

CRISIS EPILÉPTICAS EN LA POBLACIÓN INFANTIL

SEIZURES IN CHILDREN

FRANCESCA SOLARI B. (1)

1. UNIDAD DE NEUROLOGÍA DE NIÑOS Y ADOLESCENTES, CENTRO AVANZADO DE EPILEPSIA. LABORATORIO DE NEUROFISIOLOGÍA. CLÍNICA LAS CONDES.

Email: fsolari@clc.cl

RESUMEN

Las crisis epilépticas son un problema neurológico que afecta entre un 4-10% de los niños hasta los 16 años. Las crisis deben ser diferenciadas de otros desórdenes neurológicos de los niños y clasificadas según su tipo. El tratamiento de emergencia está focalizado en la estabilización del paciente, terminar con la actividad convulsiva y determinar la causa de ésta. Diferentes modalidades de tratamiento existen a largo plazo, pero el adecuado tratamiento va a depender de un diagnóstico correcto y el conocimiento de los beneficios y efectos adversos de la terapia indicada.

Palabras clave: Convulsiones pediátrica, convulsión febril simple, convulsión febril compleja, epilepsia, convulsión neonatal.

SUMMARY

Seizures are a neurological problem that affects between 4 to 10% of children up to age 16. The crisis must be differentiated from other neurological disorders of children and classified by type. Emergency treatment is focused on stabilizing the patient, ending the seizure activity and determine the cause of this. There are different treatment modalities in the long term, but proper treatment will depend on a correct diagnosis and awareness of the benefits and adverse effects of prescribed therapy.

Key words: Pediatric seizure, simple febrile seizure, complex febrile seizure, epilepsia, neonatal seizure.

INTRODUCCIÓN

Las crisis epilépticas son el desorden neurológico más frecuente en los niños y es uno de los eventos que producen mayor ansiedad en los padres. Ocurren aproximadamente entre un 4-10% de los niños y son alrededor del 1% de las atenciones de urgencia pediátrica (1, 2). Los niños bajo 3 años son los de mayor incidencia de crisis y ésta va disminuyendo a medida que incrementa la edad (3). En estudios realizados en base a la atención de Urgencia en Estados Unidos, calculando número de atenciones por crisis en relación a 1000 visitas de urgencia, la tasa más alta la tiene el grupo entre 1 - 5 años (15/1000), dada principalmente por las atenciones de crisis febriles, seguida por los menores de un año (8.5 por cada 1000), luego entre 6 a 10 años (8 por cada 1000) y la menor, en la población infantil entre 11 a 15 años (7 cada 1000 visitas de Urgencia) (1).

Los pacientes con crisis epilépticas consultan frecuentemente en urgencia y los pediatras de estos servicios deben estar atentos a reconocerlas y manejarlas eficientemente en agudo, estabilizando al niño. Es imperativo que los profesionales de emergencia sean capaces de diferenciar crisis verdaderas de eventos que las semejan, pudiendo así proporcionar tratamiento adecuado, tranquilidad a los padres y seguridad al paciente. Su evolución a largo plazo determinará la conducta a seguir y tratamiento crónico si es necesario.

DEFINICIONES

Las crisis epilépticas (CE) no son un diagnóstico por sí mismas, si no el síntoma de un proceso que resulta de una descarga excesiva y/o hiper-sincrónica de las neuronas cerebrales, usualmente autolimitada (4). Esta descarga paroxística, eléctrica, de un grupo de neuronas en el cerebro

produce una alteración de la función o conducta. El área cortical envuelta, la dirección y la velocidad del impulso eléctrico y la edad del niño, contribuyen a las diferentes manifestaciones del la CE (5, 6).

El diagnóstico de Epilepsia es sólo hecho luego de la ocurrencia de dos o más CE, sin evidencia de factores gatillantes. Un síndrome epiléptico es la conjunción de signos y síntomas generalmente dentro de un rango de edad en los niños, asociados a hallazgos específicos neurológicos y electroencefalográficos (7, 8).

El estado epiléptico (EE) es una condición patológica caracterizada por crisis epilépticas recurrentes (generalizadas o focales) sin recuperación completa entre ellas, o actividad ictal continua eléctrica y/o clínica, por 30 minutos o más, con o sin alteración de conciencia, o por lo menos dos o más crisis entre las cuales no haya recuperación de conciencia (7, 8). Sin embargo, frente a esta definición de consenso hay evidencias, tanto en modelos animales como en la clínica, sobre la existencia de daño neuronal antes de los 30 minutos de establecida la condición en aquellas generalizadas. Por esta razón, Lowenstein ha propuesto reemplazar los criterios previos por otros más precoces, y definir EE convulsivo generalizado inminente, como crisis > a 5 minutos de duración, o dos o más crisis entre las cuales el paciente no recupere la conciencia plenamente (9).

FISIOPATOLOGÍA

Durante la crisis, se produce incremento del consumo de oxígeno y glucosa, y la producción de lactato y anhídrido carbónico. Si la ventilación se mantiene, el incremento del flujo sanguíneo es generalmente suficiente para compensar estos cambios. Como resultado de esto, crisis breves raramente causan daño neurológico a largo plazo. En adultos, Gastaut y Broughton demostraron que las crisis típicamente tónico-clónicas generalizadas raramente duraban más de cinco minutos y en un trabajo de Theodore et al, mostraron que el promedio de duración de crisis tónico clónico generalizada (TCG) en pacientes adultos monitorizados con Video Electroencefalograma, era de 62 segundos (10). En niños, sin embargo, las crisis pueden ser más largas que cinco minutos, especialmente si hablamos de crisis febriles. No es infrecuente que las crisis sean de mayor duración que el adulto, llegando hasta 10 minutos. Sin embargo, es similar a los adultos en el sentido que mientras más larga la crisis, más difícil es de detener. Es razonable usar un corte más laxo entre 5 a 10 minutos, que el estricto corte de 5 minutos del adulto (11). Sobre estos tiempos, la crisis por sí sola puede tener la potencialidad de no ser autolimitada y provocar daño si se prolongara.

Durante una crisis, generalmente se produce actividad simpática, provocando taquicardia, hipertensión e hiperglicemia, sumado en algunos casos a la dificultad de algunos pacientes en mantener vía aérea permeable. Cuando esto último sucede, la ventilación inadecuada puede provocar hipoxia, hipercapnia y acidosis respiratoria. Si la crisis continúa se corre el riesgo de acidosis láctica, rabdomiolisis, hipercalcemia, hipertermia e hipoglicemia.

CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS

Hay muchas maneras de clasificarlas. La determinación de la posible causa patológica (Tabla 1) y la clasificación correcta del tipo de crisis (Tabla 2), son de fundamental ayuda para determinar el tratamiento correcto. En relación a la etiología de las crisis, las más frecuentes (30%) corresponden a crisis febriles (12). En relación a las crisis no febriles, un 30% corresponden al debut de una Epilepsia, sintomáticas otro 30%, 25% son aisladas y un 15% se presenta en niños menores de tres meses (13) (Tabla 3).

Muchos tipos de clasificación se han planteado, pero lo importante es estandarizar la terminología a usar para la descripción de la actividad convulsiva. La descrita en la tabla 2 es aquella propuesta en el año 2010 por una comisión de expertos de la Liga Internacional de Epilepsia (14). Uno de los principales cambios es que no hay una clasificación natural para las crisis focales y estas deben ser descritas según sus manifestaciones clínicas.

CONSIDERACIONES ESPECIALES

A. Crisis neonatales

El período neonatal, definido como los primeros 28 días de vida para un recién nacido de término (>38 semanas de gestación) y hasta 44 semanas de edad conceptual para un pretérmino, es el de mayor riesgo de presentar crisis epilépticas en toda la vida, con una incidencia global de 1.8-3.5/1000 recién nacidos vivos, de 0.95-2.8/1000 en términos o de peso >2500g, y un aumento progresivo a menor edad gestacional y peso de nacimiento alcanzando 19 - 57.5/1000 en neonatos de <1500g (15 - 18).

El cerebro inmaduro es más excitable que el de un niño mayor. Dentro de los mecanismos específicos edad-dependientes en el cerebro neonatal se cuentan:

- a) Un estado de hiperexcitabilidad relativa (19 - 21).
- b) El número de sinapsis y densidad dendrítica alcanza un peak en el período neonatal y postnatal temprano, lo que lleva a un balance mayor de actividad excitatoria sobre la inhibitoria, generando aumento en la formación de sinapsis, plasticidad y remodelación de éstas (22, 23).
- c) Mielinización inicial tanto de estructuras corticales como subcorticales, que aporta a la semiología focal o multifocal de las crisis.

Esto resulta en actividad epiléptica no organizada en el cerebro inmaduro y por consiguiente las crisis son difíciles de detectar y diferenciar de los movimientos normales del recién nacido. Las crisis neonatales son variables en su forma, a menudo se presentan como fenómenos fragmentarios, desorganizados o con patrones evolutivos inhabituales, raramente se observa una crisis generalizada como se conoce en niños mayores. Las crisis neonatales se presentan como fenómenos aislados o transitorios con recuperación del estado basal entre las crisis, o en el contexto de un neonato encefalopático, con alteración de conciencia y anomalías en el examen neurológico.

La clasificación semiológica de uso habitual distingue cuatro categorías de crisis neonatales: clónicas, mioclónicas, tónicas y sutiles, cada una de ellas sub-divisible en focal, multifocal o generalizada.

TABLA 1. ETIOLOGÍA MÁS FRECUENTE DE CRISIS EPILÉPTICAS EN EDAD PEDIÁTRICA

Crisis febriles
Procesos Infecciosos del sistema nervioso central
• Meningitis
• Encefalitis
• Absceso cerebral
• Infección por parásitos
Lesiones traumáticas/vasculares
• Traumatismo cerebral
• Hemorragia intraparenquimatosa
• Hemorragia subdural, epidural o subaracnoidea
• Maltrato infantil
• Accidente cerebrovascular
• Encefalopatía hipertensiva
Condiciones tóxicas
• Intoxicación por drogas lícitas e ilícitas
• Síndrome de privación de drogas
• Intoxicación por metales pesados u organofosforados
Alteraciones metabólicas
• Hipoglicemia
• Hipo o Hipernatremia
• Hipomagnesemia
• Hipofosfatemia
• Desorden hepático o renal
• Estados de hiperosmolaridad
• Errores innatos del metabolismo
• Síndrome de dependencia a la piridoxina
Desórdenes neurocutáneos
• Neurofibromatosis
• Esclerosis tuberosa
• Síndrome de Sturge Weber
Enfermedades neurodegenerativas
Epilepsia de origen genético
Misceláneo
• Diálisis
• Post inmunización
• Encefalopatía hipóxico isquémica
• Hidrocefalia aguda
• Malfunción derivativa ventrículo peritoneal
• Malformación del desarrollo cortical cerebral
• TORCH

Tabla modificada de capítulo 173 Desórdenes neurológicos Rosen's Emergency Medicine, 7th ed. 2009.

TABLA 2. CLASIFICACIÓN DEL TIPO DE CRISIS EPILÉPTICAS**1. CRISIS GENERALIZADAS****Tónico-clónicas (en cualquier combinación)**

Ausencias

* Típicas

* Atípicas

* Ausencias con características especiales:

- ausencias mioclónicas

- mioclonías palpebrales

Mioclónicas

* Mioclónicas

* Mioclónico-atónicas

* Mioclónico-tónicas

Clónicas

Tónicas

Atónicas

2. CRISIS FOCALES

A. Sin compromiso de conciencia o respuesta
+ con componente observable motor o autonómico
(corresponde al concepto conocido como crisis parcial simple)
+ que solo involucre fenómenos sensoriales subjetivos
o psíquicos (corresponde al concepto de aura)

B. Con compromiso de conciencia o respuesta (corresponden al concepto de crisis parciales complejas)

C. Que evolucionen a crisis convulsiva bilateral
(involucrando componente tónico, clónico o tónico-clónico, replazando el término de generalización secundaria)

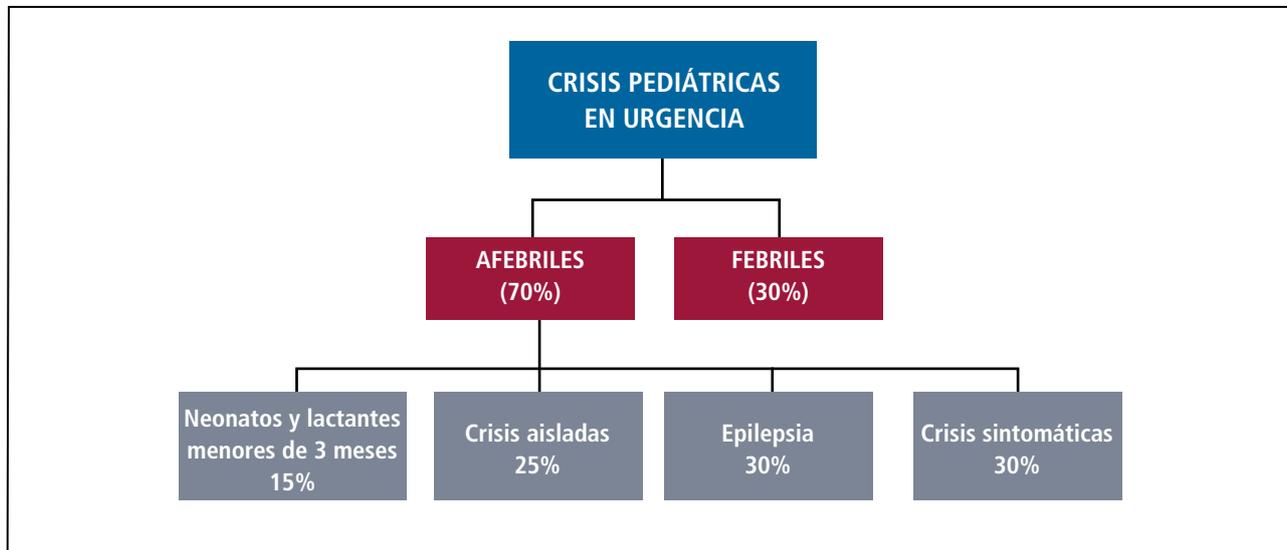
3. CRISIS QUE PUEDEN SER FOCALES, GENERALIZADAS O NO CLARAS

Espasmos epilépticos

Versión traducida y adaptada del artículo: Revised terminology and concepts for organization of the epilepsies: Report of the Commission on Classification and Terminology 2010.

Las crisis clónicas se caracterizan por sacudidas rítmicas, repetitivas de segmentos corporales. Pueden ser focales o multifocales, involucrando diferentes segmentos de modo simultáneo o sucesivo en secuencias azarosas. Son más frecuentes en niños de término. Habitualmente tienen correlato ictal concordante en el electroencefalograma (EEG). Estas crisis no evolucionan a la generalización como ocurre en edades mayores.

TABLA 3. TIPO DE CRISIS QUE CONSULTAN EN UN SERVICIO DE URGENCIA PEDIÁTRICO SEGÚN ETIOLOGÍA



Versión traducida y adaptada del artículo: *An evidence and consensus based guideline for the management of a child after a seizure Emerg Med J 2003;20:13-20.*

Las crisis mioclónicas se caracterizan por sacudidas bruscas, breves y aisladas, de tipo generalizado, en salvas similares a espasmos infantiles, asociadas a cambios en el EEG de tipo estallido-supresión; también pueden ser fragmentarias, erráticas y migratorias, como se observa en la encefalopatía mioclónica precoz relacionada a errores innatos del metabolismo.

Las crisis tónicas se presentan con aumento sostenido del tono muscular flexor y/o extensor. Pueden ser focales si comprometen un segmento y/o desviación de la mirada, o generalizadas; estas últimas se asocian a cambios autonómicos. Se presentan en el contexto de una alteración severa del sistema nervioso central (SNC) y se originan probablemente en una disfunción de tronco cerebral, no se acompañan de actividad electrográfica ictal.

Las crisis sutiles corresponden a combinaciones variables de signos oculares: desviación tónica, sacudidas, parpadeos, vagabundeo; automatismos motores: orales: chupeteo, saboreo, movimientos de lengua o de extremidades como movimientos de nado, pedaleo, también denominados movimientos de progresión; manifestaciones autonómicas: aumentos de presión arterial, frecuencia cardíaca, salivación, apnea central. La apnea es poco frecuente como manifestación ictal única; cuando se asocia a actividad crítica EEG, es habitual observar otras manifestaciones sutiles, oculares y oro-linguales. A diferencia de las apneas no ictales, es poco probable que se asocie a bradicardia (24). Las crisis sutiles son más frecuentes en neonatos prematuros y/o con severa noxa al SNC; habitualmente se gatillan con la estimulación y se suprimen con la contención y reposicionamiento. El EEG suele tener actividad de base anormal e inadecuada organización de estados comportamentales. Los correlatos EEG ictales son variables (25).

El diagnóstico no debe ser sólo clínico, siempre debe ser apoyado con monitoreo EEG. Esto lo avalan diversos trabajos. En uno de ellos, (Murray et al) estudiaron 51 niños de término encefalopáticos, encontrando que solo el 34% de las crisis eléctricas tenían un correlato clínico observado en el video monitoreo. De este 34%, sólo el 9% de las crisis fueron reconocidas por el staff neonatal a cargo del recién nacido. Además, durante el período de monitoreo, enfermería anotó un total de 177 eventos clínicos sospechosos de crisis, pero sólo el 27% tenía un correlato ictal electro-clínico real (26, 27).

La causa más frecuente de crisis neonatal sigue siendo la encefalopatía hipóxico isquémica, entre un 50 a 60%, seguida de un 15% secundaria a hemorragia intracranial. Un 5 a 10% resulta de alteraciones infecciosas, anomalías metabólicas y tóxicas (28, 29). Se distinguen dos síndromes idiopáticos de presentación neonatal, ambos monogénicos de herencia autosómica dominante, que se manifiestan en neonatos sanos como series de crisis, durante algunas semanas. Las convulsiones neonatales familiares benignas (CNFB) inician las crisis al segundo o tercer día de vida en niños de término y, al alcanzar la edad conceptual de término en prematuros y las Convulsiones neonatales-infantiles familiares benignas de presentación más tardía que CNFB, entre el segundo día y los siete meses de vida con remisión espontánea durante el primer año (30).

B.- Crisis febriles

Son crisis que ocurren asociadas a fiebre, pero sin evidencia de infección intracranial o causa definida, en lactantes mayores a 3 meses y preescolares hasta 5 años. El peak de ocurrencia es entre los 18 a 24 meses. Entre el 2 a 5 % de los niños experimentará al menos una crisis febril antes de los 5 años, siendo por lo tanto el tipo de crisis más frecuente

en la edad pediátrica.(12, 31). Las crisis se clasifican en simples o complejas (Tabla 4). Existe una predisposición genética, observándose que un 25 a 40% de los niños posee historia familiar de crisis febriles (5).

Las crisis febriles simples son TCG, duración menor a 15 minutos y en general el niño al llegar a Urgencia ya no está convulsionando, pero sí irritable o letárgico, lo cual progresivamente va cediendo llegando a su estado basal. El diagnóstico diferencial más importante es con un proceso infeccioso central. En un estudio retrospectivo de meningitis aguda sólo encontraron que el 23% de los niños debutaron con crisis epiléptica y fiebre y sólo el 7% de ellos, sin compromiso de conciencia (32). Las causas infecciosas concomitantes más frecuentes (80 a 90%) son cuadros infecciosos virales (infección respiratoria de la vía aérea superior exantemas u otros), otitis media aguda y amigdalitis. Otros menos frecuentes son gastroenteritis, infecciones de las vías urinarias, y de la vía aérea inferior, entre otros (13).

La división entre simple y compleja de las crisis febriles tiene importancia en la posibilidad de recurrencia de estas y la probabilidad de desarrollar epilepsia a futuro (Tabla 5).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Muchas entidades clínicas pueden semejar crisis epilépticas. Todas aquellas que provoquen compromiso de conciencia, que se asocien a movimientos o posturas anormales, desórdenes psicológicos y alteraciones del sueño, tienen síntomas en común con las crisis epilépticas. A menudo una historia detallada del evento y examen físico son solamente necesarios para distinguirlos, en otros debemos apoyarnos en exámenes para lograrlo. El diagnóstico diferencial va depender de la edad del niño. Por ejemplo, en la edad de recién nacido están las mioclonías del sueño

TABLA 4. ELEMENTOS CLÍNICOS DE UNA CRISIS FEBRIL SIMPLE

• Edad del paciente entre 6 meses y 5 años.
• Crisis generalizada tónico clónica.
• Cese espontáneo de la crisis en los primeros 15 minutos.
• Post crisis retorna a su estado de alerta habitual.
• Fiebre documentada (>38.0°C).
• Una crisis en las primeras 24 horas de iniciada la fiebre.
• Ausencia de anomalía neurológica pre-existente.

REM, que en el neonato se asocia a mioclonías focales o generalizadas y la hipereplexia que es una condición rara, producida por alteración de la inhibición mediada por glicina, caracterizada por una respuesta exagerada de sobresalto, hipertonía, temblor e hiperreflexia. Ambas condiciones tienen EEG normales (33 - w36).

En las otras edades, se adjunta una lista de las probables causas, separadas por tipo de evento clínico Tabla 6 (5).

TABLA 5. PRONÓSTICO DE CRISIS FEBRILES

RIESGO	%
• Población de riesgo de crisis febril	2.7 a 3.1
• Riesgo de recurrencia de crisis febril después de una 1ª crisis	27 a 32
• Riesgo de Epilepsia luego de una crisis febril simple	1.5 a 2.4
• Riesgo de Epilepsia luego de crisis febril compleja	4.1 a 6.3

EVALUACIÓN Y MANEJO

Anamnesis y examen físico

La historia y el examen físico detallados son elementos importantes, que no sólo sirven para diferenciar entre crisis epilépticas y otros desórdenes paroxísticos no epilépticos, sino que también sirven para diferenciar el tipo de crisis que, asociado a la edad de presentación y los hallazgos electroencefalográficos, pueden encontrar la etiología de la crisis. Siempre se deben buscar factores precipitantes de crisis, como son la fiebre, enfermedad sistémica concomitante o infección, historia de enfermedad neurológica previa, trauma, posible ingestión de medicamentos o tóxicos, inmunización reciente e historia de crisis previas. En pacientes con historia de crisis anteriores, se debe investigar el tipo de crisis o síndrome epiléptico que presenta el niño y el uso de anticonvulsivantes. En relación a estos últimos, saber qué toma, dosis, cambios recientes de terapia o pérdida en la toma de dosis previo a la crisis (37). En relación a la crisis es bueno intentar objetivar la duración, cuáles son los primeros síntomas y cuál fue su progresión, la presencia de estado post-ictal y su duración. Además, recuperar historia familiar, desarrollo psicomotor, desempeño escolar, presencia de cefalea, problemas visuales, enfermedades recientes u exposición a precipitantes de crisis. En relación al examen físico, controlar signos vitales, ver si hay signos de infección, signos meníngeos, signos de hipertensión endocraniana (fontanela abombada, cambios en los signos vitales), traumatismo craneano. Además, destacar en la descripción el estado de conciencia, presencia de dismor-

TABLA 6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE CRISIS EN EDAD PEDIÁTRICA

EVENTOS CON ALTERACIÓN DE CONCIENCIA	<ul style="list-style-type: none"> • Apnea emotiva • Síncope /sd apneico • Disrritmias cardíacas • Migraña
MOVIMIENTOS PAROXÍSTICOS	<ul style="list-style-type: none"> • Tics • Temblor • Míoclonos benigno • Pseudocrisis • Spasmus mutans • Distonía aguda • Síndrome de Sandfor, secundaria a reflujo gastroesofágico
ALTERACIONES DEL SUEÑO	<ul style="list-style-type: none"> • Terrores nocturnos • Sonambulismo • Narcolepsia
DESÓRDENES PSICOLÓGICOS	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de déficit atencional • Hiperventilación • Ataques de pánico

Data from Friedman M, Shariief G. *Seizures in children. Pediatr Clin North Am* 2006;53:257-77.

fias, alteraciones en la piel y pigmentaciones anómalas, circunferencia craneana, respuesta pupilar, fondo de ojo, postura del niño, marcha y reflejos osteo-tendíneos. Todo esto en busca de signos neurológicos focales o que orienten a la etiología.

EXÁMENES DE LABORATORIO

1. Test de Laboratorio

Los exámenes de laboratorio deben basarse siempre en la historia y examen físico del paciente. Siempre se debe contar con un hemoglucotest, tomar electrolitos plasmáticos y determinación de glóbulos blancos. Según la historia, podría incluirse screening toxicológico, niveles de amonio u otros exámenes metabólicos (aminoacidemia, ácidos orgánicos) y si ya está en tratamiento, niveles plasmáticos de anticonvulsivantes (38). La punción lumbar debe ser considerada en pacientes con signos meníngeos, compromiso de conciencia, período post ictal prolongado o en crisis neonatales. Los pacientes que luego de una crisis afebril vuelven a su estado de base previo, no requieren punción lumbar (39). La necesidad de punción lumbar en un niño con crisis febril genera controversia. Las guías de la Academia Americana de Pediatría recomiendan considerar

fuertemente la necesidad de punción lumbar en niños menores de 12 meses y considerarlo en menores de 18 meses (40).

2. Neuroimágenes

La decisión de realizar neuroimágenes en la sala de emergencia, se debe evaluar caso a caso.

La tomografía cerebral es de baja sensibilidad en el estudio de epilepsia, pero de gran utilidad como examen de urgencia, en aquel paciente con antecedente de traumatismo encefalocraneano (TEC) reciente, de derivativa ventrículo peritoneal, sospecha de hemorragia o bien crisis que persistan con déficit focales en el período post ictal o asociadas a compromiso de conciencia, en que se sospechen complicaciones hemorrágicas. (13, 31, 37).

Resonancia Magnética Cerebral es de elección cuando se sospecha un síndrome epiléptico, pero no es un examen de urgencia.

Indicaciones de realización post primo crisis afebril:

- Crisis focal con o sin generalización secundaria.
- Examen neurológico anormal previo o posterior a la crisis.
- Pacientes con primocrisis afebril menor de 1 año.

3. Electroencefalograma (EEG)

Electroencefalograma de emergencia debe ser reservado sólo a pacientes con sospecha de estado epiléptico no convulsivo o con actividad epiléptica ictal subclínica. El comité de calidad de la Academia Americana de Pediatría encuentra que la realización de un EEG, luego de una crisis afebril, puede ser muy útil en predecir el riesgo de recurrencia, puede servir para diferenciar una crisis epiléptica de otros eventos no convulsivos, para diagnosticar ciertos síndromes epilépticos y puede proveer información para el pronóstico a largo plazo del niño. Además, puede influenciar la necesidad de neuroimágenes y el manejo del niño (40).

MANEJO INICIAL

Las crisis epilépticas en su gran mayoría son de evolución autolimitada, no duran más de 2 a 3 minutos, por lo que es suficiente. Con medidas generales si se prolonga por sobre lo esperado, el tratamiento farmacológico es necesario.

Medidas generales:

- Lateralizar al paciente sin inmovilizarlo a fin de evitar sobre-excitación.
- Proteger cabeza evitando riesgo de golpe, quitar anteojos.
- Administración de oxígeno al 50% con mascarilla.
- Si es posible, permeabilización y mantenimiento de vías aéreas. Sin introducir nada por boca en caso de crisis generalizada por trismus secundario y riesgo de fractura dental, mandibular o vómito con aspiración secundaria.

Medidas Farmacológicas:

Si la crisis no cede en 3 minutos se iniciará tratamiento farmacológico

escalonado en función a respuesta. Las benzodiazepinas son el fármaco de elección.

Manejo agudo de la crisis:

- **Diazepam:** 0,5 mg/kg vía rectal, con un máximo de 10 mg. repetido por 2 veces. Se alcanzan máximas dosis plasmáticas a los 10-15 minutos.
- **Lorazepam:** Vía sublingual o EV. Dosis: 0,02 - 0,05 mg/kg con un máximo de 4 mg.
- **Midazolam:** IV, se administra a dosis de 0,1-0,3 mg/kg/dosis, para continuar de ser necesario en dosis de 0,1-0,4 mg/kg/hr.
- **Fenitoína:** IV, se administra bajo monitoreo electrocardiográfico en solución de suero fisiológico a un ritmo de 100 gotas/minuto. Dosis de carga 20 mg/kg/dosis.
- **Otros fármacos:** la falta de respuesta a esta línea terapéutica nos pone en un escenario de estatus epiléptico inminente. El paciente ya es derivado a una Unidad de cuidados intensivos y los fármacos a usar van depender de la etiología de base, antecedentes previos del niño y los exámenes ya realizados.

Otros:

1. Manejo de la fiebre, cuando esté presente.
2. Bolo de dextrosa (2-4 mL/kg/dosis of 25% dextrosa intravenosa) debe ser dado en todos los casos donde se documenta hipoglicemia.
3. En pacientes con intoxicación a fármacos poner su antídoto.
4. En el caso de neonatos, el manejo inicial es similar a los niños mayores. La prioridad inmediata incluye estabilización de vía aérea, respiratoria y

circulatoria, asociado a la terapia para abortar la crisis. El manejo clínico habitual de las CN ha cambiado poco en los últimos 50 años; frente a una crisis documentada la mayoría (>92%) de los recién nacidos recibe tratamiento antiepiléptico, siendo la elección de primera línea:

- Fenobarbital (20-40 mg/k),
- siguiendo con Fenitoína (20 mg/k)
- y/o benzodiazepinas como Lorazepam (0.05-0.1 mg/k) en caso de refractariedad
- En crisis refractarias a fenobarbital y fenitoína, se ha considerado la efectividad de midazolam en un bolo inicial de 0.15 mg/kg, seguido de una infusión continua (1 ug/kg/min) aumentando 0.5 a 1 ug/kg/min cada 2 min (máximo: 18 ug/kg/min) hasta obtener respuesta favorable clínica y EEG.

Aunque no se cuenta con información acerca de la farmacocinética, interacciones y efectos adversos de levetiracetam y topiramato en neonatos, cerca del 50% de un grupo de neuropediatras encuestados declara recomendar estos fármacos en el tratamiento de segunda línea de CN refractarias (41 - 43).

MANEJO A LARGO PLAZO

Luego del control inicial de la crisis, el manejo posterior va a depender de la etiología de base, la posibilidad de recurrencia, la edad del niño y si constituye o no un síndrome específico epiléptico. Las variables son múltiples, se debe tener en cuenta que el tratamiento anticonvulsivante puede disminuir la ocurrencia de una segunda o posterior crisis, pero no disminuye la incidencia de Epilepsia posterior.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Martindale JL, Goldstein J, Pallin D.- Emergency Department Seizure Epidemiology. *Emerg Med Clin North Am* 2011. FEB; 29(1): 15-27.
2. Roth H., Drislane F.: Seizures. *Neurol Clin* 1998. 16; 257-284.
3. Vining E.P.: Pediatric seizures. *Emerg Med Clin North Am* 1994.12; (4): 973-988.
4. Blume WT, Lüders HO, Mizrahi E, Tassinari C, van Emde Boas W, Engel J Jr.: Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the ILAE task force on classification and terminology *Epilepsia*. 2001 Sep; 42(9): 1212-8.
5. Blumstein M, Friedman M: Childhood Seizures. *Emerg Med Clin N Am* 2007; 25 1061-1086.
6. Fuchs S.: Seizures. In: Barkin R., Caputo G., Jaffe D., et al ed. *Pediatric emergency medicine*, 2 nd edition MosbySt. Louis (MO) 1997: 1009-1017.
7. Treiman DM, Walker MC. Treatment of seizure emergencies: convulsive and non-convulsive status epilepticus. *Epilepsy Res*. 2006; 68:577-82.
8. Engel J Jr: Report of the ILAE classification core group. *Epilepsia* 47(9): 1558-1568, 2006.
9. Lowenstein DH, Bleck T, Macdonald RL. It's time to revise the definition of status epilepticus. *Epilepsia* 1999;40:120-2.
10. Theodore WH, Porter RJ, Albert P, et al: The secondarily generalized tonic-clonic seizure: A videotape analysis. *Neurology* 44: 1403-1407, 1994.
11. Shinnar S, Hesdorffer DC, Nordli DR, et al: Phenomenology of prolonged febrile seizures: Results of the FEBSTAT study. *Neurology* 71: 170-176, 2008.
12. Sillanpää M, Camfield P, Camfield C, Haataja L, Aromaa M, Helenius H, Rautava P, Hauser WA. Incidence of febrile seizures in Finland: prospective population-based study. *Pediatr Neurol* 2008; 38: 391-394.
13. Armon K, Stephenson T, MacFaul R, P Hemingway, Werneke U, Smith S An evidence and consensus based guideline for the management of a child after a seizure *Emerg Med J* 2003; 20: 13-20.
14. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, van Emde Boas W, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia* 2010 Apr;51(4):676-85. Epub 2010 Feb 26.
15. Lanska M, Lanska D, Baumann R, et al. A population-based study of neonatal seizures in Fayette County, Kentucky. *Neurology* 1995;45:724-32.
16. Saliba RM; Annegers JF; Waller DK; Tyson JE; Mizrahi EM. Incidence of neonatal seizures in Harris County, Texas, 1992-1994. *Am J Epidemiol* 1999;150: 763-9.
17. Ronen GM, Penney S, Andrews W. The epidemiology of clinical neonatal seizures in Newfoundland: a population-based study. *J Pediatr* 1999;134: 71-5.
18. Glass HC, Glidden D, Jeremy RJ, Barkovich AJ, Ferriero DM, Miller SP. Clinical Neonatal Seizures are Independently Associated with Outcome in Infants at Risk for Hypoxic-Ischemic Brain Injury. *J Pediatr*. 2009;155:318-23.
19. Ben-Ari Y, Holmes G. Effects of seizures on developmental processes in the immature brain. *Lancet Neurol* 2006; 5: 1055-63.

20. Silverstein F, Jensen F. Neonatal Seizures. *Ann Neurol* 2007;62:112-120.
21. Jensen F. Neonatal Seizures: An Update on Mechanisms and Management *Clin Perinatol* 2009; 36: 881-900.
22. Rakic P, Bourgeois JP, Eckenhoff MF, et al. Concurrent overproduction of synapses in diverse regions of primate cortex. *Science* 1989;232:232-235.
23. Huttenlocher PR, deCourten C, Garey LJ, et al. Synaptogenesis in human visual cortex—evidence for synapse elimination during normal development. *Neurosci Lett* 1982;33:247-52.
24. Watanabe K, Hara K, Miyazaki S, et al. Apneic seizures in the newborn. *Am J Dis Child* 1982; 136:980- 4.
25. Campos M, Kanner A. Epilepsias: Diagnóstico y Tratamiento (en prensa) In López I, Solari F: Crisis y síndromes epilépticos neonatales. 2da edición.
26. Murray DM, Boylan GB, Ali I, et al: Defining the gap between electrographic seizure burden, clinical expression, and staff recognition of neonatal seizures. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2008; 93:187-191.
27. Lawrence R, Inder T: Neonatal Status Epilepticus *Semin Pediatr Neurol* 2010; 17:163-168.
28. Ronen GM, Penney S, Andrews W. The epidemiology of clinical neonatal seizures in Newfoundland: a population-based study. *J Pediatr* 1999;134:71-75.
29. Rennie J.M., Boylan G.B.: Neonatal seizures and their treatment. *Curr Opin Neurol* 16. 177-181.2003.
30. Plouin P, Anderson VE. Benign familial and non-familial neonatal seizures. In: Roger J, Bureau M, Dravet C, Genton P, Tassinari CA, Wolf P, eds. *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence*. 3rd ed. Eastleigh: John Libbey & Co Ltd, 2002:3-13.
31. Bergman D., Baltz R., Cooley J., et al: Provisional Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Febrile Seizures. Practice parameter: the neurodiagnostic evaluation of the child with a first simple febrile seizure. *Pediatrics* 97. 769-772.1996.
32. Green SM, Rothrock SG, Clem KJ, et al. Can seizures be the sole manifestation of meningitis in febrile children? *Pediatrics* 1993; 92:527-34.
33. Coulter DL, Allen RJ. Benign neonatal sleep myoclonus. *Arch Neurol* 1982;39:191-192. Ar.
34. Caraballo RH, Capovilla G, Vigeveno F, Beccaria F, Specchio N, Fejerman N. The spectrum of benign myoclonus of early infancy: Clinical and neurophysiologic features in 102 patients. *Epilepsia*. 2009; 50: 1176-83.
35. Gordon N. Startle disease or hyperekplexia. *Dev Med Child Neurol* 1993;35:1015-1024.
36. Gimenez C, Zafra F, Lopez-Corcuera B, Aragon C. Bases moleculares de la hiperplexia hereditaria a. *Rev Neurol* 2008;47: 648-652.
37. Nadkarni S, Lajoie J, Devinsky O. Current treatments of epilepsy. *Neurology* 2005;64: S2-11.
38. Hirtz D., Ashwal S., Berg A., et al: Practice parameter: evaluating a first nonfebrile seizure in children. *Neurology* 55. 616-623.2000.
39. Reuter D., Brownstein D.: Common emergent pediatric neurologic problems. *Emerg Med Clin North Am* 20. (1): 155-176. 2002.
40. Freeman JM: Less Testing Is Needed in the Emergency Room After a First Afebrile Seizure. *Pediatrics* 2003;111;194-196
41. Bartha A, Shen J, Katz KH, et al. Neonatal seizures: multi-center variability in current treatment practices. *Pediatr Neurol* 2007;37:85-90.
42. Castro Conde JR, Hernández Borges AA, Doménech Martínez E, González Campo C, Perera Soler R. Midazolam in neonatal seizures with no response to phenobarbital. *Neurology* 2005; 64: 876-879.
43. Silverstein FS, Ferriero DM. Off-label use of antiepileptic drugs for the treatment of neonatal seizures. *Pediatr Neurol* 2008; 39: 77-9.

La autora declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.