

Guayaquil, 28 de enero de 2015

Doctor
Raúl Intriago López
DIRECTOR
ESCUELA DE GRADUADOS
Ciudad.-

Feb. 06-2015
INFORMAR AL
INTERESADO
PARA TRAMITE
REGULATORIO.
D. Ibarra

De mis consideraciones:

Revisada la Tesis titulada "CARACTERIZACIÓN DEL STATUS CONVULSIVO Y PROPUESTA DE MANEJO PARA ESTOS PACIENTES PEDIATRICOS. HOSPITAL DR. FRANCISCO ICAZA BUSTAMANTE" del Dr. Miguel Ángel Bustamante Apupalo para optar por el grado de Magister en Emergencias Médicas y habiendo cumplido con los cambios sugeridos, informo a usted que al cumplir con los requisitos para la aprobación, está considerada como válida para la elaboración del documento final previo a la sustentación de la misma.

Atentamente,

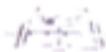
Dr. Manuel Palacios Chacón
REVISOR

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
ESCUELA DE GRADUADOS

FECHA: 02/02/2015

HORA: 15h.23

RECIBIDO POR: Daniela M. Ibarra Rivera



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE GRADUADOS
TELEFAX: 047 288086
Guayaquil - Ecuador

OfEG#208- PROY

Septiembre 18 de 2014

Médico
Miguel Angel Bustamante
MAESTRIA EN EMERGENCIAS MÉDICAS
Ciudad.

De mis consideraciones:

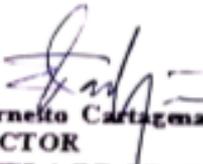
Por medio del presente oficio comunico a usted, que su ANTEPROYECTO de investigación titulado:

"CARACTERIZACIÓN DEL STATUS CONVULSIVO Y PROPUESTA DE MANEJO PARA ESTOS PACIENTES PEDIÁTRICOS.HOSPITAL FRANCISCO ICAZA BUSTAMANTE".

Tutor: Dr. Mario Andrade Ribadeneira.

Ha sido aprobado por la Dirección de esta Escuela de Graduados, el día **16 de septiembre del 2014**, por lo tanto puede continuar con la ejecución del Borrador Final.
Revisor: Dr. Manuel Palacios Chacón.

Atentamente,


Dr. Ernesto Cartagena Cárdenas
DIRECTOR
ESCUELA DE GRADUADOS

C. archivo

Revisado y Aprobado:	Dr. Ernesto Cartagena C.
Elaborado:	Daniela Ibarra R.

DR. MARIO ANDRADE RIBADENEIRA MSc
CLINICA ANDRADE
PORTETE 1721 Y ABEL CASTILLO
TELF. 0969695627

CERTIFICADO DEL TUTOR

Guayaquil, miércoles 11 de febrero de 2015

En mi calidad de tutor del trabajo de investigación de tesis, para optar por el grado académico de MAGÍSTER EN EMERGENCIAS MÉDICAS de la FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL.

CERTIFICO QUE: He dirigido y revisado la Tesis de Grado presentado por el **Md. MIGUEL ANGEL BUSTAMANTE APUPALO** con C.I. 0918823709.

Cuyo tema de tesis es "CARACTERIZACIÓN DEL STATUS CONVULSIVO Y PROPUESTA DE MANEJO PARA ESTOS PACIENTES PADIÁTRICOS, HOSPITAL DR. FRANCISCO ICAZA BUSTAMANTE"

REVISADA Y CORREGIDA FUE LA TESIS, SE APROBÓ EN SU TOTALIDAD, LO CERTIFICO:



Dr. Mario Oswaldo Andrade-Ribadeneira. MSc

Tutor

Dr. Mario Andrade Ribadeneira MSc
ESPECIALISTA EN CIRUGÍA
REG. PROF. MSP
LIBRO VI FOLIO 379 NÚMERO 1941
Reg. Dir. Prov. de Salud del Guayas 1007
Reg. Colegio Médicos T. J.

Guayaquil, 19 de febrero de 2015

LA DIRECCIÓN ASISTENCIAL Y LA COORDINACIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN DEL HOSPITAL PEDIATRICO "DR FRANCISCO DE ICAZA BUSTAMANTE"

CERTIFICAN

Que el **MD. MIGUEL BUSTAMANTE APUPALO**, con cédula de identidad No. 0918823709, realizó su trabajo estadístico y bibliográfico en esta institución con el tema "Caracterización del status convulsivo y propuesta de manejo para pacientes pediátricos. Hospital Dr. Francisco Icaza Bustamante", remitiéndome a los archivos de Docencia que fue autorizado el 25 de octubre de 2013 por la Dra. Kira Sánchez, Jefe de Docencia e Investigación.

Autorizamos al Md. Miguel Bustamante hacer uso de esta certificación en el momento que considere pertinente.

Atentamente,



Ministerio
de Salud Pública
HOSPITAL DEL NIÑO
DR. FCO. DE ICAZA BUSTAMANTE

[Signature]

Dra. Kira Sánchez
DIRECCIÓN ASISTENCIAL



[Signature]

Dra. Jenny De Morúa
RESPONSABLE DE DOCENCIA E
INVESTIGACIÓN

	NOMBRE	AREA	CARGO	FECHA	SUMILLA
ELABORADO	Miriam Padua Chávez	Docencia	Secretaria	19/02/2015	<i>[Signature]</i>



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE GRADUADOS

TITULO

“CARACTERIZACIÓN DEL STATUS CONVULSIVO Y
PROPUESTA DE MANEJO PARA ESTOS PACIENTES
PEDIÁTRICOS. HOSPITAL FRANCISCO YCAZA
BUSTAMANTE”

TESIS PRESENTADA COMO REQUISITO PARA OPTAR POR
EL GRADO ACADEMICO DE MAGISTER EN EMERGENCIAS
MÉDICAS

AUTOR

MD. MIGUEL ANGEL BUSTAMANTE APUPALO

TUTOR

DR. MARIO ANDRADE RIBADENEIRA.MSC

AÑO 2015

GUAYAQUIL - ECUADOR

*“Nuestra recompensa se encuentra
en el esfuerzo y no en el resultado.*

*Un esfuerzo total es una
victoria completa.”*

RESUMEN

El status convulsivo es la emergencia médica neurológica más frecuente en la infancia que representa un *problema*, visto a menudo en el Hospital Pediátrico Dr. Francisco Icaza Bustamante de la ciudad de Guayaquil. Como *objetivos* se ha propuesto caracterizar el status convulsivo y proponer guía de manejo pediátrico, para lo cual específicamente, seleccionaremos información de revisión bibliográfica, determinaremos casuística y filiación; investigaremos la atención médica que recibieron y los factores de riesgo y además se analizará guías de manejo nacionales y extranjeras con elaboración de nuestra guía de manejo pediátrico. La *metodología* a emplear con un estudio prospectivo, descriptivo tendrá el universo constituido por la población atendida en la emergencia del hospital Dr. Francisco Icaza Bustamante en el año 2012, se considerara variables de inclusión que permitan caracterizar la patología como son sexo, edad, agente causal, neuropatas conocidos, factores de riesgo. El trabajo se efectúa en base a las estadísticas del área de Emergencia del Hospital. Acorde a *resultados*, caracterizado el status convulsivo se propondrá una guía de manejo para el paciente pediátrico, que servirá como plan piloto de la Institución y ejemplo para otras áreas de salud.

PALABRAS CLAVE

STATUS- CONVULSIVO-PEDIATRÍCO-GUÍA-MANEJO

SUMMARY

The convulsive status is the most common neurological medical emergency in children representing a problem, often seen at the Pediatric Hospital Dr. Francisco Icaza Bustamante city of Guayaquil. As objectives are proposed to characterize the status and propose convulsive pediatric management guide, for which specifically select bibliographic information, case studies and determine parentage; investigate the medical care they received and the risk factors and further analyze management guidelines domestic and foreign production of our pediatric management guide. The methodology to be used in a prospective, descriptive will the universe consisting of the population attending hospital emergency Dr. Francisco Icaza Bustamante in 2012, were considered for inclusion variables that characterize the pathology such as sex, age, agent causal neuropaths known risk factors. The work was carried out based on the statistics of hospital emergency area. According to the results, characterized convulsive status will propose a management guide for the pediatric patient, which will serve to pilot the institution and example for other health areas.

KEYWORDS

STATUS-CONVULSIVE-PEDIATRIC-GUIDE-MANAGEMENT

ÍNDICE:

1. INTRODUCCIÓN	1
1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	2
1.1.1. DETERMINACIÓN DEL PROBLEMA	2
1.1.2. PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN	3
1.1.3. JUSTIFICACIÓN	3
1.1.4. VIABILIDAD	4
1.2. OBJETIVOS.....	4
1.2.1. GENERALES	4
1.2.2. ESPECÍFICOS.....	4
1.3. HIPÓTESIS	4
1.4. VARIABLES	4
1.4.1. DEPENDIENTE.....	4
1.4.2. INDEPENDIENTE.....	4
1.4.3. INTERVINIENTES	4
2. MARCO TEÓRICO	5
2.1. ECUADOR.....	6
2.1.1. TOPONÍMIA	6
2.1.2. DIVISIÓN ADMINISTRATIVA	6
2.1.3. PARROQUIAS	7
2.1.4. CANTONES	7
2.1.5. PROVINCIAS	7
2.1.6. GEOGRAFÍA	7
2.1.7. RELIEVE	7
2.1.8. HIDROGRAFÍA.....	8
2.1.9. CLIMA	8
2.1.10. FLORA Y FAUNA	8
2.1.11. DEMOGRAFÍA.....	9
2.1.12. IDIOMA	10
2.1.13. ECONOMÍA.....	11
2.2. GUAYAQUIL.....	12
2.2.1. TOPONÍMIA	13
2.2.2 GOBIERNO Y POLÍTICA	14
2.2.3. ORGANIZACIÓN TERRITORIAL	14
2.2.4. GEOGRAFÍA.....	15
2.2.5. COORDENADAS GEOGRÁFICAS	15
2.2.6, RELIEVE E HIDROGRAFIA.....	15
2.2.7. RECURSOS NATURALES.....	16
2.2.8. CLIMA	17
2.2.9. DEMOGRAFÍA	17
2.3. HOSPITAL DEL NIÑO FRANCISCO YCAZA BUSTAMANTE	18
2.3.1. RESEÑA HISTÓRICA	18

2.4. CARACTERIZACIÓN	21
2.5. PEDIATRÍA	21
2.5.1. HISTORIA.....	21
2.6. GUÍA DE MANEJO	24
2.7. CONVULSIONES	24
2.7.1. CONCEPTO Y EPILÉPSIA.....	24
2.7.2. ETIOLOGÍA.....	24
2.7.3. CARACTERÍSTICAS DE UNA CONVULSIÓN.....	26
2.7.4. CONSIDERACIONES GENERALES.....	27
2.8. EPILEPSIA.....	29
2.8.1. PERSPECTIVAS HISTÓRICAS.....	29
2.8.1.1. ANTIGÜEDAD: LA MALDICION EPILÉPTICA EN LOS ALBORES DE LA HUMANIDAD.....	29
2.8.1.1.1. LOS GRIEGOS.....	29
2.8.1.1.2. DIFERENTES ESCUELAS MEDICAS GRIEGAS.....	30
2.8.1.1.3. HIPÓCRATES.....	30
2.8.1.1.4. ARATEAUS DE CAPIDOCIA.....	31
2.8.1.1.5. ROMA.....	31
2.8.1.1.6. GALENO DE PÉGAMO.....	31
2.8.1.2. EDAD MODERNA.....	33
2.8.1.2.1. SIGLO XIX.....	33
2.8.1.2.2. JOHN RUSSELL REYNOLDS (1828-1896).....	33
2.8.1.2.3. WEST.....	34
2.8.1.2.4. ROBERT BENTLEY TODD (1809-1860).....	34
2.8.1.2.5. JOHN HUGHLING JACKSON (1835-1911).....	34
2.8.1.2.6. WILLIAM GOWERS (1845-1915).....	36
2.8.2. DEFINICIONES CONCEPTUALES.....	37
2.8.2.1. EVENTOS CONVULSIVOS VS. NO CONVULSIVOS...37	
2.8.2.2. CRISIS AISLADA VS. EPILEPSIA.....	39
2.8.2.3. CONVULSIONES Y EPILEPSIA.....	39
2.8.2.4. EPILEPSIA VS. ENCEFALOPATÍA EPILÉPTICA.....	40
2.8.2.5. ENCEFLOPATÍAS EPILÉPTICAS VERDADERAS VS. SEUDO-ENCEFALOPATÍAS EPILÉPTICAS.....	40
2.8.2.6. SÍNDROMES CATÁSTROFICOS.....	41
2.8.2.7. STATUS EPILÉPTICO Y STATUS ELÉCTRICO.....	41
2.8.3. CLASIFICACIÓN.....	42
2.8.4. FISIOPATOLOGÍA.....	42
2.8.4.1. MECANISMOS BÁSICOS GENERALES DE LA DESCARGA BIOELÉCTRICA Y LA EPILEPTOGÉNESIS	42
2.8.4.2. EL ELECTROENCEFALOGRAMA{EEG} Y EL REGISTRO DE LA DESCARGA.....	43

2.8.4.3. LOS EVENTOS LOCALES INMEDIATOS DE LA DESCARGA	44
2.8.5. ETIOLOGÍA DE LA EPILEPSIA.....	48
2.8.5.1. TRASTORNOS DEL DESARROLLO.....	48
2.9. ESTATUS CONVULSIVO	49
2.9.1. HISTORIA	49
2.9.2. DEFINICIÓN	50
2.9.2.1. DEFINICIÓN OPERACIONAL.....	51
2.9.2.2. DEFINICIÓN MECANÍSTICA.....	51
2.9.3.. CAUSAS	51
2.9.4. MECANISMO.....	52
2.9.5. CLASIFICACIÓN Y CARACTERIZACIÓN.....	53
2.9.6. DEFINICIÓN DE CLASIFICACIÓN SEMIOLÓGICA DEL ESTATUS CONVULSIVO.....	57
2.9.6.1.EPILEPSIA PARCIAL CONTÍNUA.....	57
2.9.6.2. ESTADO EPILÉPTICO DEL ÁREA MOTORA SUPLEMETARIA	58
2.9.6.3. AURA CONTINUA.....	58
2.9.6.4. ESTADO EPILÉPTICO DISCOGNITIVO FOCAL.....	58
2.9.6.5. ESTADO EPILÉPTICO TÓNICO CLÓNICO.....	59
2.9.6.6. ESTADO DEL MAL EPILÉPTICO DE AUSENCIA	60
2.9.6.7. ESTADO EPILÉPTICO MIOCLÓNICO	61
2.9.6.8. ESTADO EPILÉPTICO TÓNICO	61
2.9.6.9. ESTADO EPILÉPTICO SUTÍL.....	61
2.9.7 .CARACTERIZACIÓN DEL ESTATUS CONVULSIVO	61
2.9.7.1. ESTATUS EPILÉPTICO CONVULSIVO GENERALIZADO	62
2.9.7.2. ESTATUS EPILÉPTICO NO CONVULSIVO	66
2.9.7.3. ESTADO EPILÉPTICO REFRACTARIO.....	67
2.9.8. FISIOPATOLOGÍA Y ASPECTOS TERAPÉUTICOS	69
2.9.9. PRONÓSTICO.....	71
2.9.10. CONCLUSIÓN	71
3. MATERIALES	72
3.1. MATERIALES	72
3.1.1.LUGAR DE INVESTIGACIÓN	72
3.1.2. PERÍODO DE INVESTIGACIÓN	72
3.1.3. RECURSOS EMPLEADOS	72
3.1.3.1. RECURSOS HUMANOS	72
3.1.3.2. RECURSOS FÍSICOS	72
3.1.4. UNIVERSO	72
3.1.4.1 POBLACIÓN	72
3.1.4.2 MUESTRA.....	73
3.1.4.3. REDUCCIÓN DE LA MUESTRA	75

3.2. MÉTODO	74
3.2.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN.....	74
3.2.2. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN.....	75
3.3 TÉCNICAS PROCEDIMIENTO.....	75
3.1.1. OBSERVACIÓN.....	75
3.2.2. ENTREVISTAS.....	75
3.4. PROCEDIMIENTO DE LA INVESTIGACIÓN.....	75
3.5. RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN.....	76
3.6. CRITERIOS PARA ELABORAR LA PROPUESTA.....	77
3.7. MODALIDAD DE LA INVESTIGACIÓN.....	78
3.7.1. PROYECTO FACTIBLE.....	78
3.7.2. INVESTIGACIÓN DE CAMPO.....	78
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	79
4.1. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.....	85
4.2. RESPUESTAS A LAS INTERROGANTES DE LA INVESTIGACIÓN.....	87
5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	90
5.1. CONCLUSIONES.....	90
5.2. RECOMENDACIONES.....	91
5.3. PROPUESTA.....	92
5.3.1. DISEÑO DE UNA GUÍA DE MANEJO PEDIÁTRICO PARA EL ESTATUS CONVULSIVO.....	92
5.3.2. JUSTIFICACIÓN.....	93
5.3.3. FUNDAMENTACIÓN.....	93
5.3.4. OBJETO GENERAL.....	94
5.3.5. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	94
5.4. METODOLOGÍA.....	94
5.5. FACTIBILIDAD E IMPORTANCIA.....	95
5.6. DESCRIPCIÓN DE LA PROPUESTA.....	96
5.6.1. MEDICAMENTOS PROPUESTOS.....	97
5.6.1.1. DIAZEPAN.....	97
5.6.1.2. FENOBARBITAL.....	99
5.6.1.3. DIFENILHIDANTOINA / FENITOINA.....	100
5.6.1.4. MIDAZOLAN.....	102
5.6.1.5. TIOPENTAL.....	104
5.6.1.6. LIDOCAÍNA.....	106
5.6.1.7. PENTOBARBITAL.....	107
6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	109
7. ANEXOS.....	116

1. INTRODUCCIÓN

El estado convulsivo es la emergencia médica neurológica más frecuente en la infancia que requiere de un diagnóstico y tratamiento inmediato y agresivo. La morbimortalidad está relacionada directamente a la duración del estado convulsivo aunque el pronóstico final depende sobre todo de la causa que lo originó.

Se revisan conceptos, características clínicas y tratamiento del estado epiléptico convulsivo, estado epiléptico no convulsivo y del estado epiléptico refractario poniendo énfasis en la necesidad de contar con un monitoreo electroencefalográfico continuo para el manejo adecuado de esta emergencia médica pediátrica.

En la presente investigación se aspira revisar como *propósito* fundamental las diferentes propuestas de definición y así caracterizar el estado convulsivo, para determinar y definir de manera concreta práctica y a su vez operacional una propuesta de manejo de acción inmediata frente a esta emergencia médica neurológica.

La naturaleza de este problema nos indica que se trata de una emergencia médica que por estar asociado con alta morbimortalidad requiere un diagnóstico y tratamiento inmediato, al tratarse de una emergencia pediátrica de común presentación en nuestro medio y el estudio se realiza en un hospital pediátrico de tercer nivel en donde la infraestructura ayuda a la atención de estos pacientes y al desarrollo de este estudio, es de vital importancia médica caracterizar para definir diferentes formas de presentación.

Existen diversos *trabajos realizados* como el caso de Riviello revisaron 1609 artículos publicados entre 1970–2005 encontrando una incidencia de 10 a 58 por 100,000 por año en niños de 1 a 19 años, determinando las diversas y amplia gama de causas y formas de presentación y actitud médica frente a esta patología, las cuales han creado múltiples definiciones y formas de actuar que se desarrollan en nuestro país.

Otras como en 1904, Clark y Prout que definieron estado de mal epiléptico, como un estado en el que las convulsiones se producían con tanta frecuencia que "El coma y el cansancio son continuos entre las crisis."

En su libro de texto general de Neurología, publicado en 1940 en London, Kinnier and Wilson se refirieron al estado de mal epiléptico, como la forma más severa de las crisis en que "el sueño post-convulsivo de un ataque se corta por el desarrollo del próximo".

La metodología ha emplear se basa en un estudio prospectivo, descriptivo con un universo constituido por la población atendida en el servicio de emergencia del hospital Dr. Francisco Icaza Bustamante, tomando en consideración variables de inclusión que permitan caracterizar la patología como son sexo, edad, agente causal, neuropatas conocidos, factores de riesgo, forma de presentación y duración.

El trabajo se efectuará en base a las estadísticas del área de emergencia del hospital descrito. Se elaborarán dos instrumentos de investigación: recolector clínico y entrevista a expertos.

Se tomará en cuenta el estudio en pacientes conocidos por un cuadro previo de convulsiones y los debutantes. La información necesaria se analizará y se recogerá por medio de la historia clínica universal prediseñada, esto es el recolector clínico que satisface los objetivos.

Acorde a **resultados**, caracterizado el status convulsivo, la guía de manejo será el mejor instrumento que evite diversas secuelas neurológicas en especial, las que inicialmente pasan desapercibidas.

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1.1.DETERMINACIÓN DEL PROBLEMA.

Tomando en consideración que el tema en estudio es una de las urgencias neurológicas mas comunes en el universo pediátrico por consiguiente presenta una alta incidencia en la morbimortalidad infantil ;así como también a la existencia de una amplia gamas de conceptos que existen dentro de la patología que retrasan la respuesta medica emergente frente a la presentación de esta entidad estudiada ;este estudio nos permite caracterizar el estado convulsivo y nos brindará una propuesta de manejo fundamental y practica sobre la terapéutica y campo de acción eficaz de esta patología con el fin de lograr el bienestar integral del paciente pediátrico.

Cuando se piensa en la mortalidad infantil, se hace necesario ocupar espacios para entender la dinámica social en que estos eventos ocurren, en vista de que por su propia naturaleza son indicadores de condiciones de vida.

No pretendemos hacer un análisis del comportamiento de las tendencias de !a mortalidad infantil en los últimos años, ni mucho menos interiorizar en los factores sociales que la determinan, simplemente deseamos abordar algunos elementos que pasan desapercibidos y forman parte de la vida de los seres para quienes trabajamos los profesionales de la salud.

Se enfatiza la importancia de recordar este diagnóstico en cuadros que comprometen la conciencia , en los cuales el examen neurológico y electroencefalograma son elementos primordiales para el diagnóstico diferencial. Evidencias clínicas y experimentales en cuanto a secuelas, hacen aconsejable una actitud más activa en el diagnóstico y tratamiento del status epiléptico.

En la actualidad varias investigaciones buscan demostrar que el daño neuronal producido por el estatus epiléptico contribuye al deterioro funcional y cognoscitivo en los pacientes, lo cual conlleva implicaciones terapéuticas que buscan intervenciones efectivas para evitarlo.

Una buena definición del estatus epiléptico garantiza caracterizar e identificar el tipo de estado epiléptico y su causa ,para tomar una conducta adecuada en cuanto al tipo de medicación a utilizar para obtener una respuesta inmediata en beneficio del paciente pediátrico evitando la alta tasa de mortalidad y de presentación de secuelas neurológicas.

Este es un problema que merece atención, para buscar las herramientas a usarse en su mitigación.

1.1.2.PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN :

- ¿Cuál es la definición consensuada del estatus epiléptico?
- ¿ Qué cuadro clínico presenta ?
- ¿ Quiénes padecen con mas frecuencia?
- ¿ Cuáles son las tazas porcentuales en nuestro medio?
- ¿Cuál es el manejo médico del estado convulsivo?
- ¿Cuál es la farmacopea empleada?
- ¿ Que tipo de atención médica recibieron?
- ¿ Qué formatos tienen las guías de manejo internacionales?
- ¿ Qué aspectos se debe incluir en una guía de manejo pediátrico?
- ¿ Que importancia dan a los medicamentos que cuenta el país para el manejo?

1.1.3. JUSTIFICACIÓN:

Se justifica la realización de este trabajo, porque no existen estudios especializados actualizados de categorización y caracterización del Status Convulsivo Pediátrico y debe mostrarse como una urgencia que merece manejo inmediato.

Se elaborará una guía de manejo actualizada que mejorará el pronóstico y la calidad de vida armónica en el entorno.

1.1.4.VIABILIDAD:

El estudio a exposición cuenta con el apoyo y la disposición tanto del personal de salud involucrado dentro de la jurisdicción de la institución en donde se realizará ; así como también de la población pediátrica que va hacer objeto de evaluación de resultados y intervención del servicio de salud.

1.2. OBJETIVOS:

1.2.1.OBJETIVO GENERAL

Caracterizar el status convulsivo y proponer una guía de manejo pediátrico.

1.2.2.OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- ✓ Seleccionar información de revisión bibliográfica del status convulsivo.
- ✓ Determinar casuística y filiación
- ✓ Investigar atención médica que recibieron y factores de riesgo.
- ✓ Analizar guías de manejo nacionales y extranjeras.
- ✓ Elaborar guía de manejo pediátrico

1.3. HIPÓTESIS:

Con la aplicación de una guía de manejo pediátrico se logrará disminuir la morbi-mortalidad del estatus convulsivo

1.4. VARIABLES:

1.4.1. DEPENDIENTE:

- Guía de manejo pediátrico

1.4.2. INDEPENDIENTE:

- Caracterización del status convulsivo

1.4.3. INTERVINIENTES:

- Edad
- Sexo
- Grupo etario
- Forma de presentación
- Tipos
- Factores de riesgo
- Realidad socio-concreta.

2. MARCO TEÓRICO

2.1. ECUADOR

Ecuador, oficialmente República del Ecuador, es un país situado en la región noroccidental de América del Sur. Ecuador limita al norte con Colombia, al sur y al este con Perú, y al oeste con el Océano Pacífico. Tiene una extensión de 283 561 km². Su capital es Quito. Ecuador es surcado de norte a sur por una sección volcánica de la Cordillera de los Andes, con más de 80 volcanes, siendo el más alto el Chimborazo con 6310 msnm. Al oeste de los Andes se presentan el Golfo de Guayaquil y una llanura boscosa; y al este, la Amazonia. Es el país con la más alta concentración de ríos por kilómetro cuadrado en el mundo. (85)

El territorio ecuatoriano incluye las oceánicas Islas Galápagos 1000 km al oeste de la costa. Ecuador es la octava economía Latinoamericana, la séptima suramericana y la décima americana, es el país más densamente poblado de Sudamérica y el quinto del continente, Ecuador es la tercera economía con más rápido crecimiento en Latinoamérica y actualmente es uno de los países que presenta la menor tasa de desempleo de América y del resto del mundo, el dinamismo económico que está logrando el país se refleja en el crecimiento económico de 5,2% interanual, según los datos del Banco Central del Ecuador”. (85)

Destaca un alto crecimiento en el sector de la Acuicultura, que se refleja también en un importante crecimiento de empleo en el sector pesquero. El Ecuador es uno de los países de mayor biodiversidad en el mundo y de mayores recursos minerales teniendo especies animales y vegetales únicas en el mundo y el único en el mundo que tiene en su constitución el derecho del medio ambiente.(85)

Los primeros asentamientos humanos en el territorio ecuatoriano se remontan a 12 000 a. C. (El Inga, Chobshi, Cubilán, Las Vegas), posteriormente se desarrollaron varios pueblos precolombinos. El Imperio incaico conquistó parcialmente la región a mediados del siglo XV, y la conquista española en este territorio se inició un siglo después, en 1534. Fue colonia española durante casi trescientos años. La época independentista tuvo sus orígenes en 1809, e inició el proceso emancipador comprendido desde 1820 hasta el 1822. Después de la definitiva independencia del dominio español, parte del territorio se integró rápidamente a la Gran Colombia, mientras el territorio del litoral permaneció independiente hasta la anexión vía manu militari por parte de Simón Bolívar. (85)

En 1830 los territorios colombianos del sur se separaron y se creó la nación ecuatoriana. Desde los inicios de la república existió una inestabilidad política, lo que condujo al origen de varias revoluciones a lo largo del siglo XIX. El siglo XX estuvo marcado por la poca o nula participación del país en las guerras mundiales, varios conflictos limítrofes con el Perú, y la conformación de gobiernos militares. En 1979, el Ecuador volvió al sistema democrático, aunque la inestabilidad política entre 1996 a 2006 llevó al

país a una crisis económica, política y social, dando como resultado la dolarización de su economía y tres presidentes derrocados antes de terminar su mandato. (85)

Es actualmente uno de los países más tradicionales y culturalmente mejores conservados del mundo, tiene 5 nominaciones para el Patrimonio Cultural de la Humanidad, dos por Patrimonio natural de la humanidad y más de 20 candidatos para otras conmemoraciones de la UNESCO. (85)

Ecuador es un importante exportador de petróleo en la región, además consta como el principal exportador de banano a nivel mundial y uno de los principales exportadores de flores, camarones y cacao. (85)

Políticamente, el Ecuador es un Estado constitucional republicano y descentralizado, dividido político-administrativamente en 9 regiones y distritos autónomos, 24 provincias, 226 cantones y 1.500 parroquias. (85)

2.1.1.Toponimia

El nombre de Ecuador es una simplificación de su nombre oficial: República del Ecuador. Este nombre fue elegido meses después de que el país se separase de la Gran Colombia, el 14 de agosto de 1830 en Riobamba, donde se reunió la Primera Asamblea Constituyente convocada por el general venezolano Juan José Flores, entonces jefe encargado del territorio seccionado. Este nombre hace alusión a la línea ecuatorial de la Tierra que pasa muy cerca de la ciudad de Quito y que cruza el territorio nacional de este a oeste.

La primera referencia que se tiene del país con relación a la línea ecuatorial está registrada en Noticias Secretas de América, donde se menciona a las tierras del Ecuador como la jurisdicción de la Real Audiencia de Quito. En Ecuador las tempranas presiones regionalistas de los delegados de Guayaquil y Cuenca en la Primera Constituyente motivaron que el nombre de «República de Quito» fuera desechado, a pesar de que durante toda la colonia española el territorio fue conocido como «Quito». (85)

2.1.2.División Administrativa

El territorio del Ecuador se divide en: Parroquias, Cantones, Provincias, y Regiones. Cada Región, Provincia, Cantón, Parroquia Rural y Distrito Metropolitano tiene un Gobierno Autónomo Descentralizado encargado de ejecutar políticas dentro de su ámbito. (85)

2.1.3. Parroquias

Los Cantones de Ecuador son divididos en parroquias que son similar a municipalidades o comunidades en muchos países. Existen 1,500 parroquias en Ecuador. Las Parroquias Rurales eligen un Gobierno Parroquial de 5 vocales elegidos por voto popular, el Gobierno o Junta Parroquial Rural es presidida por el vocal que alcanzara la votación más alta. (85)

2.1.4. Cantones

Los Cantones de Ecuador son las divisiones de segundo nivel de Ecuador. Ecuador tiene 221 cantones. Los cantones a su vez están subdivididos en parroquias, las que se clasifican entre urbanas y rurales. Eligen un Alcalde y un Gobierno Municipal. (85) figura 1 anexos.

2.1.5. Provincias

El territorio ecuatoriano se divide en 24 provincias, las cuales se dividen en cantones, los mismos que se dividen en parroquias, las que a su vez se dividen en urbanas o rurales. Las Provincias eligen un Prefecto y Viceprefecto Provincial. El Gobierno Provincial esta integrado por estos dos y todos los Alcaldes de la provincia. (85)

2.1.6. Geografía

Ecuador se encuentra sobre la línea ecuatorial terrestre por lo cual su territorio se encuentra en ambos hemisferios. Comprende dos espacios distantes entre sí: el territorio continental al noroeste de América del Sur con algunas islas adyacentes a la costa y, el archipiélago o provincia insular de Galápagos, que se encuentra a 1000 kilómetros de distancia del litoral ecuatoriano en el Océano Pacífico. (85)

2.1.7. Relieve

Las principales unidades del relieve ecuatoriano son la llanura costera al norte del Golfo de Guayaquil, la sección de la Cordillera de los Andes en el centro del país y un extenso sector de la llanura amazónica ubicado al oriente del país.

Hacia el suroeste se ubica el Golfo de Guayaquil, donde desemboca el río Guayas en el Océano Pacífico. Muy cerca de Quito, la capital, sobre la Cordillera de los Andes, se alza el Cotopaxi, el volcán activo más alto del mundo.

El punto más alto del Ecuador es el volcán Chimborazo, con 6313 msnm y cuya cima es el lugar más lejano al núcleo de la tierra debido a la silueta elíptica del planeta. (89)

2.1.8. Hidrografía

Ecuador es el país con más ríos por metro cuadrado del mundo. La cordillera andina es el *divortium aquarum* entre la cuenca hidrográfica del río Amazonas, que discurre hacia el este, y del Pacífico, que incluye de norte a sur los ríos: Mataje, Santiago, Esmeraldas, Chone, Guayas, Jubones y Puyango-Tumbes. (85)

2.1.9. Clima

Debido a la presencia de la cordillera de los Andes y según la influencia del mar, el Ecuador continental se halla climatológicamente fragmentado en diversos sectores. Además, a causa de su ubicación ecuatorial, cada zona climática presenta sólo dos estaciones definidas: la húmeda y la seca, llamadas erróneamente «invierno» y «verano» respectivamente, al igual que ocurre en otras regiones del globo donde por sus emplazamientos próximos a la línea ecuatorial, no ocurren verdaderos inviernos y veranos. (85)

Tanto en la Costa como en el Oriente, la temperatura oscila entre los 20 °C y 33 °C, mientras que en la sierra, esta suele estar entre los 3 °C y 26 °C. La estación húmeda se extiende entre diciembre y mayo en la costa, entre noviembre a abril en la sierra y de enero a septiembre en la Amazonía. Galápagos tiene un clima más bien templado y su temperatura oscila entre 22 y 32 °C, aproximadamente. (79)

Estas estaciones húmedas y secas causan en cada región del país diferentes estaciones climáticas. Son muy variables las temperaturas. (85)

Así, de enero a marzo es principalmente estación seca, con la mayor temporada de playa en toda la región litoral o costa ecuatoriana así como en la amazonía; en esos mismos meses en la sierra es temporada húmeda, con la mayoría de días nublados. (85)

Del modo contrario, de julio a septiembre en la amazonía y en la costa o litoral es temporada húmeda, si bien algunas playas de clima más moderado siguen siendo disfrutadas (mayormente en la provincia de Esmeraldas), otras son claramente frías (como Salinas). En la sierra, en esos mismos meses tendremos estación seca, con días calurosos y mucho sol. (85)

2.1.10. Flora y fauna

La tortuga galápagos, el cóndor y el Parque Nacional Yasuní son algunos de los símbolos nacionales del Ecuador. (85)

Posee una rica fauna y flora por lo que se encuentra dentro de la lista de países megadiversos. En efecto, el bioma de selva o bosque tropical se extiende por la mayor parte de su territorio, mientras que en el occidente, adyacente a la costa, se encuentra también el bioma del bosque seco y de los manglares. La fauna del Ecuador es muy extensa con una gran variación de especies e innumerables tipos de especies tropicales como los guacamayos, tucanes, tortugas, ranas, etc. (85)

Al Norte de la provincia de Esmeraldas en un lugar conocido como Majagual, se encuentran los manglares más altos del mundo. (85)

En las alturas cordilleranas, se hallan dispersos además los bosques y los páramos andinos. El occidente forma parte del Chocó biogeográfico y el Oriente, de la Amazonía. (85)

Las islas Galápagos poseen una gran variedad de especies endémicas, las cuales en su momento fueron estudiadas por el célebre naturalista inglés Charles Darwin, lo cual le permitió desarrollar su teoría de la evolución por selección natural. Las islas han ganado fama a nivel mundial debido a la particularidad de su fauna, especialmente de las tortugas conocidas como «Galápagos». (85)

En 1986 el mar que rodea a las islas fue declarado reserva marina. UNESCO incluyó a Galápagos en la lista de Patrimonio de la Humanidad en 1978, y en diciembre de 2001 se amplió esta declaración para la reserva marina. (85)

Está además, el Parque Nacional Yasuní; el término Yasuni, sin conocer su origen lingüístico, significa «tierra sagrada» como es interpretado de manera general por comunidades de la zona; el parque se extiende sobre un área de 9820 kilómetros cuadrados en las provincias de Pastaza, de Napo y Orellana entre el río Napo y el río Curaray en plena cuenca amazónica a unos 250 kilómetros al sureste de Quito. (85)

El parque, fundamentalmente selvático, fue designado por la UNESCO en 1989 como una reserva de la biosfera y es parte del territorio donde se encuentra ubicado el pueblo Huaorani y los tagaeri y taromenane, grupos no contactados. (85)

Según un reciente estudio, el Parque Nacional Yasuní y la zona ampliada subyacente se considera la zona más biodiversa del planeta por su riqueza en anfibios, aves, mamíferos y plantas. Este parque cuenta con más especies de animales por hectárea que toda Europa junta. El Chimborazo es el volcán y montaña más alta del Ecuador y el punto más alejado del centro de la Tierra, es decir el punto más cercano al espacio exterior, razón por la cual es llamado como «el punto más cercano al Sol», debido a que el diámetro terrestre en la latitud ecuatorial es mayor que en la latitud del Everest (aproximadamente 28° al norte). Su última erupción conocida se cree que se produjo alrededor del 550 dC. Está situado en los Andes centrales, 150 km al sudoeste de Quito y 20 Km al noreste de Riobamba. (85)

2.1.11. Demografía

Los datos generados por el INEC informan que para noviembre de 2010, 14 306 876 personas habitan Ecuador. El mismo censo de la manera correcta arroja que el 58% de la población es (mestizo o castizo) descendientes de españoles-indígenas, españoles-mestizos, el 31% son (blanco) descendientes de españoles, italianos, griegos y portugueses, el 2% son (mulatos, montubios o moriscos) provientes de los cruces de castas coloniales, el 4% son indígenas, (oriundos de las antiguas civilizaciones pre-incas), el 2,8% son afroecuatorianos (descendientes de los esclavos traídos desde África en la colonia) y el 2,2% son asiáticos(85).

Ecuador cada vez tiene más flujo inmigratorio, y la cifra de caucásicos se eleva, principalmente en provincias como: Galápagos, Pichincha, Imbabura y Azuay. Ecuador es el cuarto país con más aceleración de envejecimiento de Latinoamérica tras Chile, Uruguay y Argentina, después de que censos en 2010 arrojaran resultados de que más del 17% de la población pasa de los 65 años, y más del 40% de la población es adulta-media, y de que la edad promedio sea de entre los 27,3 y los 35,8 años.

La esperanza de vida en Ecuador bordea los 79,9 años para los varones y los 82,9 años para las mujeres, en 2011 el Ecuador fue el tercer país con más longevos de América tras Chile y Canadá, y por delante de Estados Unidos y Argentina, la esperanza de vida al nacer es de 4 niños fallecidos por cada 25 niños; Ecuador presenta el fenómeno de retrogestación fémica, es decir nacen cada vez más niñas que niños, es así que para 2010 habían 100 niñas nacidas en relación a los 93 niños. Así mismo En lo referente al sexo de la población adulta, se puede establecer que alrededor del 49,4% se encuentra compuesta por hombres, y un 50,6% por mujeres.

Estas cifras varían aún más a favor de las mujeres en las provincias de la sierra central ecuatoriana. Aproximadamente el 78% de la población reside en los centros urbanos, mientras el resto se desenvuelve en el medio rural, pero esta está en constante disminución ya que muchas zonas se están declarando urbanas (según las leyes de urbanidad, ciudad y/o zona urbana es cuando la población es mayor a 10.000 habitantes), y cada vez más personas emigran a zonas urbanas. (85)

La natalidad bajó a 1.8 hijos por mujer en el censo de 2010, con lo que se determinó una tendencia a un acelerado envejecimiento de la población. Típico comportamiento de un país cada vez más desarrollado. Aún con estos datos Ecuador es el séptimo más poblado de Sudamérica, y el noveno más poblado de 33 países en Latinoamérica. Es el más densamente poblado en Sudamérica. (85)

2.1.12. Idioma

El idioma oficial y de relación intercultural es el español, con sus peculiaridades y modismos propios de cada zona o región. El quichua, el shuar, el tsáfiqui y «demás idiomas ancestrales son de uso oficial para los pueblos indígenas, en los términos que fija la ley». (85)

Según el censo de 2001, el 94% de la población habla español y el 4,8% habla alguna lengua nativa conjuntamente con el español; y 1,1% hablan sólo una lengua nativa). De las 13 lenguas nativas que fueron contabilizadas por el mencionado Censo, el quichua, hablado por el 4.1% de la población, es la más difundida. La segunda lengua nativa es el shuar, hablado por el 0,55% de la población. (85)

En la mayoría de los institutos públicos del país se imparte el inglés de una manera neutral. (85)

2.1.13. Economía

El dólar estadounidense, moneda de circulación corriente en Ecuador. La economía de Ecuador es la octava más grande de América Latina y experimentó un crecimiento promedio del 4,6% entre 2000 y 2006. En enero de 2009, el Banco Central del Ecuador (BCE) situó la previsión de crecimiento de 2010 en un 6,88%. El PIB se duplicó entre 1999 y el 2007, alcanzando los 65.490 millones de dólares según el BCE. La inflación al consumidor hasta enero de 2008 estuvo situada alrededor del 1.14%, el más alto registrado en el último año, según el INEC. La tasa mensual de desempleo se mantuvo en alrededor de 6 y 8 por ciento desde diciembre de 2007 hasta septiembre de 2008, sin embargo, está subió a alrededor de 9 por ciento en octubre y volvió a bajar en noviembre de 2008 a 8 por ciento. Se calcula que alrededor de 9 millones de ecuatorianos tienen una ocupación económica y unos 1,01 millones de habitantes están inactivos. (87)

En 1998, el 10 % de la población más rica tenía el 42,5 % de la renta, mientras que el 10 % de la población más pobre solamente contaba con el 0,6 % de la renta. Durante el mismo año, el 7,6 % del gasto en salud pública fue a parar al 20 % de la población pobre, mientras que el 20 % de la población rica recibió el 38,1 % de este mismo gasto. La tasa de pobreza extrema ha disminuido significativamente entre 1999 y el 2010. En el 2001 se estimó en un 40 % de la población, mientras que para el 2010 la cifra bajó a un 16,5 % del total de la población. Esto se explica en gran parte por la emigración, así como la estabilidad económica lograda tras la dolarización. Las tasas de pobreza eran más elevadas para las poblaciones indígenas, afro-descendientes y rurales, alcanzando al 44 % de la población nativa(87)

El petróleo representa el 40% de las exportaciones y contribuye a mantener una balanza comercial positiva. Desde finales de los años 60, la explotación del petróleo elevó la producción y sus reservas se calculan en 4.036 millones de barriles. La balanza comercial total para enero del 2010 alcanzó un superávit de casi 5000 millones de dólares, una cifra gigantesca comparada con el superávit de 2007, que alcanzó un superávit de 5,7 millones de dólares, el superávit tuvo una disminución de alrededor de 425 millones comparado con el del 2006. Esta circunstancia se dio ya que importaciones, crecieron más rápido que las exportaciones. La balanza comercial petrolera generó una cifra positiva de 3,295 millones de dólares en el 2008; mientras la no petrolera fue negativa por un monto de 2,842 millones de dólares. Esto permitió un déficit comercial, sin considerar el petróleo, de un 19% en relación al año pasado. La balanza comercial con Estados Unidos, Chile, la Unión Europea y los países europeos que son socios de Ecuador, Bolivia, Perú, Brasil, es positiva México, Argentina, Colombia, Asia, es negativa. (87)

En el sector agrícola, Ecuador es un importante exportador de bananas (primer lugar a nivel mundial en su producción y exportación), de flores, y el octavo productor mundial de cacao. Es significativa también su producción de camarón, caña de azúcar, arroz,

algodón, maíz, palmitos y café. Su riqueza maderera comprende grandes extensiones de eucalipto en todo el país, así como manglar. Pinos y cedros son plantados en la región de la Sierra; nogales y romerillo; y madera de balsa, en la cuenca del río Guayas. Por otra parte, la industria se concentra principalmente en Guayaquil, el mayor centro industrial del país, y en Quito donde en los últimos años la industria ha crecido considerablemente, es también el mayor centro empresarial de país. La producción industrial está dirigida principalmente al mercado interno. Pese a lo anterior, existe una limitada exportación de productos elaborados o procesados industrialmente. Entre estos destacan los alimentos enlatados, licores, joyas, muebles y más. (87)

Ecuador ha negociado tratados bilaterales con otros países, además de pertenecer a la Comunidad Andina de Naciones, y ser miembro asociado de Mercosur. También es miembro de la Organización Mundial del Comercio (OMC), además del Banco Interamericano de Desarrollo (BID), Banco Mundial, Fondo Monetario Internacional (FMI), Corporación Andina de Fomento (CAF), y otros organismos multilaterales. En abril de 2007 Ecuador pagó por completo su deuda con el FMI terminando así una etapa de intervencionismo de este Organismo en el país. En el 2007, se creó la Unión de Naciones Sudamericanas (UNASUR), con sede permanente en Quito. También se ha sido parte de la creación del Banco del Sur, junto con seis otras naciones suramericanas. Ecuador realizó negociaciones para la firma de un Tratado de Libre Comercio con Estados Unidos, pero con la elección del Presidente Correa estas negociaciones fueron suspendidas. (87)

El sistema público financiero del Ecuador está conformado por el Banco Central del Ecuador (BCE), el Banco Nacional de Fomento (BNF), el Banco del Estado, la Corporación Financiera Nacional, el Banco Ecuatoriano de la Vivienda (BEV) y el Instituto Ecuatoriano de Crédito Educativo y Becas. (87)

2.2. GUAYAQUIL.

Guayaquil, oficialmente **Santiago de Guayaquil**, es la ciudad más poblada y más grande de la República del Ecuador. El área urbana de Guayaquil se alinea entre las ciudades más grandes de América Latina. Es además un importante centro de comercio con influencia a nivel regional en el ámbito comercial, de finanzas, político, cultural, y de entretenimiento. La ciudad es la cabecera cantonal del cantón homónimo y la capital de la provincia del Guayas. Localizada en la costa del Pacífico en la región litoral de Ecuador, el este de la ciudad está a orillas del río Guayas, a unos 20 kilómetros de su desembocadura en el Océano Pacífico, mientras está rodeada por el Estero Salado en su parte suroccidental y el inicio de la cordillera Chongón-Colonche en el noroeste, una cadena de montañas de media altitud.(19)

La ciudad se divide en 16 parroquias urbanas, aunque dentro de una nueva administración municipal, su organización consiste de 74 sectores. Es la ciudad con mayor densidad de población en el Ecuador, con un total de 2.526.927 habitantes en su aglomeración urbana según el último censo en el 2010 -incluyendo la población urbana de Guayaquil, la población urbana de Durán y la parroquia samborondeña de La Puntilla (excluyendo la parroquia dauleña de La Aurora)-. Actualmente la ciudad de Guayaquil tiene una población flotante con la que alcanza los 2.634.016 dentro de su área metropolitana de habitantes, teniendo en cuenta una tasa anual promedio de crecimiento poblacional de 2,70%. La ciudad de Guayaquil está compuesta de 344,5 km² de

superficie, de los cuales 316,42 km², equivalentes al 91,9% del total, pertenecen a la tierra firme (suelo); mientras que los restantes 28,08 km², equivalentes al 8,1%, pertenecen a los cuerpos de agua que comprenden a ríos y esteros. La Conurbación de Guayaquil que es el Área Metropolitana de Guayaquil más allá de los límites de la aglomeración urbana, incluye las ciudades de Milagro, Daule, Playas entre otras dándole una población consolidada de 3'063.727 habitantes. (19)

Fundada definitivamente en 1547 como astillero y puerto comercial al servicio de la Corona española, como "Santiago de Guayaquil", luego de varios otros intentos de fundación, ha servido de punto principal en la economía de la nación. Ha sido sede de grandes revoluciones y levantamientos a lo largo de la historia, siendo la primera ciudad ecuatoriana en obtener de forma definitiva su independencia de España en 1820. Luego fue capital de la Provincia Libre de Guayaquil, que más tarde se anexó a la Gran Colombia. Desde 1830 forma parte de la República del Ecuador como importante eje económico y político. La revolución marcionista que expulsó al militarismo extranjero, la revolución liberal liderada por el general Eloy Alfaro, la revolución de mayo que cambió el gobierno y la constitución de la época, son importantes hitos en la historia de la nación que se han desarrollado en la ciudad.(19)

Santiago de Guayaquil se destaca entre las ciudades ecuatorianas por su elevado uso de tránsito masivo, y por su densidad total y la diversidad de su población. El puerto de la ciudad es uno de los más importantes de la costa del Pacífico oriental. El 70% de las exportaciones privadas del país sale por sus instalaciones, ingresando el 83% de las importaciones. Además, por su posición de centro comercial, se ha denominado a la ciudad como la "capital económica del país" esto es debido a la cantidad de empresas, fábricas, y locales comerciales que existen en toda la ciudad. La ciudad es conocida como "La Perla del Pacífico". (1)

2.2.1. Toponimia

El nombre de la ciudad de "Santiago de Guayaquil" está sujeto a varias teorías de las cuales los historiadores concuerdan que se tiene un origen prehispánico. Desde que inició su proceso de fundación en 1534, está ligado al nombre de Santiago en memoria de su santo patrono, Santiago el Mayor, apóstol de Jesucristo, el cual es también el patrono de varias ciudades en Hispanoamérica fundadas en el período colonial, como la ciudad de "Santiago" en Chile, así como a su vez del Reino de España. (1)

Una de las teorías, se basa en una leyenda romántica, transmitida oralmente de generación en generación, la cual atribuye el origen etimológico, a la unión de los nombres de un cacique llamado Guayas y de su esposa Quil, símbolos de la resistencia autóctona que — de acuerdo a la tradición popular — escogieron luchar hasta morir (y en última instancia incendiar la aldea) antes que someterse al vasallaje impuesto por los conquistadores españoles. (1)

La existencia de un poblado de nombre similar a Guayaquil, situado en las cercanías a la ciudad de Durán (Autopista Durán-Bolicho Km. 23), ha sido causa de investigaciones por parte de arqueólogos e historiadores, quienes han coincidido que el mismo, al momento de la conquista, estuvo gobernado por un cacique llamado "Guayaquile". De descubrirse el verdadero origen, la única duda que persistiría sería si fue dicho cacique quién dio el nombre al pueblo y al río o viceversa. Pero el investigador Ángel Véliz

Mendoza en su libro sobre el cacique Guayaquile afirma que hay referencias al topónimo por lo menos siete veces en documentos anteriores a 1543. Se cree que el nombre Guayaquil se debe al último asentamiento de la población, en tierras del cacique Guayaquile. Esta zona estuvo ocupada por la nación chonos, grupo humano que desde el punto de vista arqueológico, se denomina como cultura Milagro-Quevedo. (19)

Tras varios traslados e incendios, la ciudad fue fundada definitivamente en 1547 bajo el título de «Muy Noble y Muy Leal Ciudad de Santiago de Guayaquil». Después de la independencia de la ciudad en 1820, el término "Muy Noble y Muy Leal" desapareció debido a su separación del Imperio español. En la actualidad, el nombre patronal de "Santiago de Guayaquil" no es utilizado de forma regular, aunque es el nombre verdadero de la ciudad.(19)

2.2.2. Gobierno y política

La ciudad y el cantón de Guayaquil, al igual que las demás localidades ecuatorianas, se rige por una municipalidad según lo previsto en la Constitución Política Nacional. La M.I. Municipalidad de Guayaquil es una entidad de gobierno seccional que administra el cantón de forma autónoma al gobierno central. La municipalidad está organizada por la separación de poderes de carácter ejecutivo representado por el alcalde, y otro de carácter legislativo conformado por los miembros del concejo cantonal. (19)

La ciudad de Guayaquil es la capital de la provincia del Guayas, por lo cual es sede de la Gobernación y de la Prefectura de la provincia. La Gobernación está dirigida por un ciudadano con título de Gobernador del Guayas y es elegido por designación del propio Presidente de la República como representante del poder ejecutivo del estado. La Prefectura, algunas veces denominada como Gobierno Provincial, está dirigida por un ciudadano con título de Prefecto Provincial del Guayas y es elegido por sufragio directo en fórmula única junto al candidato viceprefecto. Las funciones del Gobernador son en su mayoría de carácter representativo del Presidente de la República, mientras que las funciones del Prefecto están orientadas al mantenimiento y creación de infraestructura vial, turística, educativa, entre otras.(28)

2.2.3. Organización territorial

Territorialmente, la ciudad de Guayaquil está organizada en 16 parroquias urbanas, mientras que existen 5 parroquias rurales con las que complementa el aérea total del cantón homónimo. El término "parroquia" es usado en el Ecuador para referirse a territorios dentro de la división administrativa municipal. Hasta 1992, la ciudad de Guayaquil solo mantenía 14 parroquias, sin embargo, las localidades de Chongón y Pascuales fueron anexadas de rurales a urbanas debido a su proximidad con la cabecera cantonal.(46)

La parroquia Tarqui es la de mayor área y población, ocupando casi en su totalidad en el norte de la ciudad, con un población de 835.486 habitantes según el último censo poblacional realizado en el 2001. La segunda más poblada es la de Ximena con 500.076 habitantes, ocupa la mayor parte del sur de la ciudad. La tercera más poblada y la más representativa de las parroquias urbanas de Guayaquil es Febres Cordero, con 341.334 habitantes.(46)

Existe, además, una división territorial que utiliza el gobierno municipal para su administración, que consiste en sectores. Existe confusión entre los términos parroquias, sectores y barrios. La ciudad se divide de forma oficial en parroquias, mientras que los sectores son de administración municipal, y por último los barrios son de carácter informal y mantienen sus denominaciones conforme a la tradición popular.(46)

Se cabe mencionar que Guayaquil a lo largo de su historia de evolución demográfico ha anexado muchos territorios rurales para después ser calificadas como urbanas tal como es el caso de Pascuales y Chongón, ya que ambas parroquias eran rurales pero su cercanía a la metrópoli y su ámbito suburbana ha hecho que estas dos localidades sea anexada por la ciudad de Guayaquil. Se dice que en 10 años las ciudades de Durán, La parroquia samborondeña de La Puntilla, y la parroquia Dauleña de La Aurora serán anexadas a la ciudad de Guayaquil así tendrá una población de 3.5 millones de habitantes para el 2020.(46)

2.2.4. Geografía

La geografía de Guayaquil está caracterizada por su posición costera en la parte noroccidental de América del Sur, en la región litoral de Ecuador y su ubicación entre el río Guayas y el estero Salado. La geografía de la ciudad, con su cercanía al océano y su condición de puerto, ha contribuido como un importante factor para hacer de Guayaquil la ciudad con mayor densidad poblacional de la República de Ecuador.

La ciudad de Guayaquil está ubicada en la parte noroeste de América del Sur, con pocas elevaciones y alejada de la Cordillera de los Andes. El poco relieve de la ciudad y del cantón está formado por cerros que atraviesan la ciudad y luego se unen a un sistema montañoso menor llamado "Chongón-Colonche" al oeste de la ciudad. La red fluvial del Guayas cerca a Guayaquil por el este, mientras que es atravesada y cercada al oeste por el Estero Salado. Tiene fácil acceso al océano Pacífico por medio del Golfo de Guayaquil.(46)

2.2.5. Coordenadas geográficas.(19)

- Latitud 2° 10' S
- Longitud: 79° 54' O
- Coordenadas UTM: N8128385.172; E19741554.450; zona: -0.00; factor escala: 4690

2.2.6. Relieve e hidrografía

La ciudad se encuentra situada en la cuenca baja del río Guayas, que nace en las provincias de Pichincha y de Cotopaxi, y desemboca en el Golfo de Guayaquil en el Océano Pacífico. Recibe las aguas de los ríos Daule y Babahoyo. El Daule y sus afluentes bañan las provincias de Manabí, Los Ríos y Guayas. El Babahoyo está formado por el río Yaguachi, y éste por la unión de los ríos Chimbo y Chanchán. Recorre las provincias de Chimborazo, Los Ríos y Guayas. La cuenca del Guayas es la más grande de la vertiente del Pacífico, con 40 000 km² y una extensa área de la costa ecuatoriana bañada por el río del mismo nombre y toda su red de afluentes.(28)

Los dos más importantes afluentes, el Daule y el Babahoyo, se unen al norte de la ciudad formando un gran caudal que descarga en el Golfo de Guayaquil, que es el principal río y accidente geográfico de todo el país, con un promedio anual de 30 000 millones de m³ de agua. Otros ríos son el Tigre, Congo Jujan, Pita, Chimbo, Pangor, muchos de los cuales nacen en la cordillera de los Andes. (28)

Frente a la ciudad nace una cordillera costanera, que en tramo de la ciudad se encuentran los cerros de Santa Ana y del Carmen (ubicados prácticamente junto al río), su elevación más alta se da en el sector donde se encuentran las ciudadelas Los Ceibos y se los denomina cerro Azul, en su límite occidental, más adelante este sistema montañoso toma el nombre de Chongón y luego Colonche.(28)

La ciudad es en su mayor parte llana, con elevaciones como el Cerro Santa Ana, en su ladera oriental se encuentra el Barrio Las Peñas, el Cerro del Carmen, contiguo al Santa Ana, donde se encuentra el Monumento del Corazón de Jesús, el Cerro San Eduardo, en la zona noroccidental y más hacia el oeste el Cerro Azul, máxima elevación de la ciudad junto a las ciudadelas Los Ceibos y Los Olivos.(28)

2.2.7. Recursos naturales

La región donde se ubica Guayaquil tiene suelos muy fértiles que permiten una abundante y variada producción agrícola y ganadera. Se cultiva algodón, oleaginosas, caña de azúcar, arroz, banano, cacao y café y frutas tropicales como el mango, maracuyá (primeros exportadores mundiales), papaya, melones y muchas más. También se exportan flores y plantas tropicales del río Guayas, así como el bosque seco tropical de Cerro Blanco, la presa de Chongón con su gran lago artificial y Puerto Hondo con los manglares y brazos de mar navegables.(28)

También es destacable la producción y explotación pesquera, sustentada principalmente en la crianza en cautiverio de camarón, del cual Ecuador fue, antes de un sinnúmero de plagas y problemas, uno de los principales exportadores mundiales, en plena recuperación actualmente, así como la pesca de atún, sardinas, y muchas otras variedades de peces, tanto para el consumo interno, como para la exportación, en forma natural (congelado), en conservas, o con valores agregados; la mayoría de la flota y las industrias se encuentra asentadas en los alrededores del Golfo de Guayaquil.(28)

Asimismo, cuenta con diversas especies de maderas como guasango, palo santo, muyuyo, pegapega, chipra, mosquero y cardo; capaces de soportar largas sequías. De igual forma son muy numerosas las granjas avícolas y las haciendas de ganado bovino y porcino. En el área del golfo existen yacimientos de gas natural de gran potencial, por ello toda su plataforma continental es considerada como de prospección petrolera.(28)

2.2.8. Clima

El clima de Guayaquil es el resultado de la combinación de varios factores. Por su ubicación en plena zona ecuatorial, la ciudad tiene una temperatura cálida durante casi todo el año. No obstante, su proximidad al Océano Pacífico hace que las corrientes de Humboldt (fría) y de El Niño (cálida) marquen dos períodos climáticos bien

diferenciados. Una temporada húmeda y lluviosa (período en el que ocurre el 97% de la precipitación anual) que se extiende enero a mayo (corresponde al verano austral); y la temporada seca que va desde junio a diciembre (que corresponde al invierno austral).(28)

Debido a que se ubica en plena zona ecuatorial, la ciudad tiene temperaturas cálidas durante todo el año, la temperatura promedio oscila entre los 25 y 28 °C.(28)

2.2.9. Demografía

En el VI Censo de Población y V de Vivienda, realizado el 25 de noviembre de 2001 por el INEC, en la ciudad de Guayaquil se contabilizaron 2 039 789 habitantes de los cuales las mujeres son el 51 % y los varones representan el 49 %. Así mismo, la ciudad cuenta con una importante densidad demográfica que asciende a 2473 hab/km². La proyección del INEC al 2008 estimaba la población en 2 366 902 habitantes en su área metropolitana, mientras que al 2010 establece una cifra aproximada de 3 050 728 habitantes. (46)

A lo largo de la historia de la ciudad, los múltiples incendios, ataques piratas, plagas y epidemias, se han convertido en uno de los factores que no ha permitido un rápido y continuo crecimiento poblacional en Guayaquil. Sin embargo debido a las oportunidades de trabajo que ofrecía la ciudad, la migración de personas de otras partes de la nación contribuyó al crecimiento a lo largo del siglo XX. La tasa anual promedio de crecimiento poblacional es de 2,50 %.(46)

Actualmente la ciudad de Guayaquil tiene una población flotante de 3 328 534 de habitantes, los cuales residen de manera temporal durante la jornada laboral, pero habitan en varios de los cantones colindantes a Guayaquil, de entre los cuales los más grandes son Durán, Daule y Samborondón.(46)

Se estima que para el próximo censo nacional que sería en el año 2020 la población de Guayaquil sería de 3 700 000 de habitantes en la ciudad.(46)

2.3. HOSPITAL DEL NIÑO FRANCISCO ICAZA BUSTAMANTE

2.3.1. Reseña histórica

La comunidad guayaquileña caracterizada por enfrentar grandes desafíos, reunida en el mes de diciembre , en el Club de Leones, analizando los múltiples problema de la ciudad, encontró en la voz del Dr. Rosendo Arosemena Elizalde, quien plantea la necesidad de construir un nuevo hospital pediátrico para atender a los niños pobres de Guayaquil. (47)

La idea fue descartada inicialmente por la magnitud que la obra significaba.

Fue el Sr. Alberto Enríquez Navarro, quien con profunda fé convence a la directiva para encarar este gran problema, y recogiendo el reto como propio propuso asumir la empresa mediante la creación de un Comité especial, nace entonces en el mes de febrero de 1952 el Comité Pro-Construcción del moderno Hospital del Niño del Club de Leones de Guayaquil, teniendo como Director Ejecutivo al mencionado Sr. Alberto Enríquez Navarro; acompañado en otras dignidades por los señores: Dr. Francisco de Ycaza Bustamante: Presidente de Honor, Sr. Julio C. Moreno. Presidente del club de Leones, Sr. Jorge Chiriboga Founes: Subdirector, Dr. Rosendo Arosemena Elizalde: Coordinador, Dr. Alfredo Valenzuela Barriga: Asesor Médico, Dr. Wencelao Nowak: Secretario, Srta. Olga Valverde Vega: Secretaria Ad-Honorem, Sr. Gonzalo Ycaza Cornejo: Tesorero, Dr. Rigoberto Ortiz Bermeo: Síndico, Dr. Raúl Clemente Huerta: Comisionado de Finanzas, Sr. Francisco Illingworth Ycaza: Comisionado de Conferencia, Ing. Eudoro Cevallos de la Jara: Comisionado Técnico, y otros distinguidos caballeros representantes de las sociedades medicas de la ciudad y de la prensa escrita.(47)

Desde aquella fecha la directiva del Comité presidida por el Sr. Enríquez realizó varias gestiones, entres las que se menciona la realizada ante el Sr. Ministro de Salud Pública del Ecuador Dr. Raúl Maldonado Mejía, en el que decía “hoy he roto mi silencio, para defender algo que por convicción se que beneficia a los niños de mi patria”; en iguales términos se dirigió a la OPS/OMS. Gestionó y obtuvo la maqueta en calidad de préstamo ante la Junta de Beneficencia de Guayaquil para exhibirla en una vitrina del Banco de Descuento, recogió más de 10.000 firmas a favor del hospital, para presionar a las autoridades de salud en el sentido de que el Hospital del Niño era una necesidad para la niñez guayaquileña y de la patria. La Sra. Olga Valverde de Caputi lo apoyó a tiempo completo en forma honoraria y aportó valiosas ideas, siempre como propio este proyecto, sus vivencias le permitieron mantenerlo como un ideal, a través de los años “le siguió los pasos” y no desmayó en su lucha hasta verlo convertido en realidad, como columnista del diario El Universo, aprovechó toda ocasión para escribir a favor de esta obra, defendió el proyecto y ante las autoridades Provinciales de Salud, en memorable sesión del primero de septiembre de 1972, como conocedora del tema, lo expuso con entereza, lo cual fue decisivo para la supervivencia del Hospital del Niño. (47)

El comité no descuido avanzar en su propósito alcanzando los siguientes logros: “Para conocer las necesidades que debía cubrir el nuevo hospital se elaboró estudios epidemiológicos de la población de influenza, se realizó un análisis estadístico, nunca antes realizado en Guayaquil, sobre tasa de natalidad y población infantil, tasa de mortalidad infantil, edades más afectadas y causas determinantes”, esta labor merece especial mención a su autor, el prestigioso pediatra guayaquileño; Dr. Alfredo Valenzuela Barriga (+), para ese entonces asesor médico del Comité.(47)

Además colaboraron en otro ámbito, la UNICEF, que ofreció becas para preparar al Director, Administrador, Nutricionistas y Enfermeras; y los señores, Dr. Eduardo Alcívar Elizalde (+), Sr. Emilio Estrada Ycaza (+) y Sr. Luis Noboa Naranjo (+), los cuales en un gesto de altruismo otorgaron becas para enfermeras.(47)

La OMS participó enviando a Guayaquil al Dr. Odair Pedroso, residente en Brasil y técnico en la construcción de hospitales infantiles, quien trabajo en forma intensa en la elaboración de planos y maqueta del hospital.(47)

El Sr. Enríquez Navarro, presentó al Sr. Presidente de la República Dr. José María Velasco Ibarra, los planos, maqueta y plan de financiamiento, el cual es aprobado y con su venia entregado al Consejo Nacional de Economía para su definitiva aprobación, posteriormente, el Alcalde de la ciudad Dr., Rafael Mendoza Avilés, suscribe con el Sr. Pedro Menedez Guilbert, Presidente del Club de Leones, las escrituras por las que se donan para el Hospital del Niño las manzanas comprendidas entre las calles: Camilo Destruge, Bolivia, Machala y José de Antepara, el día 10 de febrero de 1953.(47)

Desde 1954, fecha para la cual de retiró del leonismo el Sr. Enríquez, hubo un silencio hasta 1960, cuando asume la Presidencia del mencionado Club el Dr. Elio Estevez Bejarano, reactualiza el proyecto del Hospital del Niño, contando para aquello con toda la documentación facilitada por la señora de Caputi.(47)

Decidió cambiar la concepción original del mismo, transfiriéndolo a la Honorable Junta de Beneficencia de Guayaquil, para que reemplace al Hospital Alejandro Mann, de propiedad de esa institución; en el año 1961 la Junta de Beneficencia de Guayaquil, destina para el nuevo hospital 2 manzanas de su propiedad, circunscritas por las calles: Gómez Rendón, Maldonado, Calicuchima, Quito y Pedro Moncayo (las actuales), esto encontró respuesta en el Congreso Nacional, el cual crea un impuesto a las bebidas gaseosas elaboradas en la provincia del Guayas, destinado a la construcción del nuevo Hospital del Niño.(47)

En el año 1963 el Dr. Estevez Bejarano, fue nombrado Director del nuevo Comité pro-Hospital del Niño, realizando en esta dirección gestiones ante el León de Quito, Coronel Guillermo Freile Posso, miembro de la Junta Militar de Gobierno, el cual responde favorablemente aumentando el porcentaje de impuestos y asegurando a la junta de Beneficencia de Guayaquil el financiamiento del nuevo hospital.

El 12 de Octubre de este mismo año, con toda solemnidad se colocó la simbólica primera piedra del Hospital del Niño, con la presencia de los señores: Dr. Kleber Viteri Cifuentes, Presidente del Club de Leones, Dr. José de Rubira Ramos, Presidente de la Junta de Beneficencia de Guayaquil, y Dr. Carlos Luis Plaza Dañin, Presidente del Muy Ilustre Concejo Cantonal.(47)

El primero de abril de 1965 el consejo cantonal presidido por el Dr. Jorge Hurel Cepeda, cedió a la Junta de Beneficencia de Guayaquil el sector de la calle Maldonado entre Quito y Pedro Moncayo.(47)

Para el año 1970 la señora Caputi, columnista de la página editorial del diario El Universo, rompe este nuevo silencio con un artículo titulado: “Un proyecto frustrado”, en el cual reclama a la Junta de Beneficencia de Guayaquil, inicie cuanto antes la construcción del nuevo Hospital de Niños, como aquello no tuvo respuesta, en el año 1971, mediante decreto de 4 de enero de 1971, suscrito por el Dr. José María Velasco Ibarra, Presidente de la República y Dr. Francisco Parra Gil, Ministro de Salud Pública, sorpresivamente el Hospital del Niño pasa a ser obra gubernamental, decreto que fue publicado en el Registro Oficial N 137, de enero 8 de 1971, donde además se transfieren 17 348.388,71 sucre que se encuentran depositados en el Banco Central, destinados a la construcción del Hospital de Niños de la ciudad de Guayaquil, y dos manzanas de terreno destinadas por la Junta de Beneficencia de Guayaquil para la construcción del mencionado Hospital, ubicadas en las calles Gómez Rendón, Quito, Calicuchima y Pedro Moncayo. (47)

En el año 1972 bajo la presidencia del General Guillermo Rodríguez Lara, el Director Provincial de Salud del Guayas, Dr., Joaquín Carvajal Aragundi, anuncia transformar el proyecto del Hospital del Niño en Hospital General, en sesión realizada el primero de septiembre, la comunidad guayaquileña se convirtió en la voz que defendió al Hospital del Niño, dando a conocer al Sr. Ministro de Salud que la obra ya fue licitada y el pilotaje del terreno terminado; ante tan decidida defensa el Sr. Ministro expresó que auscultaría opiniones y estudiaría el caso, posterior a aquello, Guayaquil se unió en defensa del Hospital del Niño, formando un Comité para el efecto, el cual estuvo presidido por la Dra. Ketty Romoleroux de Morales; la prensa escrita y el diario “El Universo” lideró un frente de lucha en pro de este Hospital. Hasta que el 13 de noviembre de 1976 el Sr. Ministro de Salud, Dr. Asdrual De la Torre, declaró que la construcción del Hospital de Niños de Guayaquil, ha sido adjudicada a la compañía ETECO-PREDIOS, iniciándose los trabajos de construcción de la mencionada obra en el mes de abril de 1977.(47)

En 1979, el Gobierno del Dr. Jaime Roldós Aguilera, adjudicó becas para capacitar RRHH en el exterior.(47)

La consulta externa fue inaugurada en el Gobierno del Dr. Osvaldo Hurtado Larrea, por el Sr. Ministro de Salud Pública, Dr. Francisco Huerta Montalvo el día 11 de enero de 1982; el impulso final lo dio el gobierno de un guayaquileño, el Ing. Febres-Cordero R.,

el día 10 de Octubre de 1985, cuando personalmente y acompañado de su Ministro de Salud, Dr. Virgilio Macías, inauguró la casi totalidad de los servicios de esta unidad, que por feliz coincidencia lleva el nombre de otro Guayaquileño, pionero de la pediatría ecuatoriana: Dr. Francisco de Ycaza Bustamante, quien fue presidente de honor del primer comité creado con el afán de realizar esta monumental obra para la ciudad de Guayaquil.(47)

2.4. CARACTERIZACIÓN

La Real Academia define caracterizar como "determinar los atributos peculiares de alguien o de algo, de modo que claramente se distinga de los demás". (59)

2.5. PEDIATRÍA

La pediatría es la especialidad médica que estudia al niño y sus enfermedades. El término procede del griego *paidos* (niño) e *iatrea* (curación), pero su contenido es mucho mayor que la curación de las enfermedades de los niños, ya que la pediatría estudia tanto al niño sano como al enfermo.(83)

Cronológicamente, la pediatría abarca desde el nacimiento hasta la adolescencia. Dentro de ella se distinguen varios períodos: recién nacido (primeras cuatro semanas), lactante (1-12 meses de vida), preescolar (1-6 años), escolar (6-12 años) y adolescente (12-18 años).(83)

La puericultura es una de las especialidades de la medicina. Significa "cuidado de los niños" y viene del latín *puerilis* (niño) y cultura "cultivo"; o sea, el arte de la crianza. Por eso hoy en día se habla de la puericultura científica, que busca como objetivo final la resiliencia; es decir, la capacidad del individuo de triunfar en la vida a pesar de la adversidad. La pediatría social estudia al niño sano o enfermo en su interrelación con su comunidad o sociedad. La odontopediatría es la rama de la odontología que estudia las afecciones de la boca en los niños. La tendencia actual es fundir todas estas acepciones en un único término, pediatría.(83)

2.5.1. Historia

A partir del Renacimiento comienzan a considerarse las enfermedades de los niños como una actividad médica y se escriben libros de orientación más pediátrica. Durante la Edad Moderna comienzan a aparecer centros dedicados al cuidado de los niños.(83)

A partir del siglo XIX la pediatría desarrolla su base científica especialmente en Francia y Alemania, y se crean los primeros hospitales modernos en Europa y Norteamérica. La pediatría se convierte en una especialidad médica con entidad propia. En el siglo XX fue precursor de la Pediatría en España don Andrés Martínez Vargas, que en 1915 publicó su fundamental Tratado de Pediatría, obra insustituible para tener una visión clara y de conjunto de la Pediatría conocida y ejercida por sus colegas contemporáneos. Se produciría consecuentemente un espectacular desarrollo en todos los campos de la pediatría, que desembocaría en la segunda mitad del siglo en la aparición de subespecialidades pediátricas.(83)

La pediatría en el Ecuador inicia en Guayaquil se reseña al 29 de enero de 1888 donde La M.I. Municipalidad de Guayaquil, presidida por el Dr. Francisco Campos Coello, entregó una de las primeras obras a favor de la Junta de Beneficencia de Guayaquil: el edificio donde funcionaría el “Hospital Civil”, ubicado en las calles Chile y Luzárraga, frente a la Casona Universitaria y contiguo al templo San Alejo y al parque Montalvo.(88)

Este edificio fue ampliado y mejorado sucesivamente por la Junta de Beneficencia de Guayaquil y para el año de 1894 tenía como anexo un anfiteatro y una maternidad. La edificación fue afectada por el incendio del Carmen del 16 de Julio de 1902, que duró 15 horas.(88)

El Sr. Alejandro Mann, contratista de la distribuidora de agua potable en la ciudad, logró y con recursos propios de la Junta de Beneficencia de Guayaquil, la reconstrucción del edificio que pasó a denominarse Hospital Alejandro Mann. El hospital, que contaba con salas para niños, de medicina, cirugía y de maternidad, fue puesto al servicio de la comunidad el 31 de marzo de 1903. Este hospital también fue conocido como “Hospital Central”, “Casa Maternidad” o “Asilo Mann”. (88)

En 1942, gracias al impulso del director de la Junta de Beneficencia de Guayaquil y ex-presidente de la nación, don Carlos Julio Arosemena Tola, el aporte de la Comisión del Servicio Cooperativo Interamericano, y el legado de don Enrique Sotomayor, se construyó la edificación que actualmente se conoce como “Hospital Gineco-Obstétrico Enrique C. Sotomayor”. (88)

El 14 de septiembre de 1948, se inauguró la Maternidad Enrique Sotomayor, y desde ese día, el Hospital Alejandro Mann se dedicó exclusivamente a la atención pediátrica.

Como uno de los hospitales de niños más grandes de la ciudad, la institución sirvió al público en su ubicación original por muchos años, hasta que el deterioro de la edificación impulsó a la Junta de Beneficencia a construir una nueva casa. (88)

El 10 de octubre de 1986, se puso la primera piedra del que sería el nuevo hospital de niños. Gracias al distinguido liderazgo del Dr. Roberto Gilbert Elizalde – en esa época Director de la Junta – y con los propios recursos financieros de la institución, el nuevo edificio se terminó de construir en 1999. (88)

El nuevo hospital inició su servicio a la comunidad el 17 de enero del 2000 y fue inaugurado oficialmente el 9 de octubre de ese año, rebautizado como “Hospital de Niños Dr. Roberto Gilbert Elizalde”. (88)

La reseña quiteña inicia en el año de 1901, el Gobierno Nacional contrata al Dr. Julio D. Vasconez para que estudie Pediatría en Nueva York durante 1 año, con la obligación, a

su regreso, de atender en la sección de niños de uno de los Hospitales de Guayaquil o Quito y a dar lecciones prácticas a los estudiantes. En 1906 el Código Penal establece que : “Se garantizó la protección del que está por nacer”. Ese mismo año, el Ejecutivo aprueba los Estatutos de la Sociedad Protectora de la Infancia de Quito, fundada en 1914 y dispone “que se establezca en el Hospital de Quito, un Servicio de Clínica Infantil para niños pobres”. En 1920 se inician las “Casas Cunas” y las “Gotas de leche”: la Maternidad de Quito adquiere la primera incubadora para Recién Nacidos y se realizó la primera operación cesárea.(83)

Los esposos Baca-Ortiz, en 1923, deján sus bienes con un legado a cumplirse después de su fallecimiento, “la construcción y mantenimiento de un hospital para niños pobres”. Con este objetivo, en 1924 se constituye la “Junta Administrativa del Hospital de Niños Baca-Ortiz” y tres años después, toma posesión legal de los bienes, pero no consigue cumplir con lo encomendado. (89)

En 1945 (hace 69 años) se funda la Sociedad Ecuatoriana de Pediatría. Filial de Quito, presidida por el Dr. Carlos Andrade Marín y en 1947, con el cercano vencimiento del plazo establecido por el legado filantrópico, funda el Hospital de niños Baca-Ortiz. (89)

En el transcurso de estas siete décadas, la Sociedad Ecuatoriana de Pediatría-Quito, ha comandado la actividad científica para la cual fue ideada, ha organizado y participado en Congresos Nacionales e Internacionales de la especialidad. Ha patrocinado y avalado innumerables Jornadas Pediátricas. Cursos de Actualización y de Posgrado en todas las áreas de la atención pediátricas y en los temas de Medicina de Adolescentes. (89)

En el Ecuador se protagonizó la fundación de la Asociación Latinoamericana de Pediatría (ALAPE) en Quito, el 31 de Julio de 1963. Entre 1984-86 con el aval de la Universidad Central del Ecuador y el Hospital Infantil de Mexico, llevó a cabo el I Curso Internacional de Posgrado en Medicina del Adolescente. (89)

En la actualidad, los padres de familia se enfrentan a grandes retos en cuanto a la educación de sus hijos; una educación que no solamente implica adquirir conocimientos en matemáticas o historia, sino también una educación que promueva un desarrollo psicológico adecuado para mantener la estabilidad emocional en el niño. Está demostrado científicamente que la Familia tiene una gran influencia en el crecimiento emocional durante la infancia, sin embargo, los rápidos y constantes cambios en el estilo de vida actual están provocando cambios estructurales y de funcionamiento dentro del contexto familiar y que van dando forma a una serie de trastornos y conflictos en las conductas y las emociones de los niños. De esta manera hoy los padres se enfrentan a crisis y cambios dentro y fuera de la Familia que generan un gran sufrimiento y una sensación de incapacidad para educar y atender las necesidades del desarrollo de sus hijos; algunas de las situaciones sintomáticas que se pueden llegar a desencadenar son: Problemas de desarrollo en el niño (desarrollo del lenguaje, hacerse pipi en la cama cuando ya había control de esfínteres, etc...). Baja autoestima en el niño. Problemas para poner límites, rebeldía, poca obediencia. Bajo rendimiento académico. Problemas

de acoso escolar (buylling). Comportamientos de robo, mentiras. Inicio cada vez más temprano de trastornos alimenticios. Problemas de ansiedad y depresión. Adicción a los juegos, computadoras Problemas de socialización. Rivalidad y peleas entre hermanos.(83)

2.6. GUÍA DE MANEJO

Diversas opiniones son las que se establecen entorno al origen etimológico de la palabra guía, sin embargo, una de las más sólidas y aceptadas es que dicho término proviene en concreto del gótico *vitan* que puede traducirse como “vigilar u observar”.(59)

Una guía es algo que tutela, rige u orienta. A partir de esta definición, el término puede hacer referencia a múltiples significados de acuerdo al contexto. Una guía puede ser el documento que incluye los principios o procedimientos para encauzar una cosa o el listado con informaciones que se refieren a un asunto específico.(59)

2.7. CONVULSIONES

Las convulsiones son la urgencia neurológica más frecuente en pediatría. Aunque la mayoría de las veces el paciente pediátrico llega a la consulta en la fase poscrítica, es decir sin actividad convulsiva, en ocasiones puede tratarse de una urgencia vital, especialmente en las crisis prolongadas que conducen al status convulsivo.(9)

2.7.1. Concepto

Una crisis convulsiva es una descarga sincrónica excesiva de un grupo neuronal que dependiendo de su localización se manifiesta con síntomas motores, sensitivos, autonómicos o de carácter psíquico, con o sin pérdida de conciencia. (9)

Las convulsiones pueden ser sintomáticas o secundarias, es decir, desencadenadas por un estímulo transitorio que afecte a la actividad cerebral (hipoglucemia, traumatismos, fiebre, infección del sistema nervioso central), o de carácter idiopático sin relación temporal con un estímulo conocido; cuando éstas últimas tienen un carácter recurrente se utiliza el término **EPILÉPSIA**. (9)

2.7.2. Etiología

En la Tabla I figuran las causas más frecuentes de convulsiones en función de la edad. Aun considerando todos los grupos de edades, las convulsiones febriles son la causa más frecuente de crisis convulsiva en la infancia; de hecho entre el 2-4% de todos los niños han tenido algún episodio. Las características principales de las crisis febriles aparecen resumidas en la Tabla II. (9)

TABLA I. Causas más frecuentes de convulsión según la edad (9)

Neonatos

- Encefalopatía hipóxico-isquémica
- Infección sistémica o del sistema nervioso central
- Alteraciones hidroelectrolíticas
- Déficit de piridoxina
- Errores congénitos del metabolismo
- Hemorragia cerebral
- Malformaciones del sistema nervioso central

Lactantes y niños

- Convulsión febril
- Infección sistémica y del sistema nervioso central
- Alteraciones hidroelectrolíticas
- Intoxicaciones
- Epilepsia

Adolescentes

- Supresión o niveles sanguíneos bajos de anticonvulsivantes en niños epilépticos
- Traumatismo craneal
- Epilepsia
- Tumor craneal
- Intoxicaciones (alcohol y drogas)

TABLA II. Principales características de las crisis febriles (35-9-57-80)

- Concepto: Son crisis convulsivas asociadas a fiebre que ocurren entre los 6 meses y 5 años de edad (mayor frecuencia entre 18-24 meses), en ausencia de infección intracraneal o alteración metabólica y sin antecedentes de crisis afebriles.
- Clasificación: En relación al pronóstico, se dividen en crisis febriles simples (generalizadas, duración < 15 minutos) y complejas (focales, duración > 15 minutos, recurrentes en el mismo episodio, recuperación lenta del sensorio, focalidad neurológica residual). Las crisis complejas tienen mayor riesgo de complicación.
- Reincidencia: el riesgo de reincidencia es del 30%. Los principales factores de riesgo son: primera crisis antes de los 12 meses de edad y los antecedentes familiares de convulsiones febriles y afebriles.
- Punción lumbar: Deberá realizarse en los menores de 12 meses y en cualquier niño que presente signos de meningitis o recuperación lenta del sensorio. Además, deberán valorarse especialmente los niños entre 12 y 18 meses, las crisis complejas y los niños que han recibido tratamiento antibiótico previo.
- EEG: No está indicado en los niños sanos que han tenido una crisis febril simple, ya que no detecta el riesgo de desarrollar epilepsia. Debe realizarse en las crisis complejas repetidas.
- Tratamiento: Es el mismo que para cualquier crisis, aunque en la mayoría de los casos, cuando llegan a la consulta, la convulsión ha cedido espontáneamente.
- Profilaxis: El tratamiento profiláctico con diazepam rectal (0,3 mg/kg/día c/12 horas; max: 10 mg dosis y 48 horas de duración) es controvertido, ya que los efectos secundarios como hipotonía y sedación pueden interferir con la valoración del estado general en el niño con fiebre sin foco; por otra parte, no hay evidencia de que la profilaxis de las crisis febriles evite el desarrollo de epilepsia. Su indicación principal son los niños con antecedentes de convulsiones febriles prolongadas. El tratamiento antitérmico no ha demostrado prevenir la aparición de crisis.
- Pronóstico: El riesgo de desarrollar epilepsia (1%) es ligeramente superior a la población general (0,4%). En este sentido, los factores de riesgo son: antecedentes familiares de epilepsia, existencia de alteración neurológica previa, crisis febriles complejas

2.7.3. Características de una convulsión (31)

1) Identificar que se trata verdaderamente de una crisis convulsiva

En este sentido es importante preguntar sobre las características de la crisis:

- ¿Dónde se encontraba el niño en el momento de la convulsión?,
- ¿Qué estaba haciendo?,
- ¿Hubo algún acontecimiento desencadenante?,
- ¿Existió pérdida de conciencia,
- ¿Cuánto duró?,
- ¿Qué tipo y cuál fue la secuencia de los movimientos?,
- ¿Hubo desviación de la mirada, ruidos respiratorios guturales, cianosis, salivación, incontinencia de esfínteres?(31)

Existe una serie de cuadros clínicos que pueden ser confundidos con una crisis convulsiva; los más importantes son: síncope vasovagal, síncope febril, espasmos del sollozo, crisis de hiperventilación, vértigo paroxístico benigno, crisis histéricas, narcolepsia-cataplejía, trastornos del sueño, ataques de pánico, migraña, tics, disquinesias paroxísticas, distonías, mioclonías fisiológicas.(31)

Aunque cada uno de estos cuadros tiene unas características específicas que los definen, en general, debe sospecharse que no son crisis convulsivas aquellos procesos que se desencadenan en situaciones concretas (durante la extracción de sangre, en lugares cerrados concurridos, durante el peinado o tras una rabieta). Tampoco suelen ser convulsiones aquellos movimientos que ceden con maniobras mecánicas como sujetar un miembro o cambiando de posición al niño.(31)

2) Tratamiento de la crisis convulsiva

Independientemente del tipo de crisis, el tratamiento urgente es común a todas las convulsiones (exceptuando el periodo neonatal en el que la primera droga de elección es el fenobarbital en vez del diazepam)(40).

En la tabla III aparecen las pautas de actuación en el tratamiento de una crisis convulsiva.

2.7.4. Consideraciones generales

La mayoría de los niños que tienen una convulsión llegan a la consulta en la fase poscrítica ya que lo habitual es que las convulsiones infantiles cedan espontáneamente.

Así pues, cuando un niño se presenta con actividad convulsiva hay que pensar que lleva convulsionando un tiempo considerable.

Cuanto más prolongada sea la crisis más difícil será su reversibilidad y peor su pronóstico.(31)

Se define como **status epiléptico** aquellas crisis que se prolongan durante más de 30 minutos, o cuando las crisis se repiten durante este periodo de tiempo, sobre todo sin recuperar la conciencia. En estudios en animales se ha comprobado que el daño cerebral en las convulsiones prolongadas empieza a producirse a partir de los 30 minutos. Por tanto, una convulsión es una urgencia neurológica que hay que intentar que ceda lo antes posible.(40)

El éxito del tratamiento no dependerá, en general, de la elección de uno u otro medicamento antiepiléptico, sino en el hecho de seguir protocolos de actuación sistematizados.

Los errores más frecuentes en el tratamiento de las convulsiones son:

- No oxigenar adecuadamente,
- Administrar dosis insuficientes de antiepilépticos y
- No dar tiempo a que la medicación alcance niveles terapéuticos.(40)

TABLA III. Secuencia de actuación en el tratamiento de las crisis convulsivas (40-23)

1. Estabilización de las funciones vitales (ABC).

- Vía aérea: Mantener en decubito lateral (salvo si existe traumatismo previo).

Aspirar secreciones.

Poner cánula orofaríngea.

- Ventilación: Administrar O₂ 100% (mascarilla con reservorio, intubación endotraqueal)

Valorar: color, movimientos torácicos, frecuencia respiratoria, auscultación pulmonar, pulsioximetría.

- Circulación: Canalizar vía IV. S. Glucosado 5% Valorar: perfusión periférica, pulsos, frecuencia cardíaca, tensión arterial.

2. Determinación de glucemia (tira reactiva). Extraer sangre para laboratorio (a) (electrolitos, pH, gases, bicarbonato, urea, creatinina, niveles de anticonvulsivantes).

3. Si hipoglucemia: S. Glucosado 25% 2 ml/kg. IV.

4. Administración de medicación anticonvulsiva.

- Min. 0-5: Diazepam (b) 0,3 mg/kg IV en 2-4 min. (max: 10 mg) ó 0,5 mg/kg rectal(c).
- Min. 5-10: Repetir la dosis de diazepam
- Min. 10: Fenitoína 15-20 mg/kg IV (max: 1 g) en 10-20 min (monitorización ECG y TA)
- Min. 20: Repetir la dosis de diazepam (riesgo de depresión respiratoria)
- Min. 30: Fenitoína 10 mg/kg IV o fenobarbital 15-20 mg/kg IV.

A partir de este tiempo se considera un status epiléptico debiéndose proceder a la inducción de un coma barbitúrico. Cuando la crisis no revierte con el tratamiento habitual es necesario descartar que exista alguna causa subyacente, fundamentalmente: lesiones estructurales, traumatismo, infección del SNC, metabolopatía, intoxicación.

(a)La decisión de realizar estas determinaciones sanguíneas estará en función de la sospecha etiológica y de las manifestaciones clínicas. En la práctica es útil aprovechar la canalización de la vía intravenosa para llevar a cabo estas pruebas.

(b)En los neonatos la primera droga de elección es el fenobarbital 15-20 mg/kg IV en 5-10 min. esta dosis puede repetirse a los 10-15 minutos si la convulsión no ha cedido.

(c)Una alternativa es administrar midazolam, es una benzodiazepina soluble en agua con un comienzo de acción rápido. Se han publicado varios trabajos en los que la administración sublingual, intranasal o intramuscular de midazolam muestra una efectividad superior o igual al diazepam rectal.(40-82)

2.8. EPILEPSIA

2.8.1. Perspectivas históricas

2.8.1.1. Antigüedad - la maldición epiléptica en los albores de la humanidad

Las sombras de la antigüedad cubren con una espesa capa de prejuicio y rechazo al evento epiléptico y al sujeto portador de la enfermedad epiléptica.

En Grecia y Roma, como las demás culturas, todo lo referido a ese tema era sucio, despreciable y ligado a la posesión demoníaca. La supersticiosa idea de la posibilidad del contagio de la epilepsia al igual que la histeria y los disturbios de la conducta fueron el motor de la discriminación y el encierro de miles de epilépticos en la antigüedad(48)

2.8.1.1.1. Los Griegos

A pesar de tan pobres perspectivas, entre ellos fue creciendo el concepto de explicar las enfermedades a través de exposiciones naturales.

Así, la observación clínica fue ganando espacio. Primitivos autores, por ejemplo apuntaron que las convulsiones como manifestación epiléptica tenían lugar con mayor frecuencia en la infancia y en varones más que en mujeres(48)

La eclampsia *infantum* y la eclampsia *gravidum* también eran consideradas formas de epilepsia, lo que derivó para algunos en la definición de la epilepsia como enfermedad de los niños.(48)

También fue evidente para algunos observadores que en ciertos casos los ataques paraban en la adolescencia.

Para el abarcativo ojo y la inquieta mente griega, disciplinas tales como filosofía, física y biología se mezclaban y explicaban mutuamente, por lo que es común encontrar referencias médicas acerca de este tema en la mayoría de los filósofos antiguos. Demócrito, por ejemplo, compara a la convulsión con el acto sexual definiendo que el coito era un suave pero verdadero ataque epiléptico. Los disturbios sexuales, entonces, estaban en esta visión particularmente ligados con la patología epiléptica.(48)

Los problemas digestivos también fueron considerados responsables de algunos ataques convulsivos. Además se recomendaba mantener medidas higiénicas y dietéticas armónicas, evitando el exceso o falta de ejercicio, las emociones como la ira y el pánico y dormir adecuadamente.

2.8.1.1.2. Las diferentes escuelas médicas griegas

Dogmáticos

En el siglo III a.C., este grupo desarrolló la idea de que sólo cuando se conocieran con exactitud las vías y mecanismos de las enfermedades como la epilepsia sería posible un tratamiento. Pero si bien correctamente orientados al comienzo, desdeñaron la observación y cayeron en un exceso de rigidez en sus razonamientos y, partiendo de la idea de los humores corporales terminaron adoptando una clasificación caprichosa de tratamiento, según las diferentes combinaciones de dichos humores.

Empíricos

Los empíricos, contemporáneos pero contrapuestos al grupo anterior, razonaron que dada la relatividad y falibilidad de los sentidos humanos, no era posible llegar a conocer los mecanismos de esta enfermedad y que lo único que importaba era la experiencia ante el enfermo, evitando elucubraciones teóricas y concentrándose en las terapias. Para este grupo, lo que importaba era la efectividad del tratamiento y no el cómo ocurría la enfermedad. Sus puntos de vista estaban influenciados por los escépticos.

Pneumáticos

Razonaban que lo que mantenía la salud en el humano, era el equilibrio e intercambio del cuerpo y el pneuma (principio vital del aire) a través de la respiración y que todo aquello que conspiraba contra este flujo provocaba los ataques.

Eclécticos

Este grupo decidió tomar aquellos conceptos de cada escuela que eran útiles, para explicar los alcances y mejorar el tratamiento de toda enfermedad. Galeno de Pérgamo se consideró a sí mismo como un ecléctico.

Mientras estas escuelas o sectas se desarrollaban y debatían vehementemente, Alejandría se iba convirtiendo en la incubadora de los más grandes médicos, por su liberalidad para la investigación anatómica algo raro para la época y por la extraordinaria colección de escritos científicos disponibles.(48)

2.8.1.1.3. Hipócrates

La batalla entre el concepto mágico y las explicaciones científicas es enumerada en la primera monografía de la historia acerca de este tema y su nombre es ACERCA DE LA ENFERMEDAD SAGRADA. Y conforma uno de los segmentos mejor conocidos del CORPUS HIPOCRÁTICO .(48)

Este texto fue escrito entre -410 y el -360. A pesar de que Hipócrates es una personalidad histórica, no hay evidencias concluyentes de que esta gigantesca obra, haya salido exclusivamente de su pluma. Más lógico parece que, en su trabajosa redacción, hayan intervenido varios discípulos en el ordenamiento de tan vasto trabajo. (48)

En el Corpus, el o los autores convienen en que el origen del desarrollo de la enfermedad epiléptica es el desbalance de los fluidos corporales. Así, la bilis y la flema juegan un rol capital en la aparición de los ataques cuando el equilibrio ínsito en el organismo es alterado.

Este tratado combate vigorosamente la idea del origen sagrado de la epilepsia. A través de razonamientos lógicos trata de explicar que la flema bloquea el flujo de aire desde y hacia el cerebro y que los ataques tienen lugar cuando el aire trata de forzar su circulación en las cavidades cerebrales.

Este proceso es influenciado por el estilo de vida del paciente. Con el mismo criterio, la locura acaece cuando el cerebro está sobrecalentado y seco por la excesiva acumulación de bilis (48).

2.8.1.1.4. Arateaus de Capidocia

Otra referencia ineludible de los textos antiguos, es este autor del siglo IV. Sin embargo, su completa descripción, que nos legara, de las cefaleas en general y de la migraña en particular, no puede ser igualada por sus inexactas divagaciones acerca del origen y tratamiento de la epilepsia. (48)

2.8.1.1.5. Roma

A pesar de que Roma dominó políticamente a Grecia desde el siglo -II, los griegos paradójicamente conquistaron en forma pacífica a Roma, con su sabiduría, arte y ciencia, entre ellos lo referido a la Medicina.

Así los romanos, quienes además consideraban la práctica de la medicina insalubre y peligrosa tomaron en su mayor parte los conceptos griegos, al punto de que todos los tratados de medicina, protocolos, métodos y la práctica médica en la Roma imperial estaban escritos en griego, casi en su totalidad.(48)

2.8.1.1.6. Galeno de Pérgamo (129-199)

Este autor ofreció la primera síntesis de la teoría de los humores esbozada en los escritos hipocráticos.

Galeno organizó este concepto en un sistema coherente y estructurado para la época.

Con una mezcla de filosofía y física biológica. Explicaba que la patología descansaba en las cualidades de los cuatro humores y sus respectivas características: frío, calor, humedad y sequedad. Así, la bilis negra representaba lo seco y cálido, la flema lo húmedo y frío, la bilis amarilla lo cálido y seco y la sangre lo húmedo y cálido.

En las personas con temperamento colérico, la bilis amarilla predominaba, lo que provocaba una conducta intemperante, fiera y ansiosa. Los sujetos con temperamento sanguíneo -por el desequilibrio a favor de la sangre- en cambio, eran joviales. extrovertidos y ocasionalmente explosivos, aunque bien intencionados.(48)

Los flemáticos así denominados por el predominio humoral de la flema eran pesados, inflexibles, perseverantes y emocionalmente muy estables aunque desajustados.

Cuando el desequilibrio hacía predominar la bilis negra, las personas eran de temperamento melancólico, cuyas características incluían la tendencia a la tristeza, la conmiseración y una actitud insegura. (48)

También existía una relación conceptual entre los cuatro humores y las cuatro edades de la vida (niñez, infancia, adultez y senectud), las cuatro estaciones del año, los cuatro órganos principales según los criterios de la época (bazo, hígado, cerebro y corazón) y entre los cuatro elementos (aire, agua, tierra y fuego). (48)

Más allá de las discutibles caracterologías psicológicas que estas ideas pretendían explicar, no puede negarse la originalidad de alcanzar patrones racionales, para colocar la patología en el contexto del paciente. Este esfuerzo protocientífico incluyó, obviamente, a la epilepsia y a los sufrientes epilépticos.

Al igual que Hipócrates, Galeno creía que la epilepsia no era de origen divino o esotérico. Postulaba una causa hereditaria que provocaba una sobrecarga de flema del cerebro, órgano blanco o asiento de la patología.

Este prominente autor de la antigüedad describía tres etiologías de la epilepsia:

a - Una enfermedad idiopática del cerebro, es decir provocada por una patología propia del cerebro;

b - Un cuadro de epilepsia secundaria a un compromiso simpático del cerebro por reacción a patologías estomacales y cardíacas;

c - Un cuadro de epilepsia secundaria a un compromiso simpático del cerebro, incluyendo aquí a una reacción patológica cerebral ante una enfermedad de otros sistemas del organismo.

Galeno estaba convencido de que el cerebro era el asiento del alma y decía que la memoria de las percepciones sensoriales estaba asentada en este órgano. Interpretaba que las alteraciones de estas sensaciones y experiencias afectivas eran la causa de la Epilepsia.

A Galeno se debe también la descripción de la clasificación de los síntomas premonitorios, previos al ataque epiléptico. Dichos signos incluían pesadez en la cabeza, mareos debilidad y trastornos sensoriales que indicaban el origen primario cerebral de la enfermedad. (48)

2.8.1.2. La Edad Moderna

2.8.1.2.1. El siglo XIX

Descripción epidemiológica de la enfermedad epiléptica desarrollada por Étienne Esquirol:

"Las mujeres y niños, siendo más sensibles, crédulos e impresionables que los hombres son más susceptibles de sufrir epilepsia. Esta predisposición respecto del sexo no es perceptible desde nacimiento hasta la edad de 7 años. En este periodo, el carácter de cada sexo es delineado, deviene notoria y hace que las mujeres estén más frecuentemente afectadas. Por simple comparación de nuestros pacientes en el Saipetriere, las mujeres superan a los hombres en una proporción de un tercio. Los temperamentos melancólicos, metódicos, obsesivos, pesados, viscosos y las convulsiones caquéticas predisponen a la epilepsia, de la misma manera que la sífilis, las infecciones y el raquitismo. Los errores en el régimen alimentario, el onanismo, la insolación, el abuso de alcohol y las intoxicaciones con venenos, representan las causas excitadoras de esta enfermedad."(48)

2.8.1.2.2. John Russell Reynolds (1828-1896)

En la época de este insigne médico era evidente que la clasificación de las epilepsias era insatisfactoria. El desarrollo conceptual que Esquirol postulará en 1838 era en esencia aún la vieja categorización de Galeno del siglo II a.C.

Así, el primer grupo estaba conformado por las epilepsias esenciales o idiopáticas, originadas en el propio órgano cerebral. Esta forma podía ser provocada por causas externas, como fracturas y contusiones, lesiones meníngeas, etc.

El segundo grupo estaba representado por las epilepsias simpatéticas, de localización extracefálica. Las causas posibles de este grupo: infecciones gastrointestinales, hemorragias, alteraciones osteoarticulares, onanismo, embarazo, ingestas copiosas. etc.

Finalmente. el tercer grupo era la forma sintomática, provocada por enfermedades eruptivas de la piel, dentición, etc.

Como puede colegirse de estas enumeraciones, la confusión etiológica fisiopatológica y clínica, teñida de misticismo mágico aún era fuerte. El neurólogo inglés John Russell Reynolds trató de resolver el problema con una mayor claridad conceptual del significado de epilepsia idiopática.

Definió entonces a aquellas epilepsias como "formas donde ninguna enfermedad puede descubrirse", concepto que básicamente es igual en la actualidad.

La propuesta de Reynolds fue la siguiente:

- Convulsiones idiopáticas, incluyendo epilepsia y eclampsia;
- Convulsiones secundarias o excéntricas, causadas por problemas uterinos, gastrointestinales, etc;
- Convulsiones dietéticas o caquéticas, provocadas por trastornos metabólicos, tóxicos o nutricionales y;
- Convulsiones sintomáticas, provocadas por enfermedades del cerebro y de las meninges (48)

La importancia y el paso conceptual de esta nueva clasificación fue una separación clara entre crisis sintomáticas o secundarias y las genuinas o idiopáticas, que fue recogida posteriormente por Jackson y Gowers.

2.8.1.2.3. West

Algunas formas de epilepsia fueron descritas en la primera mitad del siglo XIX, como aquella referida dramáticamente por el médico clínico W.J. West de Tunbridge, Inglaterra, con las crisis de su hijo. En dicho escrito, explicaba el devastador efecto de la repetición de las convulsiones, el deterioro clínico global del infante.

En su honor, esta severa epilepsia del lactante se denomina actualmente Síndrome de West (48)

2.8.1.2.4. Robert Bentley Todd (1809-1860)

Este médico irlandés describe, inspirado en las referencias de Hughlinds Jackson, su contemporáneo, la parálisis transitoria posterior a las crisis de un hemicuerpo, archivadas en el Real Colegio de Médicos en 1849, con la denominación original de "hemiplejía epiléptica.(48)

2.8.1.2.5. John Hughlings Jackson (1835-1911)

Puede decirse sin exageración que la epiléptología moderna nace con los trabajos de Jackson, quien trabajó en el Hospital Nacional para la cura de los Paralíticos y Epilépticos en Queen Square, Londres, desde 1862 hasta 1906, compartiendo su trabajo en dicho Centro con colegas de la talla de Charles a Brown-Séguard, John Russell Reynolds y William Gowers(48)

El impacto de los trabajos de Jackson sólo puede ser colocado en su justa apreciación cuando se entiende la escasa comprensión del fenómeno epiléptico hasta entonces. Los ataques epilépticos habían sido interpretados hasta ese momento desde la perspectiva de la teoría refleja y asumidos como exageraciones de aferencias periféricas. Cuando no era discernible una causa clara, el ataque era asumido por el disparo del SNC ante una irritación inconsciente, según los escritos de Brown-Séguard.

Schroeder van der Kolk había propuesto que la médula oblonga jugaba un rol central en el desarrollo de los reflejos epilépticos, lo que podía explicar la frecuencia de mordidas en la lengua y otros síntomas clínicos concomitantes con las convulsiones. Las hipótesis respecto de la inconsciencia del ataque, descansaban en difusas descripciones de eventos isquémicos provocados por espasmos arteriales localizados en la médula.

La definición de Jackson respecto de la epilepsia y conceptos análogos varió considerablemente a través de los años, de la mano de los progresos de sus teorías generales acerca del SNC. Estas adiciones y cambios hacen a menudo de muy difícil interpretación sus divagaciones teóricas.

En su primera publicación sobre el tema, Casos epilépticos asociados con sífilis (1861), trabajo en parte basado en una extensa serie de pacientes seguidos por Jonathan Hutchinson (1828-1913), Jackson llega a la definitiva conclusión que las crisis unilaterales observadas en el curso de la enfermedad son "causadas en forma obvia por una enfermedad orgánica de un lado del cerebro, contralateral al lado del cuerpo convulsivo, frecuentemente en la superficie de dicho hemisferio".

Si bien esto no era una idea original (Bravais, Bright y Todd, habían concluido con el mismo concepto), nunca antes había sido expuesta con semejante claridad conceptual. (48)

En un escrito de 1864, Jackson describe la asociación de convulsiones unilaterales con pérdida del lenguaje y enfermedad valvular cardíaca en un caso y con trastornos verbales con auras olfatorias (cacosmia) en otro.

En Un estudio sobre Convulsiones (1870) este autor escribe: "Una convulsión no es más que un síntoma, una ocasional, excesiva y desordenada descarga del sistema nervioso en los músculos, que ocurre en todos los niveles, tiene lugar en todas las condiciones de vida, a todas las edades y en innumerables circunstancias."

También postula en este trabajo que entre epilepsia y convulsiones epileptiformes sólo hay diferencias de intensidad.

En 1873 escribe "epilepsia es el nombre de descargas locales, ocasionales, bruscas, excesivas y rápidas de la sustancia gris."

En sus escritos más tardíos, generaliza sus ideas, llevándolas más lejos y postulando en forma controversial el concepto epiléptico.

Así, incluye a la migraña y virtualmente a todos los desórdenes paroxísticos, llegando a afirmar que el estornudo era “una forma saludable de epilepsia. ” (48)

Para sus contemporáneos, las teorías de Jackson eran tan nuevas y tan desafiantes de la opinión general que eran difíciles de comprender o, en el mejor de los casos, difíciles de aceptar.

Los problemas objetivos tenían que ver no sólo porque este solitario genio estaba muy por delante de su tiempo, sino también porque su avance conceptual lo había obligado a usar terminología desconocida por entonces, con palabras complicadas para expresar cabalmente sus ideas. Esto desembocó en una prosa en ocasiones incomprensible.

Entre los contemporáneos, el trabajo de Jackson no llamó especialmente la atención. Su verdadero discípulo y quien puso en el lugar adecuado de consideración sus ideas fue William Gowers.

2.8.1.2.6. William Gowers (1845-1915)

A través de su libro *Epilepsia y otras enfermedades convulsivas crónicas* (1881) los conceptos de Jackson fueron rescatados, compilados y explicados por la prosa elegante de Gowers, transformándose en un verdadero hito en la comprensión de esta enfermedad, en la encrucijada entre los siglos XIX y XX.(48)

Gowers fue el primero en notar la naturaleza tetánica de las contracciones musculares y el primero en describir el período silente o postictal.

De acuerdo con este autor, las convulsiones que se presentan como el resultado de una enfermedad crónica del cerebro se dividen en dos grupos: el primero incluye las crisis secundarias a enfermedad estructural ("epileptiformes") como los ataques unilaterales con síntomas motores; el segundo incluye las crisis que expresan una condición cerebral sin evidencias de alteración estructural (“convulsiones crónicas de origen funcional”).

Este último tipo de ataques, llamados idiopáticos o genuinos a su vez pueden ser divididos en epilépticos o histeriformes, mientras que los epilépticos pueden ser subdivididos en epilepsia mayor (gran mal) o epilepsia menor (*petit mal*).

Durante los siglos XIX y XX se seguirán delineando las causas que generan la enfermedad epiléptica secundaria o sintomática, concepto que está actualmente presente en la clasificación. (48)

2.8.2. Definiciones conceptuales

Estas definiciones generales aquí expuestas son trascendentales para la ubicación diagnóstica, la elección terapéutica y la valoración pronóstica del enfermo epiléptico.

2.8.2.1. Eventos convulsivos vs. no convulsivos

El primer paso, ante la referencia de un ataque en un paciente es discernir si el episodio es una verdadera convulsión o si se trata del amplio grupo de eventos paroxísticos no epilépticos.

Las dificultades para esta discriminación, son en ocasiones difíciles, algunos centros de referencia en epilepsia que reciben pacientes con evaluación especializada, admiten un 20% de casos con diagnóstico erróneo de epilepsia.(48)

He aquí una lista de eventos que pueden simular un episodio convulsivo: (49)

EVENTOS PAROXÍSTICOS NO EPILÉPTICOS

ESPASMOS DEL SOLLOZO
SÍNCOPE

MOVIMIENTOS PAROXÍSTICOS NO EPILÉPTICOS

SPASMUS NUTANS
MIOCLONÍAS BENIGNAS DE LA INFANCIA
ATAQUES DE TEMBLOR GENERALES (SHUDDERING
ATTACKS)
EPISODIOS DE DESVIACIÓN TÓNICA DE LA MIRADA
CRISIS REFLEJAS – HIPEREXPLEXIA

DISTONÍAS PAROXÍSTICAS

DISKINESIAS PAROXÍSTICAS

TRASTORNOS NEUROLÓGICOS RECURRENTES

VÉRTIGO RECURRENTE
SÍNDROME PERIÓDICO
ATAXIAS RECURRENTES
HIPOTERMIAS RECURRENTES
COMA RECURRENTE

MIOCLONUS

OPSOCLONUS

PARASOMNIAS

TERROR NOCTURNO - PESADILLAS

SOMNILOQUIAS

CRISIS HIPNACÓGICAS

SONAMBULISMO

Movimientos paroxísticos del sueño

Mioclónías neonatales benignas

Distonía paroxística hipnagógica

Movimientos paroxísticos del despertar

Mioclónías del despertar

Movimientos estereotipados

Movimientos paroxísticos que ocurren en el pasaje de la vigilia al sueño

Jactatio capitis nocturna

MISCELÁNEA

Movimientos de autoestimulación

Ritmias

Manierismos

Crisis hiperventilación

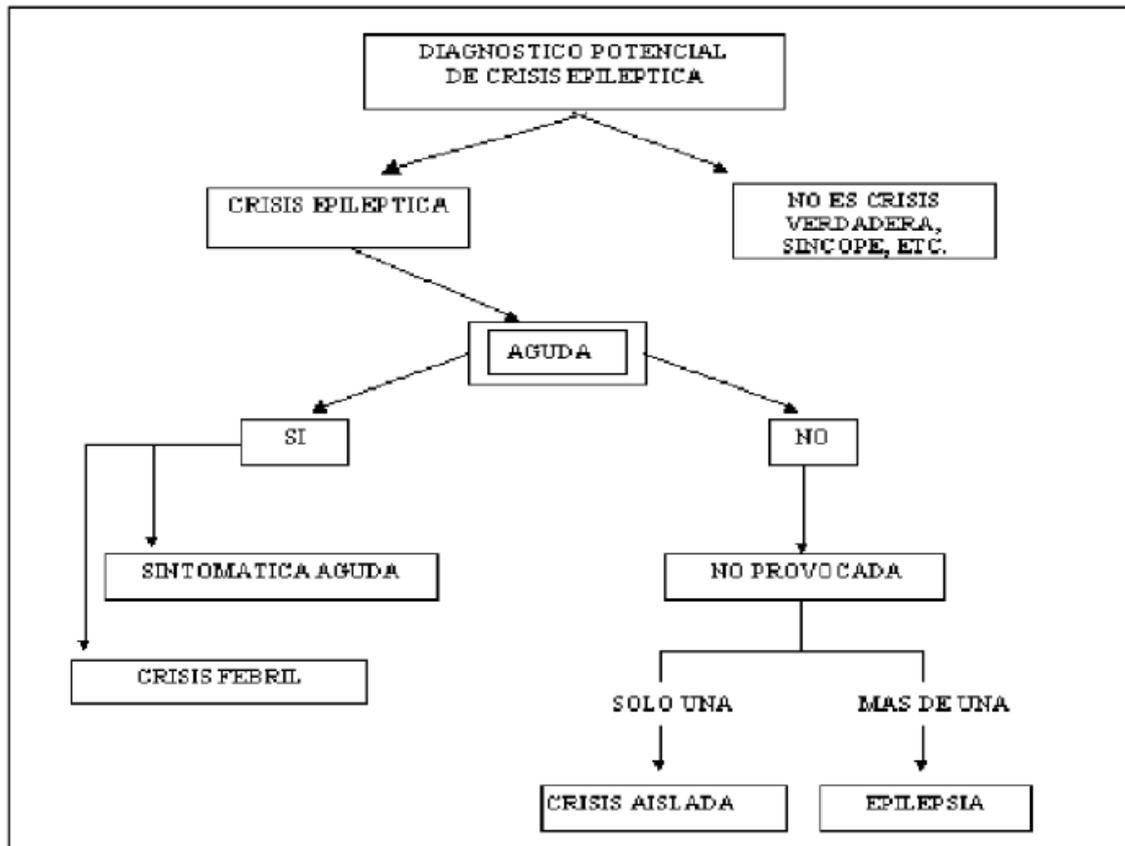
Crisis histéricas - histeria de conversión

Crisis de saltos

2.8.2.2. Crisis aislada vs. epilepsia

Una vez establecida la etiología convulsiva de las crisis, debe focalizarse, el profesional, en las condiciones de presentación clínica de los ataques. Un primer ataque puede ser la expresión clínica inicial de una epilepsia, pero por sí mismo no llena criterios para hacer diagnóstico.

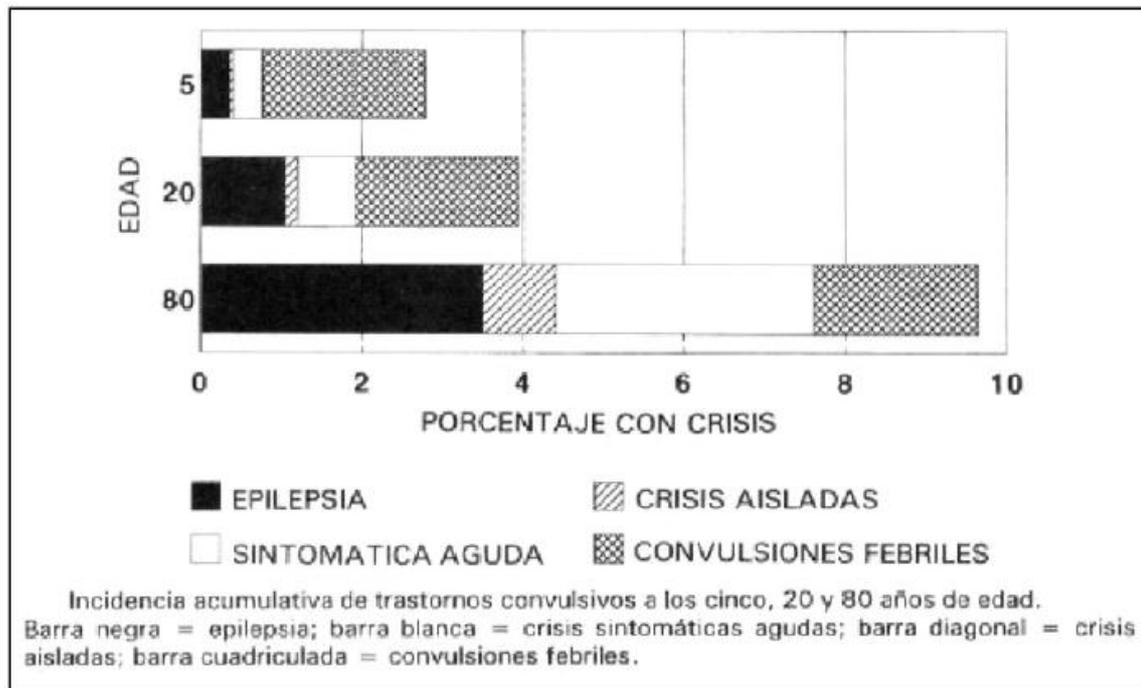
El siguiente cuadro explica mejor este concepto: (48)



2.8.2.3. Convulsiones y epilepsia

Nuevamente debe enfatizarse en la diferencia entre convulsión como síntoma y epilepsia como condición patológica. Para comprender el concepto metodológico del gráfico abajo expuesto.

La actual clasificación define a las convulsiones febriles como un síndrome especial separado de la condición epiléptica, aunque su diferenciación con las crisis sintomáticas agudas es más discutible toda vez que las crisis febriles son una complicación directa de la hipertermia y, como tales, son episodios sintomáticos agudos. (48)



De la misma forma, queda claro que una convulsión aislada no define una epilepsia como condición predisponente permanente e incluso, algunos autores rechazan el término epilepsia en cualquier persona que presenta menos de tres crisis.(48)

2.8.2.4. Epilepsia vs. encefalopatía epiléptica

Una condición epiléptica predispone a que el paciente presente convulsiones en el curso de su vida. Sin embargo, aunque estos eventos pueden repetirse en el tiempo, muy pocas veces esto genera un deterioro progresivo del estado mental, cognitivo o neurológico general del sujeto. ocasionalmente, sin embargo, la reiteración en el tiempo de numerosas crisis van configurando esta situación de deterioro. Esta especial y severa situación es denominada encefalopatía epiléptica. Para el especialista, esta categorización es importante, pues sirve para confirmar la necesidad de efectuar un tratamiento enérgico.

Esto puede implicar un esquema de medicación combinado, o drogas anticonvulsivas a altas dosis. No parece difícil comprender que esta opción aumenta los riesgos de efectos adversos colaterales (sedación, inestabilidad motora, incoordinación psicomotriz, trastornos de aprendizaje, agresividad, cambios del humor, etc.). (48)

2.8.2.5. Encefalopatías epilépticas verdaderas vs. Seudo-encefalopatías epilépticas

También, deben diferenciarse las encefalopatías epilépticas (EE) verdaderas de aquellos cuadros en donde diversos factores simulan un deterioro del paciente.

El caso más frecuente de pseudo-encefalopatía es la sobredosis de medicación anticonvulsiva.

Siendo las drogas usadas, en su gran mayoría depresores de la conciencia, no es infrecuente la expresión de somnolencia, bradipsiquia, hiporreactividad, inestabilidad de la marcha y toda la constelación sintomática de una encefalopatía.

Este dato es de mayor valor en un grupo de pacientes que está expuesto a esquemas terapéuticos con varias drogas.(48)

2.8.2.6. Síndromes catastróficos

Un pequeño pero severo grupo de epilepsias y síndromes epilépticos se presenta con un curso evolutivo que, virtualmente coincide con aquéllos definidos como encefalopatías y que, dado el inevitable deterioro al que llevan al paciente, en ausencia de diagnóstico o tratamiento adecuado, son denominados también síndromes epilépticos catastróficos de la infancia. (48)

Esta valoración implica cierta posición respecto de la conducta terapéutica y es de extensa aplicación para los equipos de evaluación prequirúrgica de cirugía de la epilepsia.

Los pacientes que presentan esta evolución catastrófica encabezan la lista de prioridades para ser sometidos a un tratamiento más agresivo o más intervencionista, dada la severidad de las secuelas resultantes de su patología.

Las encefalopatías epilépticas de la infancia temprana, en sus dos formas son de curso ominoso y rara vez se cuenta con el tiempo suficiente para intentar un tratamiento quirúrgico. Otras encefalopatías epilépticas precoces, producto de errores innatos del metabolismo o de malformaciones encefálicas severas, cursan también con marcado deterioro clínico y son susceptibles de ser incluidas en esta categoría catastrófica. (48)

El Síndrome de West, el Síndrome de Lennox-Gastaut y ciertas formas de epilepsia mioclónica de curso severo, pueden evolucionar de dicha forma.

2.8.2.7. Status epiléptico y Status eléctrico

Hay que diferenciar del Status eléctrico, término de origen electroencefalográfico que describe a la descarga permanente de la actividad eléctrica cortical, que no se acompaña de actividad convulsiva del paciente. Mientras que el primer estado requiere de un agresivo tratamiento para sacar al encéfalo de una situación crítica, con un alto potencial de agravamiento inmediato y medidas de sostén intensivas; el segundo obliga a un estricto control de las funciones cerebrales superiores del paciente para evaluar cualquier posible deterioro y, ocasionalmente, justifica una intervención con tratamiento farmacológico para suprimir dicha actividad bioeléctrica aberrante, (como por ejemplo el Status de punta-onda continua del sueño lento -ESSES-, por sus siglas en inglés).(48)

2.8.3. Clasificación

En la Tabla IV aparece esquematizada la clasificación de las crisis epilépticas según la Liga Internacional contra la Epilepsia (1981). (9)

TABLA IV. Clasificación de las crisis epilépticas(9)

Crisis parciales (focales)

- Crisis parciales simples (sin afectación del nivel de conciencia)
 - Motoras
 - Con signos somato-sensoriales (visuales, auditivos, olfatorios, gustativos, vertiginosos)
 - Con síntomas autonómicos
 - Con síntomas psíquicos
- Crisis parciales complejas (con afectación del nivel de conciencia)
- Crisis parciales que evolucionan a crisis secundariamente generalizadas

Crisis generalizadas

- Ausencias
- Crisis mioclónicas simples o múltiples
- Crisis clónicas
- Crisis tónicas
- Crisis tónico-clónicas
- Crisis atónicas (astáticas)

Crisis inclasificables

2.8.4. Fisiopatología

La naturaleza eléctrica (bioeléctrica) de la actividad cerebral fue postulada intuitivamente desde la antigüedad, pero su demostración demoró por siglos, debido a la imposibilidad práctica de contar con tejidos biológicos adecuados (recordar la friabilidad y delicadeza del tejido nervioso) y por la ausencia de aparatos de medición capaces de detectar actividad eléctrica del orden de millonésimos de un voltio.(48)

2.8.4.1. Mecanismos básicos generales de la descarga bioeléctrica y la epileptogénesis

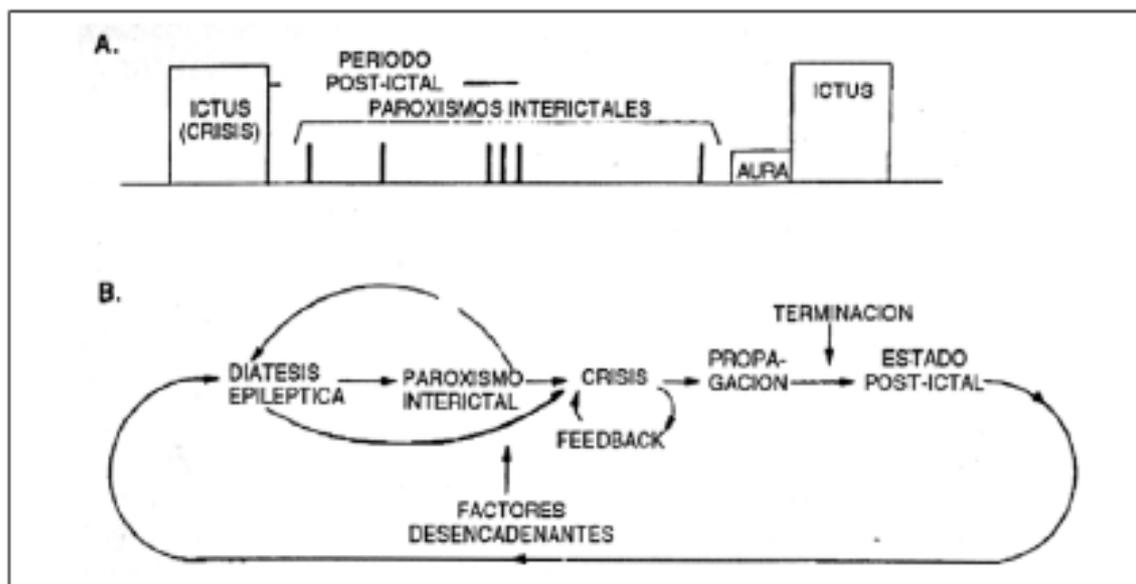
Si se define a la epilepsia como una condición que cursa con crisis recurrentes, de esto se desprende que en los cerebros de los pacientes epilépticos sea posible encontrar alteraciones fisiopatológicas permanentes. Estos cambios pueden representar el origen de las crisis o bien ser una consecuencia de las mismas. La combinación de estos fenómenos y su imbricación no son mutuamente excluyentes; pudiendo condicionar las convulsiones cambios que a su vez, favorecen la aparición de nuevos episodios.

En los adultos que padecen epilepsia crónica la fisiopatología es estable, mientras que en los niños con síndromes epilépticos específicos de una edad determinada, es probable

que la mayor susceptibilidad a las crisis se relacione con una serie de eventos transitorios, algunos de los cuales formarían parte de un programa evolutivo normal. (48)

Con el antecedente de estos cambios permanentes, las crisis individuales aparecen como fenómenos dinámicos limitados en el tiempo, reconociéndose diferentes etapas:

Dinámica evolutiva de las crisis convulsivas en la condición epiléptica (48)



A- Descripción de fases referidas a dos episodios críticos.

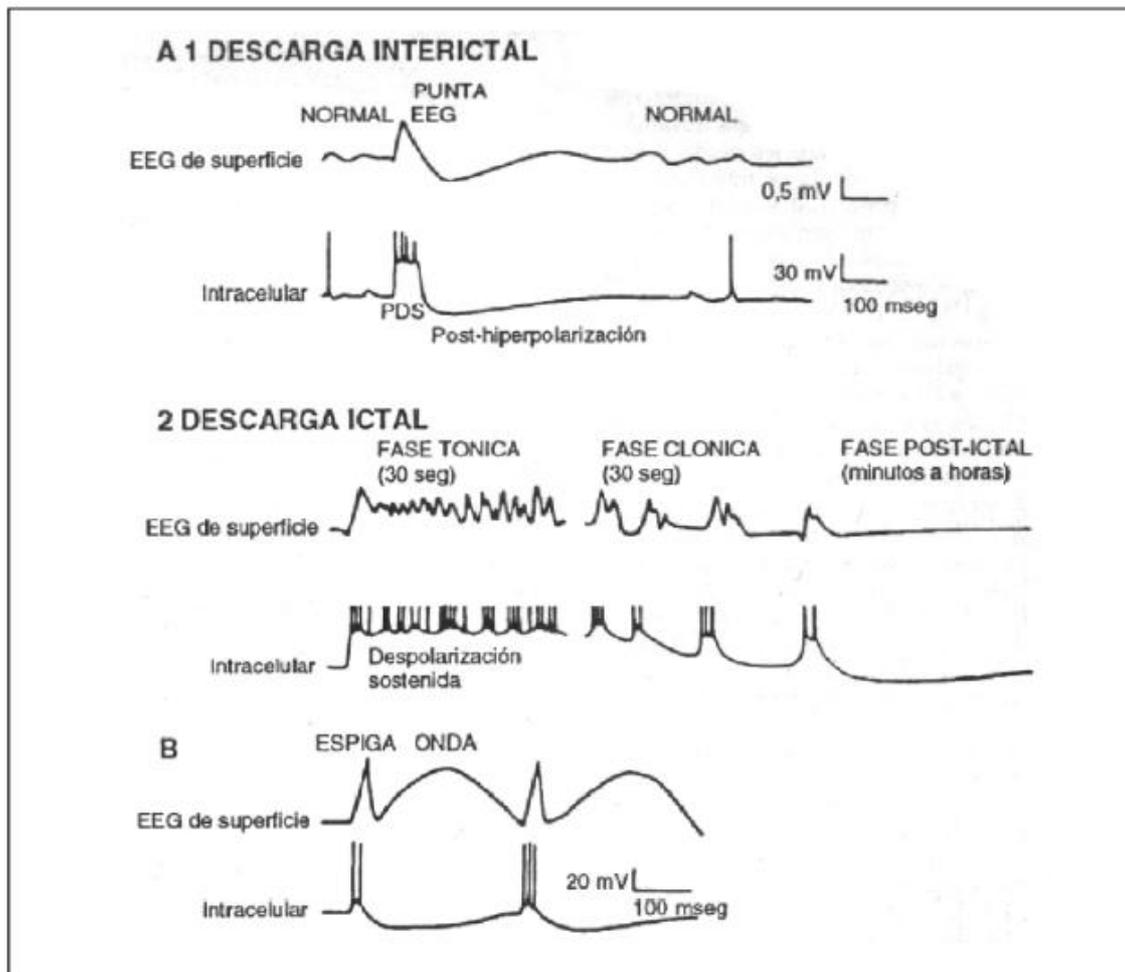
B- Esquema general de las descargas ictales e interictales.

Modificado de Dodson WE, Pellock IM, fisiopatología de las crisis epilépticas en el cerebro inmaduro: células, sinapsis y circuitos. En: Epilepsia Pediátrica: Diagnóstico y Terapia (1994).

2.8.4.2. El electroencefalograma {EEG} y el registro de la descarga

El registro electroencefalográfico reproduce los eventos bioeléctricos cerebrales con las limitaciones que el tipo de obtención de los datos le impone (habitualmente con electrodos de superficie o en forma experimental, en laboratorios neurofisiológicos especializados con electrodos profundos o grillas que se colocan en la convexidad de la superficie cortical. (48)

Relación recíproca neuronal y EEG de las descargas epileptiformes.(48)



A - Episodios de descargas interictales (1) e ictales (2) en epilepsia focal.

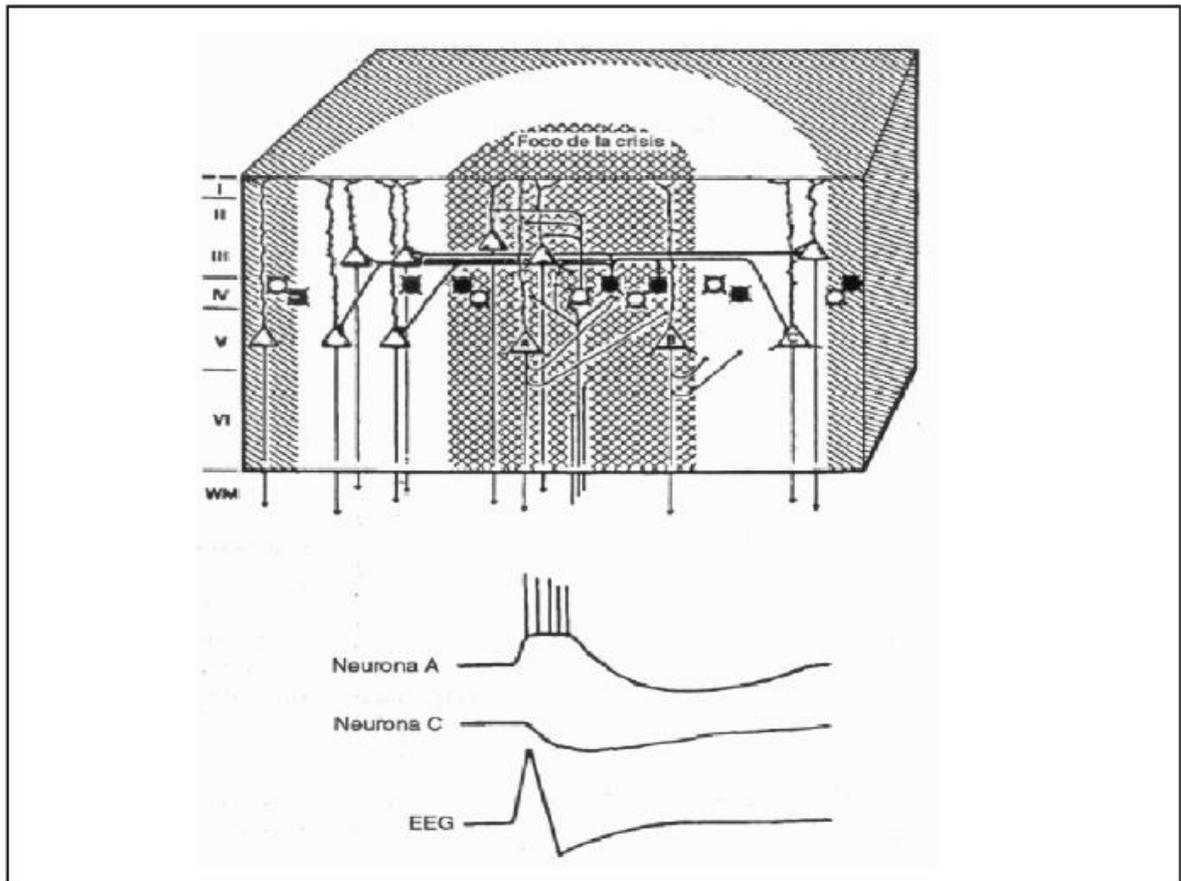
B - Paroxismos en una epilepsia espiga-onda.

Modificado de Lothman EW, Collins RC. Seizures and epilepsy. En: Pearlman AI, Collins RC, eds. (1990) Neurobiology of disease, Nueva York, Oxford. pág. 276-293.

2.8.4.3. Los eventos locales inmediatos de la descarga

La descripción detallada de los cambios celulares y neuronales que tienen lugar durante la descarga, son amplios diversos y de explicación al igual que comprensión extensa; se esquematizará lo de mayor trascendencia para esta tesis. La propagación de la descarga a nivel sináptico puede esquematizarse de la siguiente manera:

Organización de la actividad bioeléctrica cortical durante el foco epileptógeno.



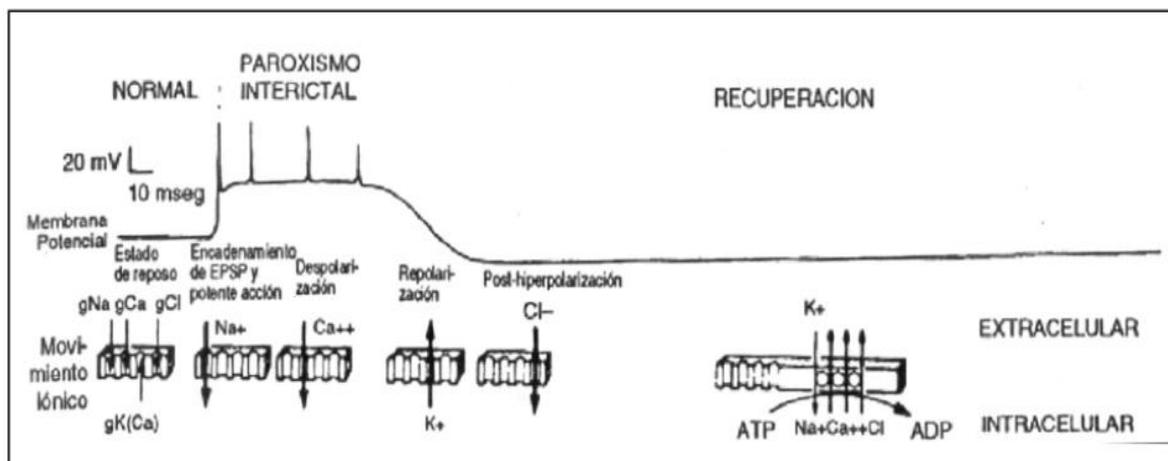
La organización espacial y temporal de un foco refleja la interacción dinámica de la actividad sináptica excitatoria e inhibitoria. Debajo se muestran los registros representativos intracelulares tomados en forma simultánea de un centro activo (Neurona A) y de una región circundante inhibitoria [Neurona C] y el registro bioeléctrico (EEG).(48)

Cuando la célula A descarga, su actividad paroxística recluta a otras neuronas a través de conexiones colaterales excitatorias, de no mediar mecanismos inhibitorios.

Cuando la sumatoria de células descargando en forma sincrónica alcanza determinado nivel, la actividad eléctrica se registra en el EEG como actividad espicular. Las interneuronas inhibitorias (círculos negros) se activan y las células A y B quedan aisladas temporalmente, evitándose que se propague la actividad bioeléctrica anormal. La actividad dentro del foco puede ser desencadenada y aumentada por la actividad aferente del tálamo (flechas ascendentes). Las conexiones excitatorias interfieren con las dendritas piramidales y con las interneuronas (círculos claros), reclutando a las neuronas piramidales accesorias.

A escala intracelular, los cambios iónicos condicionan un potencial transmembrana con rápidos cambios durante la descarga paroxística:

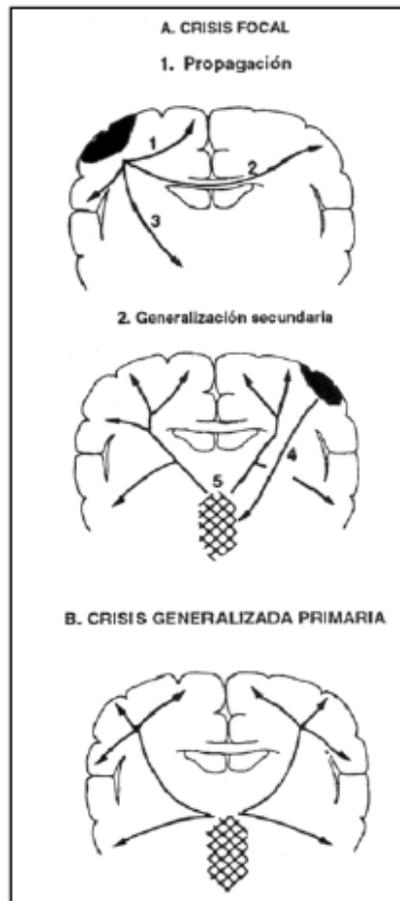
Movimientos iónicos durante la descarga paroxística eléctrica



Antes del inicio (descrito arriba) la conductancia de los canales para los principales iones está en su estado de reposo (flechas delgadas). Cuando la descarga tiene lugar, un potencial excitatorio postsináptico inicial incrementa la entrada de Na, permitiendo que estos iones ingresen a la célula (líneas gruesas). La despolarización resultante supera el umbral de activación de los canales de Ca, por lo que este ión también ingresa a la célula provocando una despolarización sostenida. la consecuencia directa de ello es la activación de los canales de K que comienzan a reemplazar al Ca y dan comienzo a la repolarización. El ión Cloro ingresa por la apertura de neurotransmisores inhibitorios gabaérgicos y provocan la fase de post-hiperpolarización.

Finalmente, los iones son transportados por bombas con gasto (la energía para restablecer el potencial transmembrana de reposo. (48)

Vías de propagación de las crisis



Se muestran los circuitos involucrados en las crisis focales (A) y en las crisis generalizadas primarias (B).

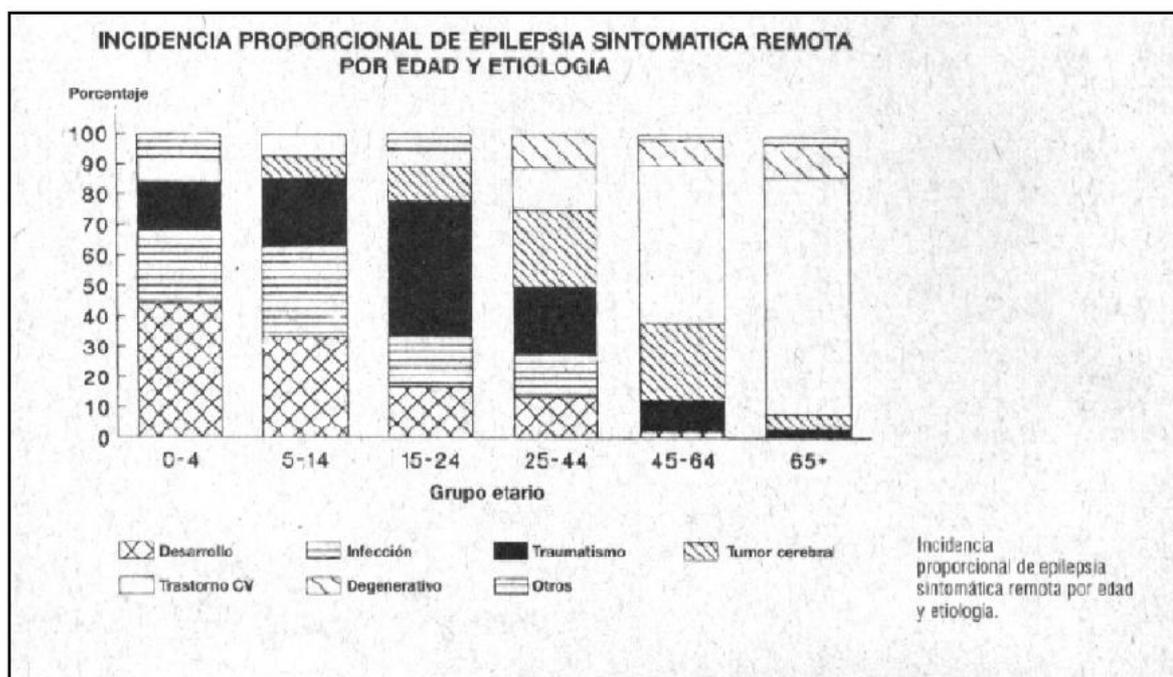
En el primer gráfico, la descarga se propaga por las proyecciones intrahemisféricas hacia la corteza ipsilateral (1), por las fibras comisurales hacia la corteza contralateral (2) y hacia los centros subcorticales [3].

En el segundo gráfico, la generalización secundaria de un foco se produce propagándose primero a los centros subcorticales (4), los cuales a su vez irradian rápidamente y expresan la actividad paroxística a nivel cortical. En (B) las conexiones difusas entre el tálamo [estructura con líneas entrecruzadas oscuras] y el córtex, generan en conjunto las crisis espiga-onda (48) el modelo kindling.(48)

La expresión clínica de las crisis. Modelos fisiopatológicos para las convulsiones focales, secundariamente y generalizadas y generalizadas primarias.

2.8.5. Etiología de la Epilepsia

Hay diversas interpretaciones respecto del agrupamiento genérico de los agentes etiológicos en epilepsia. Se enfatizarán en los próximos ejemplos, los factores más representativos en el campo pediátrico.(48)



2.8.5.1. Trastornos del desarrollo

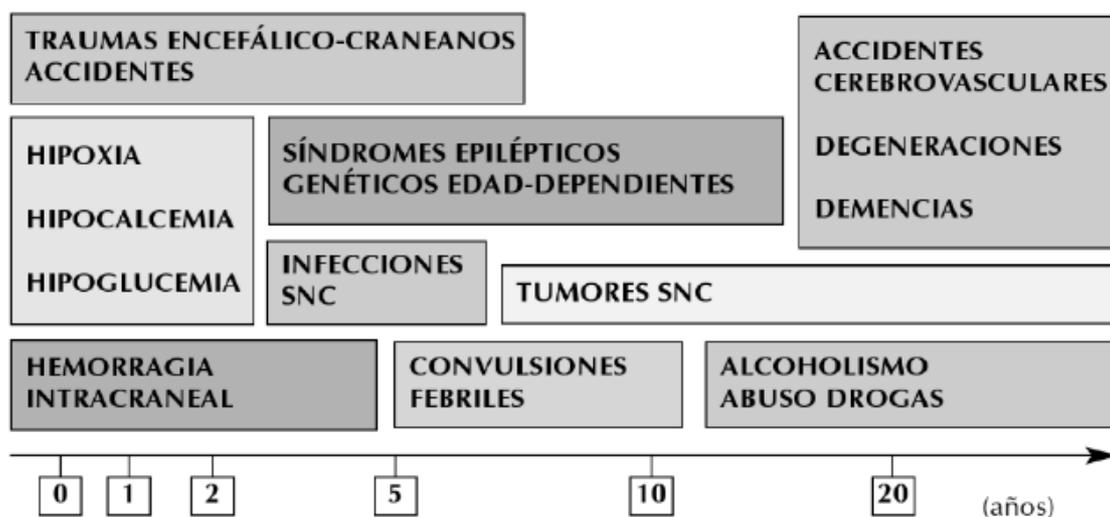
Los trastornos del desarrollo se asocian con aproximadamente el 5,5% de todos los casos nuevos de epilepsia y causan el 18% de todas las epilepsias de etiología no demostrable.

Son la causa secundaria más importante en pacientes pediátricos, aunque también tiene un lugar importante en adolescentes y adultos jóvenes.(48)

Aproximadamente 3-6 niños por cada 1.000 partos viables son afectados por enfermedad motora generalizada (parálisis cerebral) o retraso mental moderado o grave, y un tercio presenta epilepsia. En este grupo no es fácil distinguir la etiología y no se ha podido aportar mucha información sobre los mecanismos básicos y las estrategias preventivas de epilepsia en estos pacientes. En estos casos, la incidencia de epilepsia se mantiene elevada hasta la vida adulta.

Por último, también debe ser considerado el grupo de pacientes portadores de Síndrome de Down, cuya fisiopatología degenerativa parece condicionar un incremento de las tasas de incidencia de epilepsia, desde 5% en la infancia hasta alrededor de 50% a los 50-60 años.

Un esquema general será de utilidad como resumen de lo antes expuesto: (48)



2.9. ESTATUS CONVULSIVO

2.9.1. Historia.

El estado convulsivo epiléptico (EE) es una de las pocas enfermedades denominadas no por los médicos que lo tratan, sino por los pacientes que sufrieron de la misma.

La expresión de **ÉTAT DE MAL** (estado de mal) fue acuñado en primer lugar por los pacientes en el hospital la Salpêtrière, y llegó a la literatura médica a través de la tesis doctoral del médico-psiquiatra francés Luis Florentin Calmeil, quien adoptó el término en 1874. Él escribió en su tesis que: “Hay momentos que en cuanto una crisis termina, otra empieza, una siguiendo a la otra en sucesión, de tal forma que uno puede contar hasta 40 ó 60 crisis sin interrupción: los pacientes llaman a esto *état de mal*, el peligro es inminente, muchos pacientes mueren”(8).

Las primeras descripciones de convulsiones continuas se pueden encontrar en tablillas cuneiformes neo-babilónicas escritas entre los años 718-612 A.C.

El término en latín estatus epilepticus (*status*=el estado de, y *epilepticus*=epilepsia) se utilizó por primera vez en la traducción que hizo Víctor Bazire de las LECTURAS EN MEDICINA CLÍNICA de Armand Trousseau en 1867 (74).

Las referencias al estado de mal epiléptico antes de mediados del siglo 20, se centraron en los casos en que las crisis duraron muchas horas o días (38).

En 1904, Clark y Prout (13) definieron estado de mal epiléptico, como un estado en el que las convulsiones se producían con tanta frecuencia que: “El coma y el cansancio son continuos entre las crisis.”

En su libro de texto general de Neurología, publicado en 1940, Kinnier and Wilson (81) se refirieron al estado de mal epiléptico, como la forma más severa de las crisis en que “el sueño post-convulsivo de un ataque se corta por el desarrollo del próximo”.

El estado convulsivo epiléptico (EE) es una emergencia médica que por estar asociado con alta morbimortalidad requiere un diagnóstico y tratamiento inmediato. Riviello et al (62) revisaron 1609 artículos publicados entre 1970–2005 encontrando una incidencia de 10 a 58 por 100,000 por año para niños de 1 a 19 años.

2.9.2. Definición:

La primera definición de estado convulsivo de manera formal se realizó con el liderazgo del doctor Henri Gastaut, en 1962 en el coloquio de Marsella, “una crisis persiste durante un período de tiempo suficiente o se repite con la frecuencia suficiente para producir una condición epiléptica fija y permanente”(14), definición que fue adoptada en la primera clasificación internacional de las crisis epilépticas que se desarrolló en 1964 por la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE).

La misma definición se mantuvo en la clasificación revisada y publicada en 1970 (25) y apareció en el diccionario de epilepsia de la organización mundial de la salud en 1973 y se modificó ligeramente en 1981, para referirse a la situación en la que “un ataque persiste por un número suficiente de duración de tiempo o se repite con la frecuencia suficiente que no se produce la recuperación entre los ataques”(15).

Gran parte de la confusión con el estado epiléptico, era que la definición “oficial” por la ILAE carecía de una duración específica de la actividad epiléptica y la mayoría de los autores en la era moderna eligen criterios temporales precisos, pero sin uniformidad.

Durante mucho tiempo, se ha considerado que la duración de la actividad epiléptica ictal para ser definida como estado de mal epiléptico es de 30 minutos (38-10-65). La consideración, de esta duración, en general ha sido que en este tiempo la actividad epiléptica en curso, puede dar lugar a lesiones neuronales en ciertos modelos animales. Esta definición está fundada sobre datos epidemiológicos los cuales sugieren que las crisis que persisten más de 30 minutos se asocian con un incremento significativo en la morbimortalidad, como resultado de una descompensación metabólica que ocurre en el encéfalo después de este lapso (Lothman 1990).

Sin embargo, en el pasado reciente, algunos médicos sugirieron que la duración de las crisis como definición de un estado epiléptico debe ser más corta.

En un artículo de revisión en 1991, Bleck (6) definió al estado convulsivo epiléptico como crisis continuas o repetidas que duran más de 20 min. Estudios posteriores utilizan una duración de 10 minutos de crisis convulsivas continuas como criterio de definición del estado de mal epiléptico (73). Otros autores como Engel, propusieron una definición que no estuviera basada en el tiempo si no, por la falla de los mecanismos que normalmente hacen que terminen las crisis (20).

En 1999, se publicó una revisión de redefinición de *status epilepticus* (45), donde se delinearon dos definiciones distintas: una definición operativa y una definición mecanística.

2.9.2.1. Definición Operacional

El estado convulsivo generalizado en niños mayores (manejo mayores de 5 años) se refiere a 5 minutos de (a) crisis continuas o (b) a dos o más crisis discretas entre las cuales existe una recuperación incompleta de la conciencia.

El tiempo de duración para “*status epilepticus*” en niños menores de 5 años es más prolongado (hasta 15 minutos); debido a que en estos, las crisis típicas suelen durar más de 5 minutos, como en la convulsión febril. Esta definición contrasta con la de crisis seriadas, en las que hay dos o más crisis en un periodo relativamente breve (es decir, pocos minutos a varias horas), pero el paciente recupera la conciencia entre las crisis. Esta definición operacional se basa en que la crisis tónico-clónica generalizada típica en adultos, usualmente dura menos de 5 minutos.(26-3), por otro lado entre mayor sea la duración de la actividad ictal, mayor es el riesgo de presentar complicaciones cardiorespiratorias que requieran tratamiento inmediato (3).

2.9.2.2. Definición Mecanística

El estado epiléptico convulsivo generalizada se refiere a una condición en la cual hay un fracaso de los factores “normales” que sirven para poner fin a una crisis tónico clónica generalizada típica. Estos mecanismos no están del todo dilucidados.

2.9.3. Causas:

Las causas que provocan el estatus convulsivo son diversas:

1.- Eventos agudos que comprometen el sistema nervioso central (SNC) como meningitis, encefalitis, sepsis, traumatismos encefalocraneales (TEC), alteraciones hidroelectrolíticas, hipoxia o intoxicaciones que se pueden presentar en un paciente neurológicamente sano (sintomático agudo) o

2.- En un paciente con alteración neurológica previa como malformación del SNC o daño previo (sintomático crónico con precipitante agudo), pacientes con malformaciones del SNC, TEC antiguo y trastorno cromosómico que debutan con EE (sintomático crónico),

3.- Pacientes con trastornos crónicos y evolutivos como aminoacidopatías, enfermedades mitocondriales, enfermedades de almacenamiento de lípidos en el SNC (encefalopatías progresivas),

4.- Niños menores de 5 años con infecciones localizadas o generalizadas que cursan con fiebre en los que no hay compromiso infeccioso del SNC (crisis febriles) y una miscelánea en la que no es posible definir la etiología (denominados criptogenéticos) (74).

Riviello et al(61-62) encontraron los siguientes porcentajes:

- ✓ Sintomático crónico (33%),
- ✓ Sintomático agudo (26%),
- ✓ Crisis febriles (22%),
- ✓ Encefalopatía progresiva (3%),

- ✓ Sintomático crónico con precipitante agudo (1%) y
- ✓ Criptogenético (15%).

Existen tantas clases de estatus epiléptico convulsivo como crisis convulsivas que se han descrito. Sin embargo, con fines didácticos y sobre todo de manejo, emplearemos la siguiente clasificación(72):

- Estado epiléptico convulsivo generalizado (EECG).
- Estado epiléptico no convulsivo (EENC).
- Estado epiléptico refractario (EER).

2.9.4. Mecanismos:

Los mecanismos moleculares y celulares que transforman una crisis única en un estado epiléptico fijo y progresivo son desconocidos tanto en humanos como en animales con estatus epiléptico experimental. Los mecanismos básicos por los cuales un status convulsivo lleva a epileptogénesis y a epilepsia aún son motivo de estudio. La mayoría de la evidencia de que el status epiléptico debe controlarse en 20 a 30 minutos, procede de animales con status experimental.

Sin embargo, las técnicas modernas de bioquímica in vivo, imagen de resonancia magnética funcional, espectroscopia con resonancia magnética y diffusion-weighted imaging (una forma especial de IRM), nos ofrecen ahora la posibilidad de estudiar los mecanismos de daño y las posibilidades de tratamiento del estado epiléptico en humanos.

Frente al panorama de un paciente en status epiléptico , el clínico debe considerar diversas alteraciones neurológicas, metabólicas y tóxicas responsables de dicho cuadro. (cuadro N° 1.(13))

cuadro 1. Alteraciones Responsables de Status Convulsivo(13)

- **ENFERMEDADES DEGENERATIVAS.**
 - Enfermedades de almacenamiento lisosomal.
- **ANOMALIAS CONGÉNITAS.**
 - Hidrocefalia.
- **ENFERMEDADES METABÓLICAS.**
 - Hipoglicemia.
 - Hipocalcemia.
 - Encefalopatía hepática.
 - Encefalopatía renal.
 - Policitemia.
 - Hipoxia.
- **NUTRICIONAL.**
 - Deficiencia de tiamina.
- **NEOPLASIAS.**
 - Tumores cerebrales primarios o secundarios.
- **ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DE ORIGEN INFECCIOSO.**
 - Bacterias, hongos, protozoarios o hemoparásitos.
- **ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DE ORIGEN INMUNOMEDIADO.**
 - Meningoencefalitis necrotizante.
 - Meningoencefalitis granulomatosa.
 - Meningoencefalitis eosinofílica.
- **IDIOPÁTICA.**
 - Epilépsia idiopática.
- **TRAUMA.**
 - Trauma craneoencefálico.
- **TÓXICOS.**
 - Organofosforados.
 - Ivermectina.
 - Metaldehído.
- **VASCULAR.**
 - Accidente cerebrovascular ACV isquémico o hemorrágico.
- **PARASITARIAS.**
 - Migración aberrante

2.9.5. Clasificación y caracterización:

La historia de la clasificación del estado de mal epiléptico ha seguido muy de cerca la de la clasificación del tipo de crisis. Cuando el término “*etát de mal*” apareció por primera vez en 1824, fue utilizado para referirse a lo que hoy es conocido como estado epiléptico tónico –clónico, fue a principios del siglo 20 cuando se incluyeron otras formas como el no convulsivo y el mioclónico en la categoría de estado epiléptico (EE) (13).

En 1962, durante el Décimo Coloquio de Marsella, donde se propuso junto con la primera definición moderna, la primera clasificación del EE, esta reflejó estrechamente la clasificación de las crisis epilépticas elaboradas por el mismo grupo. Gastaut, su principal proponente, planteó que había un estatus equivalente para cada tipo de crisis (27). El esquema de clasificación de estado de mal epiléptico se publicó finalmente en 1970 como un apéndice de la clasificación de las crisis epilépticas (25); donde se dividió en tres tipos: parcial (por ejemplo Jacksoniano), generalizado (estatus de ausencias o estatus tónico-clónico) y unilateral (por ejemplo hemiclónico).

En 1977, se organizó el Segundo Simposio Internacional “Conferencia de Santa Mónica”, durante la misma se clasificó el “estatus epiléptico” (EE) (Tabla V). Desde el simposio de 1977, se han reportado más de 100 casos de estatus no convulsivo y estatus epiléptico parcial.

Tabla V Clasificación del estado epiléptico conferencia de Santa Mónica 1979

- **Estado convulsivo**
 - Tónico - clónico
 - Mioclónico
 - Tónico
 - Clónico
 - **Estado no convulsivo**
 - De ausencias
 - Parcial complejo•
 - Parcial continuo ••
 - La presentación clínica es un estado “crepuscular” prolongado
- Epilepsia partialis continua, la conciencia esta preservada

Además, Treiman y colaboradores han descrito el EE sutil, una forma generalizada de estatus EEG con mínimas manifestaciones motoras, usualmente observado en anoxia cerebral o paro cardiorrespiratorio.

En la clasificación de las crisis epilépticas de la ILAE en 1981, el EE aparece nuevamente como un apéndice (16); donde además de parcial o generalizado, aparece también el termino de epilepsia parcial continua (en los casos en que el estatus motor está bien localizado). En estas propuestas, la semiología de las crisis y los hallazgos del EEG se utilizan como único criterio para clasificación.

Después, la clasificación de la ILAE de 1989 de las epilepsias enfermedades y síndromes epilépticos, las divide en 4 grandes grupos:

1. Síndromes epilépticos focales,
2. Síndromes epilépticos generalizados,
 1. Síndromes indeterminados y
 2. Síndromes especiales (donde incluyen *Status epilepticus*, de forma aislada sin subdivisión).

En 2001, los expertos que conformaban el grupo de trabajo del comité de la ILAE sobre clasificación y terminología propusieron un sistema de diagnóstico que, expresamente fomenta el desarrollo de nuevos y más detallados sistemas de clasificación para fines específicos. En esa propuesta, estado de mal epiléptico es tratado en una manera reductiva (Tabla VI), que creemos es insuficiente para representar a la verdadera variedad de los síntomas que se pueden encontrar en el estado de mal epiléptico (21).

Tabla VI Propuesta por la comisión sobre la clasificación y terminología en la ILAE 2001(21)

- **Estado de mal epiléptico generalizado**
 - Estado epiléptico tónico-clónico generalizado
 - Estado epiléptico clónico
 - Estado epiléptico de ausencias
 - Estado epiléptico tónico
 - Estado epiléptico mioclónico
- **Estado de mal epiléptico focal**
 - Epilepsia partialis continua de Kojevniknow
 - Aura continua
 - Estado epiléptico límbico (Psychomotor status)
 - Estado hemiconvulsivo con hemiparesia

En 2005 se propone un nuevo esquema de clasificación de estado de mal epiléptico basado en la semiología: Clasificación semiológica del estado epiléptico (63). Se trata de una adaptación cercana a la clasificación semiológica de crisis (Lüders et al. 1998), siguiendo la manera de clasificación de estado epiléptico hecha por Gastaut, tomando como base su clasificación del tipo de crisis (Tablas VII y VIII). En 2006, liderado por el Dr. Engel, se publicó el reporte del grupo de clasificación de ILAE (grupo CORE) (22) en la cual se amplió la clasificación de 2001, estableciendo mayor aproximación descriptiva acerca de la localización topográfica y etiológica (Tabla VIII). En la revisión de terminología y de conceptos que realizó la ILAE en 2009, no hizo referencia al estatus epiléptico (60).

Tabla VII Clasificación semiológica del estatus epilépticos según los tipos de crisis epilépticas (louders et. Al. 1997) (63)

- **Estatus de Aura**
 - Estatus de aura Somatosensorial
 - Estatus de aura Visual
 - Estatus de aura auditiva
 - Estatus de aura olfatoria
 - Estatus de aura gustatoria
 - Estatus de aura psíquica
 - Estatus de aura autonómica
 - Estatus de aura abdominal

- **Estatus Autonómico**

- **Estatus Discognitivo**
 - Estatus dialéptico
 - Estatus de delirio
 - Estatus afásico

- **Estatus Motor**
 - **Estatus motor simple**
 - Estatus Tónico
 - Estatus de Espasmos epilépticos
 - Estatus Versivo
 - Estatus mioclónico
 - Estatus Clónico
 - Estatus Tónico-Clónico

- **Estatus motor complejo**
 - Estatus automotor
 - Estatus hipermotor
 - Estatus gelástico

- **Estatus especiales**
 - Estatus atónico
 - Estatus astático
 - Estatus hipomotora
 - Estatus akinético
 - Estatus de mioclonías negativas

Tabla VIII Clasificación semiológica del estado epiléptico ILAE, ENGELS COLS (22)

- **I Epilepsia Partialis continua (EPC)**
 - a.En el Síndrome de Rasmussen
 - b.En lesiones focales
 - c.En trastornos congénitos del metabolismo
- **II.Status Epilepticus de Área motora suplementaria**
- **III.Aura continua**
- **IV.Status epilepticus focal discognitivo (Psicomotor, Parcial complejo)**
 - a.Mesial temporal
 - b.Neocortical
- **V.Status epilepticus tónico-clónico**
- **VI.Status epilepticus de ausencias**
 - a.Status epilepticus de ausencias típicas y atípicas
 - b.Status epilepticus de ausencias mioclónicas
- **VII.Status epilepticus mioclónico**
- **VIII. Status epilepticus tónico**
- **IX.Status epilepticus sutil**

2.9.6. Definición de clasificación Semiología de estado epiléptico

2.9.6.1. Epilepsia parcial continua (EPC)

Descrita por Kojevnikov en 1895, se caracteriza por contracciones musculares rítmicas casi continua que afectan a una parte limitada del cuerpo por un período de horas, días o incluso años, las sacudidas suelen afectar a los músculos agonistas y antagonistas en breves ráfagas de duración de 1 a 2 segundos, alternando con fases de reposo 2-4 segundos de duración, persisten durante el sueño y se agravan por la acción o el estrés. Las crisis motoras con marcha Jacksoniana o crisis epilépticas generalizadas son acompañantes casi invariables, aunque con una fuerte tendencia a mejorar con el tiempo. La sacudida, a menudo muy focal, continúa sin cesar durante años(22).

Los síntomas sensoriales se presentan en aproximadamente una quinta parte de los casos y en el 80% presentan hemiparesia persistente del lado donde aparecen las crisis, alrededor del 60% pueden presentar otros tipos de crisis, como secundariamente generalizadas y focales complejas. Además de las contracciones musculares, los pacientes pueden mostrar diversos grados de debilidad muscular, pérdida sensorial, o cambios en los reflejos. La condición es progresiva, y después de un período muy variable de 3 meses a 10 años, puede llevar a déficit focales fijos, en particular, hemiplejía, hemianopsia, y según el hemisferio afasia, así como deterioro intelectual progresivo.(22)

La EPC suele ocurrir en el curso de tres condiciones: síndrome de Rasmussen;

- ✓ Como componente asociado con lesiones focales: displásicas, vasculares o tumorales y en hiperglicemia no cetósica.
- ✓ Como componente de errores innatos del metabolismo: varias condiciones que afectan el metabolismo energético,
- ✓ Como enfermedad de Alpers o epilepsia mioclónica con fibras rojas rasgadas (22).

2.9.6.2. Estado epiléptico del área motora suplementaria (AMS)

Son crisis del AMS repetidas frecuentemente, por lo general se presenta como un tipo de estado epiléptico focal con preservación de la conciencia y crisis motoras tónicas individuales, que se producen cada pocos minutos, durante toda la noche. Otro tipo de estado epiléptico de AMS consiste en crisis secundariamente generalizadas que evolucionan a crisis motoras tónicas asimétricas repetitivas con deterioro profundo de la conciencia (22).

2.9.6.3. Aura continúa

Es una manifestación poco frecuente pero bien descrita de epilepsia focal. Los síntomas dependen de la localización, ocurren por lo general sin compromiso de la conciencia, aumentan y disminuyen, a menudo por horas, y pueden asociarse a un componente motor, dependiendo de la propagación, la disestesia, las sensaciones dolorosas y los cambios en la visión son algunos otros ejemplos. El aura continua límbica es el patrón clínico más conocido.

La sensación de miedo, un aumento de sensación epigástrica, u otras características pueden repetirse cada pocos minutos durante muchas horas, o más de un día sin llegar a sufrir crisis con deterioro de la conciencia. El diagnóstico debe ser tenido en cuenta, sobre todo en pacientes con epilepsia bien establecida (22).

2.9.6.4. Estado epiléptico discognitivo focal (Psicomotor, parcial complejo)

Temporal mesial: consiste en series de eventos discognitivos focales ictales, sin retorno claro de la conciencia entre estos. El inicio puede limitarse aun lado, o puede alternar entre los hemisferios(22).

Neocortical: originados en varias regiones neocorticales, pueden presentar una amplia gama de patrones clínicos de acuerdo al sitio de la corteza afectado. El estado epiléptico de algunos focos frontales puede parecerse a un estado de ausencia o a uno tónico-clónico generalizado. Puede presentarse como alteraciones repetitivas discretas del comportamiento. En cierta medida, este tipo de estado de mal epiléptico puede reflejar la región neocortical de origen, por ejemplo, el estado epiléptico occipital podría presentarse con ceguera inexplicable mientras la disfasia o la afasia, podría representarse en un estado focal de la corteza del lenguaje (22).

Otras características clínicas son extremadamente variables, el síntoma más frecuente es la obnubilación de la conciencia o ruptura de contacto, que puede ser cíclico o continuo, acompañado de automatismos de complejidad variable y alteraciones de la función afectiva, con alteración parcial o total de la memoria del evento, aunque en alguna crisis

originadas en el lóbulo frontal no se ha reportado amnesia del episodio. Los automatismos epilépticos son de tipo (oroalimentario, gestual, ambulatorio) y complejidad (elementales, elaborados) variables y son frecuentes en este estado epiléptico.

Entre otros signos asociados, las alteraciones del lenguaje son habituales en este tipo EE, a veces se limitan a reducir la fluidez verbal con respuestas imprecisas y estereotipadas, afasia ictal prolongada, apraxia ideacional o apraxia ideomotora, a veces asociadas con un verdadero síndrome de Gerstmann, descrito en lesiones del lóbulo parietal. Los cambios en el estado emocional, casi siempre desagradables, como terror sostenido, intranquilidad, ansiedad, miedo, irritabilidad o franca agresividad, crisis gelásticas, alucinaciones visuales y auditivas. Los movimientos oculares y el nistagmus epiléptico, el Mioclonus velopalatino, la palidez, la hiperventilación, la dilatación pupilar, la hipersalivación, los eructos, los cambios en la motilidad gastrointestinal, la fiebre intermitente; se han reportado; incluso déficits neurológicos focales, tales como hemiparesia, hemianopsia, o hemihipoestesia (33).

2.9.6.5. Estado epiléptico tónico-clónico

Es el más común y grave de los EE, siendo su forma de presentación más habitual a partir de una crisis focal (secundariamente generalizada) aunque también puede ser primariamente generalizado hasta en un tercio de los casos. En otros puede ser un evento agudo sintomático. En ocasiones, las manifestaciones pueden ser unilaterales (22). En los adultos, las causas de EE, en pacientes conocidos con epilepsia, son generalmente, la suspensión brusca de la medicación, exacerbación de la epilepsia o la presencia de fiebre o enfermedad intercurrente.

Cuando el EE es la primera manifestación de crisis convulsivas, las causas más frecuentes incluyen ataque cerebrovascular, trauma, infecciones del sistema nervioso central (SNC), abuso de alcohol o drogas, encefalopatía metabólica o anóxica y el inicio de una epilepsia o síndrome epiléptico.

EL EE tónico-clónico es un estado dinámico de crisis tónico -clónicas repetitivas o prolongadas que se caracteriza por una actividad motora tónica o clónica, paroxística o permanente que puede ser simétrica o asimétrica, siempre asociada con una importante alteración de la conciencia y hallazgos electroencefalográficos característicos. La fase inicial de la crisis suele ser una contracción tónica inicial de los músculos de todo el cuerpo, siendo responsable de gran parte de las características típicas de estos episodios. La contracción tónica inicial de los músculos de la respiración y de la laringe produce un gruñido o grito. Se altera la respiración, las secreciones se acumulan en la orofaringe y el paciente se pone cianótico. La contracción de los músculos mandibulares puede provocar una mordedura de la lengua.(22)

El considerable incremento del tono simpático origina un aumento del ritmo cardíaco, la presión arterial y el tamaño pupilar. Transcurridos 10 a 20 segundos, la fase tónica de la crisis se continúa deforma característica con una fase clónica, producida al superponerse sobre la contracción muscular tónica períodos de relajación muscular, también puede producirse una incontinencia vesical o intestinal.

Además de las crisis repetidas acompañadas de coma, se puede experimentar un paro respiratorio o hipoventilación durante la fase tónica y por tanto presentar cianosis, hipertermia, sudoración excesiva, aumento de la salivación y secreción traqueobronquial, taquicardia, bradicardia, edema pulmonar, acidosis respiratoria o metabólica, anoxemia, azoemia, hiperkalemia, hipoglucemia e hiponatremia. Otras complicaciones médicas reportadas, especialmente en los casos de más de 2 horas de duración, incluyen aspiración, hipotensión, arritmias cardíacas o asistolia, rabdomiolisis, insuficiencia renal, insuficiencia hepática e hipertensión intracraneal.(22)

2.9.6.6. Estado de mal epiléptico de ausencias

Estado epiléptico de ausencias típicas y atípicas su mayor frecuencia ocurre en los pacientes con síndromes epilépticos idiopáticos, siendo el EE más frecuente de los no convulsivos. Su aparición en un adulto sin epilepsia puede estar en relación con la administración o deprivación de psicofármacos, alcohol o trastornos metabólicos. Los hallazgos electroencefalográficos son característicos.

El diagnóstico diferencial entre un estado epiléptico discognitivo (focal complejo) y un EE con crisis de ausencias (EEA), puede ser difícil. Como se mencionó anteriormente el EE discognitivo, se manifiesta a menudo por crisis recurrentes repetidas, mientras que en el EEA hay un estado prolongado de un ataque más que de ataques repetidos, con menor respuesta al medio, confusión, desorientación, alteración del lenguaje, amnesia y automatismos que generalmente son más de tipo ocular y oral que de las extremidades. En estos casos es de gran ayuda el electroencefalograma estándar o la telemetría (video/EEG), para definir el diagnóstico, observándose en el EEA actividad continua o no continua, difusa, irregular, de complejos de punta-onda o polipunta-onda a 1.5 – 4 Hz, mientras que en el EED la actividad muestra puntas, ritmos rápidos o theta focales, usualmente temporales o fronto temporales, uni o bilaterales, alternando con períodos de lentificación difusa o actividad de fondo adecuada.

El EEA se observa más frecuentemente en pacientes con epilepsias idiopáticas generalizadas como picnolepsia o epilepsia con ausencias juveniles o en epilepsias generalizadas sintomáticas o probablemente sintomáticas como el síndrome de Lennox-Gastauty epilepsia con ausencias mioclónicas. Generalmente se produce por la suspensión brusca de la medicación o el uso de anticonvulsivantes que puedan exacerbarlas crisis de ausencias, como la fenitoina, carbamazepina, tiagabine y vigabatrin.

Estado epiléptico de ausencias mioclónicas: consiste en sacudidas mioclónicas, que predominan en las extremidades superiores, que corresponden con descargas de punta-onda lenta a 3 Hz en el electro-encefalograma, puede durar horas incluso días y es usualmente resistente a terapia farmacológica (22).

2.9.6.7. Estado epiléptico mioclónico

Consiste en la aparición de sacudidas mioclónicas, irregulares, usualmente bilaterales, o generalizadas, sin compromiso de la conciencia, puede durar hasta horas, se observa frecuentemente en pacientes con epilepsia mioclónica juvenil pobremente controlada, en el síndrome de Dravet, el síndrome de Angelman y en la epilepsia mioclónico-astática, donde predominan las mioclonías en las extremidades superiores, alrededor de la boca; se producen caídas y las áreas más representadas están en el giro precentral (22-53). Mioclonías no epilépticas se pueden presentar en enfermedad por priones, síndrome post anóxico y pueden responder a la administración de benzodiazepinas y no a fenitoina o carbamazepina (53).

2.9.6.8. Estado epiléptico tónico

Ocurre más frecuentemente en pacientes con epilepsia generalizada sintomática, como en el síndrome de Lennox-Gastaut, en la epilepsia mioclónico-astática y en las encefalopatías epilépticas, pero también puede ocurrir en epilepsia idiopática generalizada. En algunos de estos pacientes, pueden estar superpuestos los síntomas de epilepsia generalizada idiopática y sintomática. Característicamente cuando el paciente está acostado, el cuello y los brazos se flexionan en el codo, con sutil elevación de estos. Los espasmos tónicos son breves y pueden continuar en breves intervalos por horas. En epilepsia generalizada sintomática la duración del estado epiléptico puede ser más prolongada (22-53).

2.9.6.9. Estado epiléptico sutil

Se ha convertido en un concepto aceptado, aunque su diagnóstico es a menudo controvertido. se refiere a una etapa final de un estado epiléptico tónico-clónico prolongado, se caracteriza por movimientos mioclónicos focales o multifocales, coma y descargas epileptiformes lateralizadas pseudoperiódicas con un trazado de fondo lento y de bajo voltaje en el electroencefalograma, los movimientos mioclónicos reflejan graves daños cerebrales causados por el estado epiléptico prolongado y puede no ser de naturaleza epiléptica (22).

2.9.7. Caracterización del Estatus Convulsivo:

Este amplio rango en la presentación del estatus convulsivo se explica por las diferentes definiciones respecto al tiempo que dura la crisis convulsiva (CC)– que emplean algunos investigadores. (58) En la bibliografía se encuentran definiciones con cinco, diez, veinte o treinta minutos (58). Obviamente esto conduce a diferentes resultados en cuanto a tratamiento, evolución y secuelas. No es lo mismo comparar un grupo de pacientes que presentaron CC que con o sin tratamiento duraron en total 10 a 20 minutos con otro grupo cuyas CC superaron los 30 minutos. Sin embargo, la mayoría de autores aceptan como definición de EC a toda CC cuya duración con o sin tratamiento sea mayor de 30

minutos o CC que se repiten sin que haya recuperación de la conciencia con una duración mayor a 30 minutos (62-75).

Existen tantas clases de EC como CC que se han descrito. Sin embargo, con fines didácticos y sobre todo de manejo, emplearemos la siguiente clasificación(72):

- Estado epiléptico convulsivo generalizado (EECG).
- Estado epiléptico no convulsivo (EENC).
- Estado epiléptico refractario (EER).

2.9.7.1. Estado epiléptico convulsivo generalizado:

El EECG se caracteriza por la presencia de actividad motora (convulsión) generalizada, que puede ser tónica, clónica o tónico clónica, en forma paroxismal o continua, con marcado compromiso de conciencia y registro electroencefalográfico (EEG) con descargas ictales bilaterales y frecuentemente asimétricas(72).

Es muy importante tener en cuenta que a medida que transcurre el tiempo las manifestaciones clínicas son menos evidentes y sólo podrían evidenciarse movimientos faciales como muecas, parpadeo, movimientos oculares erráticos o postura lateral fija, nistagmus, dilatación pupilar intermitente, discretas sacudidas de las extremidades o del tronco; en estas circunstancias el diagnóstico sólo puede ser confirmado por medio de un EEG (72).

En el EECG se han descrito tres fases(14-69):

- **La primera fase** incluye aproximadamente los 30 minutos desde que se inicia la crisis epiléptica convulsiva (CEC) y se caracteriza porque las funciones vitales se mantienen dentro de rangos normales o se producen discretas variaciones que el organismo puede tolerar: aumentan la presión arterial (PA) y la presión arterial de CO₂ (PaCO₂), disminuye la presión arterial de O₂ (PaO₂), disminuye el Ph por incremento del ácido láctico; el potasio y la creatinina fosfoquinasa (CPK) se mantienen dentro de valores normales, aumenta la glicemia por efecto de las catecolaminas, la temperatura corporal se incrementa en 1°C y a nivel cerebral se evidencia un aumento del flujo sanguíneo así como del consumo de O₂ pero manteniendo un estado metabólico cerebral compensado.
- **La segunda fase** o de meseta se inicia alrededor de los 30 minutos de iniciada la crisis y se evidencian alteraciones que podrían comprometer la homeostasis corporal: la PA y la PaO₂ disminuyen, aumenta la PaCO₂, se incrementa el fluido pulmonar, la temperatura aumenta 2°C, la glucosa se mantiene ligeramente por encima de lo normal, hay aumento del potasio y de la CPK con mayor acidosis metabólica y a nivel cerebral se inicia un estado metabólico descompensado.
- **La tercera fase** o de descompensación se presenta una a dos horas después de iniciada la CC y se caracteriza porque hay compromiso variable de diversos órganos lo que provoca serias alteraciones en las funciones vitales y en los parámetros sistémicos como taquicardia, hipotensión, arritmia, insuficiencia cardíaca congestiva, apnea, edema pulmonar, neumonía, incremento de CPK,

rabdomiolisis, mioglobinuria, oliguria, uremia, necrosis tubular renal, acidosis severa, hipoglicemia, hipertermia, deshidratación, coagulación intravascular diseminada, alteración en la función pituitaria, insuficiencia endocrinológica, disfunción autonómica, mientras que a nivel cerebral se evidencia mayor descompensación metabólica que se va a caracterizar por la presencia de edema, hemorragias, hipoxia e isquemia. Finalmente se puede producir paro cardiorespiratorio.

Tratamiento

Como en cualquier paciente que se encuentra con compromiso de conciencia, el manejo incluye el ABC de soporte vital(75-70-61).

Vía aérea y oxigenación: la hipoxia cerebral puede ser causa y consecuencia del EC. La hipoxia severa potencia la hipotensión que a su vez produce hipoperfusión cerebral y acelera el daño neuronal, por lo que se deben implementar todas las medidas que favorezcan una adecuada ventilación: poner la cabeza y la mandíbula en posición adecuada, aspirar secreciones, administrar oxígeno por cánula o por máscara y, si es necesario, intubar al paciente, haciendo uso si se requiere de altas dosis de barbitúricos de corta duración o de un bloqueante muscular que pueda controlar las crisis convulsivas, al menos temporalmente.

Presión sanguínea: durante el EC se pierde el mecanismo de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral por lo que la perfusión cerebral llega a depender de la presión arterial sistémica. En los primeros 30 a 45 minutos del EC generalmente se produce hipertensión para posteriormente disminuir a valores basales o incluso por debajo de lo normal. Esta hipotensión puede comprometer la perfusión cerebral e incrementar el daño neuronal. Por eso es muy importante monitorizar la presión arterial y mantenerla en valores normales o ligeramente por encima de lo normal haciendo uso, si fuera necesario, de medicación vasopresora.

Glucosa: rara vez la hipoglicemia es causa de EC. Más aún, inicialmente debido a la liberación de catecolaminas, se produce cierta hiperglicemia pero luego de aproximadamente dos horas se producirá hipoglicemia por el incremento en la liberación de insulina. Por tal motivo es importante determinar la glicemia. Si hay evidencia de hipoglicemia, administrar 2ml/kg de glucosa al 25%.

Líquidos: todos los pacientes en EC presentan algún grado de edema cerebral, cuya importancia en el daño cerebral es desconocida; lo que se sugiere es evitar la sobrehidratación. No se recomienda el uso de manitol, al menos las primeras horas del EC(71-13). Temperatura: la fiebre puede contribuir al daño neurológico por lo que su prevención y tratamiento es muy importante. Se debe controlar la temperatura frecuentemente.

Trastorno ácido-base: todos los pacientes en EC desarrollan acidosis, la que se resuelve una vez que se controlan las crisis epilépticas, por lo que el uso de bicarbonato generalmente no es necesario a menos que haya evidencia de una severa acidosis.

Exámenes auxiliares: hemograma completo, electrolitos y bioquímica (sodio, potasio, calcio, magnesio, pruebas de función renal y hepática). Adicionalmente y dependiendo de la sospecha diagnóstica se añadirán exámenes toxicológicos, dosaje de drogas

antiepilépticas, examen de líquido cefaloraquídeo (LCR), electroencefalograma (EEG), neuroimagen, etc.

Sin embargo, respecto a la toma de exámenes de rutina en niños con EC, los subcomités de estándar de calidad de la Academia Americana de Neurología y de la Sociedad de Neurología Infantil recomiendan lo siguiente (62):

1. Solicitud de hemocultivo y examen de L C R : la evidencia es insuficiente para recomendar o refutar la realización rutinaria de hemocultivo o examen de LCR en niños en los que no hay sospecha de infección sistémica o del SNC.
2. Dosaje de niveles de droga antiepiléptica en niños que toman dicha medicación: considerar la medición de niveles séricos de drogas antiepilépticas en niños que lo reciben y desarrollan un EC.
3. Pruebas toxicológicas: debe ser considerado si no hay etiología evidente ya que la frecuencia de ingesta fue al menos del 3.6%. Es necesario que el examen sea en muestra sérica más que en una muestra de orina.
4. Pruebas metabólicas y genéticas: los estudios para errores congénitos del metabolismo pueden ser considerados cuando no hay etiología evidente, especialmente si hay historia sugestiva de un trastorno metabólico. Estos dependerán de la historia y del examen clínico. No hay evidencia suficiente para refutar o recomendar la realización rutinaria de pruebas metabólicas y/o pruebas genéticas (cromosómicas o estudios moleculares).
5. Electroencefalograma: debe ser considerado en un niño con EC ya que la determinación de alteraciones focal o generalizada puede influir en el diagnóstico y tratamiento(10). Aunque el EENC se presenta en niños con EE, no hay datos suficientes para refutar o recomendar si se debería hacer un EEG para establecer este diagnóstico. El EEG puede ser considerado en un niño con EC cuando se sospecha de pseudo EC.
6. Neuroimagen: puede ser considerado para la evaluación de un niño con EE si hay indicación clínica o la etiología del EC no se conoce y debe hacerse cuando las crisis convulsivas estén controladas y la condición del niño lo permita. No hay evidencia suficiente para refutar o recomendar su realización rutinaria.

Medicación antiepiléptica

El objetivo debe ser terminar la actividad convulsiva clínica y eléctricamente lo más rápido posible y evitar su recurrencia. La vía endovenosa es la ideal.

Drogas de primera línea

Diazepam 0.1 – 0.5 mg/kg
Lorazepam 0.1 mg/kg
Midazolam 0.1 – 0.5 mg/kg

Todas las benzodiazepinas pueden provocar hipotensión arterial, depresión cardiorrespiratoria ataxia, vómitos, letargia (55-4).

El diazepam habitualmente se recomienda que sea acompañado de fenitoína (18-76). El lorazepam tiene un tiempo de vida media de 4 a 8 horas, por lo que no requiere uso adicional de fenitoína. Existen estudios que indican mejores resultados en el manejo del EE con lorazepam (18-76), pero muchos países no cuentan con la presentación parenteral (68).

El midazolam puede ser una buena alternativa cuando el diazepam no controló la CE.

Drogas de segunda línea

- Fenitoína: dosis de carga 20 mg/kg 1mg/kg/ minuto, mantenimiento 5 – 7 mg/kg/d
- Fosfenitoína dosis de carga 20 mg/kg, 3 mg/kg/ minuto, mantenimiento 5 – 7 mg/kg/d
- Fenobarbital dosis de carga 20 mg/kg, 1 mg/kg/ minuto, mantenimiento 5 – 7 mg/kg/d
- Ácido valproico dosis de carga 25 - 45 mg/kg 3 – 6 mg/kg/minuto, mantenimiento 20 - 30 mg/kg/d Si no se dispone de la presentación parenteral podría ser administrado por vía oral o rectal.
- Lidocaína dosis de carga 2 – 3 mg/kg, seguido de infusión de 4 – 10 mg/kg/h

Al igual que con la fenitoína durante la infusión de fosfenitoína, se han descrito serias alteraciones cardiovasculares(2).

El fenobarbital puede producir severa depresión respiratoria, sobre todo si se emplea luego de una benzodiazepina(75-55) .

El ácido valproico intravenoso parece ser un medicamento seguro y efectivo, está contraindicado en niños menores de 2 años, en enfermedad hepática severa, enfermedad mitocondrial, pancreatitis y embarazo(37-78).

La lidocaína provoca poca alteración de conciencia y leve depresión respiratoria, pero su gran desventaja es la baja tasa de respuesta(29).

Si persisten las crisis luego de la administración de las drogas de primera y segunda línea, se puede considerar una segunda dosis de benzodiazepinas. Si las CE no ceden, el paciente se encuentra en un estado epiléptico refractario.

2.9.7.2. Estado epiléptico no convulsivo:

Se denomina así cuando el paciente presenta compromiso cualitativo o cuantitativo de conciencia sin evidencia de actividad motora (no hay convulsiones) por más de 30 minutos con un registro EEG anormal(70). Se describen dos tipos: el EENC generalizado o de ausencia y el EENC parcial complejo.

En el EENC de ausencia generalmente se presenta en niños con epilepsia generalizada idiopática o cuando se suspende medicación psicotrópica. Clínicamente el niño está despierto pero confuso, con pensamiento lento y leve a moderado anublamiento de la conciencia. En el EEG se observa el patrón típico de punta-onda generalizada continua a 3 ciclos por segundo. El pronóstico es bueno ya que no se asocia a daño neurológico(79).

El EENC parcial complejo se presenta en pacientes con epilepsia en los que suele manifestarse con confusión, cambios en la personalidad o agitación psicomotriz. También puede presentarse en pacientes sin epilepsia pero con compromiso agudo del SNC debido a TEC, accidente cerebro vascular, encefalopatía hipóxico isquémica o trastornos metabólicos. Estos pacientes presentan marcado compromiso de conciencia; en algunos se evidencian movimientos faciales como muecas, parpadeo, nistagmus, movimientos oculares erráticos, sacudidas de extremidades, etc.; a estos pacientes algunos autores los denominan EENC sutil (70) y muchos de ellos se encuentran en coma. El EEG suele evidenciar actividad ictal continua o intermitente, focal o multifocal, actividad epileptiforme periódica lateralizada o descargas rítmicas francamente evolutivas en frecuencia, duración y morfología(12) que responden a la administración de medicación antiepiléptica.

A excepción de las crisis de ausencia típicas, el daño neuronal en el EENC parcial complejo está mediado por receptores de glutamato que luego de horas inician una serie de eventos que culminan con la apoptosis neuronal (84).

Tratamiento

El EENC de ausencia no produce daño neurológico y habitualmente termina con una crisis tónico clónica. Responden bien a la administración de benzodiazepinas por vía oral. Si no es posible su uso o no hay respuesta favorable, se suele indicar ácido valproico vía oral o endovenoso (76-79).

El EENC parcial complejo cuando se presenta en pacientes con epilepsia es autolimitado y responde favorablemente a la administración de benzodiazepinas por vía oral. Cuando se asocia a una alteración aguda del SNC como hipoxia- isquemia, TEC, accidente cerebrovascular, encefalitis, meningitis, etc., requiere el mismo tratamiento que el EEC (76). Si no responde a los antiepilépticos de primera y segunda línea, el paciente se encuentra en un estado epiléptico refractario.

2.9.7.3. Estado epiléptico refractario:

No existe una definición exacta del EER. Algunos autores lo consideran cuando la crisis epiléptica persiste a pesar del tratamiento con medicación de primera y segunda línea (36-11), mientras que otros lo definen como crisis que duran más de 60 minutos (58-77) independientes del tratamiento recibido.

El EER está asociado con alta morbimortalidad ya que la mayoría presentará severos déficits neurológicos o fallecen, y menos de un tercio recuperan el estado basal previo al EE. Los factores que más se han asociado con su presentación incluyen retraso en el inicio del tratamiento de una crisis convulsiva, infecciones del SNC como encefalitis o meningitis, encefalopatía metabólica e hipoxia (58-52-50).

Se ha descrito que el retraso en el inicio del tratamiento de EE desarrollaría una alteración en la estructura y/o funcionamiento de los receptores GABAA, lo que provocaría una “resistencia farmacológica” a las benzodiazepinas y los barbitúricos, mas no así a las drogas anestésicas que actúan sobre otros receptores. Otro factor sería la excesiva excitación por glutamato que activa los receptores NMDA (N-metil-D-aspartato), iniciando una serie de eventos que conducen a la muerte neuronal. Finalmente se ha postulado la activación de genes que favorecerían la resistencia a estos fármacos (58).

El EER puede ser convulsivo o no convulsivo, siendo este último el más difícil de diagnosticar. El clínico debe sospechar que su paciente se encuentra en EER no convulsivo cuando luego de tratar un EE hay buen control clínico de las convulsiones, pero que pasados 30 minutos su paciente no se recupera, o si lo hace continúa con compromiso cualitativo de conciencia como confusión o agitación psicomotriz (76). También se debe sospechar en aquellos que permanecen en coma y presentan parpadeo, nistagmus, movimientos erráticos o postura fija de los ojos . El único examen que puede confirmar o descartar el diagnóstico es el registro electroencefalográfico continuo por lo menos durante 24 horas, ya que un EEG convencional de 20 a 30 minutos de duración solo detecta el 50% de los casos (70).

Tratamiento

Debe ser instaurado en la Unidad de Cuidados Intensivos ya que habitualmente necesitará soporte cardiorrespiratorio. El objetivo es obtener un registro EEG con características de paroxismo supresión y mantenerlo así por lo menos 24 horas para luego reducir progresivamente la medicación, siempre guiado por el EEG (52-50). No hay evidencia concluyente que uno de los siguientes esquemas sea superior a otro, por lo que su uso dependerá de la experiencia de cada servicio (52-50-41-44):

- Midazolán: dosis de carga 0.1 – 0.4 mg/kg seguido de infusión de 0.1 – 0.8 mg/kg/h
- Propofol: dosis de carga 1 – 2 mg/kg, seguido de infusión de 1 – 10 mg/kg/h
- Pentobarbital: dosis de carga 10 – 20 mg/kg, seguido de infusión de 0.5 – 5 mg/kg/h
- Tiopental: dosis de carga 1–3 mg/kg, con incremento de 1 mg/kg cada 2 a 3 minutos hasta lograr control de las crisis, seguido de infusión de 3 – 5 mg/kg/h
- Fenobarbital: 20 mg/kg cada 20 minutos hasta 80 mg/kg

- Ketamina: dosis de carga 2 ug/kg, seguido de infusión de 7.5 ug/kg/h

El midazolán en infusión continua parece ser muy efectivo si se usa antes de las tres horas del inicio de las CE (32).

El propofol tiene inicio de acción rápido y corta duración. Es un agonista GABAA, inhibe los receptores NMDA y modula el ingreso del calcio (52). Aunque Van Gestel (77) concluye que es efectivo con pocos y leves efectos colaterales que son reversibles totalmente, se debe considerar la posibilidad del síndrome de infusión de propofol (77-64) que se caracteriza por acidosis metabólica y colapso cardiovascular sobre todo cuando su uso es prolongado (30-54), por lo que se recomienda usarlo por poco tiempo y a una tasa de infusión no mayor a 67 ug/kg/min (17).

Los barbitúricos que se emplean en dosis altas son efectivas en controlar las CE, pero presentan mayor frecuencia de efectos colaterales como hipotensión arterial que compromete aún más la perfusión cerebral, mayor sedación, mayor presentación de infecciones y significativamente mayor estancia hospitalaria, por lo que su uso se recomienda sólo si los otros medicamentos han fallado en el control de las crisis (77-73). El pentobarbital (primer metabolito del tiopental) tiene un tiempo de vida media de aproximadamente 20 horas y se deben mantener niveles séricos de 20 – 40 ug/ml. Por encima de 40 ug/ml se compromete la PA y la función cardíaca. Las dosis altas de fenobarbital (niveles séricos de 100 – 200 ug/ml) podrían provocar menos efectos colaterales que la infusión de tiopental (43).

La ketamina es un antagonista de los receptores NMDA y puede incrementar la presión intracraneal, por lo que es necesario realizar una neuroimagen previamente; se describe un efecto neuroprotector que se debe considerar (68-24-66).

Si persiste el EER considerar agentes anestésicos inhalatorios como el isoflurano (51).

Es importante tener en cuenta que para cuando se inicia la suspensión del medicamento que controló las CE y evitar la recaída, el paciente ya debería estar cubierto con otros antiepilépticos (fenitoína, fenobarbital, ácido valproico, benzodiazepinas, etc.) que se mantendrán hasta definir el diagnóstico. Recientemente se han reportado buenos resultados con nuevas drogas antiepilépticas como el topiramato 10 mg/kg/d (7-56) o levetiracetam 50 – 80 mg/kg/d v.o. (44-71). En casos especiales se debe considerar el uso del bromuro (42).

2.9.8. FISIOPATOLOGIA Y ASPECTOS TERAPEUTICOS

No se ha encontrado el mecanismo fisiopatológico que explique que un grupo tan heterogéneo de factores pueda desencadenar estatus convulsivo.

Sin embargo:

Las descargas paroxísticas de las neuronas de la corteza cerebral se traducen en la **figura 2**(34)

1. Estímulo del sistema nervioso vegetativo, con hipertensión arterial, taquicardia, hiperglucemia e hipertermia.
 2. Aumento del metabolismo cerebral –mayor consumo de oxígeno y de glucosa– gracias al incremento del flujo sanguíneo cerebral.
 3. Contracciones musculares, que elevan la temperatura sistémica y la del núcleo supraóptico, con secreción inapropiada de hormona antidiurética, hiponatremia y descenso del umbral convulsivo, que contribuye al mantenimiento de las descargas paroxísticas neuronales. Al principio están preservadas la homeostasis y la autorregulación cerebral pero, cuando la crisis convulsiva se prolonga más de 30 minutos, fracasan la homeostasis y la autorregulación cerebral y sistémica, produciéndose hipotensión arterial, hipertensión intracraneal, hipoxia cerebral e hipoglucemia, instalándose diversos círculos viciosos que conducen al fracaso hepático y renal, a la coagulación intravascular diseminada y a la muerte.(34)
- Figura 2 Eventos durante estatus convulsivo que resultan en daño cerebral(34)

Descarga paroxística neuronal en corteza cerebral se traduce en figura 2:(34)



Para evitar esta cascada fisiopatológica debe interrumpirse inmediatamente la activada paroxística neuronal y de la actividad convulsiva, seleccionando fármacos cuyas características ideales son las siguientes (tabla IX)(34)

1. Disponibilidad para su utilización por vía intravenosa.
2. Eficacia clínica en convulsiones agudas de cualquier etiología.
3. Potencia suficiente, que permita la utilización de volúmenes pequeños, que puedan administrarse en un breve período de tiempo.
4. Penetración rápida en el sistema nervioso central (SNC), para que su efecto clínico sea inmediato.
5. Permanencia en el SNC, para que el efecto conseguido se prolongue, y se minimice el riesgo de recidiva.
6. Buena tolerabilidad, es decir, ausencia de efectos adversos sistémicos y locales.
7. Posibilidad de utilización posterior del fármaco por vía oral, de modo que se pueda prolongar el efecto conseguido por vía parenteral con una terapia de mantenimiento.

TABLA IX. Características del fármaco anticonvulsivante ideal y de los fármacos empleados habitualmente en el tratamiento de las convulsiones agudas y de los estatus convulsivos.(34)

Características	Fenobarbital	Fenitoína	Diazepan	Acido Valproíco
Disponibilidad IV	Si	si	si	No
Eficacia Amplia	No	no	si	Si
Potencia Suficiente	Si	no	si	no
Rapidez	Si	no	si	Si
Persistencia en SNC	Si	si	no	Si
Tolerabilidad	Mala	mala	mala	Buena
Manteniendo	si	si	no	si

2.9.9. PRONÓSTICO

Depende fundamentalmente de la causa que origina el EE (58-78-67). En general la evolución es más benigna en el EE sin precipitante agudo (crisis no provocadas) y en el EE febril que en los EE sintomáticos. Raspall- Chaure en una revisión sistemática de 1996 al 2006 concluyen que la incidencia de epilepsia posterior no es mayor en el grupo de pacientes con EE criptogenético, que el riesgo de secuelas en el EE febril es bajo y que hay alguna evidencia que el EE, sobre todo el febril, podría provocar daño en el hipocampo, aunque su rol en el desarrollo de esclerosis mesial temporal no se conoce y que otras secuelas diferentes a la epilepsia: como problemas motores, conductuales o cognitivos están más relacionados con la etiología del EE (58).

Respecto al EENC parcial complejo, los pacientes que lo padecieron pueden presentar posteriormente demencia o déficit cognitivo progresivo sin tener una enfermedad neurológica progresiva (84). El curso es más favorable cuando se presenta en un paciente epiléptico en el cual si bien suele ser recurrente es autolimitada (76).

2.9.10. CONCLUSIÓN

Existen diversos términos que se usan para definir el EE. Lo real y práctico es tener en mente que cuando una crisis epiléptica dura más de cinco minutos, se debe instaurar un tratamiento rápido y agresivo con medicamentos que detengan la crisis lo más rápido posible y que eviten su recurrencia. Se debe considerar la posibilidad de un EER no convulsivo en todo paciente que pasados los 30 minutos del tratamiento no se recupera, lo que se descartará o confirmará con un monitoreo EEG continuo.

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. MATERIALES:

3.1.1. LUGAR DE INVESTIGACIÓN

El estudio se realizó en el servicio de Emergencia del Hospital Pediátrico de especialidades Dr. Francisco Icaza Bustamante de Guayaquil.

3.1.2. PERÍODO DE INVESTIGACIÓN

El período de investigación es de enero del 2012 hasta diciembre 2013

3.1.3. RECURSOS EMPLEADOS

3.1.3.1. Recurso Humano:

- Investigador
- Tutor

3.1.3.2. Recursos Físicos:

- Historias Clínicas
- Datos demográficos de la población en estudio
- Computador
- Papel Bond A4
- Bolígrafos
- Impresora

3.1.4. UNIVERSO

3.1.4.1. POBLACIÓN

En la ciudad de Guayaquil, Provincia del Guayas, esta ubicado el Hospital de niños Francisco Icaza Bustamante, que atiende a población infantil de todo el país, da atención en todas las especialidades y subespecialidades, el área de emergencia diariamente atiende un promedio de 600 niños y niñas con algún tipo de sintomatología.

Número de pacientes que llegan con convulsiones o crisis, atendidos en área de emergencias en el Hospital Francisco Icaza Bustamante año 2012-2013(enero 2012-diciembre 2013)

ITEM	HOSPITAL FRANCISCO ICAZA BUSTAMANTE	#PACIENTES QUE LLEGAN A CON CONVULSIONES
1	EMERGENCIA	300
	TOTAL	300

Elaborado por: Miguel Bustamante Apupalo

Fuente: Emergencias Hospital Fco. Icaza Bustamante 2012-2013

3.1.4.2. MUESTRA

Dentro de las emergencias recibidas, muchos pacientes llegan con convulsiones, lo que supone una atención rápida y oportuna en cuanto al diagnóstico de la emergencia, el siguiente trabajo investigativo, pretende caracterizar el estatus convulsivo, así como proponer una guía de atención a pacientes pediátricos.

De los 300 casos de convulsiones, 19 casos fueron diagnosticados con estatus convulsivo, lo que representaría nuestra muestra, este número es representativo para un intervalo de confianza del 95%.

3.1.4.2.1 Criterios de inclusión

Se incluyeron a todos los pacientes que llegaron con convulsiones a la emergencia del hospital, grupo etario comprendido entre 1 mes y 14 años, unos con una o más crisis convulsivas, entre los años 2012-2013, la periodicidad fue de 2 años.

3.1.4.2.2 Criterios de exclusión:

Se excluyeron de este estudio, a todos los pacientes con convulsiones que llegaron con valoración, medicación de otro centro médico u hospitalario y aquellos en edad neonatal.

MUESTRA.- Número de pacientes con Estatus Convulsivo

ITEM	HOSPITAL FRANCISCO ICAZA BUSTAMANTE	PACIENTES QUE LLEGAN A CON CONVULSIONES	# PACIENTES CON ESTATUS CONVULSIVO
1	EMERGENCIA	300	19
	TOTAL	300	19

Elaborado por: Miguel Bustamante Apupalo

Fuente: Emergencias Hospital Fco. Icaza Bustamante 2012-2013

3.1.5. REDUCCIÓN DE MUESTRA:

De ser necesario, se aplicará fórmula de reducción estadística diferencial si el caso es por encima de 300 para la actividad metodología, en este caso no se aplicará, la reducción de muestra, ya que nuestra muestra es de 19 casos, que es el número de pacientes pediátricos con estatus convulsivo.

3.2. MÉTODOS

3.2.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN

Es un trabajo basado:

- Valoración clínica
- Observación
- Exploratorio
- Descriptivo y
- Prospectivo
- Explicativo
- Correlacional

3.2.2. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN:

- No experimental.

3.3 TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS

3.3.1 Observación.- es la primera técnica de toda investigación científica, consiste en observar personas, fenómenos, hechos, casos, objetos, acciones, situaciones con el fin de obtener determinada información necesaria para una investigación.

En el área de emergencias, ante la llegada de un paciente con convulsiones activas, y crisis convulsiva, hay que actuar con celeridad, dar atención prioritaria, y la realización y/o revisión de la historia clínica inmediata y mediata.

3.3.2 Entrevistas.- es una reunión entre dos o más personas, con el fin de obtener información sobre un tema, no se realizan entrevistas estructuradas, ni agotadoras, debido al estado psico-emocional de los familiares u acompañante.

Se entrevistaron a los familiares de los pacientes que llegaron con convulsiones y estatus convulsivo, muchas veces la persona que acompaña al paciente no es familiar cercano, por lo que la entrevista no siempre es una fuente certera de datos.

3.4 Procedimiento de la Investigación

El procedimiento será:

- ✓ Selección de los temas de investigación
- ✓ Recolección de la información bibliográfica
- ✓ Planteamiento del problema
- ✓ Elaboración del marco teórico
- ✓ Preparar los documentos para la recolección de datos
- ✓ Aplicar las entrevista, revisión de base de datos, y demás , para recopilar información
- ✓ Análisis e interpretación de los resultados

3.5 Recolección de información

Los instrumentos utilizados fueron la revisión de bases de datos (historias clínicas), entrevistas a los acompañantes o familiares, que al ser aplicadas a la muestra, nos ayuda a recolectar información, que al ser aplicada a nos ayudó a obtener la información requerida, siendo la manera más viable y confiable para poder identificar el problema de pacientes con estatus convulsivo:

- Anamnesis e historia clínica.-se recogió información de los antecedentes medicos y familiares de los pacientes.
- Instrumento especial preparado por el investigador para la recolección de datos que permitió la clasificación de la crisis convulsiva.
- Hoja de Clasificación, en esta hoja se procedió a realizar la clasificación de la convulsión

En el procesamiento de datos se debe cumplir con la clasificación, registros, tabulación, codificación de las encuestas.

En el análisis se pueden aplicar técnicas lógicas de inducción, deducción, análisis y síntesis para obtener información, los análisis son realizados por el investigador y su experiencia en manejo pediátrico, con la siguiente matriz de recolección de datos:

VARIABLE	OPERACIONALIZACION		
	ESCALA	DESCRIPCION	INDICADOR
Edad (meses)	Niños de 1mes a 14 años	Según edad	% de pacientes que llegan a emergencia
Sexo	Masculino Femenino	Según sexo biológico	% de pacientes que llegan a emergencia
Tipo de crisis convulsiva			% de pacientes que llegan a emergencia
Duración de crisis (minutos)	1-5 6-10 10-mas	Tiempo de duración en la convulsión	% de pacientes que llegan a emergencia
Frecuencia (veces al día)	1-3 4-6 Mas 6	Según las veces que se presenta la convulsión	% de pacientes que llegan a emergencia
Momento del día	Mañana tarde noche	Según el momento del día	% de pacientes que llegan a emergencia
Nivel de conciencia	Somnoliento dormido despierto	Estado del paciente después de la crisis	% de pacientes que llegan a emergencia
Precedida de aura	Sí no	Serie de presentimientos que tiene el paciente antes de la crisis.	% de pacientes que llegan a emergencia
Factores desencadenantes	Fiebre Medicina estrés	Según la etiología de la convulsión	% de pacientes que llegan a emergencia
Estado post-critico	Sueño Cefalea	Estado del paciente después de la crisis	% de pacientes que llegan a emergencia
Estado de conciencia antes de la crisis	Dormido despierto	Estado del paciente antes de la crisis	% según crisis convulsiva
Antecedentes perinatales	O2 Ambu Intubación ventilador	Procedimientos recibidos al nacer	% según crisis convulsiva, llegadas a emergencia
Antecedentes familiares	Madre Padre otros	Antecedentes familiares con convulsión	% según crisis convulsiva, llegadas a emergencia
Antecedentes personales (convulsiones anteriores)	1 vez 2 veces 3 veces y +	Convulsiones anteriores a la crisis actual	% según crisis convulsiva, llegadas a emergencia
Valoración conciencia	Atención del Medio Reactividad Respuesta a estímulos (GLASGOW)	Respuesta del pacientes después de la crisis	% según crisis convulsiva

3.6 Criterios para elaborar la propuesta

La propuesta es una guía de manejo pediátrico para pacientes , aplicando un modelo descriptivo, viable-factible y servirá para estandarizar los procedimientos aplicados, a los que son diagnosticados con estatus convulsivos, en la emergencia del Hospital de niños Dr. Franciso Ycaza Bustamante.

Los aspectos que contiene la propuesta sobre una Guía de Manejo Pediátrico son:

- ✓ Título de la propuesta justificación
- ✓ Fundamentación
- ✓ Objetivos generales
- ✓ Objetivos específicos
- ✓ Importancia
- ✓ Ubicación sectorial y física
- ✓ Descripción de la propuesta, dentro de este aspecto se incluirá: las actividades, recursos, aspectos legales, medicos y sicológicos, beneficiarios e impacto social.

3.7 Modalidad de la Investigación.

La modalidad de esta investigación es de proyecto factible, basado en la investigación de campo.

3.7.1 Proyecto Factible.- el presente trabajo es factible porque se cuenta con el apoyo de las autoridades de la institución donde se desarrollará la investigación, que es el Hospital Francisco de Icaza Bustamante, la muestra real se extrae de pacientes que llegan con estatus convulsivo al área de emergencias.

3.7.2 Investigación de Campo.- la investigación se ha realizá en el área de emergencias del Hospital del niños Francisco Icaza Bustamante, tomando en cuenta ciertos criterios de inclusión y exclusión, la investigación de campo se presenta mediante la manipulación de una variable comprobada, en condiciones rigurosamente controladas, con el fin de describir de qué modo o por qué causas se produce una situación o acontecimiento particular.

Se puede definir como el proceso que, utiliza el método científico, permite obtener nuevos conocimientos en el campo de la realidad social. (Investigación pura), o bien estudiar una situación para diagnosticar necesidades y problemas a efectos de aplicar los conocimientos con fines prácticos (investigación aplicada).

El siguiente trabajo se basa en:

Explorar información mediante mecanismos informales y no estructurados. La investigación es exploratoria porque dado este caso, se ha empleado modelos anteriores como base para este trabajo investigativo.

Se describirá la manera de realizar las preguntas básicas para cada variable, contestando ¿Quién?, ¿Cómo?, ¿Qué? y ¿Cuándo? Esto nos podrá mostrar cosas como, las actitudes, sus intenciones y comportamientos, al igual que describir incidencias e impactos sociales.

Enfocaremos el manejo de varios factores para determinar cuál de ellos es el causante del problema. Esto permitirá aislar las causas del problema, al mismo tiempo que nos entrega un nivel de conocimiento superior acerca de las variables que estudiaremos.

Finalmente de forma causal evaluaremos este proceso de propuesta.

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Durante el período de estudio, se trabajo como muestra a 300 pacientes con convulsiones, 19 de los cuales fueron diagnosticados con estatus convulsivos, se realizó manejo de información y seguimiento de casos, los cuales se ajustaban a las características de estatus convulsivo, se revisaron las historias clínicas personales, antecedentes familiares, etc.

De los 300 pacientes atendidos con convulsiones 2 pacientes fallecieron, lo que significa una mortalidad de 6.66%, en relación a la muestra de 300, de los 300 se les perdió el contacto a 3, al trabajar con 19 casos de estatus convulsivo, no se reportó ninguna muerte y con todos se realizó seguimiento, hasta completar el tiempo de estudio.

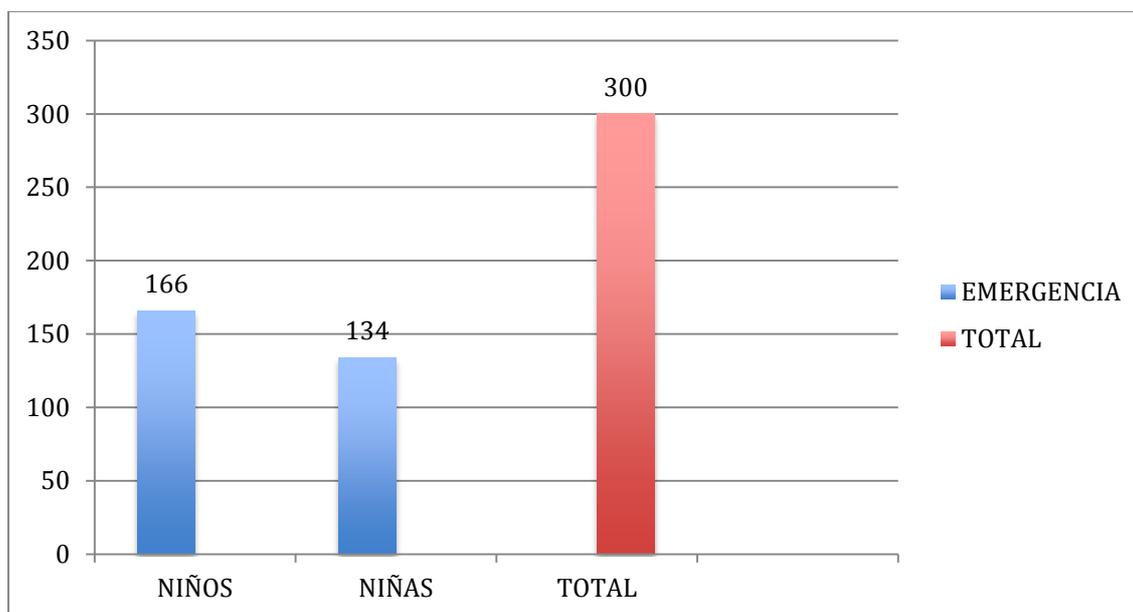
UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE MEDICINA
ÁREA DE EMERGENCIA
ANÁLISIS DE RESULTADOS

TABLA# X
 POR SEXO DE PACIENTES ATENDIDOS CON CONVULSIONES
 AÑO 2012-2013

AREA	NIÑOS	NIÑAS
EMERGENCIA	166	134
PORCENTAJE	55,33	44,67
TOTAL		300

Elaborado por: Miguel Bustamante Apupalo

Fuente: Emergencias Hospital Fco. Icaza Bustamante 2012-2013



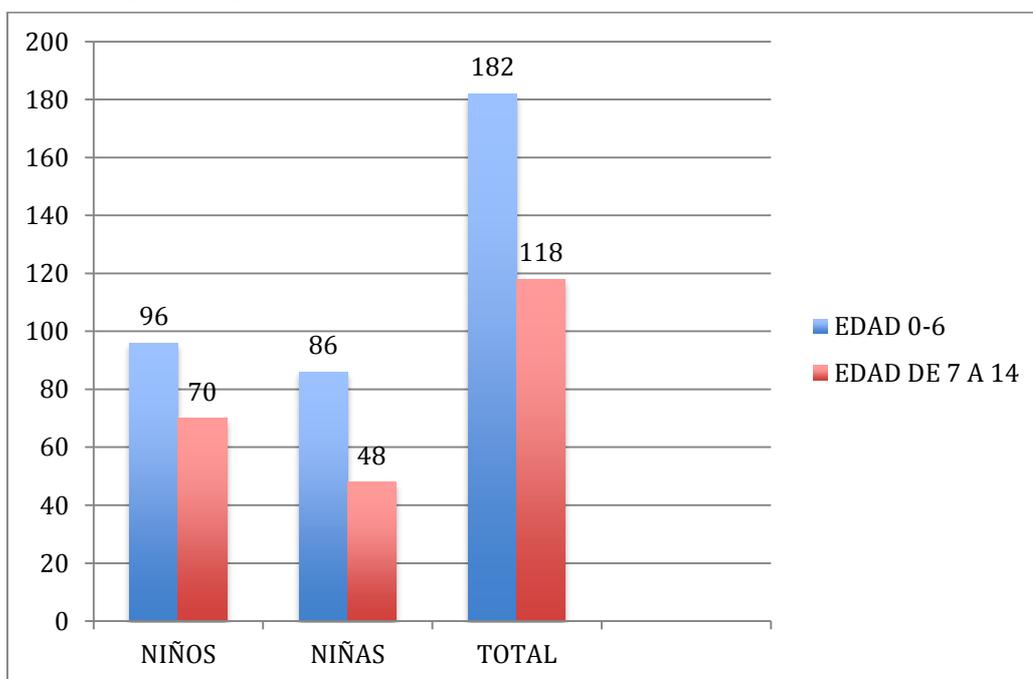
Análisis: El universo de la muestra, de los 300 casos atendidos con convulsiones, por el área de emergencia del Hospital Francisco de Icaza Bustamante, en el período 2012-2013, el 55.33% fueron niños, y el 44.67% fueron niñas de la muestra total, notándose que son un porcentaje mayor de niños los que llegan con esta situación a esta unidad médica.

TABLA XI
 POR EDAD PACIENTES ATENDIDOS CON CONVULSIONES AÑO
 2012 -2013

	EIDADES	
	1m-6 años	7-14 años
NIÑOS	96	70
NIÑAS	86	48
TOTAL	182	118
PORCENTAJES	60,67	39,33

Elaborado por: Miguel Bustamante Apupalo

Fuente: Emergencias Hospital Fco. Icaza Bustamante 2012-2013



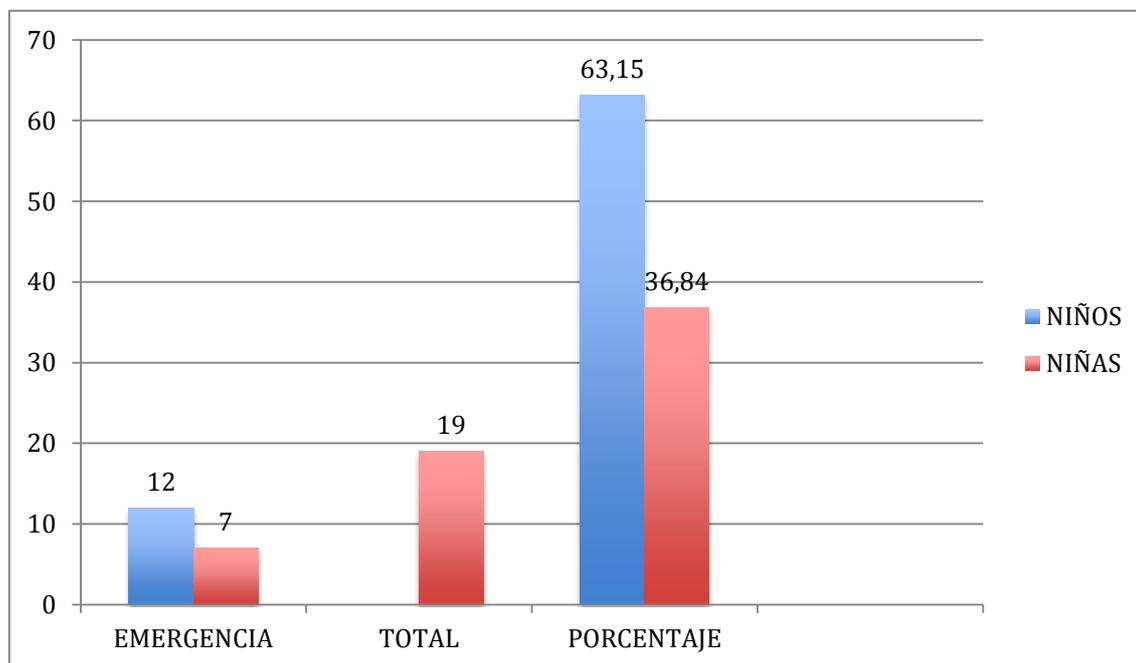
Análisis: De los 300 casos atendidos con convulsiones, por el área de emergencia del Hospital Francisco de Icaza Bustamante, en el periodo 2012-2013, el 60,67% fueron pacientes de entre 1mes y 6 años, y un 39,33% de entre 7 y 14 años, se observa que el porcentaje mayor en pacientes de menor edad, resultando significativa la diferencia, entre las edades de los pacientes que llegan con esta sintomatología.

TABLA# XII
 POR SEXO PACIENTES CON ESTATUS CONVULSIVO
 AÑO 2012-2013

AREA	NIÑOS	NIÑAS
EMERGENCIA	12	7
TOTAL		19
PORCENTAJES	63.15	36,84

Elaborado por: Miguel Bustamante Apupalo

Fuente: Emergencias Hospital Fco. Icaza Bustamante 2012-2013



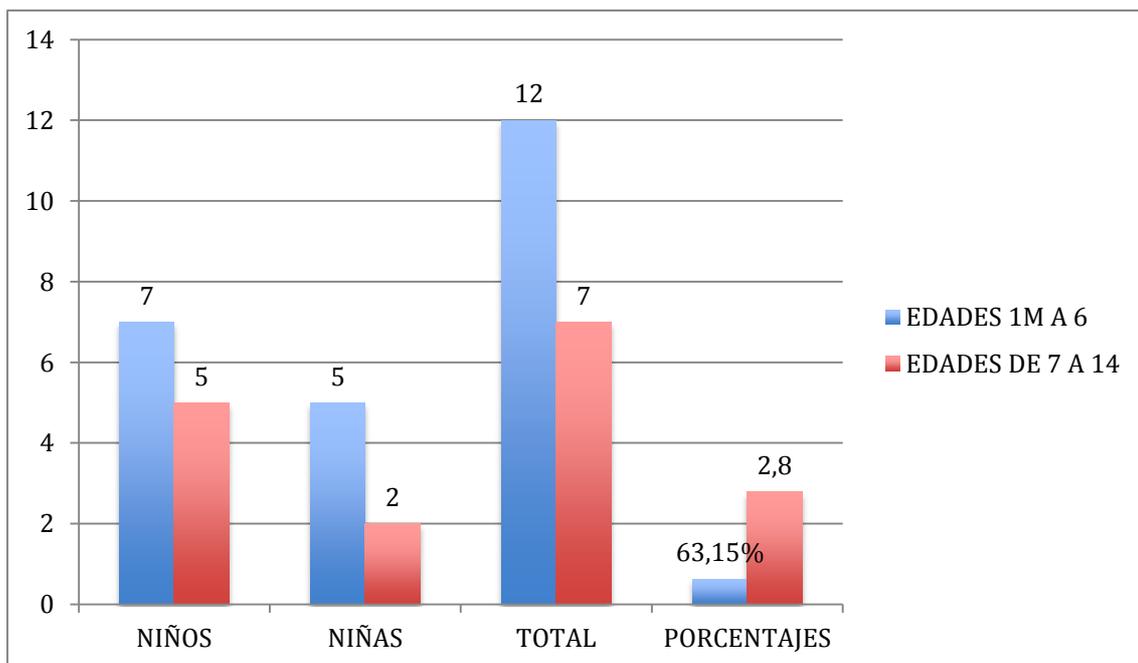
Análisis: De los 300 casos atendidos con convulsiones, por el área de emergencia del Hospital Francisco de Icaza Bustamante, 19 fueron diagnosticados con estatus convulsivo, en el período 2012-2013, , con un 63,15% de niños y 36,84% de niñas, según estos resultados, los varones fueron los mayormente afectados.

TABLA XIII
 POR EDAD PACIENTES CON ESTATUS CONVULSIVO
 AÑO 2012-2013

	EDADES	
	1m-6 años	7-14 años
NIÑOS	7	5
NIÑAS	5	2
TOTAL	12	7
PORCENTAJES	63,15	36,84

Elaborado por: Miguel Bustamante Apupalo

Fuente: Emergencias Hospital Fco. Icaza Bustamante 2012-2013



Análisis: De los 19 pacientes con estatus convulsivo, 12 tenían edades que oscilaban entre 1m-6 años, representando un 63,15%, y de 7-14 años se atendieron 7 casos, que representa un 36,84% de los estatus convulsivos atendidos en la emergencia del Hospital Francisco de Icaza Bustamante, confirmando la información anterior, que los casos reportados fueron mas en niños que en niñas de 1m-6 años.

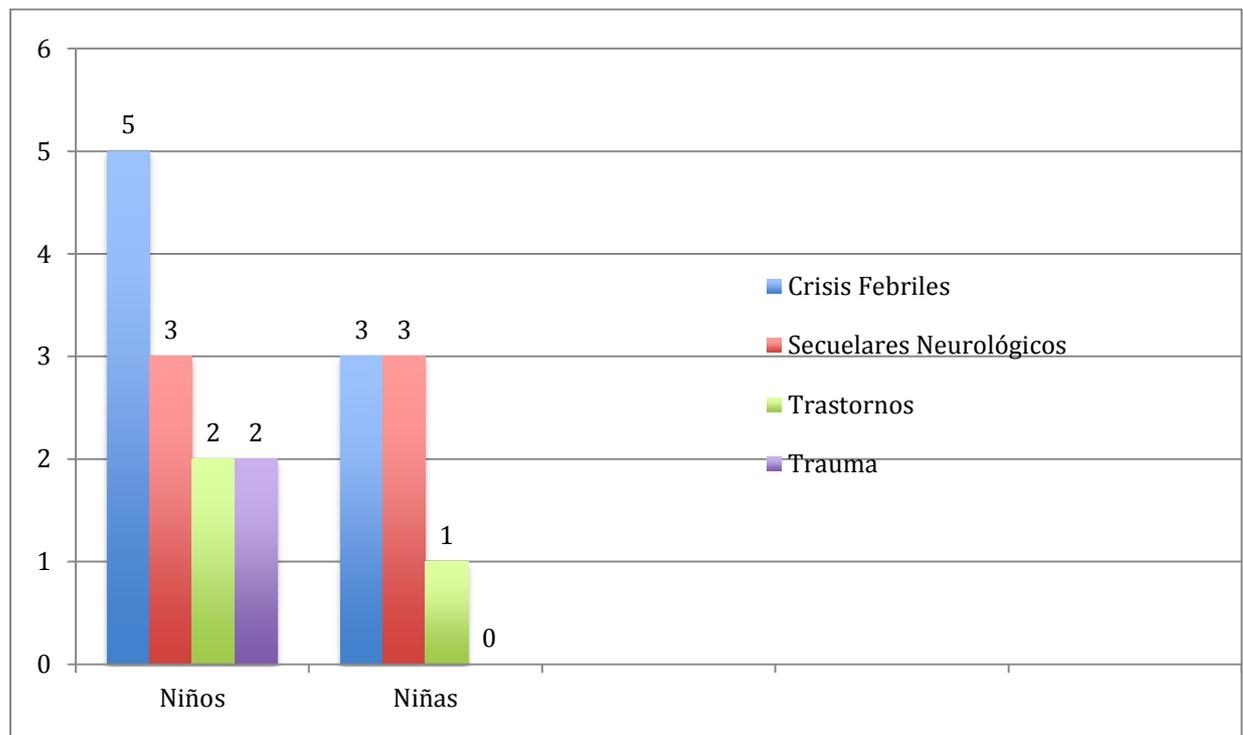
TABLA XIV
 POR ANTECEDENTES MÉDICO CONVULSIVO

AÑO 2012-2013

	CRISIS FEBRILES	SECUELARES NEUROLOGICOS	TRASTORNOS METABÓLICO O NEUROLÓGICO	TRAUMA	TOTAL
NIÑOS	5	3	2	2	12
NIÑAS	3	3	1	0	7
TOTAL	8	6	3	2	19
PORCENTAJES	42,10%	31,57%	15,78%	10,5%	

Elaborado por: Miguel Bustamante Apupalo

Fuente: Emergencias Hospital Fco. Icaza Bustamante 2012-2013



Análisis: De los 19 pacientes diagnosticados con estatus convulsivo, un 42,10% llegaron con antecedentes de crisis febriles prolongadas, un 31,57% son secuelas neurológicas ya conocidos, un 15,78% por trastornos metabólicos y neurológicos subyacentes, y un 10,5% con antecedentes de trauma, los pacientes llegados a la emergencia de este hospital.

4.1 DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

La convulsión en Pediatría es la emergencia neurológica mas común por tanto se presentan en un alto porcentaje en el campo hospitalario, representando una mortalidad considerable en países en vías de desarrollo; como el nuestro, debido a que en muchas ocasiones la infraestructura emergencial y la falta de protocolos de atención evitan que se brinde una atención prioritaria y pertinente; se debe tratar a estos casos de forma rápida y adecuada; los factores que condicionan el pronóstico de estatus convulsivo son el tipo, la duración y la etiología.

Comparando nuestra realidad con otros países de Latinoamérica citó el informe técnico a nivel regional promovido por la Organización Panamericana de la Salud, que pretendió hacer más visible la situación de esta urgencia neurológica, se estima que 50 millones de personas sufren de procesos convulsivos en el mundo de los cuáles 5 millones viven en Latinoamérica y el Caribe; y que la prevalencia es mayor que en los países desarrollados, la causa de esa diferencia radica principalmente en la realidad socioconcreta del país, así como desnutrición, infecciones del sistema nervioso central, complicaciones del embarazo, parto y accidentes.

Al menos el 60% de estos pacientes no son diagnosticados adecuadamente o no reciben tratamiento pese a ser éste altamente efectivo. Faltan especialistas y los médicos generales a menudo no poseen los conocimientos adecuados sobre todo en el manejo del status como entidad. Los medicamentos necesarios no siempre están disponibles, lo cual explica la enorme brecha que existe entre paciente convulsivo y seguimiento del convulsionador.

Dada la conceptualización del estatus convulsivo, basada en la definición operacional que lo describe en niños mayores de 5 años se refiere a 5 minutos de (a) crisis continuas o (b) a dos o más crisis discretas entre las cuales existe una recuperación incompleta de la conciencia.

El tiempo de duración para “*status epilepticus*” en niños menores de 5 años es más prolongado (hasta 15 minutos); debido a que en estos, las crisis típicas suelen durar más de 5 minutos, como en la convulsión febril.

Por otro lado entre mayor sea la duración del estado pos-ictal, mayor es el riesgo de presentar complicaciones cardiorespiratorias que requieran intervención médica de inmediato.

De los 300 casos reportados con convulsiones, por el área de emergencia del Hospital Francisco de Icaza Bustamante, en el período 2012-2013, el 55.33% fueron niños y el 44.67% fueron niñas de la muestra total, notándose que son un porcentaje mayor en niños, se analiza historias clínicas para verificar edades de los pacientes atendidos, el 60,67% fueron pacientes de entre 1mes y 6 años, y un 39,33 de ente 7 y 14 años, se observa que el porcentaje mayor es en pacientes de menor edad, resultando significativa la diferencia, de los 300 pacientes con convulsiones, 19 fueron diagnosticados con estatus convulsivos, donde se reflejó un 63,15% de niños y 36,84 de niñas, según estos resultados, los varones fueron los mayormente afectados con estatus convulsivo.

Las edades de los pacientes que llegaron a la emergencia, diagnosticados con estatus convulsivo tenían edades entre 1mes-6 años, representando un 63,15%, y de 7-14 años se atendieron 7 casos, que representa un 36,84%, reflejando un mayor número de casos en edades tempranas, recuérdese que este es un trabajo de muestreo aleatorio, no se realizó seguimiento.

De los antecedentes o causas de las convulsiones, se reportó un 42,10% de pacientes que se precede evento febril prolongado, un 31,57% son secuelas neurológicas conocidos, un 15,78% con trastornos metabólicos y neurológicos subyacentes y un 10,5% habían sufrido algún tipo de trauma a nivel de cabeza, de los pacientes llegados a la emergencia de esta unidad hospitalaria.

Dentro del el tiempo de estudio en el Servicio de Emergencia en el Hospital de niños Francisco de Icaza Bustamante, note ciertas relevancias, por ejemplo: que en porcentual relevante se trataban de pacientes ya conocidos convulsionadores o epiléticos diagnosticados; en donde se produjo esta entidad clínica ya sea por omisión o incumplimiento del tratamiento o al no conseguir de manera oportuna la medicación anticonvulsiva o el racionamiento de la misma, así como también la dosificación insuficiente por cambios en la necesidades fisiológicas el paciente (peso y talla); además del pobre seguimiento por la especialidad neurológica.

4.2 RESPUESTAS A LAS INTERROGANTES DE LA INVESTIGACION

¿Cuál es la definición consensuada del estatus convulsivo?

La Organización Mundial de la Salud denomina "status convulsivo" a las crisis epilépticas que se repiten en un intervalo corto de tiempo o son lo suficiente prolongadas, como para condicionar un estado convulsivo fijo y duradero, es un evento convulsivo que se prolonga suficientemente en el tiempo o una repetición de crisis sin recuperación completa entre las mismas.

En el ámbito pediátrico debo mencionar la definición operacional que describe al estado convulsivo en niños mayores (manejo mayores de 5 años) se refiere a 5 minutos de (a) crisis continuas o (b) a dos o más crisis discretas entre las cuales existe una recuperación incompleta de la conciencia.

El tiempo de duración para "*status epilepticus*" en niños menores de 5 años es más prolongado (hasta 15 minutos); debido a que en estos, las crisis típicas suelen durar más de 5 minutos, como en la convulsión febril.

¿Qué cuadro clínico presenta?

El cuadro clínico puede variar, entre pacientes por sus antecedentes o causas, podemos mencionar algunos, que no necesariamente se repiten en todos los casos: Pero las manifestaciones clínicas se presentan dentro de 2 categorías :

1. Convulsivas : tónicas-clónicas, mioclónicas, tónicas, clónicas.
2. No convulsivas: ausencias, parcial simple, parcial compleja.

¿Quiénes padecen con más frecuencia?

Según la bibliografía consultada, y la experiencia de los casos que llegaron y trataron, en el área de emergencia del hospital de niños donde se realizó la siguiente caracterización el grupo etario de 1 mes a 6 años, son los más afectados por esta crisis, y en cuanto a sexo, en los varones se presentaron más casos.

¿Cuáles son las tasas porcentuales en nuestro medio?

Se encontró datos de crisis convulsivas , aproximadamente 4-6% de los niños presentan 1 crisis convulsiva durante su niñez, y aproximadamente 1% de la población infantil presenta 2 ó más. De los que presentaron 2 ó más crisis epilépticas, éstas desaparecerán

en el transcurso del crecimiento, en un 70 a 80% de los casos, según datos obtenidos de la pagina web, epilepsia en Ecuador.

¿ Cuál es el manejo médico del estatus convulsivo?

Siendo la urgencia neurológica pediátrica más común se prioriza:

1. Estabilización de las funciones vitales (ABC).

- Vía aérea: Mantener en decubito lateral (salvo si existe traumatismo previo). Aspirar secreciones.
Poner cánula orofaríngea.
- Ventilación: Administrar O₂ 100% (mascarilla con reservorio, intubación endotraqueal) Valorar: color, movimientos torácicos, frecuencia respiratoria, auscultación pulmonar, pulsioximetría.
- Circulación: Canalizar vía IV. S. Glucosado 5% Valorar: perfusión periférica, pulsos, frecuencia cardiaca, tensión arterial.

2. Determinación de glucemia (tira reactiva). Extraer sangre para laboratorio (a) (electrolitos, pH, gases, bicarbonato, urea, creatinina, niveles de anticonvulsivantes).

3. Si hipoglucemia: S. Glucosado 25% 2 ml/kg. IV.

4. Administración de medicación anticonvulsiva.

¿ Cuál es la farmacopea empleada?

Administración de medicación anticonvulsiva.

- Min. 0-5: Diazepam (b) 0,3 mg/kg IV en 2-4 min. (max: 10 mg) ó 0,5 mg/kg rectal(c).
- Min. 5-10: Repetir la dosis de diazepam
- Min. 10: Fenitoína 15-20 mg/kg IV (max: 1 g) en 10-20 min (monitorización ECG y TA)
- Min. 20: Repetir la dosis de diazepam (riesgo de depresión respiratoria)
- Min. 30: Fenitoína 10 mg/kg IV o fenobarbital 15-20 mg/kg IV.

A partir de este tiempo se considera un status epiléptico debiéndose proceder a la inducción de un coma barbitúrico. Cuando la crisis no revierte con el tratamiento habitual es necesario descartar que exista alguna causa subyacente, fundamentalmente: lesiones estructurales, traumatismo, infección del SNC, metabolopatía, intoxicación.

Debe ser instaurado en la Unidad de Cuidados Intensivos ya que habitualmente necesitará soporte cardiorrespiratorio. El objetivo es obtener un registro EEG con características de paroxismo supresión y mantenerlo así por lo menos 24 horas para luego reducir progresivamente la medicación, siempre guiado por el EEG. No hay evidencia concluyente que uno de los siguientes esquemas sea superior a otro, por lo que su uso dependerá de la experiencia de cada servicio:

- Midazolán: dosis de carga 0.1 – 0.4 mg/kg seguido de infusión de 0.1 – 0.8 mg/kg/h
- Pentobarbital: dosis de carga 10 – 20 mg/kg, seguido de infusión de 0.5 – 5 mg/kg/h
- Tiopental: dosis de carga 1–3 mg/kg, con incremento de 1 mg/kg cada 2 a 3 minutos hasta lograr control de las crisis, seguido de infusión de 3 – 5 mg/kg/h
- Fenobarbital: 20 mg/kg cada 20 minutos hasta 80 mg/kg

¿Que tipo de atención médica recibieron?

Se les atendió de manera prioritaria, observada y se médica al inicio con diazepam.

¿ Qué formatos tienen las guías de manejo internacionales?

Formatos standarizados y esquematizados en cuadro basados en experiencias científicas y esquemas protocolizados internacionalmente.

¿ Qué aspectos se debe incluir en una guía de manejo pediátrico?

Deben incluir:

- Recomendaciones de atención emergente y precisa al paciente pediátrico con convulsiones.

- Guía de medicación (medicamentos usados), según edad, peso del paciente.
- Guía de administración (cantidades usadas según peso y edad del paciente, secuencia dada según evolución de la convulsión).
- Solicitud de exámenes médicos y exploratorios, si la crisis persisten.
- Llenado de historia clínica (antecedentes de convulsiones, medicamentos usados, dosis, traumas, fiebres, etc).

5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 CONCLUSIONES

Después de la revisión bibliográfica y experiencia adquirida en el Servicio de Emergencia del Hospital del niño Dr. Francisco de Icaza Bustamante, se determina :

- Las convulsiones en pediatría representa una entidad clínica importante y constituye una emergencia que requiere de atención inmediata.
- Siendo el status convulsivo la urgencia neurológica más común dentro del mismo contexto pediátrico; valorar, definir , clasificar e identificar posibles causas o etiologías nos permitirá standarizar manejos y conductas médicas.
- Los factores que desencadenan una crisis convulsiva, pueden ser de diferente naturaleza.
- En la emergencia del Hospital del niño Dr. Francisco de Icaza Bustamante, donde se desarrolló la investigación, la mayor cantidad de casos son convulsiones, que no llegan a estatus convulsivo.
- La mortalidad y los efectos adversos posteriores a un estatus convulsivo son variados y van o incluyen desde la alteración cognitiva, el déficit neurológico permanente, daño hipocampo o inclusive que se instaure una epilepsia subsecuente y su presentación o no; dependerá de la atención médica precisa y pertinente.
- De los casos atendidos, no se registró ninguna mortalidad.
- Existe una tasa alta de casos de estatus convulsivo que se presentan en convulsivos o epilepticos conocidos que se produce ya sea x omisión o incumplimiento del tratamiento farmacológico, además de dosis insuficientes o a su racionamiento quizás por la pobre disponibilidad de la medicación anticonvulsiva y el deficiente seguimiento médico neurológico.

- La medicación de 1 elección empleadas en el paciente pediátrico que llega con convulsiones es el diazepam, utilizadas en dosis según peso; la droga de 1 elección empleada una vez que se cataloga la crisis como status convulsivo es el fenobarbital y el midazolán.

5.2 RECOMENDACIONES

Dadas las conclusiones por la experiencia obtenida en el Servicio de Emergencias del Hospital del niño Dr. Francisco Ycaza Bustamante;, se recomienda:

- Dar atención prioritaria a los pacientes que llegan con convulsiones.
- Caracterizar , standarizar el manejo y conducta médica; además determinar la etiología y así brindar terapéutica completa y focalizada a su causa.
- Capacitar a familiares de pacientes, sobre las causas más frecuentes que desencadenan convulsiones y estatus convulsivos.
- Sin duda el médico del 1 nivel de atención seguirá siendo la pieza fundamental en la educación del paciente y familiares ya que instalará medidas iniciales y en lo posible el tratamiento y dará seguimiento posterior para el apego a la terapéutica instaurada por el especialista.
- Aumentar la cantidad de profesionales que atienden emergencias, así como los espacios físicos de atención, en respuesta a la alta demanda de pacientes pediátricos.
- Establecer una guía efectiva o protocolo de atención.
- Standarizar la medicación utilizada cotidianamente, para establecer usos, disponibilidad hospitalaria , efectos adversos , eficacia, pertinencia y posibles riesgos.

5.3. PROPUESTA

5.3.1 DISEÑO DE UNA GUIA DE MANEJO PEDIÁTRICO PARA ESTATUS CONVULSIVO

INTRODUCCIÓN

Las convulsiones por distintas causas, son una frecuente emergencia pediátrica, esta constituyen por sí misma una verdadera urgencia vital, tanto porque esta situación es susceptible de producir complicaciones importantes, como porque representa un síntoma potencialmente ligado a procesos de muy diversa trascendencia para el paciente.

Su etiología es variada y puede tratarse bien de un proceso autolimitado, o si la situación se prolonga sin control evolucionar hacia un Estatus Convulsivo (EC).

Dada la complejidad y emergencia de la situación, el objetivo principal del medico tratante en emergencias es de proporcionar tratamiento, para que cesen las convulsiones, con el fin de disminuir las consecuencias generadas por crisis prolongadas.

Muchas veces, se observa una resistencia progresiva a los medicamentos, por lo que se debe usar otras alternativas, para lograr el cese de las convulsiones, hasta tener el diagnostico, y determinar la causa, por lo que se debe encaminar el tratamiento a administrar la menor dosis para su control tomando en cuenta los riesgos al utilizarlos por tiempo prolongado.

El tratamiento del paciente pediátrico con estatus convulsivo, esta dado por todo en cuerpo medico, por lo que el personal de salud debe de actuar de forma rápida para mejorar los resultados, así mismo se debe de contar con la infraestructura adecuada considerando en el tratamiento de vital importancia, evaluar mediante electroencefalograma al momento de su ingreso o entre la primera y segunda hora del padecimiento

El manejo del estatus convulsivo, sigue los principios básicos del soporte de la vida.

5.3.2 JUSTIFICACIÓN

Con gran frecuencia los niños llegan con convulsiones, a la emergencia hospitalaria, lo que representa un cuadro complejo a tratar, por las diferentes causas que lo originan, por este motivo, se justifica la realización de una guía de manejo pediátrico para estatus convulsivo.

La metodología aplicada dependerá de los protocolos médicos, manejados en cada centro hospitalario, por ello existe variabilidad en cuanto a la administración de la medicación y experiencia del médico tratante.

Es importante recordar que el estatus convulsivo está dado, como la repetición de convulsiones en un lapso determinado de tiempo, un niño con un estatus convulsivo genera gran angustia en sus familiares y en el personal que recibe la emergencia.

5.3.3 FUNDAMENTACIÓN

Las guías de manejo, son documentos desarrollados sistemáticamente con el objeto de ayudar al médico clínico y a los pacientes en la toma de decisiones en situaciones clínicas concretas y emergentes.

Para conseguir dicho objetivo, cada documento debe compendiar la experiencia médica, las evidencias científicas, recomendaciones clínicas, y una de las más importantes estandarizar el tratamiento y respuesta, en la práctica médica.

5.3.4 OBJETIVO GENERAL

- ✓ Elaborar una guía sistematizada, para uso medico en emergencias pediátricas ante un cuadro de estatus convulsivo.

5.3.5. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- ✓ Sistematizar los diferentes medicamentos utilizados en emergencias pediátricas, ante un diagnosticon de estatus convulsivo.
- ✓ Describir la dosificación utilizada según los casos, y sintomatología.
- ✓ Orientar a médicos que atienden este tipo de emergencias vitales.
- ✓ Beneficiar a pacientes pediátricos con estatus convulsivo, para que reciban el trato y medicación adecuada y no tradicional.
- ✓ Mejorar la atención en el área de emergencia de los hospitales públicos de la ciudad.

5.4 METODOLOGÍA

Esta guía se elaboró a través de un proceso de consulta bibliográfica, adaptación de guías internacionales de elevada calidad, experiencia en manejo de este tipo de emergencia en el Hospital Francisco de Icaza Bustamante, donde no se tiene una guía de manejo pediátrico ante el diagnóstico de estatus convulsivo.

La Guía fue elaborada, para ser aplicada a pacientes diagnosticados con estatus convulsivo, con la intención de establecer estándares de atención y medicación aplicada, es importante hacer notar, que la adherencia a las recomendaciones no asegurará un desenlace exitoso en cada paciente.

Se plantea estándares, definición, objetivos de esta guía de manejo en pediatría, la presentación será esquemática, actualizada al medio, y de actualización periódica.

Se pretende que esta guía podrá ser usada por profesionales médicos que reciban este tipo de casos en sus consultorios u hospitales.

5.5 FACTIBILIDAD E IMPORTANCIA

En el País no se manejan Guías de Atención, ante la llegada de emergencias de este tipo, por lo que es factible y debería ser prioritaria la implementación en centros hospitalarios, frente al gran número de pacientes con convulsiones que llegan a las emergencias.

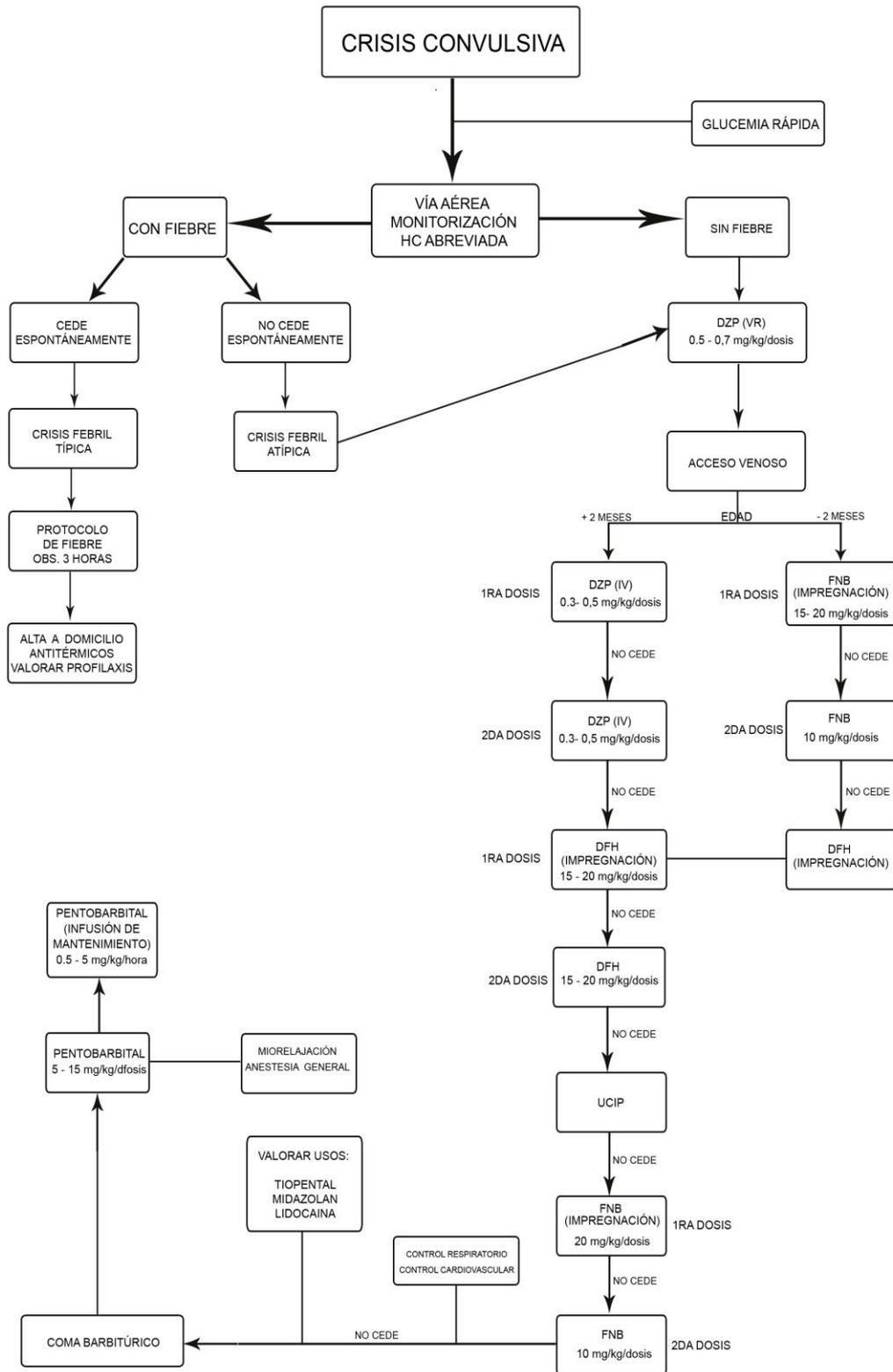
Los episodios convulsivos si son prolongados, generan daños cerebrales muchas veces irreversibles, en esto radica la importancia de esta propuesta.

5.6 DESCRIPCIÓN DE LA PROPUESTA

La guía de manejo pediátrico ante estatus convulsivo, busca la atención vital-prioritaria-integral, del afectado, la edad como muestra del estudio es de 1mes a 14 años, a los cuales se les armo la respectiva historia clinica digital.

La guía de manejo en medicación y administración propuesta es:

Tabla# XV Estrategia para el manejo del estatus convulsivo pediátrico:



DZP: DIAZEPAN VR: VIA RECTAL IV: INTRAVENOSO FNB: FENOBARBITAL DFH: DIFENILHIDANTOINA

5.6.1 Medicamentos propuestos

Los medicamentos propuestos en la siguiente guía de manejo son:

5.6.1.1 Diazepan(90)

Presentación:

Amp = 2 mL = 10 mg).

Acciones:

Benzodiazepina con efecto ansiolítico, sedante, anticonvulsivante y relajante muscular.

Inicio: IV inferior 2 min. Efecto máximo: IV 3-4 min. Duración: IV 15 –60 min.

El sitio exacto y el mecanismo de acción del Diazepam, en la actualidad, no son del todo claros. Parece que la droga, después de interactuar con un receptor neuronal de membrana específico, potencia o facilita la acción inhibitoria del neurotransmisor ácido gammaaminobutírico (GABA), mediador de la inhibición tanto a nivel presináptico como postsináptico en todas las regiones del SNC.

Indicaciones :

- Ansiedad, angustia o agitación.
- Espasmos musculares.
- Convulsiones.
- Sedación.
- Inducción anestésica.
- Deprivación alcohólica o barbitúrica.

Dosis:

Pediatría:

Convulsiones: IV Dosis inicial 0,3 mg/kg IV. Máximo por dosis niños mayores de 5 años (10 mg), niños menores de 5 años (5 mg). Puede repetirse estas dosis cada 10 min hasta dos veces más como máximo, (2-3 dosis en total).

Diluir 1 amp (10 mg) en 8 mL SSF; (1 mL = 1 mg).

Dosis inicial: 0,3 mL/kg de la dilución lentamente (2 mL/min).

Máximo/dosis niños superior 5 años: 10 mL de la dilución /dosis.

Máximo/dosis niños inferior 5 años: 5 mL de la dilución /dosis.

Sino se resuelve la crisis: repetir 2 veces más la dosis inicial.

Rectal 0,5 mg/kg. Dosis habitual niños: 1-3 años: 5 mg /dosis, niños mayores de 3 años: 10 mg/dosis. Se puede repetir misma dosis a los 10 min.

Niños 1-3 años: 1 Stesolid 5 mg., repetir a los 10 min. Niños superior 3 años: 1 Stesolid 10 mg, repetir a los 10 min.

Efectos secundarios:

Suelen ser neurológicos y dosis dependientes: somnolencia, fatiga, ataxia, mareo, confusión temblores, vértigo, estimulación paradójica del SNC.

Uso IV: hipotensión grave, dolor local y tromboflebitis. Apnea, hipotensión arterial y paro cardíaco. Otros: taquicardia, urticaria, rash, midriasis, diplopía, visión borrosa.

Precauciones:

La sobredosis se trata con su antídoto específico (FLUMAZENILO).

Uso concomitante con barbitúricos, alcohol u otros depresores SNC, o la administración IV rápida aumentan las posibilidades de depresión pulmonar o cardíaca.

Tromboflebitis (inyectarlo en vena gruesa y lentamente).

Reducir dosis en hipovolemia, hepatopatía y/o nefropatía.

Cuidado en enfermos respiratorios .

Fotosensible (usar sistema opaco). Uso IV lento (2 mg/min).

No administrar por vía subcutánea.

Contraindicaciones:

Alergias a benzodiazepinas.

Enfermedades musculares (Miastenia gravis).

Glaucoma.

Insuficiencia cardiorrespiratoria.

5.6.1.2. Fenobarbital (90)

Presentación:

Ampolla 2ml contiene 120 mg

Acciones :

Barbitúrico de acción prolongada y lento comienzo de acción, posee actividad anticonvulsivante, hipnótica y sedante. Inicio acción IV 5 min. Efecto máximo en 15 min. Duración 8 a 12 horas

Indicaciones:

- Estados convulsivos:
- Epilepsia (convulsiones tónico-clónicas)
- Manejo de emergencia de convulsiones agudas.

Dosis:

Pediatría

Inicial de carga o impregnación 15 a 20 mg/Kg mg I.V, en 10 a 15 minutos.(dosis eficaz para controlar el 40% de las crisis); se puede aplicar una segunda dosis 10 mg/kg IV (2 dosis que controla el 70% de las crisis); se puede aplicar una tercera dosis en bolo a razón de 5 a 10 mg/kg IV, hasta una dosis máxima total de 40 mg/kg/dosis (sino se logra controlar la crisis). Diluido en SSF 20 ml

Efectos secundarios:

En el SNC: sedación, depresión severa, confusión, agitación, alucinaciones

Cardiovasculares : hipotensión, bradicardia, síncope.

Respiratorios: depresión respiratoria

Gastrointestinales: náuseas, vómitos, estreñimiento, hepatotoxicidad.

Dermatológicos: eritema multiforme, dermatitis exfoliativa, angioedema.

Precauciones:

Enfermedades pulmonares.

Status Asmático

Disminuir dosis en pacientes renales y con insuficiencia hepática.

Administración IV puede producir hipotensión, laringoespasma y paro cardíaco.

No se debe mezclar con otras drogas en la mismo vía.

Contraindicaciones:

Alergia a los barbitúricos

Porfirias

Insuficiencia respiratoria grave.

5.6.1.3 Difenilhidantoína/fenitoína (90)

Presentación:

5ml=250 mg /1ml=50mg

Acciones:

La fenitoína es un fármaco anticonvulsivante eficaz en el tratamiento del status epiléptico.

Su lugar de acción primario radica en la corteza motora cerebral donde inhibe la propagación de la actividad convulsivante.

La fenitoína tiende a estabilizar el umbral contra la hiperexcitabilidad causada por una excesiva estimulación o por cambios ambientales que reducen el gradiente de sodio de membrana, al promover la difusión de sodio desde las neuronas. Esta estabilización incluye la disminución de la potenciación posttetánica en la sinapsis, lo cual impide la propagación del foco epileptógeno cortical a las zonas cerebrales adyacentes.

Disminuye la máxima actividad cerebral responsable de la fase tónica de las convulsiones tipo gran mal.

Posee una potente acción antiarrítmica cardíaca debida a la estabilización de las células del miocardio, tal como en el sistema nervioso central.

Efecto máximo en 15 minutos ; Duración 10 a 15 horas

Indicaciones:

- Epilepsia.
- Status epilepticus de tipo tónico-clónico.
- Prevención de las convulsiones en neurocirugía.

- Arritmias auriculares y ventriculares especialmente cuando están causadas por intoxicación digitálica.
- Tratamiento de la coreoatetosis paroxismal
- Tratamiento de la neuralgia del trigémino
- Tratamiento de neuromiotonia, miotonia congénita y de la distrofia muscular miotónica
- Tratamiento de la toxicidad por antidepresivos tricíclicos.

Dosis:

Pediatría:

Convulsiones : Inicial de carga o impregnación 15 a 20 mg/Kg mg I.V, en perfusión diluido SSF a ritmo inferior a 1mg/kg/min en 15 a 20 minutos. Se puede aplicar una segunda dosis de 5 a10 mg/kg IV si el status no se ha resuelto hasta un máximo de carga de 20 mg/ kg. De ahí se recomienda cambiar de fármaco.

Efectos secundarios:

Dependiente de la administración IV : Hipotensión, bradicardia, arritmias

Dependiente de la concentración plasmática: náuseas, vómitos, nistagmus, ataxia, confusión y convulsiones.

Idiosincrásicos: déficit de ácido fólico, neuropatía sensitiva, síndrome de Stevens-Johnson y necrolisis epidérmica tóxica

Sobredosis: arritmias

Precauciones:

Monitorización electrocardiográfica

No administrar IM

Puede producir alteraciones hemorrágicas en el RN.

Riesgo de desarrollo de epidermólisis tóxica

Osteopenia, osteomalacia

Contraindicaciones:

Alergia a compuesto

Alergia a hidantoína

Bradicardia sinusal

Síndrome de Stokes-Adam

5.6.1.4. Midazolam (90)

Presentación:

Ampolla 10 ml /50 mg = 1 ml /5 ml

Ampolla 5ml / 15 mg = 1ml /5ml

Acción:

Depresor del Sistema Nervioso Central.

Inductor del sueño.

Benzodiazepina potenciadora del efecto inhibitorio del ácido amino butírico (GABA) en las neuronas del SNC en los receptores de benzodiazepina.

Indicación:

- Sedación Consciente antes y durante procedimientos diagnósticos o terapéuticos con o sin anestesia local.
- Anestesia: Pre medicación antes de la inducción de la anestesia.
- Sedación en Unidades de Cuidado Intensivo.

Dosis

Pediatría

Dosis inicial: 0,1 a 0,3mg/Kg/dosis

Dosis de mantenimiento: Infusión continua 0,15 a 0,3 mg/kg el resultado en mg se llevan a cc (Pesox0,3x1/5x24) y se completa hasta 50cc con SD5% y se pasa en 2cc hora (0.06 mg/kg/hora)

Empieza a actuar en aproximadamente 2 minutos y se obtiene efecto máximo en un plazo de 5 a 10 minutos.

Efectos Secundarios:

Trastornos de la piel y los anexos: Erupción cutánea, reacción urticariana, prurito.

Trastornos del sistema nervioso central y periférico y psiquiátricos: Somnolencia y sedación, reducción del estado de alerta, confusión, fatiga, cefalea, mareo, debilidad

muscular, ataxia y diplopía. Agitación, movimientos involuntarios, hiperactividad, hostilidad, reacción de ira, agresividad, excitación paroxística.

Trastornos del aparato digestivo: Náuseas, vómitos, hipo, estreñimiento y sequedad de boca.

Trastornos cardiorrespiratorios: Depresión respiratoria, apnea, hipotensión, alteración de la frecuencia cardíaca, efectos vasodilatadores, disnea y laringospasmo.

Trastornos generales: Reacciones de hipersensibilidad generalizada: reacciones cutáneas, reacciones cardiovasculares, broncospasmo, shock anafiláctico.

Precauciones:

Debe evitarse el uso del midazolam junto con otros depresores del Sistema Nervioso Central ya que se aumentan los efectos de estos.

Se debe utilizar con precaución en pacientes con disfunción hepática o renal, con insuficiencia pulmonar crónica, alteración de la función cardíaca, pacientes pediátricos.

Se debe utilizar por vía IV solo cuando se disponga de equipos de reanimación adecuados pues puede deprimir la contractilidad miocárdica y causar apnea.

Se debe vigilar atentamente la frecuencia respiratoria y la saturación de oxígeno.

Contraindicaciones:

Hipersensibilidad a las benzodiazepinas o a cualquiera de los excipientes.

Miastenia gravis.

Insuficiencia respiratoria severa.

Depresión respiratoria aguda.

Síndrome de apnea del sueño.

Insuficiencia hepática severa.

5.6.1.5. Tiopental (90)

Presentación

Ampolla para reconstituir 1g en 20ml (1ml=50mg) en SSF

Acción:

Barbitúrico de rápido comienzo y corta duración

Índice hipnosis y anestesia pero no analgesia

Anticonvulsivante

Disminuye el metabolismo cerebral y el flujo sanguíneo cerebral

Inicio : menos de 30 segundos . efecto máximo en 40 segundos duración 5 a 15 minutos

Indicación:

- Anticonvulsivante
- Inducción de anestesia
- Hipertensión intracraneal (TCE)
- Protección cerebral (coma barbitúrico)

Dosis:

Convulsiones: Dosis inicial 2 a 10 mg/kg/dosis repetir según necesidad. Inducir coma y mantenimiento en status convulsivo 1 a 10 mg/kg/hora

Reconstituir 1gr en 20 ml SSF (1ml=50mg)

Dosis inicial:

2mg/kg = 0.04 ml/kg de la dilución anterior en 1 minuto

10mg/kg = 0.2 ml/kg de la dilución anterior en 1 minuto

Dosis mantenimiento: diluir 1 gr en 250 ml SSF en SG5% (1ml=4mg)

1mg/kg/hora = 0,25 ml/kg/hora de la dilución anterior.

10mg/kg/hora = 5ml /kg/hora de la dilución anterior.

Efectos Secundarios:

Hipotensión

Bradycardia

Depresión miocárdica

Depresión respiratoria

Laringo-broncoespasmo

Somnolencia

Naúseas - vómitos

Dolor

Necrosis cutánea por extravasación

Precauciones:

Inestabilidad hemodinámica

No utilizar concentraciones superiores a 2,5%

No mezclar con soluciones ácidas

Enfermedad cardiovascular

Disfunción renal

No administra IM ni subcutánea

Contraindicaciones:

Porfirias

Status asmático

Miotonías

Shock hipovolémico

Enfermedad cardiovascular

Hipotensión

Uremia

Hipersensibilidad a barbitúricos

5.6.1.6. Lidocaína (90)

Presentación:

Ampolla 1% 10 ml =100 mg (1ml=10 mg)

Ampolla 2% 10 ml = 200 mg (1 ml =20 mg)

Ampolla 5% 10 ml =500 mg (1ml =50 mg)

Acción:

Antiarrítmico, inhibe mecanismo de entrada y suprime despolarizaciones ventriculares espontáneas

Anticonvulsivante

Anestésico local

Inicia de acción IV /Itraqueal menos de 2 minutos. Efectos máximo 10 a 20 minutos

Indicaciones:

- Arritmias ventriculares
- Taquicardias QRS ancho
- anticonvulsivante

Dosis:

Pediatría:

Inicio 1 a 2 mg/kg iv en 5 a 10 minutos.

Dosis de mantenimiento en infusión 4 a 6 mg/kg/hora.

Lidocaina al 5% sin dilución

1mg/kg = 0,02 ml/kg

2 mg/kg = 0,04 ml/kg; dosis máxima en carga o bolo no más de 3mg/kg

Efectos Secundarios:

Aumenta el umbral de desfibrilación

Convulsiones

Coma

Depresión respiratoria

Hipotensión

Bradicardia

Prolonga el intervalo PR del QRS

Shock

Paro cardíaco

Precauciones:

Reducir a la mitad la dosis inicial y de mantenimiento en ICC e Insuficiencia hepática

No administrar por vía subcutánea

La vía IM solo en emergencia y no acceso venoso.

Arritmias ventricular

Contraindicaciones:

Alergia a la lidocaina y otros anestésicos locales

Bloqueos AV de 2 y 3 grados

Ritmos nodales o ideoventriculares

Bloqueo sinoauricular

Bloqueo intraventricular

Bradicardia sinusal

Crisis de Stokes Adams

5.6.1.7. Pentobarbital (90)

Presentación:

Pentobarbital Sódico vial de 50 ml (2,5gr) 1 ml =50g

Acción:

Barbitúrico de acción corta. Efecto depresor no selectivo del SNC por disminución de la excitabilidad pre y postsináptica e inhibición de la conducción ascendente a nivel de la formación reticular. Como resultado: sedación, inducción del sueño, depresión respiratoria, actividad anticonvulsivante y reducción de la fase REM del sueño.

Indicaciones:

- Status epiléptico
- Edema cerebral con hipertensión endocraneal (coma barbitúrico).
- Sedación preoperatoria.

Dosis:

Pediatría:

Dosis inicial: 5 a 15 mg /kg/ dosis

Dosis de mantenimiento en infusión continua a razón de 0,5 a 5 mg/ kg/hora.

Se prepara en bomba de infusión continua la ampolla de 50 ml (1ml=50mg) a la velocidad adecuada a la dosis e indicación.

Efectos Secundarios:

Dependientes de su administración IV: sedación, depresión respiratoria, hipoventilación, broncoespasmo, hipotensión, bradicardia y vasodilatación que pueden llevar al colapso circulatorio.

A nivel digestivo: náuseas, vómitos, daño hepático.

Efectos dermatológicos: urticaria, dermatitis exfoliativa y síndrome de Steven Johnson.

Alteraciones hematológicas: anemia megaloblástica, trombocitopenia,

Extravasación provoca necrosis.

Precauciones:

A dosis de status convulsivo y por el hecho que se instaurará un coma barbitúrico es necesario iniciar y mantener la vía aérea artificial y conexión a ventilación mecánica.

Contraindicado en porfiria e hipersensibilidad al compuesto.

Monitorizar la presión arterial

Se utiliza con precaución en patología pulmonar o cardiovascular importante y hepática.

Puede crear dependencia.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) **AVILES PINO; HOYOS GALARZA**, Historia de Guayaquil, p.11.
- 2) **ADAMS BD, BUCKLEY NH, KIM JY, TIPPS LB**. Fosphenytoin may cause hemodynamically unstable bradydysrhythmias. *J Emerg Med* 2006; 30(1):75-9.
- 3) **AILDREDGE B, GELB A, ISAACS M, ET AL**. Evaluation of out-of-hospital therapy for status epilepticus [Abstract]. *Epilepsia* 1995;36(suppl4):44.
- 4) **ALLDREDGE BK, GELB AM, ISAACS SM, CORRY MD, ALLEN F, ULRICH S, et al**. A comparison of lorazepam, diazepam, and placebo for the treatment of outof- hospital status epilepticus. *N Engl J Med* 2001; 345(9):631-7
- 5) **ARMON K, STEPHENSON R, MacFAUL R, HEMINGWAY P, WERNECKE U, SMITH S**. An evidence and consensus based guideline for the management of a child after a seizures. *Emerg Med J* 2003; 20: 13-20.
- 6) **BLECK T**. Convulsive disorders status epilepticus. *Clinic Neuro pharmacol* 1991; 14: 191-198.
- 7) **BLUMKIN L, LERMAN-SAGIE T, HOURI T, GILAD E, NISSENKORN A, GINSBERG M, et al**. Pediatric refractory partial status epilepticus responsive to topiramate. *J Child Neurol* 2005; 20(3):239-41.
- 8) **CALMEIL LF**. De l'épilepsie, études sous le rapport de son siege et de son influence sur la production de l'alienation mentale. Thesis, University of Paris, 1824.
- 9) **CASADO J**. Convulsiones y status convulsivo. En: Casado Flores, Serrano A, editores. *Urgencias y tratamiento de niño grave*. Madrid: Ergon; 2000. p. 321-5.
- 10) **CELESIA G**. Modern concepts of status epilepticus. *Jama* 1976;235:1571-4.
- 11) **CLAASSEN J, HIRSCH LJ, EMERSON RG, BATES JE, THOMPSON TB, MAYER SA**. Continuous EEG monitoring and midazolam infusion for refractory nonconvulsive status epilepticus. *Neurology* 2001; 57(6):1036-42.
- 12) **CLAASSEN J, MAYER SA, KOWALSKI RG, EMERSON RG, HIRSCH LJ**. Detection of electrographic seizures with continuous EEG monitoring in critically ill patients. *Neurology* 2004; 62.
- 13) **CLARK L, PROUT T**. Status epilepticus: a clinical and pathological study in epilepsy 1903.
- 14) **Commission on Terminology of the International League Against Epilepsy**. A proposed international classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1964;5:297-306.
- 15) **Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy**. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981;22:489-501.

- 16) **Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy.** Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981; 22: 489-501.
- 17) **CORNFIELD DN, TEGTMEYER K, NELSON MD, MILLA CE, SWEENEY M.** Continuous propofol infusion in 142 critically ill children. *Pediatrics* 2002; 110(6):1177-81.
- 18) **DELGADO-ESCUETA AV, ENRILE-BACSAL F.** Combination therapy for status epilepticus: intravenous diazepam and phenytoin. *Adv Neurol* 1983; 34:477-85.
- 19) **RODOLFO PEREZ PIMENTEL (ed.):diccionario biográfico Ecuador «Guayaquile»** (en español). Consultado el 27 de octubre de 2009.
- 20) **ENGEL J, Jr.** Classification of the International League Against Epilepsy: Time for reappraisal. *Epilepsia* 1998;39:1014–1017.
- 21) **ENGEL J.** A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy :Report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia* 2001; 42: 796-803.
- 22) **ENGEL J.** Report of the ILAE Classification Core Group. *Epilepsia*, 2006;47:1558–1568.
- 23) **FONTAIN N, ADAMS R.** Midazolam treatment of acute and refractory status epilepticus. *Clinic Neuropharmacol* 1999; 22: 261-7.
- 24) **FUJIKAWA DG.** Neuroprotective effect of ketamine administered after status epilepticus onset. *Epilepsia* 1995; 36(2):186-95.
- 25) **GASTAUT H.** Clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1970;11:102-13.
- 26) **GASTAUT H, BROUGHTON R.** Epileptic seizures: clinical and electrographic features, diagnosis and treatment. Springfield, IL: Charles C Thomas, 1972:25-90.
- 27) **GASTAUT H.** A propos d'une classification symptomatologique des états de mal épileptiques. In: Gastaut H, Roger J, Loh H, eds. *Les états de mal épileptiques*. Paris: 45.

- 28) **Gobierno Provincial del Guayas. «Prefecto» (en español).** Consultado el 28 de octubre de 2009.
- 29) **HAMANO S, SUGIYAMA N, YAMASHITA S, TANAKA M, HAYAKAWA M, MINAMITANI M, et al.** Intravenous lidocaine for status epilepticus during childhood. *Dev Med Child Neurol* 2006; 48(3):220-2.
- 30) **HANNA JP, RAMUNDO ML.** Rhabdomyolysis and hypoxia associated with prolonged propofol infusion in children. *Neurology* 1998; 50(1):301-3.
- 31) **HASLAM RA.** Nonfebrile seizures. *Pediatr Rev* 1997;18: 39-49.
- 32) **HAYASHI K, OSAWA M, AIHARA M, IZUMI T, OHTSUKA Y, HAGINOYA K, et al.** Efficacy of intravenous midazolam for status epilepticus in childhood. *Pediatr Neurol* 2007; 36(6):366-72.
- 33) **HEINZ GREGOR WIESER.** Limbic status epilepticus (psychomotor status). in [www. Medlink.com](http://www.Medlink.com).2009.
- 34) **HERRANZ JL, ARGUMOSA A.** Características de los fármacos utilizados en el tratamiento de las convulsiones agudas y de los estados convulsivos. *Rev Neurol* 2000; 31: 757-762
- 35) **HIRTZ DG.** Febrile seizures. *Pediatric Rev.* 1997; 18: 5-8.
- 36) **HOLTKAMP M, MASUHR F, HARMS L, EINHAUPL KM, MEIERKORD H, BUCHHEIM K.** The management of refractory generalised convulsive and complex partial status epilepticus in three European countries: a survey among epileptologists and critical care neurologists. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74(8):1095-9.
- 37) **HOVINGA CA, CHICELLA MF, ROSE DF, EADES SK, DALTON JT, PHELPS SJ.** Use of intravenous valproate in three pediatric patients with nonconvulsive or convulsive status epilepticus. *Ann Pharmacother* 1999; 33(5):579-84.
- 38) **HUNTER R.** Status epilepticus: history, incidence and problems. *Epilepsia* 1959; 1: 162-88.
- 39) **"Informe sobre Desarrollo Humano 2011"»** (en castellano) (PDF). Consultado el 02/11/11.
- 40) **KAAFIZ A, KISOON N.** Status epilepticus: current concepts. *Pediatr Emerg Care* 1999; 15: 119-29.9. Mcintyre J, Robertson S, Norris E, Appleton R, Whitehouse W, et al. Safety and efficacy of bucal midazolam versus rectal diazepam for emergency treatment of seizures in children: a randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 366: 205-10.
- 41) **KALVIAINEN R, ERIKSSON K, PARVIAINEN I.** Refractory generalised convulsive status epilepticus: a guide to treatment. *CNS Drugs* 2005; 19(9):759-68.

- 42) **KORINTHENBERG R, BURKART P, WOELFLE C, MOENTING JS, ERNST JP.** Pharmacology, efficacy, and tolerability of potassium bromide in childhood epilepsy. *J Child Neurol* 2007; 22(4):414-8.
- 43) **LEE WK, LIU KT, YOUNG BW.** Very-high-dose phenobarbital for childhood refractory status epilepticus. *Pediatr Neurol* 2006; 34(1):63-5.
- 44) **LEWENA S, YOUNG S.** When benzodiazepines fail: how effective is second line therapy for status epilepticus in children? *Emerg Med Australas* 2006; 18(1):45-50.
- 45) **LOWENSTEIN DH, BLECK T, AND MACDONALD R L.** It's Time to Revise the Definition of Status Epilepticus. *Epilepsia* 1999;40:120-122.
- 46) **M.I. Municipalidad de Guayaquil.** «Direcciones Municipales» (en español). Consultado el 28 de octubre de 2009.
- 47) **MACIAS , IRISARY y otros Hospital de Niño “Dr. Francisco Ycaza Bustamante”:** Una perspectiva histórica *Revista Medica* 1999.
- 48) **MARTINO, GABRIEL HERNÁN.** Manual de Epilepsia-1 ed- Buenos Aires: Nobuko, 2007.620 p. :11.:(Textos Neuropediátricos Básicos). *Epilepsia Through the Ages*, ed. Van Zuiden; Tomado Hippocrates- *On The Scared Disease* (1923) Vol II pag. 127-183, ; Tomado de Areatus of Cappadocia- *On Epilepsy* (1986) pag. 243-146 y 196-297,; Tomado de –*On Epilepsy* (1976) De Siegel RE Galen on the Affected Parts libro III cap. 9 -11, pag. 86-97, Tomado – *Advice for an Epiletic Boy* (1934) *Hist. Med* 2, pag. 179-189
- 49) **MARTINO, GABRIEL HERNÁN.** Manual de Trastornos Paroxisticos No Epilépticos y Cefaleas, Ed Nobuko,Bs.As.(2003).
- 50) **MEIERKORD H, BOON P, ENGELSEN B, GOCKE K, SHORVON S, TINUPER P, et al.** EFNS guideline on the management of status epilepticus. *Eur J Neurol* 2006; 13(5):445-50.
- 51) **MIRSATTARI SM, SHARPE MD, YOUNG GB.** Treatment of refractory status epilepticus with inhalational anesthetic agents isoflurane and desflurane. *Arch Neurol* 2004; 61(8):1254-9.
- 52) **MURTHY JM.** Refractory status epilepticus. *Neurol India* 2006; 54(4):354-8.
- 53) **NARIÑO D.** Estado de mal epiléptico. En Uribe Granja, ed. *Guía neurológica* 6 2004;6:169-180.
- 54) **PARKE TJ, STEVENS JE, RICE AS, GREENAWAY CL, BRAY RJ, SMITH PJ, et al.** Metabolic acidosis and fatal myocardial failure after propofol infusion in children: five case reports. *Bmj* 1992; 305(6854):613-6.
- 55) **PELLOCK JM.** Status Epilepticus in Children: Update and Review. *J Child Neurol* 1994; 9(suppl):2S27-35.

- 56) **PERRY MS, HOLT PJ, SLADKY JT.** Topiramate loading for refractory status epilepticus in children. *Epilepsia* 2006; 47(6):1070-1.
- 57) **Practice Parameter:** The Neurodiagnostic Evaluation of the Child with a First Simple Febrile Seizure. Provisional Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Febrile Seizures. *Pediatrics* 1996; 97: 769-72
- 58) **RASPALL-CHAURE M, CHIN RF, NEVILLE BG, SCOTT RC.** Outcome of pediatric convulsive status epilepticus: a systematic review. *Lancet Neurol* 2006; 5(9):769-79.
- 59) **Real Academia Española 2014.** Diccionario Histórico Versión Virtual, www.rae.es/biblioteca
- 60) **Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies:** Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009, *Epilepsia*, 2010;51:676–685.
- 61) **RIVIELLO JJ, Jr., HOLMES GL.** The treatment of status epilepticus. *Semin Pediatr Neurol* 2004; 11(2):129-38.
- 62) **RIVIELLO JJ, Jr., ASHWAL S, HIRTZ D, GLAUSER T, BALLABAN Gil K, KELLEY K, et al.** Practice parameter: diagnostic assessment of the child with status epilepticus (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2006;67(9):1542-50.
- 63) **RONA S, ROSENOW F, ARNOLD S, ET AL.** A semiological classification of status epilepticus. *Epileptic Disord* 2005; 7: 5-12.
- 64) **ROSSETTI AO, Logroscino G, Bromfield EB.** Refractory status epilepticus: effect of treatment aggressiveness on prognosis. *Arch Neurol* 2005; 62(11):1698-702.
- 65) **SHEPHERD S.** Management of status epilepticus. *Emerg Med Clin North Am* 1994;12:941-61.
- 66) **SHETH RD, GIDAL BE.** Refractory status epilepticus: Response to ketamina. *Neurology* 1998; 51:1765-6.
- 67) **STROINK H, GEERTS AT, VAN DONSELAAR CA, PETERS AC, BROUWER OF, PEETERS EA, et al.** Status epilepticus in children with epilepsy: Dutch study of epilepsy in childhood. *Epilepsia* 2007;48(9):1708-15.
- 68) **SUGAI K.** Treatment of convulsive status epilepticus in infants and young children in Japan. *Acta Neurol Scand Suppl* 2007; 186:62-70.
- 69) **TASKER RC.** Emergency treatment of acute seizures and status epilepticus. *Arch Dis Child* 1998; 79(1):78-83.

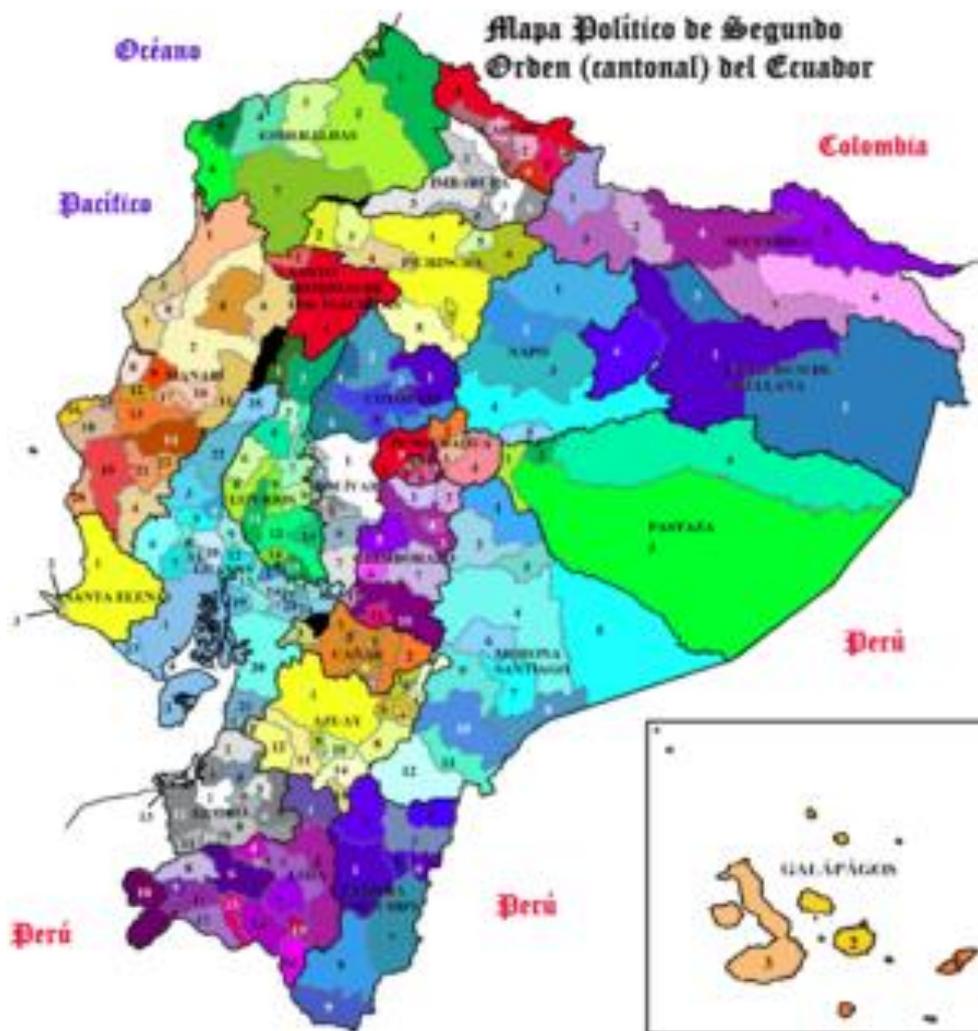
- 70) **TOY SK, HIRSCH LJ, LEARY L, JETTED N, and WITT MAN J, KAMAN CI.** No convulsive status epileptics in children: clinical and EEG characteristics. *Epilepsies* 2006; 47(9):1504-9.
- 71) **TRABACCA A, PROFICE P, COSTANZA MC, GESUALDI M, De RINALDIS M.** Levetiracetam in nonconvulsive status epilepticus in childhood: a case report. *J Child Neurol* 2007; 22(5):639-41.
- 72) **TREIMAN DM, WALKER MC.** Treatment of seizure emergencies: convulsive and non-convulsive status epilepticus. *Epilepsy Res* 2006; 68 Suppl 1:S77-82.
- 73) **TREIMAN D, MEYERA P, WALTON N, ET AL.** A comparison of four treatments for generalized convulsive status epilepticus. Veterans Affairs Status Epilepticus Cooperative Study Group. *N Engl J Med* 1998;339:792-798.
- 74) **TROUSSEAU A.** Lectures on Clinical Medicine Delivered at the Hotel Dieu, Paris, 1868. Vol. 1. (P.V. Bazire, trans.). London: New Sydenham Society,1868.
- 75) **Treatment of convulsive status epilepticus.** Recommendations of the Epilepsy Foundation of America's Working Group on Status Epilepticus. *Jama* 1993; 270(7):854-9.
- 76) **TREIMAN DM, MEYERS PD, WALTON NY, COLLINS JF, COLLING C, ROWAN AJ, et al.** A comparison of four treatments for generalized convulsive status epilepticus. Veterans Affairs Status Epilepticus Cooperative Study Group. *N Engl J Med* 1998; 339(12):792-8.
- 77) **VAN GESTEL JP, BLUSSE VAN OUD-ALBLAS HJ, MALINGRE M, VERVERS FF, BRAUN KP, VAN NIEUWENHUIZEN O.** Propofol and thiopental for refractory status epilepticus in children. *Neurology* 2005; 65(4):591-2.
- 78) **WALKER DM, TEACH SJ.** Update on the acute management of status epilepticus in children. 2006; 18(3):239-244.
- 79) **Walker MC.** Diagnosis and treatment of nonconvulsive status epilepticus. *CNS Drugs* 2001; 15(12):931-9.
- 80) **WARUIRU C, APPELETON R.** Febrile seizures: an update. *Arch Dis Child* 2004; 89: 751-6.
- 81) **76. WILSON KSA.** *Neurology*. London: Edward Arnold and Co. 1940.
- 82) **WOLF TR, Mac ARLANE TC.** Intranasal midazolam therapy for pediatrics status epilepticus. *Am J Emerg Med* 2006; 24: 343-6
- 83) **Wickcionario .** Versión Virtual : es.wikiperida.org
- 84) **YOUNG GB, JORDAN KG.** Do nonconvulsive seizures damage the brain?--Yes. *Arch Neurol* 1998; 55(1):117-9.

- 85) <http://www.inec.gov.ec/home/>
- 86) http://siteresources.worldbank.org/DATASTATISTICS/Resources/GDP_PPP.pdf
- 87) <http://www.andes.info.ec/econom%C3%ADa/nuevo-a%C3%B1o-base-pib-ecuador-aumenta-usd-88186-millones.html>
- 88) <http://www.hospitalrobertogilbert.med.ec/nosotros/historia>
- 89) <http://www.pediatria.org.ec/about/historia.html>
- 90) http://www.ministeriosalud.gov.cr/empresas/bioequivalencia/protocolos_psicotropicos_estupefacientes/protocolos/protocolo_psicotropicos.pdf

ANEXOS

Cantones de República del Ecuador (83)

Figura 1





Presidencia
de la
República
del Ecuador



Plan Nacional
de Ciencia y Tecnología



SENESCYT
SECRETARÍA NACIONAL DE EDUCACIÓN SUPERIOR,
CIENCIA, TECNOLOGÍA E INNOVACIÓN

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGIA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS

TÍTULO Y SUBTÍTULO: “CARACTERIZACIÓN DEL STATUS CONVULSIVO Y PROPUESTA DE MANEJO PARA ESTOS PACIENTES PEDIÁTRICOS. HOSPITAL FRANCISCO YCAZA BUSTAMANTE”

AUTOR/ES: MD. MIGUEL ANGEL
BUSTAMANTE APUPALO

TUTOR:DR. MARIO OSWALDO ANDRADE
RIVADENEIRA.MSC.
REVISOR: DR. MANUEL PALACIOS CHACÓN

INSTITUCIÓN: Universidad de Guayaquil

FACULTAD: Ciencias Médicas

CARRERA: Maestría en Emergencias Médicas

FECHA DE PUBLICACIÓN: 6 de Abril 2015

No. DE PÁGS: 116

ÁREAS TEMÁTICAS: SALUD

PALABRAS CLAVE: STATUS- CONVULSIVO-PEDIATRÍCO-GUÍA-MANEJO.

RESUMEN:

El status convulsivo es la emergencia médica neurológica más frecuente en la infancia que representa un *problema*, visto a menudo en el Hospital Pediátrico Dr. Francisco Icaza Bustamante de la ciudad de Guayaquil. Como *objetivos* se ha propuesto caracterizar el status convulsivo y proponer guía de manejo pediátrico, para lo cual específicamente, seleccionaremos información de revisión bibliográfica, determinaremos casuística y filiación; investigaremos la atención medica que recibieron y los factores de riesgo y además se analizará guías de manejo nacionales y extranjeras con elaboración de nuestra guía de manejo pediátrico. La *metodología* a emplear con un estudio prospectivo, descriptivo tendrá el universo constituido por la población atendida en la emergencia del hospital Dr. Francisco Icaza Bustamante en el año 2012, se considerara variables de inclusión que permitan caracterizar la patología como son sexo, edad, agente causal, neuropatas conocidos, factores de riesgo. El trabajo se efectúa en base a las estadísticas del área de Emergencia del Hospital. Acorde a *resultados*, caracterizado el status convulsivo se propondrá una guía de manejo para el paciente pediátrico, que servirá como plan piloto de la Institución y ejemplo para otras áreas de salud.

No. DE REGISTRO (en base de datos):

No. DE CLASIFICACIÓN:

DIRECCIÓN URL (tesis en la web):

ADJUNTO PDF:

SI X

NO

CONTACTO CON
AUTOR/ES:

Teléfono: 0984998289

E-mail: miccky8331@hotmail.com

CONTACTO EN LA
INSTITUCIÓN:

Nombre: SECRETARIA DE LA ESCUELA DE GRADUADOS

Teléfono: 2- 288086

E-mail: egraduadosug@hotmail.com

