c) Trasladado d) Fuga/abandono



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UNAN - LEÓN
DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA

CARTA DE CONSENTIMIENTO

Es de mi conocimiento el estudio titulado “Comportamiento Clínico y Manejo de Crisis Convulsivas en niños menores de 12 años ingresados al Departamento de Pediatría del HEODRA en el período del 1 de mayo del 2012 al 30 de abril del 2013”, que será realizado por el Dr. Christian Berrios, residente de Pediatría; dicho estudio será de carácter no invasivo, doy mi aprobación para su realización ya que considero necesario contar con datos propios a cerca de esta entidad y así contribuir a mejorar la salud de nuestros niños.

Atentamente;

Dr. Arnoldo Loaisiga.
Jefe del Departamento de Pediatría del HEODRA.