

CRISIS CONVULSIVAS Y EPILEPSIA

INTRODUCCION

A través del tiempo se ha propuesto varias clasificaciones para los trastornos epilépticos, el organismo guía en este tema es la ILAE (International League Against Epilepsy), actualmente están en uso la clasificación de 1981 (electroclínica) y la de 1989 (sindromática), estas han sufrido modificaciones en cuanto a terminología.

Epilepsia En el 2005 el Grupo de Trabajo en Clasificación y Terminología de la ILAE (por sus siglas en inglés, International League Against Epilepsy), y el IBE (por sus signas en inglés, International Bureau for Epilepsy) definió a la epilepsia como un desorden del cerebro caracterizado por una predisposición perdurable para generar crisis epilépticas con las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales de esta condición.

Crisis Convulsiva Representa un evento de inicio brusco, generalmente autolimitado, caracterizado por una actividad muscular excesiva, pudiendo ser clónica (contracción muscular intermitente y rítmica), tónica (contracción muscular sostenida) o mioclónica (contracción arritmica de un grupo muscular).

Crisis Epiléptica. Representa los síntomas (sensoriales, motores, autonómicos o psíquicos) derivados de la activación excesiva de un grupo de neuronas cerebrales, que se presentan de forma repetida y crónica, con correspondencia electroencefalográfica.

Síndromes epilépticos Grupo de entidades claramente identificables con características electroclínicas, signos y síntomas que definen, distinguen y reconocen a una entidad clínica.

Estado Epiléptico. El término se utiliza para describir cualquier tipo de crisis continuas los suficientemente prolongadas que pueden producir daño neuronal.

La Liga Internacional contra la Epilepsia define al Estado Epiléptico como "una crisis que no muestra datos de recuperación de lo que duraría una crisis habitual, ó crisis recurrentes sin recuperación del alerta durante el periodo interictal, o recuperación de la función basal normal del sistema nervioso" Desde el punto de vista operativo se acepta una duración mayor de 5 minutos como suficiente para iniciar el tratamiento.

Crisis Febril. Se puede identificar cuando un niño de 6 meses a 6 años de edad tiene como única causa de las crisis un trastorno genético que le hace susceptible de manifestar crisis convulsivas exclusivamente cuando se tiene hipertermia, mientras que las crisis desencadenadas por fiebre, el

paciente frecuentemente tiene una causa bien establecida de epilepsia, incluso ha tenido crisis sin fiebre y la hipertermia es solo otro factor precipitante de las crisis.

Los criterios para identificar crisis febriles “simples” incluyen: inicio entre los 3 meses y 5 años de edad, no tienen antecedente familiar de epilepsia, no tienen patología neurológica definida ni datos de neuro-infección, no haber presentado una crisis previa en estado afebril, tienen una duración menor de cinco minutos y no presentan déficit neurológico postictal. Una crisis febril compleja es aquella que el inicio es parcial, su duración es mayor a 15 minutos, con un periodo postictal prolongado, con más de 1 crisis en 24 horas ó más de una por episodio febril, y a la exploración física muestra algún déficit neurológico, en menores de 6 meses o en mayores de 5 años.

De acuerdo a su etiología las epilepsias se puede clasificar en:

Genéticas (antes llamada idiopáticas)

Estructurales/metabólicas (antes llamada sintomáticas)

Desconocidas (antes llamada criptogénicas), aunque el origen puede ser genético, o consecuencia de una entidad diferente que todavía no ha sido reconocida

DATOS EPIDEMIOLOGICOS

La epilepsia se considera el evento paroxístico más frecuente en la infancia y ocupa el segundo lugar entre las enfermedades neurológicas, precedida solamente por el retraso mental. Según los criterios de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE), la prevalencia de esta oscila entre 4 y 10 por cada 1 000 habitantes y la incidencia entre 20 y 70 por cada 100 000 habitantes por año.

La tasa de prevalencia en los países latinoamericanos es más elevada a comparación de países desarrollados, actualmente se calcula una prevalencia de 14 a 57 por cada 1 000 habitantes. En México el número aproximado de personas que sufren alguna de las formas de crisis epilépticas es de 1.5 a 2 millones de habitantes. De esta población hasta el 76% tienen un inicio en la infancia.

En general se acepta que el 5% de la población tendrá una crisis convulsiva a lo largo de su vida, mientras que la frecuencia de epilepsia oscila entre el 1 y 3%.

Entre niños con epilepsia (aproximadamente 1.5-1.8 % en México), la frecuencia de estado epiléptico es del 1-5%, domina en lactantes y muestra una mortalidad del 10% en la experiencia del Hospital Infantil de México.

La principal etiología del estado epiléptico en nuestro medio son las neuroinfecciones y la suspensión voluntaria del anticonvulsivo, aunque en neonatos domina la encefalopatía Hipóxico-Isquémica.

ABORDAJES PRÁCTICOS

Crisis Convulsiva Febril.

Asegurar una vía aérea permeable y estabilidad cardio-circulatoria.

Controlar la fiebre con paños húmedos o con un baño con agua tibia durante 10-20 minutos.

Determinar si existe un estado epiléptico (crisis prolongada, habitualmente de 30 minutos o mas o crisis repetidas sin recuperación de la conciencia) y tratarlo.

Al terminar el evento, realizar una historia clínica completa, en especial identificar: la historia familiar de epilepsia o crisis febriles, el origen de la fiebre, el inicio, duración y tipo de crisis convulsiva, realizar un examen físico y exploración neurológica, haciendo énfasis en las alteraciones de conciencia y los signos meníngeos.

Si el paciente continúa febril, irritable o confuso por un estado postictal, proceder a observación hospitalaria, control de la fiebre y realizar una nueva exploración neurológica en búsqueda de signos de focalización o de irritación meníngea.

En el caso de los menores de 6 meses de edad, con su primera crisis febril, realizar estudio de punción lumbar. Evaluar la necesidad de una punción lumbar en el caso de crisis febriles repetidas, exploración neurológica normal en presencia de una crisis febril simple.

Determinar si son crisis febriles simples (menores de 10 minutos, generalizadas, tónicas o clónicas, con examen neurológico y desarrollo normales) o complejas (presencia de déficit neurológico previo, crisis convulsivas parciales o crisis no convulsivas, duración mayor de 15 minutos). En el caso de crisis parciales simples recomendar el control de la temperatura con medios físicos (baño de esponja o con paños húmedos) y/o la administración de paracetamol 10-15 mg/Kg/dosis. En el

caso de crisis febriles complejas agregar al manejo Valproato de sodio o magnesio a dosis crecientes, hasta llegar a 30 mg/Kg/día y enviar a evaluación neurológica.

En el caso de tener historia de crisis convulsivas o no convulsivas afebriles, clasificar el tipo de crisis en bases clínicas e iniciar la administración de anticonvulsivos. Para las crisis primariamente generalizadas convulsivas se podrá escoger entre: Fenitoína (impregnación de 18 mg/Kg/dosis lentamente y vigilando la función cardiovascular y mantener con dosis de 5-7 mg/Kg/día, dividido en 2-3 dosis), Fenobarbital (impregnación de 20 mg/Kg/dosis y mantener en dosis de 3-5 mg/Kg/día dividido en 1-2 dosis al día) o Valproato de Sodio/Magnesio en dosis de 15mg/Kg/dosis seguido de 25-50 mg/Kg/día, dividido 2-3 veces al día de mantenimiento. En el caso de crisis parciales simples, complejas o secundariamente generalizadas se prefiere utilizar Valproato de Sodio/Magnesio o Carbamacepina a dosis de 15-20 mg/Kg/día dividido en 2-3 tomas al día, aunque la Fenitoína tiene la misma eficacia puede tener efectos estéticos en niños.

Cuando el paciente ha tenido crisis febriles y afebriles, se debe de manejar como portador de epilepsia (ver algoritmo de epilepsia).

Se debe de evitar la administración de benzodiazepinas cuando el evento convulsivo ha terminado, ante la imposibilidad de evaluar el estado mental y modificar la exploración neurológica. En el caso de una crisis febril o afebril prolongada se podrá administrar diacepam intravenoso a dosis de 0.3 mg/kg/dosis (máximo 10mg totales) ó a dosis de 0.5 mg/kg/dosis y evaluar el tratarlo como estado epiléptico.

Crisis epiléptica.

Las crisis epilépticas pueden ser Parciales (cuando los síntomas iniciales representan la activación de un grupo de neuronas circunscrito a parte de una hemisferio cerebral) y pueden tener síntomas: motores o sensoriales localizados a parte de un hemicuerpo, autonómicos o psíquicos (ilusiones, alucinaciones, pensamiento forzado, etc).

Las crisis Generalizadas representan los síntomas derivados de la activación de grupos de neuronas extendidas en ambos hemisferios cerebrales; se clasifican como convulsivas (tónicas, clónicas, tónico-clónicas y mioclónicas) y no convulsivas (ausencias y atónicas).

Es de destacar que solo una minoría de casos con epilepsia tienen convulsiones (contracción muscular repetida e involuntaria), puesto que las crisis parciales son las dominantes en adultos y niños.

Existen un grupo de crisis no clasificables en donde se incluyen los casos en donde no se puede hacer una semiología adecuada (Ej. Crisis durante el sueño) y las crisis neonatales, además de un apartado denominado addendum en el que colocamos casos de crisis cíclicas (ejemplo: convulsiones durante el embarazo) o estados epilépticos aislados.

Para el abordaje de este tipo de crisis es necesario:

Identificar el tipo de crisis epiléptica.

Realizar estudios séricos básicos para identificar causas o factores desencadenantes: Glucosa, Calcio, Magnesio, Sodio y Cloro.

Identificar factores desencadenantes comunes: supresión del medicamento antiepiléptico, desvelo, fiebre asociada a infecciones, etc.

En caso de crisis parciales o crisis parciales secundariamente generalizados se podrá iniciar un fármaco tradicional: Fenitoína 3-7 mg/Kg/día de mantenimiento (dosis del adulto 300-400 mg/día), Fenobarbital 3-7 mg/kg/día (dosis del adulto 200-300 mg/día), Carbamacepina 8-15 mg (dosis del adulto 600-1200 mg/día) o Valproato de sodio o magnesio 30-60 mg/kg/día (adultos de 1200 a 3000 mg/día). Todos los casos con crisis parciales deben considerarse candidatos a estudios de imagen cerebral (TAC o IRM).

Los pacientes con crisis generalizadas tónicas, clónicas o tónico-clónicas pueden recibir: Fenitoína 3-7 mg/Kg/día de mantenimiento (dosis del adulto 300-400 mg/día), Fenobarbital 3-7 mg/kg/día (dosis del adulto 200-300 mg/día) o Valproato de sodio o magnesio 30-60 mg/kg/día (adultos de 1200 a 3000 mg/día). Evitar el inicio de carbamacepina.

Los pacientes con ausencias deben recibir Valproato de sodio o magnesio 30-60 mg/kg/día (adultos de 1200 a 3000 mg/día). Solo en caso de intolerancia o idiosincracia se propondrá utilizar Etosuccimida 10-15 mg/kg/día (no disponible en México). No deben considerarse candidatos a realizar estudios de imagen cerebral y se debe de evitar el uso de fenitoína y carbamacepina, ante la posibilidad de desarrollar mayor número de crisis ante la administración de estos medicamentos.

Los pacientes con crisis atónicas deben considerarse como pacientes potenciales resistentes a fármacos y deben ser enviados urgentemente a evaluación neurológica. Se podrá iniciar manejo con Valproato de sodio o magnesio 30-60 mg/kg/día (adultos de 1200 a 3000 mg/día).

Los pacientes con crisis mioclónicas deben considerarse como pacientes que requieren de evaluación urgente por neurología. Se podrá iniciar manejo con Valproato de sodio o magnesio 30-60 mg/kg/día (adultos de 1200 a 3000 mg/día) o Fenobarbital 3-7 mg/kg/día (dosis del adulto 200-300 mg/día). En el caso de neonatos, deben descartarse errores innatos del metabolismo (evitando el uso de valproato hasta determinar la causa) o lesiones/malformaciones del sistema nervioso como causales.

Los estudios de electroencefalografía después de una crisis convulsiva aislada deben programarse después de 10 días, ya que pueden observarse alteraciones eléctricas inespecíficas en el trazo y no ayudar en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes. No debe suspender el tratamiento para realizar los estudios.

Debe de evitarse el manejo de urgencia con diazepam en el caso que el niño portador de crisis convulsivas llegue al consultorio en estado postictal.

Se debe de proporcionar información sobre lo que debe hacer la familia durante una crisis convulsiva:

Mantener la calma

Mantener limpia la vía aérea, retirando objetos de la boca

Voltear la cabeza de lado

Mantener acostado y alejar objetos con los que pueda golpearse

Evitar administrar maniobras de reanimación

Observar las características de la crisis

Poner paños húmedos en caso de fiebre

En caso de una crisis convulsiva prolongada (mayor de 5 minutos) trasladar al paciente a la sala de urgencias más cercana.

En caso de encontrar alteración de la conciencia, signos neurológicos focales o signos meníngeos, el paciente deberá de internarse inmediatamente en urgencias y recibir el manejo apropiado.

En el caso de los menores de 6 meses de edad, con su primera crisis febril, realizar estudio de punción lumbar. Evaluar la necesidad de una punción lumbar en el caso de crisis febriles repetidas o exploración neurológica anormal en presencia de una crisis febril simple.

Clasificación Clínica y Electroencefalográfica de las Crisis Epilépticas. 1981

Comisión en Clasificación y Terminología de la Liga Internacional contra la Epilepsia

I. CRISIS PARCIALES (FOCAL, LOCAL)

Tipo de Crisis Clínica	Tipo de Crisis EEG	Interictal EEG
<p>A. <i>Crisis parcial simple</i> (sin alteración de la Conciencia).</p> <p>1. Con signos motores:</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Motora focal sin marcha b. Motora focal con marcha (Jacksoniana) c. Versiva d. Postural e. Fonatoria (vocalización o no poder hablar) f. <p>2. Con síntomas somatosensoriales o sentidos especiales (alucinaciones simples, luces relampagueantes, zumbidos)</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Somatosensitivos b. Visuales c. Auditivas d. Olfatorias e. Gustativas f. Vertiginosas <p>3. Con signos ó síntomas autonómicos (sensación epigástrica, palidez, sudoración, enrojecimiento facial, piloerección, dilatación pupilar)</p> <p>4. Con síntomas psíquicos (alteración de funciones cerebrales superiores) Esto rara vez ocurre sin deterioro de conciencia y se observan cómo crisis parciales complejas</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Disfásicas b. Dismnésicas (Ej. Dejá-vu) c. Cognoscitivas (Ej.: pensamientos forzados, distorsión del tiempo) d. Afectivas (Ej.; miedo, temor, ira) e. Ilusiones (Ej.: macropsias) f. Alucinaciones estructuradas (Ej.: músicas, escenas) 	<p>Descarga local contralateral iniciando en el área de representación cortical</p>	<p>Descarga local contralateral</p>
<p>B. <i>Crisis parciales complejas</i> (con alteración de la conciencia a veces inician con síntomas simples)</p> <p>1. Inicio parcial simple seguida de alteración de la conciencia</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Con características parciales simples (A1-A4) seguidas de alteración de la conciencia b. Con automatismos <p>2. Con alteración de la conciencia al inicio</p>	<p>Descarga unilateral, o frecuentemente bilateral, difusa o focal en regiones temporales o frontotemporales</p>	<p>Foco asincrónico uni o bilateral; en región temporal o frontal</p>

- a. Solo con alteración de la conciencia
 - b. Con automatismos
- C. *Crisis parciales secundariamente Generalizadas* Cualquier descarga que se generaliza (pueden ser tónico-clónicas, Tónicas o clónicas) rápidamente
- 1. Crisis parciales simples (A) que se generalizan
 - 2. Crisis parciales complejas (B) que se generalizan
 - 3. Crisis parciales simples que evolucionan a parciales complejas con generalización secundaria.

II. CRISIS GENERALIZADAS (CONVULSIVAS O NO CONVULSIVAS)

Tipo de Crisis Clínica	Tipo de Crisis EEG	Interictal EEG
<p>A.</p> <p>1. <i>Crisis de ausencia</i></p> <ul style="list-style-type: none"> a. Solo alteración de la conciencia b. Con ligeros movimientos clónicos c. Con componente atónico d. Con componente tónico e. Con automatismos f. Con componente autonómico g. De b a f puede presentarse solas o en combinaciones 	<p>Generalmente complejos de Punta onda lenta de 3 Hz, pero Puede ser 2-4 Hz. Bilaterales</p>	<p>Ritmo basal normal, pero puede haber actividad paroxística regular y simétrica (puntas, punta-onda lenta)</p>
<p>2. <i>Ausencias atípicas</i></p> <ul style="list-style-type: none"> a. Cambios en el tono más pronunciados que en A1. b. El inicio y el ceso no son abruptos 	<p>EEG heterogéneo: incluye punta onda lenta, actividad rápida y otros paroxismos Son irregulares y asimétricas</p>	<p>Ritmo de base anormal, actividad paroxística (puntas, punta-onda lenta) irregular y asimétrica.</p>
<p>B. <i>Crisis mioclónicas</i> (simples o mutiples)</p>	<p>Polipunta y onda, u onda aguda y onda lenta</p>	<p>Los mismo que en el ictal</p>
<p>C. <i>Crisis clónicas</i></p>	<p>Actividad rápida (>10 Hz) u Onda lenta, ocasionalmente Punta y punta onda.</p>	<p>Punta-onda ó polipuntas-onda</p>
<p>D. <i>Crisis tónicas</i></p>	<p>Actividad rápida de alto voltaje que disminuye en frecuencia y</p>	<p>Descargas más o menos ritmicas de ondas agudas y lentas</p>

	aumenta en amplitud	asimétricas.
<i>E. Crisis tónico-clónicas</i>	Ritmo a 10 Hz que disminuye en frecuencia y aumenta en amplitud durante la fase tónica, interrumpido por ondas lentas durante la fase clónica	Polipuntas-onda ó punta-onda a veces onda aguda y onda lenta
<i>F. Crisis atónicas (astáticas)</i>	Polipunta-onda o aplanamiento o actividad rápida de bajo voltaje	Polipunta y onda lenta

III. CRISIS EPILEPTICAS NO CLASIFICADAS

Incluye todas las crisis que no pueden ser clasificadas a causa de datos incompletos o inadecuados. Se incluye crisis neonatales.

IV. ADDENDUM

Crisis epilépticas repetidas pueden ocurrir en una variedad de situaciones:

1. Ataques fortuitos, sin causa esperada sin ninguna provocación.
2. Ataques cíclicos, a intervalos regulares (Ej.: en relación al ciclo menstrual)
3. Como ataques provocados por:
 - a. Factores no sensoriales (fatiga, alcohol, emociones)
 - b. Factores sensoriales referidos como “crisis reflejas”

Crisis prolongadas y repetitivas (status epilepticus). El término “status epilepticus” es usando cuando una crisis persiste el suficiente tiempo o con una frecuencia de crisis alta para que no existe una recuperación. El estado epiléptico puede ser dividido en parcial o generalizado. Cuando es status motor está muy localizado, se refiere como epilepsia partialis continua.

Clasificación de las Epilepsias y los Síndromes Epilépticos. 1989.

Comisión en Clasificación y Terminología de la Liga Internacional contra la Epilepsia
Esta Clasificación hace dos divisiones. La primera separa las epilepsias con crisis generalizadas (epilepsias generalizadas) de las epilepsias con crisis parciales (epilepsias parciales, focales o

localizadas). La otra separa las epilepsias de acuerdo a la etiología (sintomáticas o epilepsias “secundarias”) de aquellas que son idiopáticas (primarias) y aquellas que son criptogénicas.

El término idiopático deriva del griego “idios”, por el mismo, propio o personal. Las epilepsias o síndromes idiopáticos se describen como “no precedidos u ocasionados por otros”. No hay una causa subyacente que la predisposición genética. Las epilepsias idiopáticas son definidos como edad-dependientes, con características clínicas y electroencefalográficas propias, y presumiblemente de etiología genética.

Las epilepsias y síndromes sintomáticos son considerados como consecuencia de una alteración conocida o sospechada del sistema nervioso central.

El término criptogénico se refiere a epilepsias de causa oculta o no demostrada. Las epilepsias criptogénicas son presumiblemente sintomáticas, pero la etiología no se conoce. Las epilepsias criptogénicas son también edad-dependientes pero frecuentemente no tiene características electroclínicas definidas.

1. Epilepsias y síndromes relacionadas con su localización (focales, locales, parciales)

- 1.1. Idiopáticos (inicio edad-dependiente)
 - 1.1.1. Epilepsia benigna de la infancia con puntas centrotemporales (BECTS)
 - 1.1.2. Epilepsia de la infancia con paroxismos occipitales (Panayiotopoulos, Gastaut)
 - 1.1.3. Epilepsia primaria de la lectura
- 1.2. Sintomáticos (Apendice I)
 - 1.2.1. Epilepsia parcial continua (Síndrome de Kojewnikow)
 - 1.2.2. Síndromes caracterizados por crisis con modos específicos de precipitación (epilepsias reflejas)
 - 1.2.3. Epilepsia del lóbulo temporal
 - 1.2.4. Epilepsia del lóbulo frontal
 - 1.2.5. Epilepsia del lóbulo parietal
 - 1.2.6. Epilepsia del lóbulo occipital
- 1.3. Criptogénicas. Se presumen sintomáticas pero la etiología es desconocida. Esta categoría difiere de la anterior por la diferencia en la etiología.

2. Epilepsias y síndromes generalizados

- 2.1. Idiopático (inicio edad-dependiente-listados en orden de edad)
 - 2.1.1. Convulsiones Neonatales Benignas Familiares (crisis del 3er día)
 - 2.1.2. Convulsiones Neonatales Benignas (crisis del 5º día)
 - 2.1.3. Epilepsia mioclónica benigna de la infancia
 - 2.1.4. Epilepsia de ausencias infantiles (picnolepsia)

- 2.1.5. Epilepsia de ausencia juvenil
- 2.1.6. Epilepsia Mioclónica Juvenil (petit mal impulsivo) (Janz)
- 2.1.7. Epilepsia con crisis tonico-clónicas generalizadas al despertar
- 2.1.8. Epilepsias idiopáticas no bien definidas
- 2.1.9. Epilepsias con crisis precipitadas por modos específicos de activación (epilepsia reflejas)
- 2.2. Criptogénico ó sintomático (en orden de edad)
 - 2.2.1. Síndrome de West (espasmos infantiles, Blitz-Nick-Salaam-Krampfe)
 - 2.2.2. Síndrome de Lennox-Gastaut
 - 2.2.3. Epilepsia con crisis mioclónico-astáticas (Doose)
 - 2.2.4. Epilepsia con ausencias mioclónicas
- 2.3. Sintomático
 - 2.3.1. Etiología no específica
 - 2.3.1.1. Encefalopatía mioclónica temprana
 - 2.3.1.2. Encefalopatía infantil temprana con brote supresión (Ohtahara)
 - 2.3.1.3. Otras epilepsias generalizadas sintomáticas no bien definidas
 - 2.3.2. Síndromes específicos. Crisis epilépticas que pueden complicar otras enfermedades donde las crisis con un dato predominante. (malformaciones, heredometabólicas)

3. Epilepsias y síndromes indeterminados focales o generalizados

- 3.1. Con ambas, crisis focales y generalizadas
 - 3.1.1 Crisis neonatales
 - 3.1.2 Epilepsia severa mioclonica de la infancia (Dravet)
 - 3.1.3 Epilepsia con punta onda continua durante el sueño de ondas lentas
 - 3.1.4 Afasia epileptica adquirida (Síndrome de Landau-Kleffner)
 - 3.1.5 Otras epilepsias no definidas
- 3.2. Con datos focales o generalizados equívocos. Todos los casos con crisis tónico-clónicas generalizadas en que la clínica y el EEG no permitan una clasificación clara acerca si es focal o generalizada.

4. Síndromes Especiales

- 4.1. Crisis relacionadas a situaciones especiales
 - 4.1.1. Convulsiones febriles
 - 4.1.2. Crisis aisladas o estado epileptico aislado
 - 4.1.3. Crisis relacionadas solo coneventos toxicos o agudos tales como alcohol, drogas, eclampsia, hiperglucemia no cetósica.

BIBLIOGRAFIA

1. Hauser WA. Status epilepticus: epidemiologic considerations. *Neurology* 1990;40(suppl 2):9-13.
2. Alldredge BK, Lowenstein DH. Status epilepticus: new concepts. *Current Opinion in Neurology* 1999;12(2):183-90.
3. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy (1981): proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981;22:489.
4. Gataut H. Clinical and electroencephalographical classification of epileptic seizure. *Epilepsia* 1970;11:1102-113
5. Working Group on Status Epilepticus: Treatment of convulsive status epilepticus *JAMA* 1993;270:854-59.
6. Krumholz A. Epidemiology and evidence for morbidity of nonconvulsive status epilepticus. *Journal of Clinical Neurophysiology*. 1999;16(4):314-22.
7. Maytal J, Shinnear S. Status epilepticus in children *Pediatr Adoles Med*. 1995;6:111-112.
8. Dunn DW. Status epilepticus: in children: etiology, clinical features and outcome. *J Child Nerv* 1988;3:167.
9. Shields WD. Status epilepticus. *Pediatr Clin North Am* 1989;36:383.
10. Phillips SA, Shanahan RJ. Etiology and mortality of status epilepticus in children. A recent update. *Arch Neurol* 1989;46:75.
11. Shinnar S, Maytal J, Krasnoff L, Moshe SL. Recurrent status epilepticus in children. *Ann Neurol* 1992;31:598.
12. Manriquez GE, Hernández-Aguilar J. Estado epiléptico: etiología y evolución. Experiencia del Hospital Infantil de México en cinco años. Tesis para obtener el título de Pediatría Medica. México: UNAM, 1993.
13. Guillermina Mundo G, Osorio-Elias G, Garza-morales S. Pronóstico del Estado Epiléptico. Tesis para obtener el título de Pediatría Medica. México: UNAM, FEB 2000
14. Altemejer WA Status Epilepticus [Editorial] *Pediatrics Annals* 1999;28(4):206-8.
15. Guerrini R, Belmonte A, Parmeggiani L, Perucca E. Myoclonic status epilepticus following high-dosage lamotrigine therapy. *Brain & Development*. 199; 21(6):420-4.
16. Sloviter RS. Status epilepticus-induced neuronal injury and network reorganization. [Review] [59 refs] *Epilepsia*. 1999;40(Suppl 1):S34-9.

17. Macdonald RL, Kapur J. Acute cellular alterations in the hippocampus after status epilepticus. [Review] [65 refs] *Epilepsia*. 1999;40(Suppl 1):S9-20.
18. Kapur J. Status epilepticus in epileptogenesis. *Current Opinion in Neurology* 1999;12(2):191-95.
19. Hsieh PF. Neuropathology of limbic status epilepticus induced by electrical stimulation of naive rats. *Neurological Research*.1999; 21(4):399-403.
20. Zweifler RM, Slaven EM, Rihn LL, Magee JC, Kreisman NR. Renal hemodynamic changes during serial seizures in rat. *Am J Physiol* 1991;261:1508.
21. Freund TF, Ylinen A, Miettinen R, Pitkenen A, Lahtinen H, Baimbringe KG. Pattern of neuronal death in the rat hippocampal after status epilepticus. Relationship to calcium binding protein content and ischemic vulnerability. *Brain Res Bull* 1992;28:27.
22. DeGiorgio CM, Tomiyasu U, Gott PS, Treiman DM. Hippocampal pyramidal cell loss in human status epilepticus. *Epilepsia* 1992;33:23.
23. Meldrum BS, Brierley JB. Prolonged epileptic seizures in primates: ischemic cell change and its relation to ictal physiological events. *Arch Neurol* 1973;28:10.
24. Fowler M. Brain damage after febrile convulsions. *Arch Dis Child* 1957;32:67.
25. Scholtz W. The contribution of patho-anatomical research to the problem of epilepsy. *Epilepsia* 1957;1:36.
26. Tasker RC, Boyd SG, Harden A, Malthe DJ. EEG monitoring of prolonged thiopentone administration for intractable seizures and status epilepticus in infants and young children. *Neuropediatrics* 1989;20:147.
27. Drislane FW, Blum AS, Schomer DL. Focal status epilepticus: clinical features and significance of different EEG patterns. *Epilepsia*.1999;40(9):1254-60.
28. Bleck TP. Management approaches to prolonged seizures and status epilepticus. [Review] [24 refs] *Epilepsia* 1999;40(Suppl 1):S59-63.
29. Tasker RC. Emergency treatment of acute seizure and status epilepticus. *Arch. Dis. Child* 1998;79:78-83
30. Weise KL, Bleck TP. Status epilepticus in children and adults. *Crit. Care Clin.* 1997; 13:629-46.
31. Lorazepam versus diazepam in the acute treatment of epileptic seizures and status epilepticus. Appleton-R; Sweeney-A; Choonara-I; Robson-J; Molyneux-E *Dev-Med-Child-Neurol.* 1995 Aug; 37(8): 682-8.

32. Jagoda-A; Riggio-S Lorazepam for status epilepticus [letter; comment] *Neurology*. 1995 Apr; 45(4): 851.
33. Camfield PR. Buccal midazolam and rectal diazepam for treatment of prolonged seizures in childhood and adolescence: a randomised trial. *Journal of Pediatrics*. 1999;135(3):398-9.
34. Alldredge-BK; Wall-DB; Ferriero-DM Effect of prehospital treatment on the outcome of status epilepticus in children. *Pediatr-Neurol*. 1995 Apr; 12(3): 213-6.
35. Lal-Koul-R; Raj-Aithala-G; Chacko-A; Joshi-R; Seif-Elbualy-M. Continuous midazolam infusion as treatment of status epilepticus. *Arch-Dis-Child*. 1997 May; 76(5): 445-8
36. Lemerle-J, Daoud P, Moutarde ML, Desguerre I, Rodriguez D. Use of intravenous midazolam in status epilepticus in children *Arch-Pediatr*. 1995;2(9):848-53.
37. Simon RP, Copeland R, Benowitz NL. Kinetics of phenytoin uptake during status epilepticus. *Ann Neurol* 1987;22:132.
38. Riviello JJ, Roe Ej, Sapin JI, Grover WD. Timing of maintenance phenytoin therapy after intravenous loading dose. *Pediatr Neurol* 1991;7:262.
39. Uthman-BM; Wilder-BJ; Ramsay-RE. Intramuscular use of fosphenytoin: an overview. *Neurology*. 1996 Jun; 46(6 Suppl 1): S24-8
40. Roberts MR, Eng-Bourquin J. Status epilepticus in children. *Emerg-Med-Clin-North-Am*. 1995 May; 13(2): 489-507.
41. Mirski MA, Williams MA, Hanley DF. Prolonged pentobarbital and phenobarbital coma for refractory generalized status epilepticus. *Crit-Care-Med*. 1995 Feb; 23(2): 400-4
42. 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. *Annals of Pharmacotherapy*. 1999;33(5):579-84.
43. Holle-LM; Gidal-BE; Collins-DM. Valproate in status epilepticus. *Ann-Pharmacother*. 1995 Oct; 29(10): 1042-4.
44. Lowenstein DH, Aminoff MJ, Simon RP. Barbiturate anesthesia in the treatment of status epilepticus. *Neurology* 1988;38:395.
45. Borgeat-A. Propofol: pro- or anticonvulsant?. *Eur-J-Anaesthesiol-Suppl*. 1997;15: 17-20.
46. Harrison-AM; Lugo-RA; Schunk-JE. Treatment of convulsive status epilepticus with propofol: case report. *Pediatr-Emerg-Care*. 1997;13(6):420-2.

47. Devinsky O, Paraiso JO, Rosenberg A, Nordli Jr.DR. Pcedures in Patients with Epilepsia, Cap. 186 in: Engel J Jr,Pedley T ed. Epilepsy A Comprehensive textbook: Philadelpphia Lippincott-Raven 1997: 1977-87.
48. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy (1989): proposal for revised classificatioin of epilepsies and epileptic syndromes. Epilepsia 1989;30:389-399.
49. Glossary of descriptive terminology for ictal semiology. Report of the ILAE task force on classification and terminology. Epilepsia 2001;42:1212-1218
50. Revised terminology and concepts for organization of the epilepsies: Report of the Comission on Classification and terminology. Comission Report of the International League Against Epilepsy. July, 2009

Algoritmo 1 - Algoritmo de manejo para crisis febril

