

Revista Mexicana de Pediatría

Volumen
Volume 69

Número
Number 2




Marzo-Abril
March-April 2002

Artículo:




Manejo del estado epiléptico en niños

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Sociedad Mexicana de Pediatría, A. C.

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



Pedigraphic.com

Manejo del estado epiléptico en niños

(Management of *epilepticus status* in children)

Florentino Garduño-Hernández*

RESUMEN

Se revisan aspectos clínicos, fisiopatológicos y de tratamiento del estado epiléptico convulsivo en niños y se plantean los pasos a seguir para su manejo en un servicio de urgencias. Se hacen recomendaciones para el empleo de medicamentos y las alternativas que el pediatra tiene ante la respuesta ineficaz de algún medicamento.

Palabras clave: Estado epiléptico, crisis convulsivas.

SUMMARY

Clinical and physiopathological issues of the epilepticus status in children are reviewed. Steps to follow-up in the management of this problem in a hospital is suggested. Recommendations are made for the employment of medications and the alternatives that the pediatrician has before the ineffective answer of some medication.

Key words: *Epileptic state, convulsive crisis, acute seizures.*

El estado epiléptico convulsivo generalizado (EECG) es una urgencia neurológica que se presenta con una elevada morbilidad y mortalidad por lo que su manejo requiere rapidez y eficacia.¹⁻⁵

Definición. La definición de estado epiléptico no ha sido fácil, y se ha modificado a través del tiempo. Inicialmente se le definió como una situación en la que “la actividad convulsiva persiste por un tiempo suficientemente prolongado, o que se repite de manera tan frecuente que produce una condición epiléptica fija y duradera”. Más tarde se agregó el concepto de la falta de recuperación entre las crisis, y después, al no especificar en la duración, se han usado diferentes criterios de temporalidad pero sin llegar a un acuerdo general.

Generalmente la actividad convulsiva de 30 minutos de duración se califica como EECG, pero algunos reportes han señalado que un tiempo mayor de 5, 10, ó 20 minutos, son suficientes para establecer el diagnóstico. Muchas crisis que persisten por cinco minutos posiblemente continuarán por más tiempo, lo que significa que el niño tiene el riesgo de tener crisis de 20 minutos o más.

Con fines prácticos, todos los pacientes que presenten actividad convulsiva a su llegada a un servicio de urgencias de un hospital deben ser tratados inmediatamente, sin tomar en cuenta la duración previa de las crisis.^{2,5,8}

Este criterio también es recomendable para el manejo pre-hospitalario de estos niños, además de considerar la presencia de dos o más convulsiones generalizadas sin que haya recuperación completa de la conciencia entre ellas.^{5,7,8}

Clasificación. En los niños el EECG suele ser frecuente; etiológicamente se le puede clasificar como idiopático, cuando se presume que no hay una causa oculta; como criptogénico, cuando presumiblemente es sintomático pero su etiología no es demostrable, o bien sintomático, cuando es originado por un trastorno conocido. El sintomático puede, a su vez, tener su origen en lesiones estructurales o en alteraciones bioquímicas.^{3,4}

Los niños menores de dos años son los más afectados: en más de 60% de los casos se asocian a un proceso agudo y sintomático, como infecciones del sistema nervioso central, la encefalopatía hipóxico-isquémica, la hemorragia intracraneal, la insuficiencia renal aguda, la encefalopatía hipertensiva, los traumatismos craneoencefálicos e intoxicaciones. En menor porcentaje de ellas son de origen idiopático, o por un padecimiento crónico.^{3,4}

Fisiopatología. El aspecto fundamental de la fisiopatología del estado epiléptico incluye una falla en los mecanismos que permiten abortar una crisis aislada. Esta falla puede tener su origen en una excesiva excitación o el restablecimiento inefectivo de la inhibición, los que persisten anormalmente. La relativa contribución de estos factores es aún mal entendida. Los factores temporales y espaciales del estado epiléptico son relativamente desconocidos. Es probable que estén involucrados nu-

* Servicio de Neurología Pediátrica del Hospital Universitario de Puebla.

merosos mecanismos dependiendo de la causa subyacente, y que la activación excesiva de receptores aminoácidos excitatorios, pueda ser la causa de las crisis prolongadas, jugando un papel importante.^{1,2,6,9}

Estudios recientes sugieren que la falla del proceso inhibitorio puede ser originado, en algunos casos, por un cambio en las propiedades funcionales del receptor GABA_A, durante las crisis prolongadas. Cuando el estado epiléptico dura de 30 a 45 minutos puede originar daño cerebral, especialmente en las estructuras límbicas, tales como el hipocampo, y la actividad convulsiva por sí misma es suficiente para dañar el sistema nervioso central. Este daño es en parte consecuencia de la excitotoxicidad mediada por el glutamato, y no parece ser debida a una demanda metabólica excesiva secundaria a las descargas neuronales repetitivas. En modelos animales, la presencia de cambios sistémicos adicionales, tales como la hipertermia, la hipoxia o la hipotensión, exacerbaban el grado de daño neuronal, en modelos animales, un hallazgo que es consistente con observaciones hechas en humanos.^{1,2,6,9}

Hay dos estadios en el EECG, uno transitorio o temprano, de menos de 30 minutos, y uno tardío, mayor a 30 minutos. Los cambios fisiológicos que ocurren durante el EECG son consecuencia de la excesiva actividad motora y de las descargas neuronales anormales (*Cuadro 1*).

Se presenta hipertensión arterial y taquicardia, como resultado de una actividad simpática exagerada. Además

las resistencias vasculares cerebrales se reducen, habiendo un marcado aumento en el flujo sanguíneo cerebral, lo que origina un incremento en las demandas metabólicas cerebrales.^{2,8,9}

A medida que el EECG progresa, la presión sanguínea sistémica cae y la perfusión cerebral es inadecuada. Con la pérdida de la autorregulación de la vasculatura cerebral, un eventual estado hipotensivo conduce a daño neuronal permanente. Además se ha demostrado experimentalmente en animales, que durante las crisis tónicas hay una elevación significativa en la presión venosa central asociada a una caída de la presión sanguínea, que puede ser responsable de pequeñas hemorragias en la corteza subpial.^{1,2,6,9}

El compromiso respiratorio en el EECG ocurre como resultado de los siguientes eventos: 1) efecto inhibitorio directo de las descargas neuronales anormales sobre los centros respiratorios en el tallo; 2) actividad motora excesiva que acompaña a las crisis y deteriora la mecánica respiratoria, pero que también incrementa las necesidades energéticas sistémicas; y 3) descargas autonómicas anormales que resultan en broncoespasmo y excesivas secreciones traqueobronquiales, lo cual conduce a una caída en la PO₂ arterial y elevación en la POC₂.^{1,2,6,9}

Existe una elevación sustancial en la tasa metabólica cerebral como resultado de la actividad neuronal excesiva. El consumo de oxígeno cerebral aumenta hasta 200 a 300%, y la demanda de glucosa y otros energéticos tam-

Cuadro 1. Cambios fisiológicos en el estado epiléptico convulsivo generalizado.

| Variable | Temprano < 30 min | Tardío > 30 min | Complicación |
|-----------------------------|----------------------|--------------------|------------------------|
| Presión sanguínea | ↑ | ↑ | Hipotensión |
| Oxígeno arterial | ↑ | ↑ | Hipoxia |
| Bióxido de carbono arterial | ↑ | Variable | Presión intracraneal ↑ |
| pH | ↓ | ↓ | Acidosis |
| Temperatura | ↑ 1°C | ↑ 2°C | Fiebre |
| Actividad autonómica | ↑ | ↑ | Arritmias |
| Potasio | ↑ | ↑ | Arritmias |
| Creatinin fosfoquinasa | Normal | ↑ | Falla renal |
| Flujo sanguíneo cerebral | ↑ 900% | ↑ 200% | Hemorragia cerebral |
| Consumo cerebral de oxígeno | ↑ 300% | ↑ 300% | Isquemia |
| Consumo cerebral de glucosa | ↑ 300% | ↑ 300% | Daño neuronal |

bién aumenta. Aun con cantidades adecuadas de estos sustratos puede ocurrir la muerte neuronal. Por otra parte, los niveles de lactato se elevan, el pH arterial cae, por lo que existe acidosis metabólica e hipertermia. Estas complicaciones metabólicas conducen a mayor daño celular y hacen más difícil el control de las crisis. Estos fenómenos, conjuntamente con la reactividad vascular anormal, resultan en hipoxia transitoria en las áreas con mayor demanda metabólica. La corrección de estos factores en las fases tempranas del EECG evitará mayor grado de daño cerebral.^{1,2,6,9}

Tratamiento. Los cuidados iniciales de un niño en EEC incluyen medidas generales que se aplican a cualquier urgencia médica. Los objetivos para el manejo de urgencia son los siguientes.^{6,10}

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

Estabilización. Iniciar los cinco puntos (A, B, C, D, E) de la reanimación: A) Mantenimiento de la vía aérea; B) respiración y ventilación; C) circulación; D) evaluación neurológica breve (déficit neurológico); y E) exposición (desnudar al paciente para facilitar el examen).¹¹

Medidas generales. 1) Establecer dos líneas venosas; 2) asegurar el intercambio gaseoso; 3) mantener las constantes vitales; 4) sondas gástrica y vesical; 5) control térmico; 6) corregir el desequilibrio ácido-base e hidroelectrolítico; 7) asegurar las necesidades energéticas, y 8) manejo del edema cerebral.

Tratamiento farmacológico. Es recomendable llevar una secuencia en el manejo; los medicamentos requieren tiempo para alcanzar su efecto máximo, y no se debe adelantar su uso en forma precipitada; en la *figura 1* se muestra un algoritmo para su manejo.

Benzodiacepinas. Por ser altamente lipofílicas, con rápida penetración cerebral y acción sobre los receptores cerebrales, son administradas tanto por vía intravenosa (IV) como rectal (VR); constituyen los medicamentos de primera línea para el manejo de las convulsiones agudas.^{11,13} Los pocos casos de EECG que no responden al tratamiento con benzodiacepinas, fenitoína o fenobarbital, y persisten con convulsiones por más de 60 minutos, se califican como pacientes en estado epiléptico refractario (EER) y requieren tratamiento más intensivo.^{1,12-14}

Diazepam. Es la droga de elección para tratar el EEC, atraviesa rápidamente la barrera hematoencefálica, si se administra, por vía IV suprime la actividad epiléptica después de 10 segundos, mientras que por vía rectal antes de dos minutos después de su administración, lo que ha sido comprobado por electroencefalografía. En 15 a 20 minutos después de entrar al cerebro se redistribuye en el organismo; la consecuente disminución de los niveles cerebrales se asocia a una pérdida de su efecto clínico. Es poco soluble en el agua, la solución inyectable consiste de 5 mg/mL de una mezcla que contiene 40% de propilenglicol, 10% de etanol y benzoato de sodio. Esta solución no se precipita en solución glucosada al 5% y 10% ni en una solución salina al 0.9%. Las crisis recurren a menudo después del control inicial con el diazepam y requieren el uso de un fármaco de acción más prolongada, como la fenitoína o el fenobarbital, para ello es recomendable tener dos accesos venosos. Las dosis recomendadas son de 0.2 a 0.5 mg/kg, máximo 10 mg, velocidad de infusión 2 mg/min, IV, VR, o por vía intraósea (IO); se puede repetir la dosis cada 10-15 min.¹⁵ Si se utiliza la vía VR se instila en el recto a unos 4 a 6 cm del ano, para que sea absorbido por las venas hemorroidales inferior y media.¹⁶ La VR es útil para el manejo prehospitalario. Cabe recordar que el uso simultáneo de las benzodiacepinas y el fenobarbital puede conducir a depresión cardiorrespiratoria, principalmente en niños pequeños.¹²⁻¹⁶

Midazolam. Se administra por las vías IV, VR o intramuscular (IM).¹⁷ Aunque no ofrece una ventaja particular sobre el diazepam, es el único fármaco de acción rápida que puede ser administrado con seguridad por estas vías; es la droga de elección cuando no se cuenta con un acceso IV o IO. En dosis de 0.05 a 0.20 mg/kg máximo 10 mg, puede repetirse cada 10 ó 15 minutos. Está disponible en ampulas con 10 mg/5 mL.¹⁵⁻¹⁷ Se ha informado su uso en infusión continua, sobre todo para el EER, con buenos resultados. En bolo de 0.15 mg/kg de midazolam, seguido de una infusión de 1 a 5 microgramos/kg/min, se logran controlar las crisis en 95%.¹⁸ También se ha empleado por vía intranasal, pero aún no hay suficiente experiencia.^{1,10,12,20}

Otras benzodiacepinas. El lorazepam, y el clonazepam también son útiles para el manejo del EEC (no están disponibles para la vía IV).

Fenitoína. Es útil para mantener un efecto antiepiléptico prolongado, después que se ha utilizado una benzodiacepina como terapia inicial del EEC.⁵ Es efectiva para detener las crisis en el 40 al 90% de los casos y se estima que tarda aproximadamente 20 minutos en alcanzar su efecto antiepiléptico.⁹ La dosis recomendada es de 15 a 20 mg/kg, máximo 1 g y la velocidad de infusión es de 1

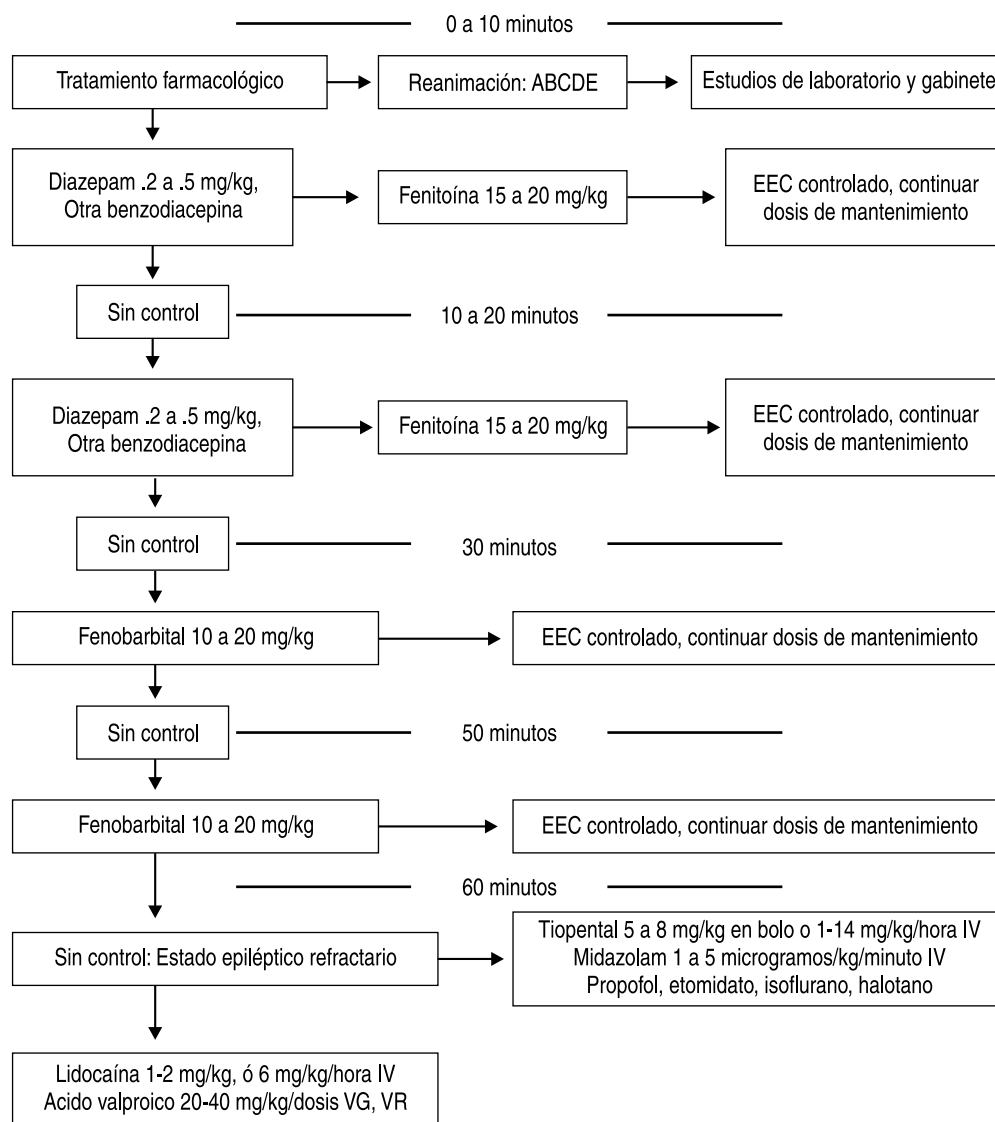


Figura 1. Algoritmo para manejo del estado epiléptico convulsivo (EEC).

mg/kg/min, cada 20 a 30 min, IV, IO. Debe diluirse con solución salina y emplearse de inmediato; en soluciones glucosadas puede precipitarse en el tubo plástico.^{15,21,22}

Fosfofenitoína. Prodroga de la fenitoína, es soluble en el agua y convertida en fenitoína por fosfatasa no específicas. Las dosis son las equivalentes a la fenitoína, puede utilizarse por las vías IM, IV, o IO. Aún no está disponible en México.^{1,10,15,22}

Fenobarbital. Se recomienda cuando fallan las benzodiacepinas y la fenitoína. Las dosis recomendadas son de 10 a 20 mg/kg, máximo 1 g, velocidad de infusión 50 a 100 mg/min, cada 45 min, IV, IO.^{1,8,10,22}

Tiopental. En dosis de 5 a 8 mg/kg, en bolo IV, seguido de 1 a 14 mg/kg/hora en infusión, en caso de EER.^{1,8,10,22}

Ácido valproico. Ha sido usado por vía rectal sin, embargo debido a que su absorción es lenta se considera un fármaco de segunda línea.²⁰ Su acción se inicia en el plazo de dos a cuatro horas. Por lo tanto pueden pasar varias horas antes que se logre el control de las crisis. Las dosis recomendadas son de 20 a 40 mg/kg por vía gástrica (VG) o por vía VR, diluido 1:1 con solución salina, de la presentación para VO puede repetirse 15 minutos después en caso necesario. Su empleo en el tratamiento de urgencia es dudoso.^{15,16} En la presentación inyectable se usa a dosis de 10 mg/kg en bolo IV (tampoco disponible en México).^{1,14-16,23}

Lidocaína. Algunas veces es efectiva para el EER. Sus efectos indeseables incluyen depresión respiratoria,

hipotensión, convulsiones y bradicardia 1 a 2 mg/kg en bolo IV, seguido de 6 mg/kg/h en infusión. Por lo general no se recomienda.^{15,16}

Anestesia general: El propofol, etomidato, isoflurano y halotano, son indicados en el manejo de EER, sin embargo todavía no hay suficiente experiencia en niños, por lo que no se recomienda su uso rutinario. La elección y uso correcto son del dominio del anesthesiólogo, a quien se le solicitará su apoyo.^{6,15,16}

Estudios diagnósticos. La etiología del EEG es muy amplia, y los estudios solicitados deben ser acordes a los diagnósticos que se sospechan y las complicaciones asociadas. Los siguientes estudios pueden ser considerados:

- Glicemia, química sanguínea, electrolitos.
- Gasometría arterial.
- Detección de sustancias tóxicas.
- Niveles de antiepilepticos.
- Biometría hemática.

Estudios de imagen. La tomografía axial computarizada de cráneo es el estudio más recomendable en situaciones de urgencia, útil cuando se sospechan traumas, hemorragia, infartos o hipertensión intracraneal.

- Electroencefalograma.
- Líquido cefalorraquídeo.

El EEG puede poner en peligro la vida, cualquier paciente que continúe convulsionando a su llegada al servicio de urgencias recibirá un tratamiento inmediato y eficaz, el éxito sólo es posible si se siguen los lineamientos correctos paso a paso, y son bien comprendidos por todo el personal involucrado en el servicio de urgencias.

REFERENCIAS

1. Hanhan UA, Fiallos MR, Orlowski JP. Status epilepticus. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48: 683-94.
2. Scott RC, Surtees RA, Neville BG. Status epilepticus: pathophysiology, epidemiology, and outcomes. *Arch Dis Child* 1998; 79: 73-77.
3. Aicardi J, Chevrie JJ. Convulsive status epilepticus in infants and children. A study of 239 cases. *Epilepsia* 1970; 11: 187-197.
4. Garduño A, González A, Calvo M. Estado epiléptico en niños. Estudio de 70 casos. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1990; 47: 567-575.
5. Lowenstein DH, Bleck T, Macdonald RL. It's time to revise the definition of status epilepticus. *Epilepsia* 1999; 40: 120-122.
6. Lowenstein DH, Alldredge BK. Status epilepticus. *N Engl J Med* 1998; 338: 970-976.
7. Alldredge B, Gelb A, Isaacs et al. Evaluation of out-of-hospital therapy for status epilepticus (abstract). *Epilepsia* 1995; 36(suppl 4): 44.
8. Tasker RC. Emergency treatment of acute seizures and status epilepticus. *Arch Dis Child* 1998; 79: 78-83.
9. Kapil R, Bernard J. Status epilepticus. *Crit Care Clin* 1985; 1: 339-353.
10. Pellock JM. Management of acute seizure episodes. *Epilepsia* 1998; 39(suppl 1): S28-S35.
11. American College of Surgeons, The Committee on Trauma. *Advanced trauma life support course*. Chicago, American College of Surgeons 1993.
12. Henriksen O. An overview of benzodiazepines in seizure management. *Epilepsia* 1998; 39(suppl 1): S2-S6.
13. Tassinari CA et al. The use of diazepam and clonazepam in epilepsy. *Epilepsia* 1998; 39(suppl 1): S7-S14.
14. Dooley JM. Rectal use of benzodiazepines. *Epilepsia* 1998; 39(suppl 1): S24-S27.
15. Tunik MG, Young GM. Status epilepticus. The acute management. *Pediatr Clin North Am* 1992; 39: 1007-1030.
16. Shepherd SM. Management of seizures in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am* 1994; 12: 941-961.
17. Shorvon SD. The use of clobazam, midazolam, and nitrazepam in epilepsy. *Epilepsia* 1998; 39(suppl 1): S15-S23.
18. The Status Epilepticus Working Party. The treatment of convulsive status epilepticus in children. *Arch Dis Child* 2000; 83: 415-419.
19. Lal-Koul R et al. Continuous midazolam infusion as treatment of status epilepticus. *Arch Dis Child* 1997; 76: 445-448.
20. Kendall JL, Reynolds M, Goldberg R. Intranasal midazolam in patients with status epilepticus. *Ann Emerg Med* 1997; 29: 415-417.
21. Treiman D, Meyers P, Walton N et al. A comparison of our treatments for generalized convulsive status epilepticus. Veterans Affairs Status Epilepticus Cooperative Study Group. *N Engl J Med* 1998; 339: 792-798.
22. Wolf SM, Ochoa JG, Conway EE. Seizure management in pediatric patients for the nineties. *Pediatr Ann* 1998; 27: 653-664.
23. Ueberall MA, Trollmann R, Wunsiedler U, Wenzel D. Intravenous valproate in pediatric epilepsy patients with refractory status epilepticus. *Neurology* 2000; 54.

Correspondencia:

Dr. Florentino Garduño Hernández
Av. 27 Poniente No. 3512-3. Col. Los Ángeles
Puebla, México. CP 72400.
Teléfono/fax. (222) 248 33 69