



*Estatus epiléptico en pacientes pediátricos, etiología, diagnóstico y tratamiento, un artículo de revisión*

*Status epilepticus in pediatric patients, etiology, diagnosis and treatment, a review article*

*Estado epiléptico em pacientes pediátricos, etiologia, diagnóstico e tratamento, um artigo de revisão*

Abigail Monserrath Bocancho-Morejón <sup>I</sup>  
[monsesita1014@hotmail.com](mailto:monsesita1014@hotmail.com)  
<https://orcid.org/0000-0002-0561-4744>

Jhoana Alexandra Rivera-Chiliquinga <sup>II</sup>  
[alexandra.rivera.ch@gmail.com](mailto:alexandra.rivera.ch@gmail.com)  
<https://orcid.org/0009-0003-8623-8510>

Joao Mauricio Bustamante-Celi <sup>III</sup>  
[joao\\_bs69@hotmail.com](mailto:joao_bs69@hotmail.com)  
<https://orcid.org/0009-0000-2665-7084>

Gema Madelehyn Ortiz-Vera <sup>IV</sup>  
[gemibaby92@hotmail.com](mailto:gemibaby92@hotmail.com)  
<https://orcid.org/0009-0009-0050-8262>

**Correspondencia:** [monsesita1014@hotmail.com](mailto:monsesita1014@hotmail.com)

Ciencias de la Salud  
Artículo de Investigación

\* **Recibido:** 13 de agosto de 2023 \* **Aceptado:** 30 de agosto de 2023 \* **Publicado:** 13 de septiembre de 2023

- I. Médica General. Egresada de la Facultad de Medicina de la Universidad Regional Autónoma de los Andes. Médico Residente en funciones hospitalarias en el Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital Pediátrico Baca Ortiz., Ecuador.
- II. Médica General. Egresada de la Facultad de Medicina de la Universidad San Francisco de Quito. Médico de consulta en Consultorio Privado, Ecuador.
- III. Médico General. Egresado de la Facultad de Medicina de la Universidad Central del Ecuador. Médico de Primer Nivel de Atención, Distrito de Salud 21D02, Ecuador.
- IV. Médica Cirujana. Egresada de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Médico General en Funciones Hospitalarias en el Servicio de Pediatría, Hospital Provincial General Pablo Arturo Suárez, Ecuador.

## Resumen

El Estado Epiléptico (EE) es una patología que incita a una extrema importancia en su manejo oportuno, en los pacientes que la presentan pueden existir consecuencias a largo plazo que incluyen lesión neuronal, alteración de la fisiología y muerte neuronal, con una tasa de mortalidad del 2-4%. Materiales y métodos: Para la realización de este artículo de actualización se realizó una recopilación extenuante de bibliografía de calidad, publicada en los últimos 5 años. Se utilizaron bases de datos con importante reconocimiento científico como lo son: Cochrane Library, Pubmed, Science Direct, Clinical Key, y Springer Link. Resultados: El diagnóstico y tratamiento oportuno del EE pueden modificar la evolución clínica del paciente. Los objetivos del tratamiento se basan en establecer y mantener vía aérea, ventilación y circulación adecuadas, identificar y tratar la hipoglicemia, detener las crisis convulsivas, por lo tanto, el daño cerebral.

**Palabras Clave:** Estado epiléptico; Diagnóstico; Tratamiento; Daño neuronal; Pediatría.

## Abstract

O Estado Epiléptico (EE) é uma patologia que incita a uma importância extrema em seu manejo oportuno, nos pacientes que o presente pode ter consequências de longo prazo que incluem lesão neuronal, alteração da fisiologia e morte neuronal, com uma taxa de mortalidade de 2-4%. Materiais e métodos: Para a realização deste artigo de atualização foi realizada uma recopilação extenuante de bibliografia de qualidade, publicada nos últimos 5 anos. São utilizadas bases de dados com importante reconhecimento científico como as seguintes: Cochrane Library, Pubmed, Science Direct, Clinical Key e Springer Link. Resultados: O diagnóstico e tratamento oportuno do EE pode modificar a evolução clínica do paciente. Os objetivos do tratamento baseiam-se em estabelecer e manter a via aérea, ventilação e circulação adequadas, identificar e tratar a hipoglicemia, deter as crises convulsivas, por isso, o dano cerebral.

**Keywords:** Status epilepticus; Diagnosis; Treatment; Neuronal damage; Pediatrics.

## Resumo

O Estado Epiléptico (EE) é uma patologia que incita a uma importância extrema em seu manejo oportuno, nos pacientes que o presente pode ter consequências de longo prazo que incluem lesão neuronal, alteração da fisiologia e morte neuronal, com uma taxa de mortalidade de 2-4%. Materiais e métodos: Para a realização deste artigo de atualização foi realizada uma recopilação

extenuante de bibliografía de calidad, publicada nos últimos 5 años. São utilizadas bases de dados com importante reconhecimento científico como as seguintes: Cochrane Library, Pubmed, Science Direct, Clinical Key e Springer Link. Resultados: O diagnóstico e tratamento oportuno do EE pode modificar a evolução clínica do paciente. Os objetivos do tratamento baseiam-se em estabelecer e manter a via aérea, ventilação e circulação adequadas, identificar e tratar a hipoglicemia, deter as crises convulsivas, por isso, o dano cerebral.

**Palavras-chave:** Estado epiléptico; Diagnóstico; Tratamento; Dano neuronal; Pediatria.

### **Introducción**

El estatus epiléptico (SE) es una de las emergencias neurológicas más comunes en niños, con una incidencia de 17-23 episodios por cada 100.000 niños por año; registra una mortalidad del 2 al 4%. Las admisiones hospitalarias por esta patología consumen muchos recursos, especialmente en casos de estatus epilépticos refractario.

Seleccionar los medicamentos más eficaces y administrarlos en el momento oportuno puede mejorar los resultados. Las benzodiazepinas se usan comúnmente como primera línea y se pueden usar en el entorno prehospitalario, donde comienzan la mayoría de los episodios de estatus epiléptico.

El trabajo de diagnóstico debe comenzar simultáneamente al tratamiento inicial, o tan pronto como sea posible, para detectar causas potencialmente tratables.

### **Metodología**

El siguiente artículo de revisión fue realizado mediante la recopilación de bibliografía en repositorios web académicos de alto reconocimiento científico; mismos que encaminan específicamente a encontrar archivos de calidad, validez y actualización, como, por ejemplo: Cochrane Library, Pubmed, Science Direct, Clinical Key, y Springer Link.

Toda la información desactualizada y no confirmada, fue descartada. Se utilizaron además metaanálisis, estudios observacionales en idiomas inglés, portugués, y español, publicados en los últimos 5 años.

## Resultados

### Definición

Una convulsión representa la expresión clínica de descargas anormales, excesivas o sincrónicas de neuronas que residen principalmente en la corteza cerebral. Esta actividad paroxística anormal es intermitente y por lo general autolimitada, con una duración de segundos a unos pocos minutos. (Zimmern & Korff, 2020)

La epilepsia es un estado de predisposición duradera a las crisis epilépticas recurrentes. Se considera que un individuo tiene epilepsia cuando existen al menos dos convulsiones no provocadas o reflejas, que ocurren con más de 24 horas de diferencia. Las convulsiones reflejas son aquellas provocadas por estímulos específicos externos como destellos de luz o internos, como emociones, pensamientos) (Yu-Tze & Maganti, 2019) (Jiménez M, 2023).

Se define al estatus epiléptico como una crisis única que no remite, de más de cinco minutos de duración; o como crisis clínicas frecuentes sin un retorno interictal al estado clínico inicial. Si continúa más allá de los 30 minutos, pueden existir consecuencias a largo plazo que incluyen lesión neuronal, alteración de las redes neuronales y muerte neuronal (Yu-Tze & Maganti, 2019).

Puede clasificarse de acuerdo a la actividad convulsiva: focal o generalizado. En muchos casos, sin embargo, no se logra discernir con facilidad entre casos con inicio principalmente generalizado, de casos con inicio focal y generalización secundaria. Por otra parte, tanto el estatus epiléptico generalizado como el focal se pueden clasificar según si la actividad convulsiva clínica es convulsiva o no convulsiva (Zimmern & Korff, 2020).

- **Estado epiléptico convulsivo:** confirmado en la mayoría de los casos por la presencia de actividad motora tónica y clónica generalizada sostenida y rítmica que dura más de cinco minutos o ataques convulsivos repetitivos sin regreso a la normalidad (Zimmern & Korff, 2020).
- **Estado epiléptico no convulsivo:** se define como un estado epiléptico sin síntomas motores prominentes (Zimmern & Korff, 2020).

El **SE refractario**, se define como una actividad convulsiva persistente a pesar del tratamiento adecuado, se desarrolla en aproximadamente un tercio de los niños con estado epiléptico y se asocia con una alta mortalidad y morbilidad. En informes retrospectivos, la mortalidad a largo plazo del estado epiléptico refractario fue del 5,4 al 32%. Los pacientes más jóvenes (<5 años) y aquellos

con anomalías multifocales o generalizadas en el EEG tenían más probabilidades de morir (Zimmern & Korff, 2020).

### **Factores de riesgo**

Los factores de riesgo para SE, se han definido mejor en el contexto de una epilepsia establecida. Entre el 10 y el 20% de los niños con epilepsia tendrán al menos un episodio de SE durante la infancia. SE ocurre como la primera convulsión en el 12% de los niños con epilepsia (Sánchez, Goodkin, & Scott, 2019).

Los pacientes con crisis parciales que tienden a ocurrir en racimos (tres o más dentro de las 24 horas, con retorno al inicio entre crisis) tienen una mayor incidencia de SE, en comparación con aquellos que no las presentan (Zimmern & Korff, 2020).

Otros factores de riesgo presentes en niños con epilepsia incluyen: antecedentes de anormalidades en el electroencefalograma, convulsiones focales con generalización secundaria, y neuroimágenes con reporte de patología (Zimmern & Korff, 2020).

### **Epidemiología**

En la actualidad la incidencia del estado epiléptico en niños varía de acuerdo a la edad, siendo más prevalente en la edad neonatal y disminuyendo progresivamente hasta a los cinco años de edad. Siendo en este rango de edad un aproximado de 140 casos cada 100000 personas, aumentando en poblaciones con antecedentes de enfermedades neurológicas agudas y crónicas. (Shrouk Messahel, 2022)

La mayor incidencia anual se observó en menores de 2 años, lo que puede deberse a una tasa mayor de causas sintomáticas, convulsiones prolongadas y a una mayor susceptibilidad de convulsiones en un cerebro en desarrollo o al curso natural de enfermedades genéticas y metabólicas. Posterior al rango de edad descrito la incidencia del estado epiléptico disminuye substancialmente, siendo la prevalencia a lo largo de la infancia de 15 y 20 por 100.000 niños. (Patrick J Coppler, 2023)

La tasa de recurrencia del estado epiléptico influye directamente en las características epidemiológicas de la población. En alrededor del 70% de los casos, el estado epiléptico puede aparecer por primera vez en la vida y los niños que presentan estado epiléptico como su primera crisis tienen un riesgo del 20 al 30% de un diagnóstico posterior de epilepsia estudios recientes con

mediciones prospectivas en niños se aproximan a una mortalidad del 3 al 5 %. (V Soto-Insuga, 2022)

### **Etiología**

El estado epiléptico como se manifestó anteriormente depende de la edad siendo mas frecuente en edades tempranas con un cerebro inmaduro, teniendo como causa frecuente una enfermedad febril aguda común entre el primer semestre de vida hasta los 5 años, sin embargo, menos del 10% de los niños presentan un diagnóstico de epilepsia superada esta edad. (Puneet Jain, 2022)

Existen diferentes causas como la inadecuada oxigenación cerebral, infecciones del sistema nervioso central, enfermedades metabólicas como alteraciones hidroelectrolíticas, diabetes, y problemas hepáticos. (Daniel A Freedman, 2023)

En pacientes en donde ya se ha diagnosticado una epilepsia establecida la causa mas frecuente es la falta de adherencia al tratamiento o dosis mal establecidas, abstinencia de anticonvulsivos y sedantes. Otras causas incluyen los traumatismos, envenenamiento, hipertensión arterial, etc. Por lo que durante la anamnesis se debe realizar una historia breve y dirigida, centrándose en el momento y la naturaleza de la actividad convulsiva, enfermedades metabólicas o fiebre, cualquier antecedente de traumatismo de cráneo y posible exposición a tóxicos. (Kavita Srivastava, 2023) (Grinspan, 2019)

### **Fisiopatología asociada al estatus epiléptico**

El SE ocurre en contexto de una condición mórbida preexistente, generalmente en niños con epilepsia. Sin embargo, puede ocurrir también, como manifestación aguda de una enfermedad neurológica, como, por ejemplo: Infecciones del sistema nervioso central (SNC), enfermedades metabólicas (hipoglicemia, errores innatos del metabolismo), desequilibrio electrolítico, trauma craneoencefálico, intoxicación o envenenamiento, evento cerebrovascular entre otros (Sánchez, Goodkin, & Scott, 2019) (Todd J. Kilbaugh, 2021).

SE ocurre debido a la falla de los mecanismos normales que limitan la propagación y recurrencia de las convulsiones aisladas; y sucede cuando la excitación es excesiva o, la inhibición es ineficaz. Se conoce que están involucrados múltiples vías de regulación (Nordii, Dashe, & Wilfong, 2022). Algunos neurotransmisores excitatorios implicados en el SE incluyen el glutamato, aspartato y acetilcolina; las convulsiones prolongadas estarían causadas por la activación excesiva de los

receptores de los aminoácidos excitatorios. Por otra parte, el principal neurotransmisor inhibidor es el ácido gamma-aminobutírico, y sus antagonistas o las alteraciones en su metabolismo en la sustancia negra del cerebro, pueden contribuir al SE. Otros mecanismos inhibidores incluyen la corriente de iones de potasio dependiente de iones de calcio y el bloqueo de los canales de N-metil-D-aspartato (NMDA) por magnesio (Nordii, Dashe, & Wilfong, 2022).

La alteración de los canales NMDA parece ser un mecanismo importante de lesión neuronal en SE. Cuando las neuronas se despolarizan, el calcio ingresa a la célula a través de los canales NMDA y provoca lesiones o la muerte. Otros posibles factores contribuyentes incluyen la hipoxia; liberación excesiva de aminoácidos excitatorios y calcio; aumentos de varias proteínas, incluidas las que promueven la apoptosis neuronal; alteraciones en las poblaciones de receptores, entre otros (Sánchez, Goodkin, & Scott, 2019).

### Clasificación

La ILAE (International League Against Epilepsy) determina una clasificación basada en 4 ejes fundamentales: Semiología, etiología, electroencefalograma (EEG) y finalmente la edad. Por otro lado, las formas clínicas se subclasifican según la actividad motora del episodio y el deterioro del estado de consciencia. A continuación, resumimos la presente clasificación y sus principales factores determinantes (Tabla 1). (Hermosa, 2020)

**Tabla 1. Clasificación Estatus Epiléptico en paciente pediátricos.**

Semiología		EEG	Edad	Etiología
<b>Síntomas motores prominentes:</b>		<b>Localización:</b> Generalizado o bilateral sincrónico lateralizado.	Lactantes	EE Sintomático remoto (33%)
<b>SE Convulsivo, SE Mioclónico, Focal Motor, Estatus tónico, SE hipercinético.</b>		<b>Patrón:</b> Descargas periódicas, actividad rítmica delta, punta - onda, onda -aguda, etc.	Niños	EE Sintomático Agudo (26%)

<b>Síntomas Motores</b> <b>No Prominentes:</b>	<b>Morfología:</b> Numero de fases, agudeza del grafo-elemento, amplitud, polaridad.	Adolescentes y adultos jóvenes/medios	Febril (22%)
<b>EENC con coma,</b> <b>EENC sin coma,</b> <b>Estatus autonómico.</b>	<b>Características de tiempo:</b> Prevalencia, frecuencia, duración, patrón diario, índice o porcentaje del trazo, forma de inicio	Adultos mayores	Idiopático (15%)
	<b>Modulación:</b> Inducido por estímulo o espontáneo		Encefalopatía Progresiva (3%)

*Obtenido de: Hermosa, A. G. (2020). Estatus epiléptico. Asociación Española de Pediatría. Protocolos actualizados. Modificado por los autores.*

### Diagnóstico

El parámetro principal en el diagnóstico del estado epiléptico pediátrico es un adecuado historial clínico y la recopilación de la causa de la misma, los síntomas precipitantes agudos como confusión temporal, episodios de ausencias, rigidez muscular, movimientos espasmódicos incontrolables de brazos y piernas, pérdida del conocimiento o de la conciencia y síntomas psicológicos, como miedo, ansiedad o déjà vu, etc. (Kavita Srivastava, 2023)

Según la asociación americana de neurología el diagnóstico del estado epiléptico en niños se debe principalmente a medicamentos anticonvulsivos (32%), anomalías de neuroimagen (8%), electrolitos (6%), errores congénitos del metabolismo (4%), ingestión (4%), infecciones del sistema nervioso central (3%) y hemocultivos positivos (3%). Por lo que los métodos diagnósticos irán dirigidos a la etiología de la cual se sospecha, la guía de la Neurocritical Care Society recomienda una prueba de glucosa mediante punción en el dedo dentro de los dos minutos iniciales, así como una medición de la glucosa sérica, un hemograma completo, un panel metabólico básico, gasometría arterial, calcio, magnesio y niveles de medicamentos anticonvulsivos, con lo cual



además del diagnóstico se puede corregir de manera oportuna las diferentes causas. En algunas ocasiones se puede requerir pruebas de diagnóstico adicionales que incluyen punción lumbar, neuroimagen y otros análisis de sangre pruebas de función hepática, panel de coagulación, detección de drogas en suero u orina, detección de errores congénitos del metabolismo, que se recomienda realizar en primera instancia. (Yuto Arai, 2023)

El uso de del electroencefalograma (EEG) se debe considerar para una monitorización continua dentro de las directrices que indica la Sociedad de Cuidados Neurocríticos, incorporándose dentro de la primera hora desde el inicio de las convulsiones para evaluar a los pacientes que no reversionen el episodio convulsivo dentro de los primeros 10 minutos, se de mantener la monitorización por al menos 48 horas en pacientes críticos a fin de identificar un estado epiléptico no convulsivo, incluyendo pacientes en estado de coma, que presenten hemorragia intracerebral de cualquier tipo, con descargas epileptiformes en un EEG de rutina o que tienen un estado mental alterado después que termina el estado epiléptico convulsivo o las convulsiones aisladas. Con el objetivo del cese de a actividad convulsiva tanto clínica como electrocardiográfica. (J Le Coz, 2020)

En recientes estudios la presencia de convulsiones es elevada y la detección del estado epiléptico electrográfico se produjo en alrededor del 45% de los pacientes con convulsiones identificadas mediante monitorización EEG continua. Además, el 30% de los niños con convulsiones tuvieron convulsiones exclusivamente detectadas mediante EEG que no se habrían identificado sin la monitorización continua. (Becker, Gratopp, Prager, Elger, & Kaindi, 2023)

## Tratamiento

La guía AES de 2016 para el tratamiento de SE propone un algoritmo basado en una línea de tiempo para el tratamiento de las crisis convulsivas que duran  $\geq 5$  min en pacientes pediátricos y adultos (Singh, Stredny, & Loddenkemper, 2020).

El algoritmo sugiere cuatro fases (Becker, Gratopp, Prager, Elger, & Kaindi, 2023):

1. Fase de estabilización (0-5 min) con monitorización y manejo de constantes vitales además de las pruebas de laboratorio.
2. Fase de terapia de primera línea (5-20 min) con administración de benzodiazepinas (BZD) (Sergio Benito, 2021).
3. Fase de terapia de segunda línea (20 a 40 min) con administración de un medicamento anti convulsivante, sin BZD cuando las BZD han fallado.

4. Tercera línea fase de terapia (40-60 min), durante la cual la administración de un medicamento diferente de segunda línea o anestésico general el fármaco está indicado.

Los principales objetivos del tratamiento son (Becker, Gratopp, Prager, Elger, & Kaindi, 2023):

- Establecer y mantener vía aérea, ventilación y circulación adecuadas (A, B, C).
  - Identificar y tratar la hipoglicemia.
  - Detener las convulsiones y por lo tanto, el daño cerebral.
  - Identificar y tratar las causas de SE que amenazan la vida, como trauma, sepsis, meningitis, encefalitis o lesión cerebral estructural.
1. Estabilización inicial: 0-5 minutos

En niños con SE, las medidas de apoyo deben ocurrir simultáneamente a la administración inmediata de medicamentos anticonvulsivos (Wilfong, 2023).

- A. Monitorización:** Todos los pacientes con convulsiones generalizadas deben ser continuamente monitorizados: frecuencia y ritmo cardiacos, frecuencia respiratoria, pulsioximetría, con mediciones periódicas de presión arterial y temperatura (Becker, Gratopp, Prager, Elger, & Kaindi, 2023).
- B. Vía aérea y respiración:** Se debe mantener la permeabilidad de la vía aérea, si es necesario, se deben usar dispositivos de manejo avanzado de la vía aérea, y dispositivos de succión de secreciones. La ventilación mecánica se indica en pacientes en apnea o mecánica ventilatoria inadecuada, hipoxemia, o SE de 30 minutos de duración (Becker, Gratopp, Prager, Elger, & Kaindi, 2023).
- C. Circulación:**
  - Establecer accesos venosos: Los pacientes con SE requieren un acceso vascular oportuno para la toma de muestras de sangre y la administración de medicamentos y líquidos. El acceso intravenoso (IV) periférico debe establecerse lo antes posible. Deben usarse vías alternativas de administración de medicamentos anticonvulsivos (p. ej., rectal, intramuscular, bucal o intranasal) si la administración IV no es posible dentro de los primeros cinco minutos; se debe colocar una línea intraósea (IO) si el acceso IV se retrasa aún más (Wilfong, 2023) (Becker, Gratopp, Prager, Elger, & Kaindi, 2023).

- Soporte hemodinámico: La mayoría de los niños con SE inicialmente tienen presión arterial elevada y no requieren apoyo circulatorio. La frecuencia cardíaca y la presión arterial pueden estar elevadas en pacientes con SE, pero por lo general se normalizan una vez que se resuelven las convulsiones. En general, SE no causa hipotensión sistémica de forma independiente. La presencia de presión arterial baja en niños que presentan SE debe hacer pensar en una enfermedad sistémica subyacente, hemorragia traumática o infección. Estos pacientes requieren una infusión rápida de cristaloideos isotónicos (p. ej., solución salina normal o lactato de Ringer) y tratamiento adicional según el tipo de shock presente (Wilfong, 2023).
- D. Estudios iniciales:** se deben obtener muestras de sangre y orina para la determinación de: glucosa sérica, electrolitos séricos, niveles en sangre de medicamentos anticonvulsivos si es el caso, y si se sospecha el abuso de sustancias o envenenamiento es necesario examen toxicológico en orina y sangre (Wilfong, 2023) (Barcia, Sánchez, & Loddenkemper, 2020).
- Electroencefalograma: cuando exista incertidumbre sobre la presencia de SE, se debe obtener un EEG portátil urgente. En el departamento de emergencias, este puede ser un estudio limitado, con la aplicación de solo unos pocos electrodos para determinar si el fondo es consistente con un individuo despierto normal (Wilfong, 2023) (Barcia, Sánchez, & Loddenkemper, 2020).
  - Neuroimagen: el estudio de neuroimagen es fundamental cuando el SE es la primera presentación de la epilepsia, así como en niños cuya recuperación del SE no sigue el curso esperado. La tomografía computarizada suele realizarse de manera emergente, pero la resonancia magnética tiene un rendimiento superior para determinar la etiología del SE subyacente. Sin embargo, estos estudios podrían diferirse hasta que el paciente sea estabilizado (Wilfong, 2023) (Barcia, Sánchez, & Loddenkemper, 2020).
- E. Corrección de alteraciones metabólicas:** la hipoglicemia puede provocar convulsiones y SE. Aunque es poco frecuente, la hiponatremia o la hipocalcemia graves pueden causar SE que es refractario a la medicación anticonvulsiva y requiere una corrección oportuna. La acidosis metabólica a menudo está presente en pacientes con SE y puede ser grave, pero generalmente se resuelve sin tratamiento una vez que se controlan las convulsiones (Wilfong, 2023).

- Hipoglicemia: en pacientes sintomáticos con estado mental alterado, con valores de glicemia menores a  $<70$  mg/dL, y en los que no está disponible la vía oral, debe tratarse según las siguientes recomendaciones: administrar un bolo intravenoso inicial de glucosa de 0,25 a 0,5 g/kg de dextrosa. El volumen y la concentración del bolo de glucosa se infunden lentamente de 2 a 3 ml por minuto y según la edad:
    - Lactantes y niños hasta 12 años: 2,5 a 5 ml/kg de solución de dextrosa al 10%, o 1 a 2 ml/kg de dextrosa al 25%. Concentración del 10% se usa típicamente en bebés y niños  $<5$  años de edad.
    - Adolescentes  $\geq 12$  años: 1 a 2 mL/kg de Dextrosa al 25%.
  - Hiponatremia: síntomas graves, incluidas las convulsiones, se observan con mayor frecuencia en niños con hiponatremia grave (sodio sérico  $<120$  mEq/L) que se desarrolla de forma aguda (en menos de 48 horas). La terapia inicial consiste en 3 a 5 mL/kg de solución salina al 3% administrada durante 15 minutos. Después de la infusión inicial de solución salina hipertónica, se debe volver a medir el sodio sérico y, si las convulsiones continúan, se debe repetir la infusión (Wilfong, 2023).
- F.** Control de temperatura: la fiebre reduce el umbral convulsivo, y requiere tratamiento con antitérmico en niños con SE. Por otra parte, el monitoreo continuo de la temperatura es esencial para detectar la hipertermia asociada con el exceso de actividad muscular durante el SE. Si está presente, el equipo médico debe estabilizar rápidamente la vía aérea, la respiración y la circulación, e iniciar medidas de enfriamiento (Wilfong, 2023).
- 2.** Terapia de primera línea: 0-10 minutos

Las Benzodiazepinas (BZD) siguen siendo la primera línea de tratamiento para ambos pacientes adultos y pediátricos que presentan SE. Actúan potenciando los efectos neuroinhibitorios del GABA, y tres de las BZD más utilizadas son lorazepam, diazepam y midazolam. Siendo lorazepam y diazepam las preferidas (Singh, Stredny, & Loddenkemper, 2020) (Sarnaik, 2022).

- Acceso IV disponible: lorazepam IV y diazepam IV se han establecido como eficaces para detener las convulsiones que duran al menos 5 minutos.

Lorazepam 0,1 mg/kg IV o intraoseo (IO) hasta un máximo de 4 mg debe administrarse lentamente durante un minuto y su efecto debe evaluarse durante los siguientes cinco a diez minutos (duración

de 4 a 6 horas). Una alternativa igualmente efectiva es el diazepam, aunque tiene una duración de acción más corta (<20 minutos), la dosis recomendada de diazepam es de 0,2 mg/kg IV o IO (dosis máxima 10 mg) (Wilfong, 2023).

Si las convulsiones continúan después de cinco minutos, se pueden administrar una dosis adicional de lorazepam o diazepam. El riesgo de depresión respiratoria aumenta tras la administración de más de dos dosis de benzodiazepinas (Singh, Stredny, & Loddenkemper, 2020).

- Acceso IV no disponible: Cuando no se puede lograr el acceso IV e IO dentro de los primeros tres minutos, los agentes alternativos de primera línea incluyen (Singh, Stredny, & Loddenkemper, 2020):
  - a. Midazolam intranasal 0.2 mg/kg de solución parenteral por dosis, se recomienda dividir la dosis entre fosas nasales, dosis única máxima 10mg.
  - b. Diazepam intranasal: niños 6 a 11 años a 0.3 mg/kg, niños mayores de 12 años dosis de 0.2 mg/kg.
  - c. Diazepam intrarectal 0.5 mg/kg, máximo 20 mg.
  - d. Midazolam intramuscular 0.2 mg/kg, máximo 10 mg; o una dosis fija de 5mg para paciente con peso entre 13 y 40 kg, y 10 mg para pacientes con mas de 40kg.

### 3. Terapia de segunda línea: 20 minutos

Si las convulsiones continúan durante 10 minutos después de al menos dos dosis de BZD, está indicada una segunda terapia con un medicamento anticonvulsivo de acción prolongada. El levetiracetam, la fenitoína y el ácido valproico son opciones razonables en este contexto (Singh, Stredny, & Loddenkemper, 2020).

Cuando existe acceso IV disponible, se recomienda el iniciar tratamiento con levetiracetam 60 mg/kg (dosis única máxima 4500 mg), que se prefiere a la fenitoína por su facilidad de uso, mayor rapidez de administración y eficacia equivalente. Como alternativa, se puede administrar fenitoína a dosis de 20 mg/kg IV o IO, a una velocidad de 2 mg/kg por minuto. Si las convulsiones persisten, se pueden administrar 5-10 mg/kg IV adicionales de fenitoína, 10 minutos después de la dosis de carga (Singh, Stredny, & Loddenkemper, 2020).

El valproato también puede ser usado si las convulsiones persisten más de 10 minutos, posterior a la administración de dos dosis de BZD. Su dosis de carga es de 20-40 mg/kg IV, en 5 a 10 minutos (Singh, Stredny, & Loddenkemper, 2020).

#### 4. Terapia terciaria: Estatus epiléptico refractario

En pacientes con SE en curso que dure más de 30 minutos a pesar de dos dosis iniciales de BZD y un medicamento anticonvulsivo de segunda terapia, la preparación para una infusión continua de midazolam, propofol o fenobarbital debe ocurrir simultáneamente con la administración de un medicamento anticonvulsivo de segunda terapia diferente. En esta etapa, el paciente requerirá intubación endotraqueal, ventilación mecánica, traslado a una unidad de cuidados intensivos pediátricos y, si aún no se ha obtenido, consulta neurológica emergente (Singh, Stredny, & Loddenkemper, 2020) (Yu-Tze & Maganti, 2019).

- Midazolam: se puede administrar como una infusión IV continua para SE refractario y generalmente se asocia con efectos secundarios cardiovasculares mínimos. El midazolam se administra como una infusión en bolo inicial de 0,2 mg/kg IV seguida de una infusión continua de 0,05 a 2 mg/kg por hora; para las convulsiones intercurrentes, se pueden administrar bolos adicionales de 0,1 a 0,2 mg/kg y aumentar la tasa de infusión continua en 0,05 a 0,1 mg/kg por hora cada tres o cuatro horas (Singh, Stredny, & Loddenkemper, 2020).
- Fenobarbital: se administra como una infusión en bolo inicial de 5 a 15 mg/kg IV seguida de una infusión continua de 0,5 a 5 mg/kg por hora. Los efectos secundarios significativos incluyen depresión respiratoria, hipotensión, depresión miocárdica y reducción del gasto cardíaco. Por lo tanto, se requiere intubación y ventilación mecánica con control de la presión intravascular antes del tratamiento, y con frecuencia se necesitan agentes inotrópicos. Otras posibles complicaciones importantes incluyen edema pulmonar, íleo y sedación prolongada (Singh, Stredny, & Loddenkemper, 2020) (Meir Bialer, 2019).
- Propofol: dosis de carga de 1-2 mg/kg, o infusión IV de 0.02 a 0.2 mg/kg/min. Sin embargo, rara vez se usa para el tratamiento de SE en niños porque las dosis y la duración de la terapia necesarias para controlar las convulsiones refractarias están asociadas con el síndrome de infusión de propofol potencialmente mortal caracterizado por acidosis metabólica grave, rabdomiólisis y cambios en el ECG, con o sin enfermedades cardiovasculares. colapso, hiperlipidemia, insuficiencia renal, enzimas hepáticas elevadas o lactato elevado. Suele presentarse con dosis de infusión de Propofol mayores a 4 mg/kg por hora, por más de 48 horas (Singh, Stredny, & Loddenkemper, 2020).

La monitorización EEG continua (cEEG) es fundamental durante el tratamiento del SE refractario. Cuanto más se prolongue el SE, menos convulsiones aparecerán clínicamente, y se debe instituir una monitorización continua con EEG. Una vez que se ha iniciado la infusión de midazolam o fenobarbital, es necesaria la monitorización cEEG para confirmar que las convulsiones se han tratado adecuadamente; orientar el uso de medicamentos anticonvulsivos y evaluar el nivel de supresión logrado; especialmente cuando las infusiones se reducen gradualmente (Singh, Stredny, & Loddenkemper, 2020) (Mikati, 2020)

### **Conclusión**

El estado epiléptico en los niños es una urgencia pediátrica la cual se asocia con una elevada morbimortalidad, en donde es vital disminuir el tiempo por parte de los profesionales de salud para el diagnóstico y tratamiento de la patología neurológica, concientizando a los padres la necesidad de un tratamiento médico precoz y eficaz, a fin de reducir la probabilidad de daño neurológico permanente. Aun son muchos los temas de estudio que se desconocen acerca de la etiología y fisiopatología del estatus epiléptico, sin embargo, reiteramos la necesidad de estudios comparativos entre los diferentes manejos del mismo en la edad pediátrica, con el fin de capacitar al personal médico que se encuentra en contacto directo con este tipo de pacientes.

### **Referencias**

- Aulická, Š. (2022). Current Management of Generalized Convulsive Status Epilepticus in Children . *Children (Basel)*, 20;9(10):1586.
- Barcia, C., Sánchez, I., & Loddenkemper , T. (2020). Status Epilepticus—Work-Up and Management in Children. *Seminars in Neurology*.
- Becker, L., Gratopp, A., Prager, C., Elger, C., & Kaindi, A. (2023). Treatment of pediatric convulsive status epilepticus. *Frontiers in Neurology*.
- Daniel A Freedman, E. S. (2023). Status Epilepticus . *Pediatr Rev*, 383-392.
- Grinspan, K. G. (2019). The burden of pediatric status epilepticus: Epidemiology, morbidity, mortality, and costs. *Seizure: European Journal of Epilepsy*, 3-8.
- Hermosa, A. G. (2020). Estatus epiléptico. *Asociación Española de Pediatría. Protocolos actualizados.*, 119-140.

- J Le Coz, G. C. (2020). Diagnostic evaluation and management of seizures and status epilepticus in children with known epilepsy or new-onset seizures: A retrospective and comparative analysis . *Arch Pediatr*, 66-71.
- Jiménez M, T. C. (2023). Crisis epilépticas en la infancia. In *Medicina de urgencias y emergencias* (pp. Capítulo 202, 1115-1118). España: Elsevier.
- Kavita Srivastava, V. R. (2023). Compliance with status epilepticus management protocol and effect on clinical outcomes in children with status epilepticus . *Eur J Hosp Pharm*, 147-152.
- Meir Bialer, H. C. (2019). Novel treatment approaches and pediatric research networks in status epilepticus . *Epilepsy and Behavior*, Volumen 101.
- Mikati. (2020). Seizures in childhood. In *Nelson Textbook of Pediatrics* (pp. 3086-121). Elsevier.
- Nordii, D., Dashe, J., & Wilfong, A. (2022). Seizures and epilepsy in children: Classification, etiology, and clinical features. *UpToDate*.
- Patrick J Coppler, J. E. (2023). Status Epilepticus: A Neurologic Emergency . *Crit Care Clin*, 87-102.
- Puneet Jain, S. A. (2022). Treatment of benzodiazepine-resistant status epilepticus: Systematic review and network meta-analyses . *Seizure*, 74-82. .
- Sánchez, I., Goodkin, H., & Scott, R. (2019). Pathophysiology of convulsive status epilepticus. *PubMed*, 16-21.
- Sarnaik, A. A. (2022). Pediatric Neurocritical Care. *Pediatric Clinics of North America*, Número 3, Páginas 415-424.
- Sergio Benito, F. J. (2021). Consideraciones en el enfermo pediátrico. In *Enfermo crítico y emergencias* (pp. Capítulo 89, 921-944). Elsevier.
- Shrouk Messahel, L. B. (2022). Optimal Management of Status Epilepticus in Children in the Emergency Setting: A Review of Recent Advances. *Open Access Emerg Med.*, 491–506.
- Singh, A., Stredny, C., & Loddenkemper, T. (2020). Pharmacotherapy for Pediatric Convulsive Status Epilepticus. *CNS Drugs*, 47-63.
- Todd J. Kilbaugh, M. S. (2021). Cuidados intensivos pediátricos y neonatales. In *Miller. Anestesia* (pp. 2513-2583). Elsevier.
- V Soto-Insuga, E. G.-A.-P. (2022). Paediatric status epilepticus. *Rev Neurol*, 225-238.
- Wilfong, A. (2023). Management of convulsive status epilepticus in children. *Up To Date*.



- Yuto Arai, T. O. (2023). Risk Factors of Prehospital Emergency Care for Acute Encephalopathy in Children With Febrile Status Epilepticus. *Pediatr Neurol*, 95-100.
- Yu-Tze, N., & Maganti, R. (2019). Status epilepticus in childhood. *Journal of Paediatrics and child health*.
- Zimmern, V., & Korff, C. (2020). Status Epilepticus in Children. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 429-433.

© 2023 por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0) (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>).