

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON
FACULTAD DE MEDICINA**



**TESIS POSTGRADO
PEDIATRIA MEDICA**

**MORBIMORTALIDAD DEL ESTADO EPILEPTICO
EN EL PACIENTE PEDIATRICO GRAVE EN LA
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL
REGIONAL DE ESPECIALIDADES NUM. 23**

PRESENTA:

DRA. VICTORIA ALMAZAN SAAVEDRA

MONTERREY, N. L.

ENERO 1994

TM

2665

FM

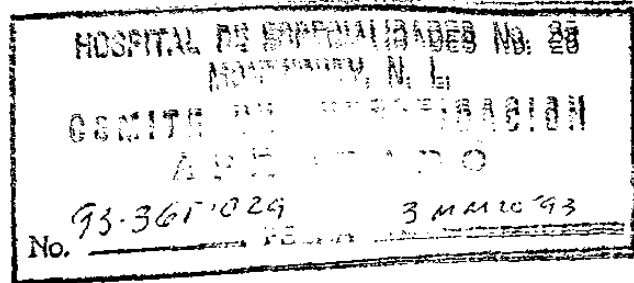
1994

A4



1020091069

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL REGIONAL DE ESPECIALIDADES NUM 25.
JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION



T E S I S

MORBIMORTALIDAD DEL ESTADO EPILEPTICO EN EL PACIENTE
PEDIATRICO GRAVE EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
DEL HOSPITAL REGIONAL DE ESPECIALIDADES NUM 25.

ESPECIALIDAD

P E D I A T R I A

M E D I C A

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES No. 25, C.M.N.E.
JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
AVE. LINCOLN Y AVE. F. VELAZQUEZ
MONTERREY, NUEVO LEON

A U T O R

DRA. VICTORIA ALMAZAN SAAVEDRA

A S E S O R

DR. GERARDO VARGAS CAMACHO

PEDIATRA INTENSIVISTA

DEL HOSPITAL REGIONAL DE ESPECIALIDADES NUM 25.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO DEL NORESTE
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES No. 25

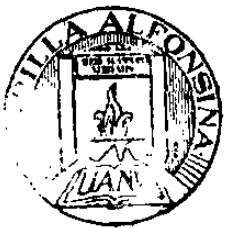
DR. SALVADOR B. VALDOVINOS CHAVEZ
ASESOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

MONTERREY, NUEVO LEON,

M A R Z O DE 1993.

15 marzo 93

701
26658
F81
119
114



FONDO TESIS

32634

MI PROFUNDO AGRADECIMIENTO:

A DIOS NUESTRO SEÑOR, A QUIEN.

DEBO TODO LO QUE SOY

CON AMOR A MIS PADRES

ENRIQUE Y GLORIA:

Los cuales en el transcurso
de mi vida, me han brindado
Siempre lo mejor de su
Existencia.

A MIS HERMANOS:

Juany, Marthita, Quique,
Rey y David.

Quien junto con mis Padres
constituyen lo más valioso
de mi Vida.

A NUESTROS MAESTROS:

EN ESPECIAL AL DR.GERARDO VARGAS

De quienes aprendimos el trato
respetuoso hacia el paciente
y la rectitud de su comportamiento
los cuales nos transmitieron
sus conocimientos, experiencias
y moldearon nuestras aptitudes
para el ejercicio de nuestra
Profesión.

A LUCY Y CAROLINA:

MIL GRACIAS por su amistad
brindada en Todos momentos.

A quienes Admiro, Quiero y
Respeto.

MORBIMORTALIDAD DEL ESTADO EPILEPTICO
EN EL PACIENTE PEDIATRICO GRAVE.

I N D I C E

DESCRIPCION	PAGINA
1. ANTEDECENTES	2
2. DEFINICION	3
3. INCIDENCIA	4
4. ETIOLOGIA	5
5. FISIOPATOLOGIA	7
6. CUADRO CLINICO	10
7. DIAGNOSTICO	14
8. TRATAMIENTO	15
9. PRONOSTICO	25
10. OBJETIVOS	26
11. HIPOTESIS	27
12. MATERIAL Y METODOS	33
13. RESULTADOS	36
14. DISCUSION Y CONCLUSION	38
15. GRAFICAS	39
16. BIBLIOGRAFIA	42

A N T E C E D E N T E S:

Su historia se remonta a 400 años antes de Cristo cuando Hipócrates designó según el concepto mágico a todas las enfermedades que se debían a ataques de los dioses o los demonios la Epilepsia y el Estado epiléptico proceden del griego y tienen la misma raíz que los verbos agitar o atacar. El término Epilepsia significa simplemente 'agitarse' en sentido pasivo.

El concepto mágico según el cual la Epilepsia era una enfermedad contagiosa constituyó uno de los factores que hacían desgraciada la vida del epiléptico y le imponían un estigma social. Ninguna otra enfermedad ha mantenido tan alejados durante tanto tiempo a los individuos y estas actitudes todavía persisten en la actualidad a pesar de la frecuente asociación del proceso con el genio y la grandeza (Sócrates, Julio César, Napoleón Dante y Heendel) constituyen algunos ejemplos de epilépticos célebres.

D E F I N I C I O N

El estado epiléptico es una Urgencia Neurológica importante la cual continua estando asociada con una morbilidad y mortalidad significativa. La definición encaja en la manifestación clínica de arritmias cerebrales o más correctamente disrritmias (Livington y Brown 1987); este puede ser agudo, recurrente, continuo.

Es un episodio de disrritmias continuas. Cualquier tipo de ataque tónico clónico, de ausencia, simple parcial, parcial complejo, mioclónico, cognitivo o de comportamiento puede hacerse continuo.

La definición más práctica se refiere a un Estado continuo de Epilepsia con crisis convulsivas de duración mayor de treinta minutos y no hay recuperación de la conciencia entre cada crisis (Livingson y Brown 1987).

I N C I D E N C I A

La actual incedencia del Estado epiléptico es incierta, pero ha sido estimado que entre 1 y 8% de los pacientes epilépticos tendrán por lo menos un episodio de 'Status' en algún tiempo durante su enfermedad (Swartz y Delgado Escueta 1987). La incidencia total de crisis en niños se estima que es de 50 por cada 1000 de la población en general, pero sólo cerca de 7 por 1000 adultos sufren Estado epiléptico.

La aparición es mucho más común durante los primeros cinco años de vida; Aicardi y Chevrie 1971; estimaron que el 85% de los casos de Estado epiléptico ocurren en este grupo de edad y Maytal y colaboradores 1989 encontraron algo similar con 25% de casos ocurridos en los primeros años de la vida.

La mayoría de los niños con 'Status' no se sabe que sean epilépticos, puede ser la presentación de una disrritmia cerebral aguda como complicación de Encefalopatía aguda, un tratamiento ineficiente puede dejar al niño con Epilepsia permanente.

E T I O L O G I A

El estado epiléptico es una Urgencia Neurológica importante la cual continua estando asociada a una morbilidad y mortalidad significativa. Es un estado continuo de Epilepsia con crisis convulsivas de más de treinta minutos de duración y no hay recuperación de la conciencia entre cada crisis.

En el recién nacido la gran mayoría de las crisis son el resultado de una encefalopatía aguda (isquémica, Hipóxica o infecciosa) o de enfermedad metabólica (Brown y Minns 1988).

Lo mismo se aplica durante el primer año de vida: en un estudio hecho por Philips y Shanahan (1989): un tercio fue resultado de meningitis y un tercio de hiponatremia. Deben ser chequeados el sodio, glucosa y calcio en cada niño con una historia de crisis pero esto no es probable que produzca muchos resultados positivos en adultos.

Los niños con inicio secundario a enfermedad metabólica responden pobremente a drogas anticonvulsivantes. Aquellos con hiponatremia dejan de convulsionar inmediatamente después de que el sodio se eleva, aun las benzodiazepinas y el paraaldehído tienen poco efecto. Durante el segundo año de vida las convulsiones febriles o el Estado epiléptico son las formas más comunes asociadas a una infección y frecuentemente asociadas con una historia

familiar positiva. Alrededor del 3% de la población infantil sufrirá de una convulsión febril, 5% de los cuales se complicará con Estado epiléptico (H. Auser y Kurland 1975, Nelson y Ellenber 1978).

F I S I O P A T O L O G I A

Aunque mucho es conocido acerca de la base fisiológica de las descargas anormales acompañando al fenómeno de la crisis, al mecanismo celular responsable de la epileptogénesis se mantiene en una conjetura. Puede que exista un efecto primario en la membrana neuronal que resulte en una inestabilidad del potencial de membrana; mecanismos subyacentes posibles incluyen una anomalía en la conducción del potasio, un defecto en los canales de calcio, o una deficiencia en la membrana ATP unidas al ión de transporte. Puede que existan defectos primarios en el sistema inhibitorio gabaérgico o en la sensibilidad o en los arreglos de los receptores involucrados en la neurotransmisión excitatoria.

Una descripción de la base eléctrica y celular de la Epilepsia debe definir las circunstancias que dan un realce a la descarga epiléptica inicial (ictal o interictal), especifica que constituye y causa la transición de interictal a ictal, y analiza los mecanismos sinápticos y no sinápticos por los cuales las descargas epilépticas se esparcen y los mecanismos que guían la determinación de la actividad epiléptica. A pesar de la considerable información de estos procesos ninguno puede ser descrito con certeza.

Los diferentes tipos de Epilepsia probablemente surgan desde diferentes anormalidades fisiológicas 'interictal e ictal'. Las espigas interictales corresponden a nivel celular a la ocurrencia sincrónica en las neuronas principales de un cambio de despolarización paróxística, en el potencial de membrana, el cual está asociado con un estallido breve de los potenciales de acción y seguido de una fase de hiperpolarización. Tal evento puede ser disparado por una descarga sincrónica en las fibras aferentes o por la descarga espontánea de las neuronas epilépticas. Tal descargacarga está asociada con el aumento de la concentración de potasio y calcio extracelular.

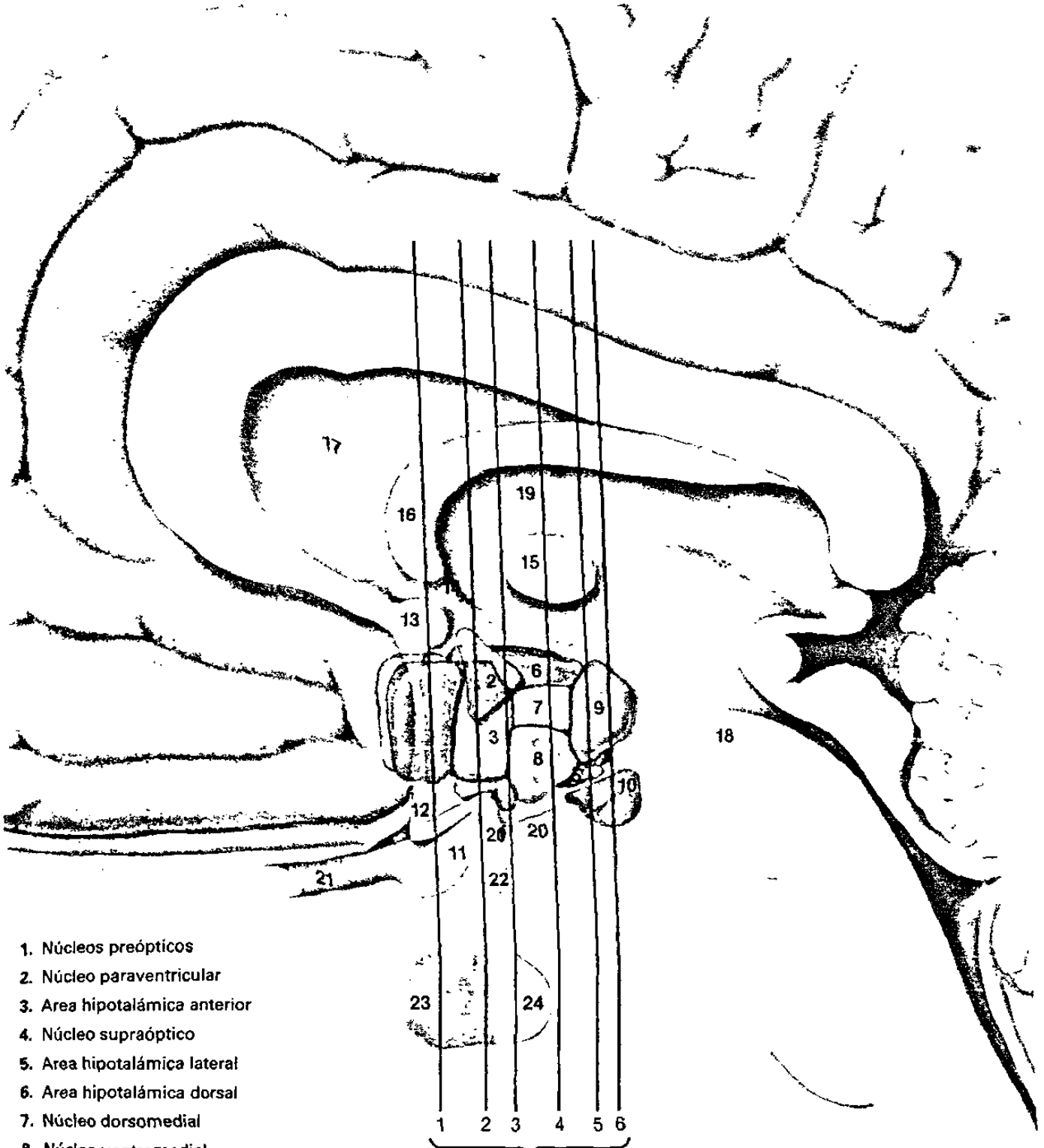
En las crisis parciales el disparo explosivo localizado está inicialmente asociado con actividad de aumento-inhibición en áreas proyección. Con actividades inhibitorias de repetición que se desvanecen y predominio de transmisiones excitatorias, se lleva a disparo explosivo sincrónico en relación a las áreas corticales o núcleos profundos del cerebro. De esta forma la actividad de la crisis se expande dentro del sistema límbico o de la corteza a los ganglios basales y el tálamo.

La determinación de la actividad de la crisis está asociada con la detención del disparo explosivo y reemplazo del cambio despolarizante proximal sosteniendo la hiperpolarización, prueba

blemente como consecuencia de un proceso inhibitorio de actividad el sistema del ganglio basal parece jugar un papel crítico en la generalización de las crisis.

La Epilepsia ocurre en asociación con muchas anomalías subyacentes incluyendo defectos del desarrollo, lesiones vasculares, trombosis venosa y hematoma subdural, neoplasia primaria o secundaria, lesiones traumáticas, infecciones virales o microbianas, desórdenes parasitarios tal como la Toxoplasmosis, Malaria cerebral, Cisticercosis y desórdenes degenerativos, una serie de lesiones inducidas por asfixia. Estas condiciones no necesariamente causan Epilepsia y pueden estar presentes sólo por casualidad

Topografía general del hipotálamo



1. Núcleos preópticos
2. Núcleo paraventricular
3. Area hipotalámica anterior
4. Núcleo supraóptico
5. Area hipotalámica lateral
6. Area hipotalámica dorsal
7. Núcleo dorsomedial
8. Núcleo ventromedial
9. Area hipotalámica posterior
10. Cuerpo mamilar
11. Quiasma óptico
12. Lamina terminal
13. Comisura blanca anterior
14. Surco hipotalámico
15. Comisura gris intertalámica
16. Fórnix o trigono

18. Fosa y región interpedunculares
19. Tálamo
20. *Tuber cinereum*
21. Nervio óptico
22. Infundíbulo
23. Lóbulo anterior de la hipófisis

L. Natter
M.D.

C U A D R O C L I N I C O

Es el resultado de una repentina descarga de células en una parte del cerebro. Ya que los comportamiento clinicos de las crisis se determinan localizando el origen y el patrón de esparcimiento de la descarga anormal, la tarea de definir las bases anatómicas de la epilepsia esta cercanamente relacionada a la diferenciación de varios sindromes clínicos.

La diferenciación clinica principal esta dentro de la epilepsia focal o parcial (llamada localización relacionada por la Comisión de Clasificación y terminología de la Liga Internacional contra la Epilepsia) y Epilepsia generalizadas). Sin embargo esta diferenciación no es absoluta, en muchos pacientes las crisis tienen un origen focal o regional (juicio de los signos clinicos y del electroencefalograma) pero tienden a generalizarse (crisis secundarias) asociadas con descargas electroencefalográficas sincrónicas bilaterales. Por lo tanto es razonable preguntarse si todas las crisis pueden tener un origen focal, con una rápida generalización dando un realce a la llamada crisis generalizada.

CRISIS CORTICAL FOCAL Y CRISIS PARCIAL SIMPLE:

El carácter de esta crisis es enteramente determinado por su localización de origen, y los pacientes pueden presentar sintomas motores, somatosensoriales, sensoriales especiales, autonómico o

psíquico. Crisis motora focal comunmente originados dentro de la corteza motora primaria pero puede involucrar el area motora secundaria en el aspecto medio del lóbulo frontal. El esparcimiento intracortical el principalmente una vía de conexión anatómica (las fibras horizontales). En el hipocampo el esparcimiento contiguo de la via extracelular iónica cambia y un flujo de corriente local puede ser sustancial. La marcha jacksoniana es asociada con una estricta crisis localizada propagándose a una velocidad de mm/segundo. Un medio inhibitorio debido a la activación de neurona gabaérgicas intrinsecas puede limitar el esparcimiento cortical local de la actividad de las crisis, la activación del ganglio basal, talámico y los núcleos del tallo cerebral acompañan a algunos signos clinicos de la actividad critica focal. La transformación de una actividad tónica a una clónica puede reflejar un cambio en el patrón de la descarga cortical, pero cuando la actividad critica comienza hacer más generalizada se refleja una secuencia de efectos en el tallo del cerebro.

CRISIS COMPLEJA PARCIAL(psicomotor, lóbulo temporal, límbico):

La crisis compleja parcial típica usualmente se origina en un lóbulo mesial temporal pero también puede empezar en otras estructuras límbicas o areas corticales que proyectan las areas límbicas(incluyendo la corteza frontal y occipital). Estudios profundos de electrodos hechos por Wisser han contribuido a la

diferenciación de varios tipos de crisis compleja parcial en términos del origen y esparcimiento de descargas eléctricas, ejemplo el limbico hipocampal o mesobasal, amigdalario temporal lateral posterior, y opercular. Estos tipos de crisis definidas anatómicamente parecen estar asociadas con diferentes grupos de síntomas predominantes, sin embargo el esparcimiento usualmente involucra ciertas estructuras comunes como son la corteza parahipocámpica, el hipocampo y la amígdala.

CRISIS GENERALIZADA: Ausencia.

Ataques de ausencia son asociados con descargas neocorticales simétricas con involucro simultáneo del talámico. Datos clínicos y experimentales indican que una reverberación rítmica u oscilación dentro del tálamo y de la corteza es la base de las descargas. Penfield y Jasper propusieron una hipótesis centroencefalítica que una región del tallo cerebral responsable del mantenimiento de la conciencia fue involucrada en el disparo y generalización de dichas crisis. Estudios clínicos y experimentales hechos por Gloor han sugerido que la localización del disparo son probablemente vías corticales con esparcimiento retrógrado o anterógrado de la actividad sincronizada a el tálamo. Sin embargo un rol primario del tálamo permanece como una posibilidad. Bancault y colaboradores demostraron que las ausencias electroclínicas pudieron ser disparadas por estimulaciones eléctricas unilaterales.

les de la corteza frontal mesial. Experimentos con animales sugieren que la sincronización entre los dos hemisferios depende en la transmisión via cuerpo calloso más que de una fuente común en el tallo cerebral.

CRISIS MIOCLONICAS:

Un intento de diferenciar las formas varias del mioclonus anatómicamente reconoce tres formas:

- a) cortical primario (focal, multifocal o generalizado), en el cual las latencias mioclónicas indican un esparcimiento rostro caudal de la actividad.
- b) El tallo cerebral primario (reticular) en el cual el esparcimiento secuencial es ascendente y descendente.
- c) Segmental o espinal: solamente la forma cortical es genealmente creída como una verdadera forma de epilepsia.

CRISIS NEONATAL:

La crisis neonatal puede ser manifestada como varios movimientos ritmicos iguales o como espasmos postulados. Se piensa ampliamente que se originan en el tallo del cerebro o en el cerebro medio sin involucramiento cortical en las descargas anormales.

D I A G N O S T I C O

Es fundamentalmente clínico, con crisis convulsivas de duración mayor de treinta minutos o ataque recurrentes que duraron en total mayor de treinta minutos sin recuperarse completamente de la conciencia(Livinsgton y Brown 1987).

T R A T A M I E N T O

El Estado Epiléptico debe ser tratado como una 'Urgencia Neurológica', cada episodio debe ser tratado correctamente y la decisión de dar anticonvulsivantes a largo plazo debe ser considerada separadamente.

Todas las drogas anticonvulsivas conocidas han sido usadas en el tratamiento del Estado Epiléptico tónico clónico. Ninguna droga es Ideal y ciertamente el tratamiento del 'Status tónico o no convulsivo en el Síndrome de Lenox Gastaut posee muy diferentes problemas que el tratamiento para el 'Status' tónico clónico agudo (Livingsgton y Brown 1988).

La droga ideal debe ser efectiva contra todo tipo de crisis, ser apta para administración intravenosa, ser lipofílica, con rápida penetración cerebral, no causar sedación excesiva o coma; no causar depresión respiratoria o caída de la presión sanguínea; no interactuar con otras drogas necesarias para el tratamiento; tener una vida media de eliminación larga y preferentemente ser apta para administración por una vía no intravenosa para primeros auxilios o caso primario (Treiman 1983).

Ninguna droga cubre estos criterios, así el manejo de estos pacientes debe ser individualizado particularmente.

1020091069

FARMACOLOGIA Y ANTICONVULSIVANTES

Si una droga es dada IV alcanza el cerebro en un tiempo menor de 10 segundos y es dispersada a través de la sangre en un minuto. De cualquier manera un anticonvulsivante debe cruzar la barrera hematoencefálica lo cual depende de que cantidad de que cantidad de la droga se une a proteínas y de cuanto del resto es ionizado, lo cual entonces depende del valor de la PK de la droga en el PH del plasma.

El fármaco cruzará mejor si es lipofílico, además el endotelio del cerebro tiene uniones endoteliales muy fuertes y la entrada está mediada por transporte o pinocitosis. Si la barrera hematoencefálica permite la salida de sustancias de bajo peso molecular (como ocurre en la meningitis o en una isquemia cerebral importante) estas pasarán mucho más fácilmente de lo normal.

Una vez que la Droga ha penetrado la barrera debe permanecer ahí unida al receptor de membrana; algunos como el valproato sódico el cual actúa en la mitocondria debe penetrar la neurona.

Algunos como el Diacepam rápidamente deja el cerebro si la droga en la plasma baja sus niveles. Las drogas altamente liposolubles con un alto coeficiente de transporte son llevados rápidamente del plasma a los depósitos lipídicos del cuerpo y es esto y no el rápido metabolismo lo que causa que los niveles del plasma

caigan rápidamente. En algunas situaciones el metabolismo rápido ocurre como en el Tiopental sódico que puede causar una gran inducción enzimática que es imposible aun con dosis muy alta de anticonvulsivantes, mantener los niveles plasmáticos en el rango terapéutico. Se piensa que las drogas no son destoxicadas en el cerebro sino que muy probablemente regresan al plasma para ser metabolizadas en el hígado.

EL grado de ionización de una droga depende de su PK, 50% de las drogas están en forma ionizada y 50% no ionizadas. Las drogas ácidas permanecen no ionizadas mientras que las alcalinas se ionizan cuando el PH es menor que la PK. El PH es regulado dentro de límites angostos en el niño normal, pero puede caer a menos de 7 en el Estado epiléptico, esto es importante sólo con el fenobarbital, el cual tiene un PH de 7.4, la cantidad de droga que puede penetrar al cerebro varía con el PH corporal.

EL flujo cerebral aumenta durante el Estado epiléptico así esta aumentada la cantidad de droga en la circulación a través del cerebro. Si hay una rápida salida de la droga del cerebro esto tendrá efecto sobre la dosis de la droga. La lidocaína afecta de esa manera, así que el cerebro puede variar la dosis durante el Estado epiléptico de 2 a 10 veces que la dosis normal. Ya que la lidocaína en altas dosis puede causar crisis usada en Cardiología de debe de tener precaución.

A N T I C O N V U L S I V A N T E S .

BENZODIACEPINAS:

Este grupo de drogas posee cualidades anticonvulsantes, sedantes, reductoras del tono y ansiolíticas. El efecto permanente puede variar entre miembros de este grupo, sugiriendo que ellos tienen una acción en varios sitios receptores. Los receptores de la benzodiazepina son de dos tipos en relación a los receptores del ácido gamma aminobutírico (GABA). GABA es el mayor transmisor inhibitorio del cerebro. Las benzodiazepinas son muy lipofílicas así que ambas penetran al cerebro rápidamente. Las tres benzodiazepinas usadas son Diazepam, Clonazepam y Lorazepam, si una benzodiazepina falla en el tratamiento es mejor tratar un grupo diferente de drogas para niños con 'Status'.

CLONAZEPAM: la dosis es de 0.01 a 0.1 mg/kg (Rimmer y Richnes 1988).

LORAZEPAM: tiene una vida media más corta y metabolitos no tóxicos así que la acumulación de metabolitos tóxicos es menor que con Diazepam. Es menos lipofílica, así que más lenta en empezar a actuar, pero tiene una mayor duración. La dosis es de 0.1 mg/kg en bolo IV repitiendo 15 minutos después si es necesario (Suartz y Delgado Escudeta 1987).

DIACEPAM: Es la benzodiazepina más ampliamente usada en el 'Status' tiene poca solubilidad en agua y rara vez precipita causando irritación localizada de vasos y piel.

La dosis recomendada es de 0.25 a 0.3 mg/kg la cual puede ser repetida después de 15 min, si la crisis regresa. La dosis recomendada para adultos es de 10 mg cada 5 minutos hasta que la crisis termine. Dosis más grande para niños debe evitarse por la depresión respiratoria y la hipotensión que empeoraría las cosas y la posibilidad de reacción paradójica debe tenerse siempre en mente.

Los efectos secundarios del Diacepam IV son irritación local, sedación, broncorrea, ocasionalmente ocurre apnea transitoria que dura un minuto. La depresión respiratoria será peor si hay enfermedad cardiorespiratoria o si la presión intracraneal aumenta. La presión sanguínea debe ser monitorizada con cuidado para evitar caída de la presión cerebral.

FENITOINA:

Esta es la droga de primera elección y una combinación de fenitoína y Diacepam es el tratamiento de primera elección. La fenitoína llena muchos de los criterios dados a la droga ideal, provee una concentración uniforme en el cerebro y se une a proteínas en un 85-90%. Es lipofílica pero toma de 20 a 30 minutos por vía IV para alcanzar la actividad anticonvulsivante máxima.

El metabolismo es por hidroxilación en la fracción microsomal del hígado seguida de glucurodinación, es una parahidroxilación y en enfermedades como la fenilcetonuria con desórdenes de parahidroxilación habrá alteración del metabolismo.

DOSIS: Usada en 'Status' es siempre IV con un bolo de 10 mg/kg seguido de 5 mg/kg una hora después, luego 10 mg/kg en dosis dividida las siguientes 24 hrs; en total 25 mg/kg por día. Los efectos tóxicos como nistagmus, ataxia, movimientos involuntarios son bien conocidos, pero pueden ser confundidos en un niño con encefalopatía aguda, además de irritación local.

Hay dos problemas con altas dosis intravenosas: primero si se da rápido la preparación puede causar arritmias cardíacas, porque afecta el miocardio, la administración debe ser lenta no más de 50 mgs/min y bajo control EEG, la infusión mayor de 10 a 20 minutos obviamente traera este problema. El segundo problema es que el hígado esta involucrado en muchas de estas enfermedades, la inducción de enzimas microsomales puede estar presente por anticonvulsivantes previamente dados y los niveles de sangre variaran con el régimen de dosis. De esa forma el monitoreo es esencial antes de continuar la terapia, dado que los niveles sanguíneos se elevan arriba de 120 micromol/lto (normal de 40 a 80), la droga actua como anticonvulsionante y puede entonces causar estado epileptico el cual puede ser resistente al paraaldehído y benzodíacepinas.

FENOBARBITAL: Los barbitúricos han sido usados en el tratamiento de epilepsia desde 1912, pero en nuestra opinión el Fenobarbital tiene un lugar limitado en el manejo de 'Status' epileptico tónico clónico agudo.

Es útil en Cuidados Intensivos para crisis asociadas con asfixia perinatal y para la protección cerebral para disminuir el grado de infarto cerebral así como la presión intracraneal, pero no en cuidado primario o secundario del 'Status'.

El fenobarbital suprime la corteza más que la formación reticular; así que puede ser usado como anticonvulsivante sin sedación excesiva. Es menos lipofílico (más lento en actuar) que el tiopentano sódico aun después de inyección IV. La vida media es de 60 a 150 hrs, esto puede alcanzar 400 hrs en el recién nacido así después de una carga inicial no es necesaria dosis de mantenimiento por 5 días.

PARAALDEHIDO: Es un polímero de acetaldehído y se convierte en éste en el cuerpo. La vida media es en promedio de 6 hrs (Browne 1983). El paraaldehído IV causa somnolencia en 5 segundos y coma en 2 minutos y debido a que es lipofílico penetra el cerebro rápidamente. Intramuscularmente toma aproximadamente 20 minutos y vía rectal más de 2 hrs para alcanzar niveles pico. La sobredosis IV causa embolia grasa pulmonar con hemorragia pulmonar y necrosis hepática (Simmons 1985). Esto puede ocurrir cuando la dosis IM no diluida se da IV. Dado vía IM o rectal es una droga extremadamente segura con un amplio margen de seguridad en la droga y es un anticonvulsivo muy bueno, no disminuye la presión sanguínea ni deprime la respiración. Dosis por vía IM es de 0.1 a 0.15 mg/kg.

Es la mejor droga de segunda elección, especialmente si el paciente ya tomó fenitoina; y si sus crisis son resistentes al

Diacepam y fenitoína entonces se convierte en una droga de primera elección en un nivel secundario de tratamiento.

LIDOCAINA: Este anestésico local ha sido usado para tratar el 'Status' epiléptico desde 1958. Cuando se da en bolo de 1-2 mg/kg IV es efectivo en 20 a 30 segundos. Pero como la acción no se sostiene se requiere después una infusión de 2 mg/kg/hr. Sólo se usa como un tratamiento terciario en la Unidad de Cuidados Intensivos cuando las drogas estándar han fallado (Simmons 1985).

TRATAMIENTO DE TERCERA LINEA: Algunos niños después de estar convulsionando por horas, con choque, cianosis, falla respiratoria hipercapnia, hipoxemia, pupilas dilatadas o papiledema, tanto que el 'Status' sea resistente a medicamentos. Estos niños son intubados y ventilados inmediatamente. Si la crisis del niño desaparece sin recobrar la conciencia, se puede asumir que hay un grado de edema así que se da 20% de manitol en 20 minutos en dosis de 7 ml/kg (Brown y Steer 1986). En muchos casos los niños despiertan inmediatamente, pero si no el niño debe ser estabilizado, para hacer esto es necesario mantener al paciente intubado y ventilado para mantener la vía aérea; el niño es paralizado para prevenir la fase muscular de la crisis y evitar la fatiga e hiperpirexia. Los gases arteriales son tomados de una vía arterial para análisis continuo de ácido-base.

La restricción de líquidos por lo menos a 60% de los requeridos

mientos necesarios. Si las crisis han sido prolongadas el niño presentará inestabilidad de signos vitales y la TAC mostrará edema cerebral, inflamación, entonces se insertará subdural para monitoreo de la presión intracraneal.

La temperatura del niño debe ser cuidadosamente monitorizada la hiperpirexia es tratada con paracetamol. Se realiza un EEG y se somete al niño a un monitoreo continuo con EEG.

La presión sanguínea es monitorizada preferentemente a través de una línea arterial continua, la presión sanguínea sistémica debe ser sostenida todo el tiempo con expansores del plasma o con dopamina.

El calcio debe ser chequeado regularmente ya que puede caer su nivel durante el 'Status', se debe recordar que el gluconato de calcio dado IV tiene un marcado efecto en la conducción cardíaca y si se indica debe darse muy lentamente bajo control EKG. Una coagulopatía de consumo representa una asfixia corporal total severa y significa un severo y prolongado episodio hipóxico, se deberá corregir si es necesario antes de colocar un catéter para el monitoreo de la presión intracraneal.

El EEG también es útil para demostrar la disminución de la función cerebral debido a asfixia, mostrando ondas lentas y luego cuando el cuadro es característico muestra espigas rápidas conti

nuas(Alrededor de 10/segundo.Las crisis pueden ocurrir con un aplanamiento en el EEG más que con espigas, ejemplo crisis electrodisminuidas.

P R O N O S T I C O

La incidencia del significado neurológico de las secuelas esta en función de la edad. Las cuales son significativamente más comunes en los infantes jóvenes, donde el cerebro joven puede ser grandemente vulnerable al daño post convulsivo.

El resultado de las secuelas del estado epiléptico es primariamente en función de la etiología fundamental.

Los estudios más remotos son un proceso concerniente al largo tiempo del resultado de estos niños en tiempo de riesgo de los ataques no provocados en futuro y la necesidad del largo tiempo de medicación antiepiléptica.

O B J E T I V O

OBJETIVO GENERAL

DETERMINAR LA MORBIMORTALIDAD DEL ESTADO EPILEPTICO
EN EL PACIENTE PEDIATRICO GRAVE.

OBJETIVO PARTICULAR

DEMOSTRAR LA FRECUENCIA DE LAS COMPLICACIONES
Y MORTALIDAD DEL ESTADO EPILEPTICO.

H I P O T E S I S

H I P O T E S I S N U L A

LA MORBIMORTALIDAD DEL ESTADO EPILEPTICO
EN EL PACIENTE PEDIATRICO GRAVE ES BAJA.

H I P O T E S I S V E R D A D E R A

LA MORBIMORTALIDAD EN EL ESTADO EPILEPTICO
EN EL PACIENTE PEDIATRICO GRAVE ES ALTA.

T I P O D E E S T U D I O

1 . R E T R O S P E C T I V O

2 . A N A L I T I C O

3 . D E S C R I P T I V O

U N I V E R S O D E E S T U D I O

Se estudiaron todos los pacientes con el Diagnóstico de Estado Epiléptico que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Regional de Especialidades Num 25 del Instituto Mexicano del Seguro Social en Monterrey, Nuevo León, entre Enero de 1990 a Enero de 1993.

C R I T E R I O S D E S E L E C C I O N

1. Pacientes Pediátricos que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos con el Diagnóstico de Estado Epiléptico.

ESPECIFICACION DE VARIABLES

VARIABLES INDEPENDIENTES:

Edad, Sexo, Diagnóstico, Complicaciones, Mortalidad, Tiempo de Estancia, Tipo, Causa, Duración del Ataque y Tratamiento Dispuesto.

R E C U R S O S

RECURSOS HUMANOS:

=====

- Médicos Especialistas en Pediatría Médica
- Médicos Especialistas en Terapia Intensiva Pediátrica
- Médico Residente de Tercer Año de la Especialidad de Pediatría Médica.

RECURSOS MATERIALES:

- Expedientes Clínicos de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.

C R O N O G R A M A D E T R A B A J O

ETAPA	ACTIVIDAD	FECHA
1	Montaje e Instrumentación	Enero 1993
2	Obtención de Datos	Febrero 1993
3	Análisis de Resultados	Febrero 1993
4	Presentación de Informe	Marzo 1993

M A T E R I A L Y M E T O D O S

Se revisaron en forma retrospectiva los expedientes de los pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Regional de Especialidades num. 25 IMSS en Monterrey, N.L. con Diagnostico de Estado Epileptico el cual definido como cualquier ataque de crisis convulsivas que duro mas de treinta minutos o ataques recurrentes que duraron en total de más de treinta minutos sin recuperarse completamente de la conciencia.

El estudio se realizó en un periodo comprendido del 10 de Enero de 1990 al 31 de Enero de 1993.

Una detallada historia médica fue obtenida incluyendo las siguientes variables: Edad, Sexo, Diagnóstico, Complicaciones, Mortalidad, Tiempo de Estancia, Tipo, Causa, Duracion del Ataque y Tratamiento dispuesto. Un exámen neurológico fue llevado en todos los casos. Se revisaron en total 8 pacientes que cumplieron con los criterios anteriormente establecidos.

La Edad mínima fue de 50 días, con una máxima de cinco años, El tipo de Crisis Convulsiva fue tónico clónico generalizada. Su actividad fue en las primeras 24 hrs después del ingreso.

Recibieron tratamiento con Difenilhidantoinato sódico con una dosis mínima de 5 mgs con una dosis máxima de 10 mg/kg día inicialmente. La dosis de Fenobarbital mínima fue de 7.5 mg/kg día con dosis máxima de 12.5 mg/kg/día.

El Tiopental sódico fue desde 1 mg/kg/día hasta 12 mg/kg día.

De los 8 pacientes, cinco de ellos recibieron dosis desde 8.5 mg/kg/día hasta 12.8 mg/kg/día. Además tres recibieron Acido Valproico a 20 mg/kg/día una vez manejado con Difenilhidantoinato sódico y Fenobarbital.

El tiempo de remisión de las Crisis convulsivas fue durante las primeras 24 hrs, en este grupo se incluyen seis niños excepto que continuaron convulsionando dos pacientes.

De las Complicaciones Neurológicas fueron las inmediatas destacando el Edema Cerebral la cual se presentó en todos los pacientes además de otras complicaciones médicas como Acidosis metabólica, Hiperkalemia, Coagulopatía de Consumo, Aumento de Enzimas hepáticas.

Las complicaciones Mediatas fueron cuatro pacientes con Cuadriparesia Páralisis Cerebral Infantil Espástica. Dos pacientes sin crisis convulsivas y con Desarrollo psicomotor aceptables. Se presentaron dos defunciones. Tiempo promedio de estancia desde dos días hasta un mes.

R E S U L T A D O S

La edad promedio fue de 2.4 años, predominando sexo femenino
La Etiología predominante del Estado Epiléptico fue la Infecciosa
El Estado Convulsivo presente más frecuente fue el Tónico Clónico
Generalizado.

Las complicaciones Neurológicas Tempranas más frecuentes fue
el Edema Cerebral y la Cuadriparesia Espástica como causa mediata

Todos recibieron tratamiento con Difenhidantoinato sódico,
Fenobarbital, Tiopental sódico y Acido valproico algunos.

De los cuatro pacientes (50%) presentaron Cuadriparesia
Espástica y Severo Retraso en el Desarrollo Psicomotor.

Dos pacientes se yugaron sus crisis convulsivas, evolucionando
con buen Desarrollo Psicomotor que corresponde a un 25%.

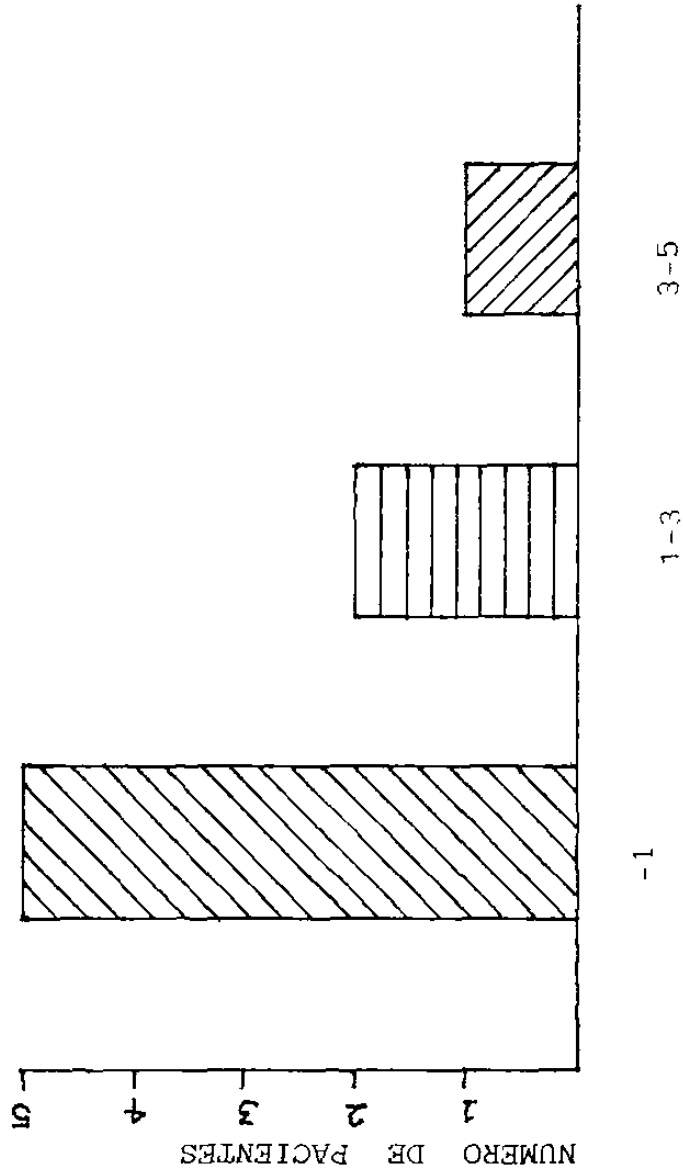
Hubo Dos Defunciones correspondiente a un porcentaje de
mortalidad de un 25%.

D I S C U S I O N Y C O N C L U S I O N

Con los datos anteriores podemos sustentar que la Incidencia de Estado Epiléptico es más frecuente la Etiología Infecciosa. Con predominancia de la presentación Tónico-Clónico generalizada.

Con una Morbilidad alta, así como presentación de Secuelas. con una Mortalidad Alta del 25%, esto en relación a la Literatura Mundial a la par en cuanto a la Morbimortalidad y Causa la cual es muy semejante a la de nuestro Medio.

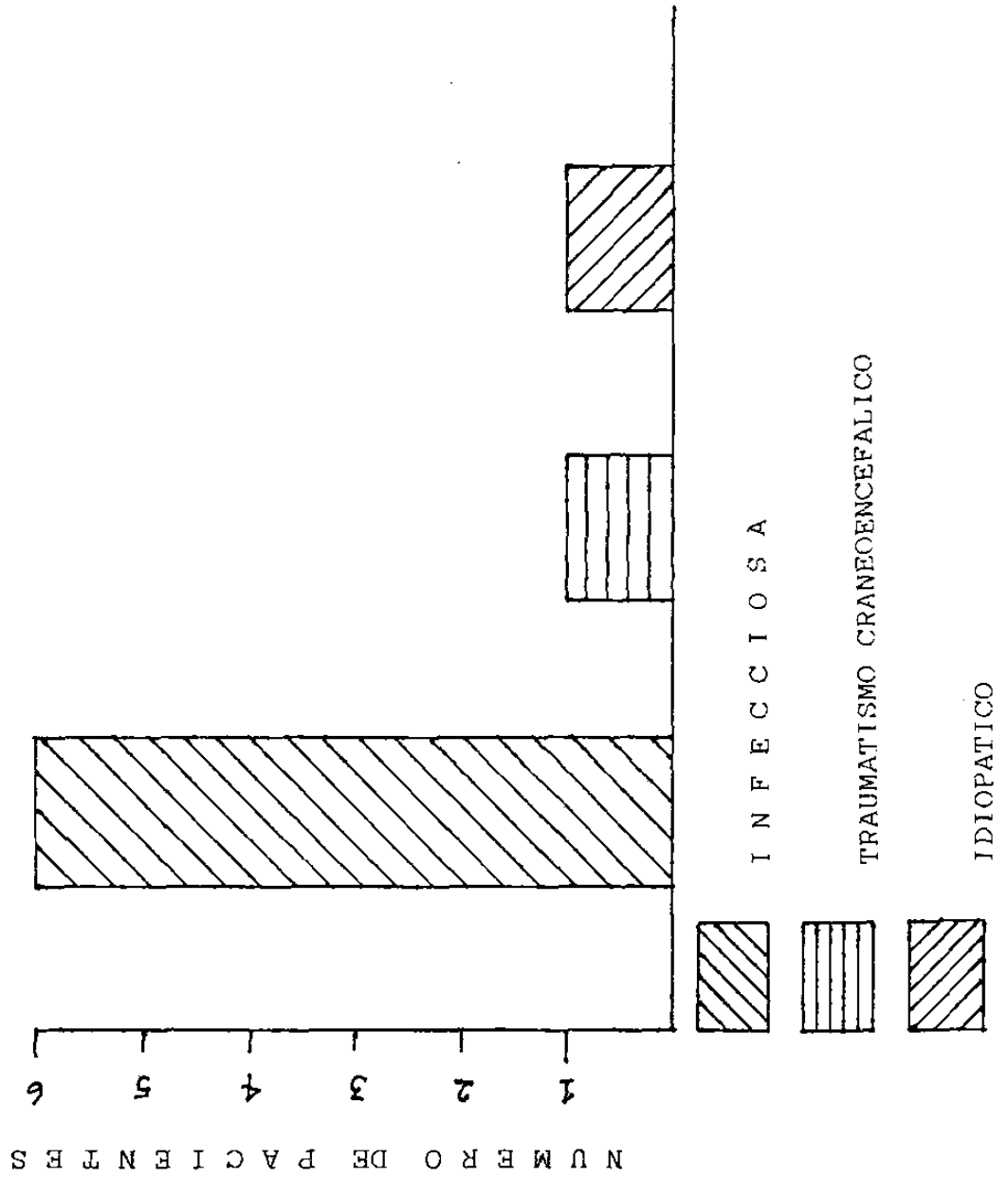
E S T A D O E P I L E P T I C O



D I S T R I B U C I O N D E E D A D

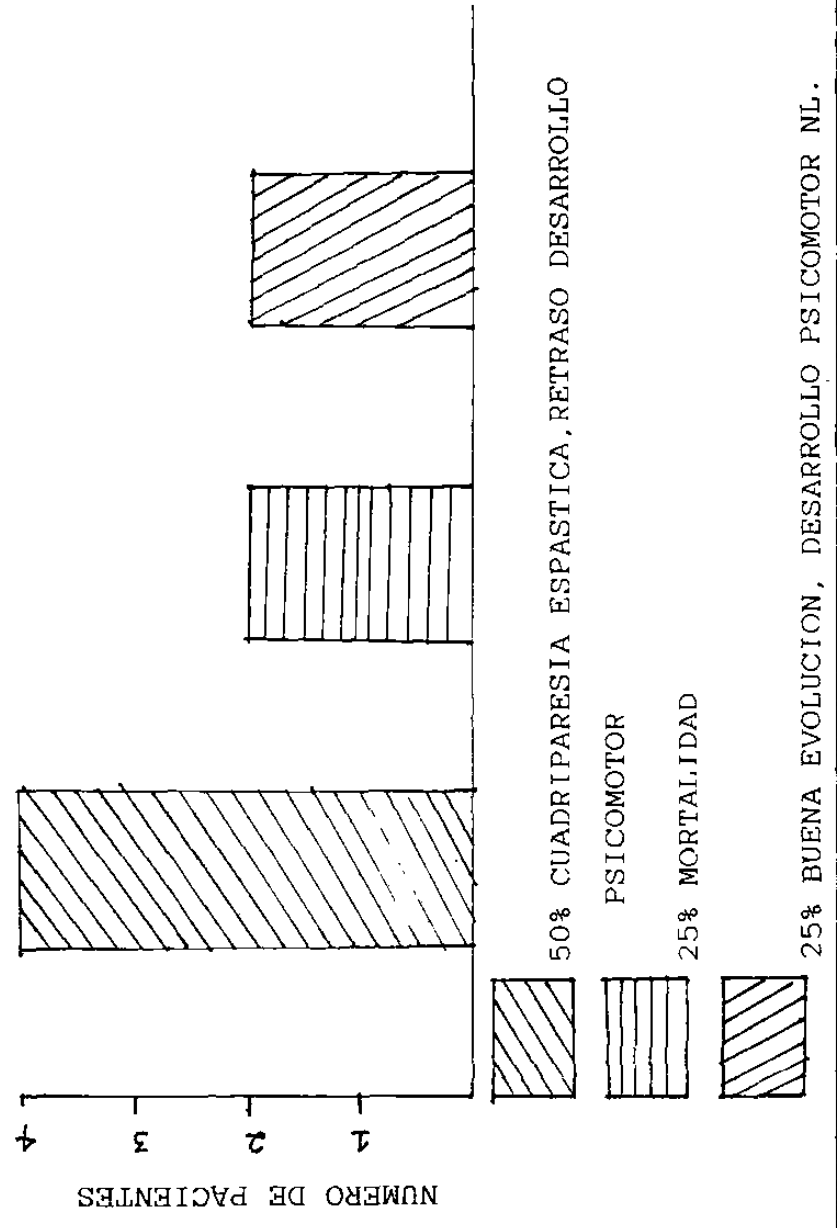
E T I O L O G I A

E S T A D O E P I L E P T I C O



FRECUENCIA DE COMPLICACIONES

MORBIMORTALIDAD DEL ESTADO EPILEPTICO



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

1. Brown J.K., Hussain I.H. STATUS EPILEPTICUS I. PATHOGENESIS. Developmental Medicine and Child Neurology, 1991,33, 3-17.
2. Brown J.K., Hussain I.H. STATUS EPILEPTICUS II. TREATMENT. Developmental Medicine and Child Neurology, 1991,33,97-109.
3. Maytal J.MD, Shlomo S.MD. LOW MORBIDITY AND MORTALITY OF STATUS EPILEPTICUS IN CHILDREN. Pediatrics 1989,83,3,323-330.
4. Crawford T.MD, Mitchell W.MD VERY HIGH-DOSE PHENOBARBITAL FOR REFRACTORY STATUS EPILEPTICUS IN CHILDREN. Neurology 1988,38:1035-1040.
5. Mitchell W.MD, Chávez J. MD. CARBAMAZEPINE VERSUS PHENOBARBITAL FOR PARTIAL ONSET SEIZURES IN CHILDREN. Epilepsia 1987,28,1,56-60.
6. Rylance George MD. TREATMENT OF EPILEPSY AND FEBRILE CONVULSION IN CHILDREN. Lancet, August 25 1990,336,488-491.
7. Meldrum B.MD. ANATOMY, PHYSIOLOGY AND PATHOLOGY OF EPILEPSY. Lancet, July 28 1990,336,231-234.
8. Agurell, S.MD, Berlin A.MD PLASMA LEVELS OF DIAZEPAM AFTER PARENTERAL AND RECTAL ADMINISTRATION IN CHILDREN. Epilepsia 1978,16,277-283.
9. Aicardi J MD, Chevrie J.MD. CONVULSIVE STATUS EPILEPTICUS IN INFANTS AND CHILDREN. Epilepsia 1970,11,187-197.
10. Brown J; Horton MD. STATUS EPILEPTICUS TREATED BY INTRAVENOUS INFUSIONS OF THIOPEPTONE SODIUM. British Medical Journal 1967,1,27-28.
11. Tunik MG, Young GM. STATUS EPILEPTICUS IN CHILDREN. THE ACUTE MANAGEMENT. Pediatric Clinical North American, October 1992,39,1007-1030.
12. Dodson W.MD. SPECIAL PHARMACOKINETIC CONSIDERATIONS IN CHILDREN. Epilepsia 1987,28 Suppl 1,56-70.

13.Stores G.MD ELECTROENCEPHALOGRAPHIC PARAMETERS IN ASSESSING THE COGNITIVE FUNCTION OF CHILDREN WITH EPILEPSY.Epilepsia 1990, 31 Suppl,45-49.

14.Lockman L.A. MD TREATMENT OF STATUS EPILEPTICUS IN CHILDREN. Neurology May 1990,40,5 Suppl,43-46.

15.Clark G.D.MD ROLE OF EXCITATORY AMINO ACIDS IN BRAIN INJURY CAUSED BY HYPOXIA-ISCHEMIA,STATUS EPILEPTICUS AND HIPOGLYCEMIA. Clinical Perinatol June 1989,16,2,459-474.

16.Shields W.MD STATUS EPILEPTICUS.Pediatric Clinical Of Noth American April 1989,36,2,383-393.

17.Nelson K.MD,Ellenberg J.MD. PROGNOSIS IN CHILDREN WITH FEBRILE SEIZURES.Pediatrics 1978,61,720-727.

18.Spirer Z. MD.,Weisman J.MD. HYPERGLYCAEMIA AND CONVULSIONS IN CHILDREN.Archives of Disease in Chilhood,1974,49,811-813.

19.Bostrom B.MD. PARALDEHYDE TOXICITY DURING TREATMENT OF STATUS EPILEPTICUS.American Journal of Diseases of Children 1982,136,414 415.

20.Penry J.MD BENZODIAZEPINES IN THE TREATMENT OF EPILEPSY. Epilepsia 1973,14,277-310.

