



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SUBSISTEMA DE POSGRADO

ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA

TEMA:

**Factores de riesgo asociados al estado epiléptico en pacientes de 1
mes de edad a 17 años ingresados en el Hospital Roberto Gilbert,
2019-2024**

AUTOR:

Méndez Cordero, Pedro David

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE:**

ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA

TUTOR:

Cárdenas Mera, Nancy María

Guayaquil, Ecuador

26 de mayo del 2026



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SUBSISTEMA DE POSGRADO

ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por Méndez Cordero, Pedro David, como requerimiento para la obtención del título de Especialista en Pediatría.

TUTOR (A)

f. _____

Cárdenas Mera, Nancy María

DIRECTOR DEL PROGRAMA

f. _____

Linna Betzabeth Vinces, Balanzategui

Guayaquil, a los 26 días del mes de mayo del año 2026



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SUBSISTEMA DE POSGRADO

**ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD
ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA**

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Méndez Cordero, Pedro David**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Factores de riesgo asociados al estado epiléptico en pacientes de 1 mes de edad a 17 años ingresados en el Hospital Roberto Gilbert, 2019-2024**, previo a la obtención del título de **Especialista en Pediatría**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 26 días del mes de mayo del año 2026

EL AUTOR (A)

f. _____

Méndez Cordero, Pedro David



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SUBSISTEMA DE POSGRADO

ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Méndez Cordero, Pedro David**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Factores de riesgo asociados al estado epiléptico en pacientes de 1 mes de edad a 17 años ingresados en el Hospital Roberto Gilbert, 2019-2024**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 26 días del mes de mayo del año 2026

EL (LA) AUTOR(A):

f. _____

Méndez Cordero, Pedro David



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SUBSISTEMA DE POSGRADO

ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA

REPORTE ANTIPLAGIO



Certificado de análisis

Compilatio Magister+ | UCSG-EC- Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL ESTADO EPILÉPTICO EN PACIENTES DE 1 MES DE EDAD A 17 AÑOS
INGRESADOS EN EL HOSPITAL ROBERTO GILBERT 2019_2024

ID : fcc09e36281d3de3fca6091077bb6c821c994836



2%
Textos
sospechosos

Nombre del fichero : FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL ESTADO
EPILÉPTICO EN PACIENTES DE 1 MES DE EDAD A 17 AÑOS INGRESADOS EN
EL HOSPITAL ROBERTO GILBERT 2019_2024.txt
Tamaño del archivo original : 684,3 kB
Número de palabras : 27.934
Número de caracteres : 192640

Depositante : Pedro David Méndez Cordero
Autor : Pedro David Méndez Cordero
Fecha de depósito : 24 de mayo de 2026
Tipo de carga : url_submission
fecha de fin de análisis : 25 de mayo de 2026

TUTOR (A)

f. _____

Cárdenas Mera, Nancy María

AGRADECIMIENTO

Recibí gran ayuda, preocupación y consejos de muchas personas las cuales aportaron para poder terminar este trabajo, a quienes les doy mis más sinceros agradecimientos.

Toda mi fuerza y sabiduría en momentos de adversidad siempre fue gracias a Dios, por eso, aprovechando la dicha de la que estoy, pues me dio perseverancia para continuar este hermoso viaje llamado Pediatría.

A mis padres, Pedro y Teresa, por ser mi gran ejemplo de compromiso y dedicación en la vida. Su amor infinito e inquebrantable, junto con todas sus lecciones y enseñanzas atesoradas, que han moldeado mi vida. Gracias por su valiosa presencia, fundamentalmente durante los momentos más difíciles cuando su tiempo, esfuerzo y consejos permitieron que no decline y poder llegar hasta el final de la meta.

A mis hermanos, William, Lissette y Lorena, por su compañía, aliento, dedicación y apoyo, que han sido fundamentales para ayudarme a perseguir y alcanzar mis objetivos profesionales.

A mi sobrina Denisse que día a día aportó momentos de alegría con su carisma y ocurrencias que han sido muy esenciales para ayudarme a mantener el equilibrio a lo largo de estos 3 años y poder culminar este peddaño más.

De igual manera extendiendo mi más sincero agradecimiento a mis abuelitos y tíos, por su orientación, su apoyo y sus infinitos consejos invaluable en cada etapa de este viaje.

Así mismo, expreso mi gratitud a mi tutora Dra. Nancy Cárdenas por su gran disposición, orientación académica, sobre todo su inmensa paciencia y su significativa

retroalimentación durante todos los momentos críticos para la realización de este trabajo de investigación.

Finalmente, expreso mi Agradecimiento a todos los docentes y tratantes del Hospital de niños Dr. Roberto Gilbert, en especial a mi madre hospitalaria Dra. Lucy Chávez por compartir sus conocimientos, experiencias y por contribuir a mi formación integral.

A todos ustedes, gracias por ser parte de este logro.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo con un profundo respeto y gratitud a mis padres, Pedro y Teresa, por ser mi piedra angular y mi ejemplo constante de integridad, ardua labor y amor incondicional. Gracias por guiarme con paciencia, sabiduría y fe en cada paso de mi vida, incluso durante los períodos más intensos de este proceso académico. A mis hermanos William, Lissette y Lorena, por todo el apoyo, las palabras amables y la mera presencia que han sido un motor principal en mi crecimiento profesional y personal. A mi sobrina Denisse por su paciencia y afecto en mis momentos más difíciles, a mis abuelos y tíos, por los consejos sabios, el afecto verdadero y la confianza sostenida en mí en los tiempos cuando no podía tenerla en mí mismo.

Este logro no es solo mío, es el producto del apoyo de una familia que me ha sostenido con amor y dedicación. Es por eso les dedico a todos ustedes este trabajo, como testimonio de la gran influencia que han tenido en mi vida y agradecimiento por haberme traído hasta aquí.

ÍNDICE

CERTIFICACIÓN	I
DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD	II
AUTORIZACIÓN	III
REPORTE ANTIPLAGIO	IV
AGRADECIMIENTO	VI
DEDICATORIA	VIII
ÍNDICE	IX
ÍNDICE DE TABLAS	XIII
RESUMEN	XV
ABSTRACT	XVII
ABREVIATURAS	XVIII
INTRODUCCIÓN	1
JUSTIFICACIÓN	4
CAPÍTULO I	6
EL PROBLEMA	6
1.1 El problema.....	6
1.1.1 Identificación, valoración y planteamiento del problema.....	6
1.2 Formulación del Problema	7
1.3 Objetivos.....	7
1.3.1 Objetivo general.....	7

1.3.2 Objetivos específicos	7
CAPÍTULO II	9
REVISIÓN DE LITERATURA	9
2.1 Epilepsia	9
2.2 Estado Epiléptico	10
2.2.1 Fisiopatología del estado epiléptico	11
2.2.2 Clasificación del Estado Epiléptico	13
2.2.3 Etiología del estado epiléptico	17
2.2.4 Factores de riesgo	23
2.2.5 Diagnóstico del estado epiléptico	29
2.2.6 Tratamiento	36
2.2.7 Impacto del EE a Corto Plazo	42
2.2.8 Consecuencias a largo plazo	43
CAPÍTULO III	46
METODOLOGÍA.....	46
3.1 Diseño del estudio	46
3.2 Tipo de investigación	46
3.3 Población de estudio.....	46
3.4 Cálculo del tamaño de la muestra	46
3.5 Método de muestreo	47
3.6 Criterios de inclusión.....	47
3.7 Criterios de exclusión.....	47
3.8 Método de recolección de datos	47
3.8.1 Revisión de historias clínicas	48

3.9 Técnicas e instrumentos utilizados en la recolección de datos.....	49
3.9.1 Revisión de Historias Clínicas:.....	49
3.9.2 Recolección y análisis de información estadística.....	49
3.9.3 Instrumentos de recolección de datos.....	49
3.10 Procesamiento de datos	50
3.11..... Operacionalización de variables	
.....	50
CAPÍTULO IV.....	60
RESULTADOS	60
4.1 Resultados obtenidos	60
4.1.1 Caracterización demográfica de la cohorte	60
4.1.2 Características clínicas iniciales.....	61
4.1.3 Síndromes epilépticos asociados.....	62
4.1.4 Etiología del estado epiléptico.....	64
4.1.5 Factores clínicos asociados.....	70
4.1.6 Detección del estado epiléptico mediante EEG/VEEG.....	72
4.1.7 Tratamiento previo	73
4.1.8 Manejo hospitalario del estado epiléptico.....	74
4.1.9 Desenlaces clínicos	76
DISCUSIÓN	77
CONCLUSIONES.....	89
RECOMENDACIONES	92
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	95

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN	111
REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA.....	112

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Operacionalización de variables	59
Tabla 2. Distribución de pacientes con estado epiléptico según grupo etario. .	60
Tabla 3. Distribución de los pacientes con estado epiléptico según el sexo.....	61
Tabla 4. Distribución de los pacientes según tipo de estado epiléptico	61
Tabla 5. Presentación del inicio de la crisis del estado epiléptico	62
Tabla 6. Distribución de los pacientes con estado epiléptico según síndrome epiléptico asociado.....	62
Tabla 7. Distribución etiológica del estado epiléptico (febril, FIRES, NORSE) ..	64
Tabla 8. Infecciones del Sistema Nervioso.....	64
Tabla 9. Distribución de gérmenes respiratorios identificados en la cohorte estudiada.	65
Tabla 10. Distribución de condiciones metabólicas asociadas al estado epiléptico.	66
Tabla 11. Distribución de condiciones perinatales adversas en la cohorte estudiada.	67
Tabla 12. Distribución de los pacientes con antecedente de traumatismo craneoencefálico.....	68
Tabla 13. Genes con variantes patogénicas identificados en pacientes con estado epiléptico (n= 41)	69
Tabla 14. Comorbilidades neurológicas	70
Tabla 15. Perfil clínico y hallazgos diagnósticos.	71
Tabla 16. Detección del estado epiléptico mediante EEG/VEEG en la cohorte estudiada.	72
Tabla 17. Tratamiento anticrisis previo en los pacientes con estado epiléptico.	73

Tabla 18. Adherencia al tratamiento anticrisis previo.....	73
Tabla 19. Línea de tratamiento utilizada para el manejo del estado epiléptico ...	74
Tabla 20. Requerimiento de intubación endotraqueal según tipo de estado epiléptico	75
Tabla 21. Desenlaces clínicos del estado epiléptico.....	76
Tabla 22. Distribución de los tipos de secuelas neurológicas en pacientes con estado epiléptico.....	76

RESUMEN

Introducción: El estado epiléptico en niños es una emergencia neurológica, con una alta tasa de morbi-mortalidad, especialmente en países en vías de desarrollo, debido a su etiología multifactorial, y su severidad en el caso de no ser diagnosticado y tratado a tiempo, provocando secuelas neuromotoras y cognitivas irreversibles. **Objetivo:** Describir los factores de riesgo asociados al estado epiléptico en los pacientes pediátricos hospitalizados entre 2019 - 2024. **Metodología:** Se realizó un estudio descriptivo, observacional, retrospectivo, se incluyeron pacientes desde 1 mes hasta 17 años con diagnóstico de estado epiléptico. **Resultados:** Se analizaron 250 historias clínicas, identificándose que el grupo etario más común fue el preescolar con 35% y los lactantes con 30%. El sexo masculino presentó un 60.8%. El 51.6% presentó estado epiléptico establecido y el 22.4% estado epiléptico refractario. Se identificaron antecedentes perinatales en un número significativo de casos (65.5%), donde la prematuridad extrema dio lugar un resultado de 25.2% y la encefalopatía hipóxico-isquémica fue del 21.2%. El 42.4% de los pacientes tratados previamente presentaron niveles de anticomiciales subterapéuticos. En cuanto a las causas infecciosas existió un aislamiento de Influenza A/B que presentó el 11.2% de casos con aislamiento respiratorio. En el tamizaje genético realizado en 64 pacientes fueron identificadas las variantes patogénicas como STXBP1 y CDKL5 en 41 (64%) de los casos evaluados. **Conclusiones:** El estado epiléptico en pediatría mostró un perfil multifactorial donde la vulnerabilidad asociada al neurodesarrollo temprano, los antecedentes perinatales, la baja adherencia terapéutica y las variantes genéticas subyacentes fueron las condiciones clínicas frecuentes del estado epiléptico en la población, siendo necesario mejorar el seguimiento, optimizar la adherencia y aumentar los

recursos para el acceso a estudios genéticos que puedan ayudar al manejo y el pronóstico de los pacientes.

Palabras clave: Estado epiléptico, Factores de Riesgo, Epilepsia, Pediatría, Neurodesarrollo.

ABSTRACT

Introduction: Status epilepticus in children is a neurological emergency with a high morbidity and mortality rate, particularly in developing countries, due to its multifactorial etiology and the severity of the condition if it is not diagnosed and treated promptly, leading to irreversible neuromotor and cognitive sequelae.

Objective: To describe risk factors associated with status epilepticus in children admitted between 2019 and 2024. **Method:** A descriptive, observational, retrospective study was conducted in patients aged 1 month to 17 years diagnosed with status epilepticus. **Results:** A total of 250 medical records were analyzed, revealing that the most common age group was preschoolers (35%) and infants (30%). Males accounted for 60.8% of the cases. 51.6% presented with established status epilepticus and 22.4% with refractory status epilepticus. A significant history of perinatal complications was identified (65.5%), notably extreme prematurity (25.2%) and hypoxic-ischemic encephalopathy (21.2%). Among patients previously treated, 42.4% had subtherapeutic antiepileptic drug levels. Among infectious causes, the isolation of Influenza A/B stood out at 11.2%. In the genetic screening performed on 64 patients, pathogenic variants were detected in genes such as STXBP1 and CDKL5 in 41 (64%) of the cases evaluated. **Conclusions:** Status epilepticus in children is characterized by a multifactorial profile in which vulnerability associated with early neurodevelopment, the presence of perinatal factors, poor treatment adherence, and underlying genetic causes are key determinants. Therefore, it is necessary to improve follow-up, optimize adherence, and expand access to genetic testing to guide management and prognosis.

Keywords: Status epilepticus, Risk factors, Epilepsy, Pediatrics, Neurodevelopment.

ABREVIATURAS

ATP: Trifosfato de Adenosina

CIE-10: Clasificación Internacional de Enfermedades, décima edición

CNE: Crisis No Epilépticas

CPNE: Convulsión Psicógena no epiléptica.

EE: Estado Epiléptico.

EEC: Estado Epiléptico Convulsivo.

EEG: Electroencefalograma.

EENC: Estado Epiléptico No Convulsivo.

EER: Estado Epiléptico Refractario

EENSR: Estado Epiléptico No Suprarrefractario

EESP: Estado Epiléptico Suprarrefractario

FIRES: Síndrome de Epilepsia Relacionada con Infección Febril

HRG: Hospital Roberto Gilbert.

HSV-1: Herpes Simplex Virus tipo 1 / Virus del Herpes Simple tipo 1

ILAE: Liga Internacional contra la Epilepsia / International League Against Epilepsy.

IL-1: Interleucina-1

IL-1 β : Interleucina-1 beta

IL-6: Interleucina-6

INEC: Instituto Nacional de Estadística y Censos

LCR: Líquido cefalorraquídeo.

LGI1: Leucine-rich glioma-inactivated 1

NEP: No Epilépticas Psicógenas

NMDA: N-metil-D-aspartato.

NORSE: Estado Epiléptico Refractario de Novo

OMS: Organización Mundial de la Salud

PCI: Parálisis Cerebral Infantil

RM: Resonancia Magnética.

SARS-CoV-2: Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2

SNC: Sistema Nervioso Central.

SPSS: Statistical Package for the Social Sciences

TEA: Trastorno del espectro autista.

TC: Tomografía Computarizada.

TCE: Traumatismo Craneoencefálico

TLR4: Toll-like receptor 4 / Receptor tipo Toll 4

TNF- α : Factor de Necrosis Tumoral α (alfa)

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos

UCIP: Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos

VEEG: Video electroencefalograma.

VIH: Virus de la Inmunodeficiencia Humana

VSR: Virus Sincitial Respiratorio

WES: Whole Exome Sequencing (secuenciación del exoma completo)

WGS: Whole Genome Sequencing (secuenciación del genoma completo)

INTRODUCCIÓN

El estado epiléptico (EE) representa la emergencia neurológica más crítica y frecuente en la población pediátrica, caracterizada por una actividad convulsiva que persiste más allá de los mecanismos fisiológicos normales, la comprensión de esta entidad no debe limitarse a su manifestación ictal, sino que requiere un análisis profundo de su taxonomía, su base fisiopatológica y la red de factores de riesgo que determinan su evolución hacia la refractariedad (1). Históricamente el EE se definía de manera imprecisa basándose en una duración prolongada que producía una condición fija y duradera, pero las revisiones de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) han refinado este concepto hacia dimensiones operativas y conceptuales mucho más rigurosas (2).

El estado epiléptico (EE) tiene una incidencia global que oscila entre 3 y 42 episodios por cada 100.000 niños por año, siendo mayor en menores de 2 años (3). Según el estudio Global Burden of Disease 2021(4), la incidencia de epilepsia en niños de 0 a 14 años es de 61,00 por 100.000 habitantes, con una prevalencia de 302,99 por 100.000 y una mortalidad de 0,90 por 100.000. Entre el 10% y el 40% de los casos evolucionan a EE refractario, asociándose a peor pronóstico neurológico. La mortalidad pediátrica por EE se estima en 3-5%, aunque alcanza 12,5-16% en casos sintomáticos (3).

En América Latina, la epilepsia es una de las patologías neurológicas más prevalentes, con marcadas desigualdades en el acceso al diagnóstico y tratamiento (5). En México, el 44% de las consultas por descontrol de crisis corresponden a clústeres epilépticos, que incrementan 2,5 veces el riesgo de muerte súbita (6). En Honduras, la epilepsia representa la primera causa de atención en neurología

pediátrica, identificándose como factores de riesgo para farmacoresistencia los antecedentes familiares de epilepsia, alteración focal al examen físico y neurodesarrollo anormal (7). La brecha terapéutica supera el 75% en países de ingresos bajos y medianos de la región (8).

En Ecuador, la prevalencia de epilepsia infantil se estima en 10-15 casos por 1.000 niños, con tasas más elevadas en zonas rurales por el limitado acceso a servicios de salud especializados (9). Esta situación se enmarca en un contexto donde las enfermedades del sistema nervioso representaron el 8,3% de las defunciones generales en 2022, y las afecciones perinatales constituyen la principal causa de muerte infantil (10). A ello se suman infecciones como meningitis y encefalitis con alta prevalencia en el país, que contribuyen de manera relevante a la aparición de crisis sintomáticas agudas y estado epiléptico (11).

En particular, el riesgo de desarrollar un estado epiléptico es considerablemente alto en la población infantil; se calcula que aproximadamente entre el 10% y el 20% de los niños con un diagnóstico previo de epilepsia experimentarán al menos un episodio de estado epiléptico en su vida (12). No obstante, en muchos casos, el estado epiléptico es la manifestación inaugural de la enfermedad, presentándose en el 29% de los pacientes pediátricos sin antecedentes convulsivos previos (13).

Desde una perspectiva clínica, la duración del tiempo se ha considerado como el factor pronóstico más determinante. El concepto, el tiempo es cerebro, encuentra su máxima expresión en los puntos temporales t1 y t2 propuestos en 2015. El punto t1 (5 minutos para crisis tónico-clónicas) marca el inicio de la falla de los mecanismos de terminación y la necesidad de intervención farmacológica

inmediata. El punto t2 (30 minutos) señala el inicio del riesgo de daño neuronal permanente y alteración de las redes sinápticas (2).

La epidemiología regional muestra una variabilidad significativa. Mientras que estudios en el Reino Unido reportan una mortalidad casi nula en unidades de cuidados intensivos pediátricos para casos de EE no asociados a enfermedades progresivas; datos de Colombia y Perú señalan tasas de mortalidad del 1.2% y una morbilidad neurológica significativa asociada a malformaciones estructurales y a la suspensión del tratamiento antiepilépticos (14).

JUSTIFICACIÓN

La presente investigación se justifica por la necesidad de estudiar el estado epiléptico (EE), una emergencia neurológica pediátrica en la que la rapidez de la intervención determina el pronóstico del paciente (1). En Ecuador, no existen registros específicos que determinen la incidencia exacta del estado epiléptico pediátrico. Sin embargo, la prevalencia de epilepsia infantil se estima entre 10 y 15 casos por cada 1.000 habitantes, con mayor frecuencia en zonas rurales debido a limitaciones en el acceso a servicios de salud (9).

Aunque la carga epidemiológica es significativa, todavía existe un conocimiento limitado sobre los factores de riesgo locales que precipitan el estado epiléptico. Según datos del INEC, en 2022 las enfermedades del sistema nervioso representaron el 8,3% del total de defunciones. A esto se suman las complicaciones perinatales, estrechamente vinculadas con daño neurológico, que se mantienen como la primera causa de mortalidad en la población infantil en el país (10).

El estado epiléptico (EE) no solo representa un riesgo vital inmediato, sino que también conlleva una elevada morbilidad a largo plazo. La mortalidad a 30 días en niños es del 1.8% (15), mientras el riesgo de adquirir nuevas discapacidades neurológicas alcanza el 10.7%, y se eleva al 21.3% en el grupo de 5 a 9 años (16). En Ecuador, la urgencia de este estudio se justifica por una incidencia de trastornos convulsivos (120-190 por 100.000) que duplica o triplica la de países desarrollados, así como por una mortalidad seis veces mayor que la de la población general (3).

Este estudio busca identificar qué factores aumentan el riesgo de sufrir estado epiléptico, como la edad menor de un año, retrasos en el neurodesarrollo o

ciertos problemas metabólicos (por ejemplo, la hipoglucemia). Reconocer estos factores es clave para hacer un diagnóstico acertado y actuar rápido, evitando que la crisis avance a fases refractarias. Así se previene el daño neurológico irreversible y se consigue una buena evolución clínica.

Desde la perspectiva científica, el estudio se fundamenta en la fisiopatología de la transición hacia la refractariedad. Al superar los 5 minutos de actividad convulsiva (t1), se inician cambios neuroquímicos como la internalización de receptores GABA_A y la apertura de canales NMDA, induciendo un daño neuronal que se vuelve irreversible por excitotoxicidad entre los 30 y 60 minutos (t2) (17).

A pesar de su relevancia, la búsqueda bibliográfica revela una carencia crítica de datos epidemiológicos y análisis de factores de riesgo específicos en la población pediátrica ecuatoriana (18). Esta falta de evidencia local no debe percibirse como una limitación, sino como una oportunidad científica fundamental para generar conocimiento original que refleje nuestra realidad hospitalaria. Ante la escasez de antecedentes nacionales, esta investigación es imperativa para llenar lagunas de conocimiento, optimizar la gestión de recursos en unidades de cuidados intensivos y garantizar un mejor futuro funcional para los niños y adolescentes de nuestro país (19).

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA

1.1 El problema

1.1.1 Identificación, valoración y planteamiento del problema

El problema de investigación se centra en que el desarrollo de estado epiléptico (EE) en niños puede ocasionar complicaciones neurológicas agudas y a largo plazo, inherentes a la duración y severidad del episodio convulsivo. Entre estas complicaciones se incluyen la discapacidad intelectual, los déficits neurológicos focales, el daño estructural en regiones cerebrales como el hipocampo y el retraso en el desarrollo psicomotor. Estas consecuencias están directamente relacionadas con la actividad convulsiva prolongada y no necesariamente con la epilepsia como condición crónica. Los factores de riesgo más frecuentemente asociados al estado epiléptico incluyen la falta de adherencia al tratamiento anticrisis, la presencia de tumores cerebrales, malformaciones congénitas del sistema nervioso central e infecciones neurológicas como la encefalitis o la meningitis (20).

Los avances en el abordaje de la epilepsia a nivel mundial no han impedido que la identificación oportuna y el manejo adecuado del estado epiléptico (EE) constituyan un desafío particular en la población pediátrica de Ecuador. La escasa disponibilidad de estudios locales que caractericen específicamente los factores de riesgo, las características clínicas y los resultados asociados al EE en niños y adolescentes es uno de los principales desafíos. Esta falta de información limita la descripción precisa de las características clínicas, etiológicas y evolutivas del EE

en la población pediátrica, y representa un desafío para el diseño de estrategias preventivas eficaces.

El presente estudio surge debido a que en los últimos 5 años se evidenciaron varios casos en los cuales no se habían podido describir en su totalidad los factores que predisponen al EE.

Por lo cual se tiene como propósito describir los factores de riesgo que se asocian al EE en pacientes hospitalizados en el hospital de niños Roberto Gilbert de la ciudad de Guayaquil, en el periodo comprendido entre enero del 2019 hasta diciembre del 2024.

1.2 Formulación del Problema

¿Cuáles son los factores de riesgo asociados al estado epiléptico de pacientes de 1 mes de edad a 17 años ingresados en el Hospital Roberto Gilbert, 2019-2024?

1.3 Objetivos

1.3.1 Objetivo general

Describir los factores de riesgo asociados al estado epiléptico, en pacientes entre 1 mes de vida y 17 años 11 meses de edad ingresados en el Hospital Roberto Gilbert en el período de estudio comprendido entre 2019-2024.

1.3.2 Objetivos específicos

1. Caracterizar la población de pacientes incluidos en el estudio.
2. Identificar cuáles son las causas más frecuentes que desencadenan el estado epiléptico en esta serie de pacientes.

3. Identificar, a partir de criterios semiológicos y electroencefalográficos, qué tipo de estado epiléptico se observa con mayor frecuencia en la población de estudio.
4. Describir el manejo terapéutico y las secuelas neurológicas presentes al momento del alta hospitalaria en los pacientes con estado epiléptico.

CAPÍTULO II

REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 Epilepsia

La definición práctica de epilepsia, que sigue siendo la referencia conceptual vigente, es la establecida por la ILAE en 2014. Esta definición permite un diagnóstico más temprano en comparación con la definición tradicional que requería dos crisis no provocadas (21).

Según la International League Against Epilepsy (ILAE) 2014 (22), la epilepsia es una enfermedad cerebral crónica caracterizada por una susceptibilidad a presentar crisis epilépticas y por las repercusiones a nivel neurobiológico, cognitivo, psicológico y social de esta patología.

Desde el punto de vista clínico, la epilepsia se define por cualquiera de estas condiciones: 1) la presencia de al menos dos crisis no provocadas (o reflejas) con una diferencia mayor de 24 horas, 2) Una crisis no provocada y una probabilidad de recurrencia de crisis superior al 60% (similar al riesgo de recurrencia después de 2 crisis), que ocurra en los próximos 10 años y 3) Diagnóstico de un síndrome epiléptico (22).

En 2022, la ILAE publicó una actualización de su definición, la cual profundiza en la predisposición de presentar crisis epilépticas de forma general, enfocándose en la función neurológica y repercusiones a largo plazo:

“La epilepsia es una enfermedad cerebral crónica caracterizada por la predisposición a generar crisis recurrentes. Esta predisposición se traduce en

cambios en las redes neuronales y sus consecuencias clínicas pueden incluir disfunciones cognitivas, motoras y psicosociales “(23).

Esta definición se complementa con las actualizaciones en la clasificación de las crisis epilépticas publicadas en 2025, cuyo objetivo es establecer un lenguaje común para todos los profesionales sanitarios (24). Sin embargo, la definición conceptual de la enfermedad (epilepsia) en sí misma no ha sido modificada por esta actualización reciente sobre la clasificación de crisis.

2.2 Estado Epiléptico

Definición

En el 2015 la ILAE define al EE como una condición que resulta de la falla de los mecanismos encargados de terminar la crisis epiléptica o del inicio de mecanismos que llevan a crisis anormalmente prolongadas (2).

La definición operativa del estado epiléptico propuesta por la ILAE establece dos puntos temporales de gran relevancia clínica: t1 y t2. El primero corresponde al momento a partir del cual la crisis epiléptica tiene muy baja probabilidad de detenerse espontáneamente, por lo que indica el instante en que debe iniciarse el tratamiento de emergencia (3).

El segundo, t2, representa el tiempo de actividad epiléptica continua a partir del cual comienzan a presentarse consecuencias irreversibles, como daño neuronal o muerte celular, y por tanto define la ventana para implementar medidas terapéuticas más agresivas que prevengan secuelas permanentes (3).

Los datos más recientes (publicaciones entre 2022 y 2025) muestran que estos umbrales cambian según el tipo de crisis. En las convulsiones tónico-clónicas generalizadas, t1 es de 5 minutos y t2 de 30. En las convulsiones prolongadas con

conciencia deteriorada, t1 se queda en 10 minutos y t2 supera los 60. Para las crisis de ausencia, t1 está entre 10 y 15 minutos, pero t2 todavía no se ha definido (3).

2.2.1 Fisiopatología del estado epiléptico

Un EE se desarrollará cuando el equilibrio entre la excitación y la inhibición se desequilibre de tal manera que haya una falta de inhibición. Esto resulta en que el sistema pase a ser dominado por la excitación. La actividad sostenida del sistema a este nivel se vuelve epiléptica. Un neurotransmisor inhibitor principal en el sistema nervioso central es el ácido gamma-aminobutírico, o GABA. Es liberado por neuronas GABAérgicas, donde se une a diferentes tipos de receptores de GABA (9).

La base fisiopatológica de las crisis de comienzo parcial es una descarga epileptiforme interictal (DEI) de un grupo pequeño de neuronas corticales, que se traduce en el EEG como una punta u onda aguda. Esta DEI se produce por una despolarización prolongada calcio-dependiente, seguida de una hiperpolarización posterior (25). Cuando el número de neuronas que descargan es de aproximadamente un millón, se podrá observar una punta en el electroencefalograma (EEG) (26).

La inhibición mediada por el receptor GABA desempeña un papel clave en la terminación fisiológica de las convulsiones (27). Por otro lado, la activación de receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) por glutamato favorece la diseminación de la actividad epiléptica. El estatus epiléptico se instaura cuando se altera este balance, predominando la excitación sobre la inhibición (19).

En sus primeras fases, el EE suele responder a benzodiazepinas, pero tras cinco minutos, se reduce la disponibilidad y funcionalidad de receptores GABA A,

mientras se incrementa la expresión de receptores de glutamato, lo que dificulta la respuesta al tratamiento (25).

De ello se derivan tres implicaciones clínicas relevantes. En primer lugar, la intervención debe ser no solo inmediata, sino también eficaz para modificar la evolución. En segundo término, se ha observado que la administración temprana de fármacos puede reducir el riesgo de farmacoresistencia. Por último, resulta recomendable valorar desde el inicio una terapia combinada que integre mecanismos de acción distintos (19).

Esto se debe a que, durante episodios prolongados, se produce una alteración neuroquímica caracterizada por la reducción de la actividad inhibitoria mediada por GABA y un aumento progresivo de la actividad glutamatérgica.

Considerando la fisiopatología del EE, resulta prioritario actuar precozmente para evitar que la prolongación de la crisis desencadene fenómenos de excitotoxicidad con implicaciones clínicas significativas (1).

Por el contrario, la hiperactividad de los receptores glutamatérgicos que ocurre con las convulsiones prolongadas conduce a un aumento del calcio intracelular, lo que resulta en necrosis y apoptosis celular que se pueden observar en los pacientes (20).

Se estima que las lesiones pueden ocurrir en un período de 20 a 60 minutos, dependiendo de otros cambios sistémicos, si están presentes (1). Las secuelas también pueden ser causadas por la edad, la duración del ataque y condiciones neurológicas preexistentes. Las secuelas pueden manifestarse como déficits cognitivos y deterioro en el control de las convulsiones. Algunos de estos pacientes pueden mostrar signos de atrofia cerebral. El EE menos riesgoso en términos de

neuropatología son las convulsiones tónicas o clónicas relacionadas con estados febriles y las no convulsivas (28).

2.2.2 Clasificación del Estado Epiléptico

El EEC está caracterizada por crisis convulsivas con evidentes manifestaciones motoras, como crisis tónico-clónicas, tónicas o clónicas, que se prolongan durante más de 5 minutos o se producen de forma recurrente sin que entre ellas se recupere completamente la conciencia (29).

Por el contrario, el EENC se presenta cuando la actividad epiléptica perdura sin que aparezcan movimientos convulsivos visibles y puede durar más de 10 a 15 minutos, dependiendo del tipo de convulsión. En concreto, las convulsiones focales no convulsivas suelen requerir una duración superior a 15 minutos para que se consideren estado epiléptico. Para detectar este tipo de EE, se suele recurrir al electroencefalograma (EEG) y puede manifestarse como cambios de comportamiento, alteración del estado de alerta o síntomas sutiles de tipo cognitivo (1).

Según la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE), el estado epiléptico (EE) se clasifica en dos tipos principales, en función de la duración y el tipo de manifestación clínica: estados epilépticos convulsivos (EEC) y estados epilépticos no convulsivos (EENC). La clasificación de las convulsiones acorde a su duración es un elemento importante para poder estadificar los episodios convulsivos, lo cual es fundamental para reconocer los tipos de EE y ofrecer el tratamiento adecuado, debido a que las convulsiones prolongadas necesitan un manejo urgente y agresivo para evitar complicaciones permanentes (30).

Estado epiléptico convulsivo (EEC):

De acuerdo con la International League Against Epilepsy (ILAE), el estado epiléptico (EE) se clasifica según la duración y las manifestaciones clínicas en estado epiléptico convulsivo (EEC) y estado epiléptico no convulsivo (EENC). El primero se caracteriza por crisis con manifestaciones motoras evidentes (tónico-clónicas, tónicas o clónicas) que se prolongan más de 5 minutos o se repiten sin que el paciente recupere la conciencia entre ellas. El EENC se caracteriza por no presentar movimientos convulsivos evidentes, con una duración mayor de 15 minutos (convulsiones focales), y se pueden diagnosticar mediante el electroencefalograma (EEG) (31).

a) Crisis Focales:

Las crisis focales tienen su origen a nivel de una región específica del cerebro y sus manifestaciones clínicas depende del sitio comprometido. En ciertas ocasiones dichas crisis no se mantienen en un sitio específico y se distribuyen a otras áreas convirtiéndose en crisis generalizadas (25).

El EE focal generalizado con generalización secundaria se caracteriza porque el proceso epiléptico inicia en una zona del cerebro, pero posteriormente se propaga a otra área rápidamente ocasionando una crisis generalizada (1).

b) Crisis Generalizadas:

Las convulsiones generalizadas se caracterizan por afectar a los 2 hemisferios cerebrales al mismo tiempo y pueden presentarse en forma de crisis tónico-clónicas (con rigidez seguida de sacudidas), tónicas (solo rigidez muscular), o clónicas (con sacudidas espasmódicas repetitivas) (25).

En estos casos la importancia clínica radica en el tiempo de duración, es decir si las convulsiones tienen una duración mayor de 5 minutos, vamos a hablar de que nuestro paciente está presentando un estado epiléptico, lo cual va a ser una urgencia médica con requerimiento de tratamiento rápido y oportuno con la finalidad de evitar lesiones a nivel cerebral permanente secundario a la hipoxia y el exceso de actividad neuronal (29).

Estado Epiléptico No Convulsivo (EENC)

En el Estado Epiléptico No Convulsivo, no se evidencian manifestaciones clínicas visibles, pero presenta actividad epiléptica mantenida con una duración mayor de 10 minutos. Este tipo de EE puede ser focal o generalizado, y la actividad epiléptica suele ser detectada únicamente mediante un electroencefalograma (EEG), ya que no se observan signos motores obvios (31)

a) Estado epiléptico de ausencia

Comúnmente observado en crisis de ausencia, donde la pérdida de conciencia se prolonga sin manifestación de movimientos motores. Aunque la crisis puede comenzar de forma focal, puede generalizarse y alterar de forma difusa el estado de conciencia (1).

b) Estado epiléptico subclínico

La actividad epiléptica que solo se identifica mediante EEG, sin manifestaciones motoras claras, puede repercutir en la cognición o en el nivel de conciencia. Puede ser focal o generalizada, y su diagnóstico requiere monitoreo electroencefalográfico continuo (1).

Clasificación según duración y refractariedad al tratamiento:

El desarrollo del estado epiléptico se divide en cuatro etapas, cada una de las cuales presenta sus propios desafíos.

- En la mayoría de los casos, el **estado epiléptico precoz** (o la primera etapa) se define como actividad convulsiva que dura más de 5 minutos y se clasifica como epilepsia establecida. En este caso, la sensibilidad de los fármacos de primera línea (es decir, las benzodiazepinas) es muy buena, y, por lo tanto, el riesgo de hipoxia cerebral probablemente se reduzca con dicha intervención.
- Las medidas terapéuticas iniciales con fármacos de primera línea no logran controlar la crisis después de 30 minutos en esta etapa, también llamado **estado epiléptico establecido**. En este escenario, el riesgo de daño neuronal por excitotoxicidad aumenta de forma significativamente.
- **Estado epiléptico refractario**: Es cuando la crisis no cede ante los antiepilépticos de segunda línea (fenitoína, levetiracetam o ácido valproico) lo que nos obliga al uso de anestésicos (como Propofol) para evitar secuelas como encefalopatía.
- **Estado epiléptico suprarrefractario**: continúa o recurre 24 horas después del inicio de anestesia general o durante su reducción, siendo extremadamente difícil de tratar y asociado a mayor morbilidad y mortalidad (1).

2.2.3 Etiología del estado epiléptico

La identificación de la etiología del EE es un punto clave para poder establecer su diagnóstico y manejo terapéutico oportuno. Según la ILAE, la mayoría de los EE son de tipo sintomático, es decir secundarias a una causa identificable, como infecciones, lesiones estructurales, alteraciones metabólicas o contacto con sustancias tóxicas. Sin embargo, algunos EE pueden ser de causa idiopática o genética, Aunque hay ciertos factores agudos que pueden predisponer a la presencia de dichos episodios entre ellos tenemos la supresión de manera abrupta medicación anticrisis, fiebre, privación del sueño, infecciones concomitantes o sufrir alteraciones metabólicas (25).

La incidencia global del estado epiléptico pediátrico muestra variaciones significativas, aunque los datos más recientes del estudio Global Burden of Disease 2021 (32) indican que la epilepsia en niños de 0 a 14 años alcanzó una tasa de incidencia de 61,0 casos por cada 100.000 habitantes en 2021, lo que representa un incremento del 26,3% desde 1990, cuando se registraban 55,9 casos por 100.000 (4). En paralelo, la mortalidad asociada ha experimentado una reducción sustancial del 29,5% durante el mismo período, descendiendo de 1,5 a 0,9 muertes por 100.000 niños, mientras que los años de vida ajustados por discapacidad disminuyeron un 14,9% (32)

No obstante, cuando el estado epiléptico se vuelve refractario, algo que ocurre en cerca de una cuarta parte de los casos el pronóstico cambia drásticamente. Un estudio prospectivo realizado en India y publicado en 2022 (33) encontró que la mortalidad en niños con estado epiléptico refractario llegó al 28%. Esa cifra contrasta con el 8% que se observa en las formas no refractarias. Además,

el mismo estudio reportó más complicaciones en el grupo refractario: shock (25%), insuficiencia renal aguda (16%) y necesidad de ventilación mecánica (30%).

Estos datos nos evidencian la necesidad de identificar las causas de mayor impacto del EE según el perfil epidemiológico local. En Ecuador, es necesario realizar investigaciones lo cual, a futuro nos permitirá la identificación de los principales factores claves para poder ajustarlos a los protocolos clínicos (33).

La mortalidad a corto plazo del EE, definida hasta 30 días después del alta, oscila entre el 3 y 9%, y las causas sintomáticas se asocian con un mayor riesgo de mortalidad. Una revisión multicéntrica de 12.365 pacientes pediátricos hospitalizados de 0 a 20 años con EE se evidenció varias comorbilidades entre las cuales tenemos: ahogamiento inminente, shock hemorrágico, sepsis, aspiración masiva, ventilación mecánica >96 h, transfusión, lesión cerebral estructural e hipoglucemia (34).

La mortalidad a largo plazo según estudios presenta un amplio rango de 0 a 40%, en la cohorte de Rochester, los pacientes que sobrevivieron 30 días después del episodio de EE fueron seguidos hasta su fallecimiento o la finalización del estudio, la mortalidad en pacientes menores de 1 año en el momento de la presentación fue del 16%, en comparación con el 3% en aquellos de 1 a 19 años, todos los fallecidos presentaron una etiología sintomática (35).

Un análisis de una cohorte finlandesa de pacientes con epilepsia infantil, seguida prospectivamente durante 30 años reveló que el EE no afectó la mortalidad, tras controlar la etiología (36). La mortalidad en una cohorte de Londres, seguida durante 8 años después de un EE, reveló que la etiología genética era el principal factor de riesgo (37).

En la cohorte de Richmond (35), la mayoría de las muertes pediátricas por EE ocurrieron durante el primer año de vida: el 62% (23 de 37), la mortalidad por EE fue baja después de esta edad. El EE refractario conlleva un mayor riesgo de mortalidad, con una tasa que oscila del 16 al 32%. Entre los factores de riesgo de muerte se identificaron las descargas epileptiformes generalizadas o multifocales, la etiología sintomática aguda y la edad menor de 5 años (38).

Clasificación Etiológica del Estado Epiléptico

Podemos clasificar al EE en diferentes categorías según su causa, y reconocer su etiología, lo cual es un paso clave para que el paciente reciba un tratamiento adecuado y oportuno con el fin de prevenir complicaciones neurológicas a largo plazo, también nos ayuda no solo a dar una explicación del inicio del EE, sino poder predecir su pronóstico y evolución clínica (29).

Causas Infecciosas:

Segovia-Sánchez (39) en su estudio reporta que las infecciones del sistema nervioso representan el 30% de los casos de EE en la población pediátrica incluyendo principalmente meningitis, encefalitis y los abscesos cerebrales, las cuales son identificadas como una de las principales causas, sobre todo en países en desarrollo. Aunque estas patologías tratables, pero su abordaje debe ser minucioso para poder llegar a su diagnóstico preciso para instaurar su tratamiento inmediato y oportuno para evitar lesiones cerebrales irreversibles.

Causas Estructurales:

Según un reporte de un estudio realizado en Lima indicó que aproximadamente el 25% de los casos de EE en pediatría eran atribuidos a las lesiones anatómicas cerebrales, malformaciones congénitas, neoplasias cerebrales,

traumatismos, secuelas previas, especialmente en los niños mayores de 5 años (40).

Causas Metabólicas:

Diversas revisiones clínicas estiman que entre el 5 y el 10% del total de causantes de EE en pediatría son atribuibles a estas causas. Entre las principales causas metabólicas encontramos los errores innatos del metabolismo como la acidemia propiónica y los defectos en el ciclo de la urea, también se reporta que las crisis prolongadas y refractarias pueden ser secundarias a hipoglucemia severa, desequilibrios hidroelectrolíticos (hiponatremia, hipocalcemia, hipomagnesemia), alteraciones mitocondriales, déficit de Vitamina B6 y el fallo renal; estas condiciones afectan en especial a los neonatos y lactantes por su hiperactividad neuronal (1).

Causas Genéticas:

Algunos pacientes con epilepsias genéticas pueden presentar episodios de EE, especialmente si hay factores desencadenantes como fiebre, privación del sueño o suspensión de la medicación. Su frecuencia es menor que los casos anteriores, López et al. (41) reporta que aproximadamente su incidencia se encuentra entre el 10% y 20% del total de los casos, se debe tener en cuenta que ciertos centros hospitalarios no tienen acceso a estos estudios genéticos por lo que pueden ser infradiagnosticados.

Causas Inmunológicas:

La comprensión de las causas inmunológicas del estado epiléptico ha experimentado un avance significativo en los últimos años, consolidándose dos grandes vertientes fisiopatológicas (42). Por un lado, se reconoce un grupo de epilepsias asociadas a autoinmunidad, donde autoanticuerpos dirigidos contra

antígenos neuronales de superficie, como los receptores de NMDA (NMDAR) o la proteína LGI1, desencadenan una hiperexcitabilidad neuronal directa y disfunción sináptica que puede manifestarse como un estado epiléptico de Novo o refractario (43).

Por otro lado, se ha identificado un proceso neuroinflamatorio estéril mediado por la inmunidad innata, particularmente en entidades como el NORSE (new-onset refractory status epilepticus) y el FIRES (febrile infection-related epilepsy syndrome). En estos síndromes, se postula que un evento desencadenante, a menudo una infección banal, activa la microglía y los astrocitos a través de receptores tipo Toll (especialmente TLR4) y la vía de la interleucina-1 (IL-1), lo que conduce a la liberación de citocinas proinflamatorias como IL-1 β , IL-6 y TNF- α (44).

Esta tormenta de citocinas perpetúa un círculo vicioso que incrementa la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y la excitabilidad neuronal, manteniendo la actividad epiléptica más allá de la fase aguda y contribuyendo a la farmacorresistencia (44).

Esta distinción es clínicamente relevante, pues mientras los síndromes por autoanticuerpos de superficie suelen responder a inmunoterapias de primera línea, los procesos mediados por inmunidad innata, como ciertos casos de NORSE, pueden requerir estrategias dirigidas contra citocinas específicas, como el antagonista del receptor de IL-1 (anakinra) (45).

Causas Desconocidas:

Este conjunto de causas engloba a cualquier síndrome que, a pesar de una evaluación diagnóstica minuciosa, no se puede establecer su etiología subyacente, pero se tiene una alta sospecha de que se originan de una alteración celular oculta.

En este grupo de pacientes que presentan crisis prolongadas se las denomina desconocidas y su incidencia oscila entre el 20% de todos los casos diagnosticados (46).

La coexistencia de varios factores estructurales, infecciosos y metabólicos, entre los más importantes encontramos las lesiones traumáticas, accidentes cerebrovasculares, hipoglucemia o infecciones del sistema nervioso, entre otros, nos realza la necesidad indispensable de realizar estudios sistemáticos en cada uno de los casos con diagnóstico de EE en la edad pediátrica, teniendo como objetivo de mejorar los resultados clínicos y poder disminuir el riesgo de que ocasionen secuelas irreversibles (47).

Es de vital importancia poder determinar la etiología del EE para tener un tratamiento dirigido y evitar que se repitan estos eventos. En los casos aislados de EE cuya etiología está dada por infecciones o por exposición a tóxicos, su manejo debe ser de manera rápida orientado al control de dicha infección o eliminar los tóxicos. En el caso de causa estructural, como en el caso de neoplasias o malformaciones, su abordaje y terapéutica debe ser quirúrgico. Si se trata de alteraciones metabólicas se debe corregir dichas alteraciones, para mantener la homeostasis del cuerpo (2).

También se debe tener en cuenta los casos de EE de origen desconocido debido a que, aunque no se establezca una causa específica, se debe tratar y controlar oportunamente los síntomas, debido a que al presentar crisis convulsivas prolongadas a largo plazo pueden ocasionar daños irreversibles a nivel cerebral (2).

2.2.4 Factores de riesgo

Al hablar de EE nos estamos refiriendo a una emergencia neurológica, que se evidencia por la presencia o no de movimientos anormales (convulsiones) de manera persistente o repetitiva, que en ciertos casos no hay recuperación de la conciencia durante los episodios. Esta patología se atribuye a un amplio abanico de causas, entre las cuales tienen mayor frecuencia en pediatría (2).

A lo largo del presente estudio se irán describiendo los factores de riesgo más significativos identificados en la literatura actual, inclusive el EE secundario a fiebre, que es muy común en la población pediátrica.

Antecedentes familiares de epilepsia

Se debe tener en cuenta que la coexistencia de antecedentes de epilepsia en la familia, especialmente de primer grado, es uno de los factores que predisponen de manera importante que presente EE en algún momento de su vida (48).

Esto se debe a que presenta una susceptibilidad dado por su genética tiene una repercusión en la excitabilidad neurológica, dando como resultado crisis convulsivas más prolongadas o refractarias al tratamiento, esto se relaciona a la existencia de mutaciones a nivel de los canales iónicos o por un desequilibrio en los neurotransmisores inhibidores (48).

Adherencia al tratamiento

En niños diagnosticados con epilepsia, la falta de adherencia al tratamiento antiepiléptico representa una de las principales causas de descompensación y progresión a EE. Las interrupciones en la medicación, ya sea por olvido, abandono

voluntario, dificultades económicas o malentendidos sobre la dosificación, pueden facilitar la aparición de crisis prolongadas que evolucionan a un estado epiléptico (49).

Tipo de epilepsia y síndromes epilépticos

Diversos síndromes epilépticos pueden cursar con encefalopatía asociada, y bajo ciertas condiciones clínicas, cualquier síndrome epiléptico tiene el potencial de evolucionar hacia un estatus epiléptico (50). Los síndromes de Dravet, Lennox-Gastaut, West y Angelman presentan una mayor susceptibilidad a este tipo de evolución. La refractariedad terapéutica observada en estos casos se relaciona con la frecuencia, duración y atipicidad de los eventos convulsivos, lo que favorece el desarrollo de EE con posibles secuelas neurológicas (51).

Estado epiléptico febril

Es un tipo específico de EE, generalmente se presenta en menores de 5 años, dentro del contexto de convulsiones febriles, sin tener antecedentes de infecciones del sistema nervioso. Las crisis convulsivas febriles simples se presentan comúnmente y son benignas; pero cuando dicha crisis tiene una duración mayor de 30 minutos o son repetidas sin recuperar su estado de conciencia, se lo denomina EE febril. Esta es una de las causas más comunes en la edad pediátrica; tiene asociación con una alta probabilidad de presentar secuelas neurológicas permanentes. Estos factores incluyen fiebre alta de difícil manejo, antecedentes de convulsiones febriles, predisposición genética y una exageración por parte de su sistema nervioso ante los estímulos térmicos (1).

Un punto muy importante en las convulsiones febriles, que tienen un 2 al 10% de probabilidad de desarrollar epilepsia y de presentar EE en un futuro,

principalmente a nivel del lóbulo temporal, aunque no está asociado a la aparición de secuelas neurológicas permanentes (52).

Traumatismo craneoencefálico

Cuando un traumatismo craneoencefálico es grave, puede dar lugar a crisis epilépticas, ya sea de forma inmediata o tardía. Por un lado, está el daño estructural que sufre el tejido cerebral; por otro, la presencia de hemorragias o contusiones, y también la alteración de los circuitos neuronales. En conjunto, estos factores generan un ambiente propicio para que aparezcan descargas eléctricas anormales, las cuales pueden perpetuarse y llegar a convertirse en un estado epiléptico.

El traumatismo craneoencefálico severo casi siempre conduce a lesiones estructurales y vasculares en el cerebro, lo que puede causar convulsiones inmediatas y tardías. Las fugas de sangre y los axones edematizados alteran el equilibrio eléctrico del cerebro y conducen a hiperexcitabilidad. Una vez que los mecanismos de equilibrio y control dejan de funcionar, las redes cerebrales pueden entrar en recurrencia, culminando en un estado epiléptico. En ese punto, hay que intervenir rápido para evitar daño cerebral secundario.

Tumores cerebrales

Los tumores intracraneales, al alterar la arquitectura cerebral, modificar el flujo sanguíneo y comprimir estructuras corticales, pueden inducir actividad epiléptica focal que, en ciertos casos, se generaliza y se torna refractaria al tratamiento. Esta actividad sostenida facilita el desarrollo de un estado epiléptico si no es identificada y tratada a tiempo.

Infecciones del sistema nervioso

Entre las causas del EE encontramos, las infecciones del sistema nervioso central, entre ellas la meningitis, encefalitis y neurocisticercosis (en regiones endémicas). Existen ciertos procesos inflamatorios que pueden ocasionar edema cerebral y la necrosis neuronal, dando como resultado alteración a nivel del equilibrio entre los neurotransmisores excitadores como el glutamato e inhibidores como el GABA, lo que predispone a presentar crisis prolongadas (53). En países endémicos, la neurocisticercosis tiene una alta prevalencia en niños y adolescentes, asociado a mucha frecuencia con formas refractarias de EE, los cuales necesitan un manejo especializado (54).

Trastornos metabólicos Algunos desequilibrios metabólicos, como la hipoglucemia, la hiponatremia, la hipocalcemia o la hipermagnesemia, repercuten en la excitabilidad de las neuronas y provocan convulsiones de duración prolongada. La hipoglucemia severa, en particular, interfiere con la actividad eléctrica cerebral y, si no se corrige oportunamente, puede llevar a EE y daño neurológico irreversible (1).

Hipoxia perinatal

En la etapa neonatal y en menores de 2 años, es una de las causas más comunes de epilepsia secundaria y EE se atribuye a la hipoxia o asfixia neonatal. El sufrimiento fetal durante el parto puede provocar encefalopatía hipóxico-isquémica, con daño cortical difuso y riesgo elevado de crisis epilépticas, muchas de ellas difíciles de controlar y potencialmente evolutivas hacia un estado epiléptico (40).

Enfermedades mitocondriales y metabólicas complejas

Las patologías del metabolismo energético, con especial énfasis en las enfermedades mitocondriales, comprometen la síntesis de ATP a nivel neuronal, lo que deriva en una inestabilidad del potencial de membrana.

Cuando hay insuficiencia energética, el umbral convulsivo baja drásticamente. Eso facilita crisis prolongadas que, además, son difíciles de tratar con fármacos. En enfermedades raras como estas, es curioso: el estado epiléptico suele ser la primera manifestación clínica, lo que complica mucho el diagnóstico diferencial al principio.

Las mitocondriopatías, dentro de los errores innatos del metabolismo, son particularmente conocidas por provocar estados epilépticos de difícil control. Por el déficit de energía celular; altera los mecanismos que normalmente inhiben la actividad neuronal y, entonces, aparecen descargas eléctricas repetitivas. En la práctica diaria, no es raro que el estado epiléptico sea la primera alerta de una enfermedad metabólica de base. Por eso, si desde el inicio un cuadro epiléptico se muestra refractario, hay que sospechar.

Dicho de otro modo: el estado epiléptico es, con frecuencia, una de las formas en que se presentan las enfermedades metabólicas hereditarias. El mecanismo subyacente en estas patologías, particularmente en aquellas que afectan la función mitocondrial, es la deficiente generación de energía química necesaria para mantener la homeostasis eléctrica del cerebro. Como consecuencia, el paciente presenta una vulnerabilidad aumentada a crisis epilépticas de gran duración que desafían los protocolos terapéuticos convencionales.

Fallo hepático y renal

La falla hepática o renal puede interferir en la eliminación de toxinas y metabolitos que, al acumularse en el sistema nervioso central, pueden ocasionar encefalopatías. Estas alteraciones del estado de conciencia pueden evolucionar hacia crisis convulsivas generalizadas y, eventualmente, a un EE si no se actúa con rapidez para corregir el desequilibrio fisiológico (54).

Inmunosupresión

En pacientes inmunodeprimidos (VIH, cáncer o trasplantes), el riesgo de padecer infecciones oportunistas del SNC (toxoplasmosis, criptococosis) es elevado (55). Estas injurias pueden generar inflamación cerebral (edema), aumento de la presión intracraneal y actividad epileptiforme persistente, lo que convierte al EE en una complicación frecuente y grave en estos contextos clínicos (56).

Enfermedades genéticas del desarrollo neurológico

Enfermedades como la esclerosis tuberosa, el síndrome de Rett o las encefalopatías epilépticas genéticas están directamente relacionadas con el desarrollo de crisis epilépticas complejas (40).

Estas alteraciones, representadas como alteraciones estructurales (malformaciones corticales, neoplasias benignas) o moleculares (mutaciones genéticas como TSC1, TSC2, MECP2) en el cerebro en desarrollo, pueden provocar crisis convulsivas prolongadas, en algunos casos refractariedad al tratamiento habitual, aumentando de manera significativa el riesgo de presentar EE (40).

Las patologías neurodegenerativas, como el síndrome de Rett, que es una enfermedad de carácter progresiva ligada al cromosoma X, esta mutación se encuentra a nivel gen MECP2; su característica principal es la presencia de

convulsiones frecuentes con deterioro neurológico progresivo, lo cual aumenta el riesgo de ocasionar un EE. En etapas avanzadas, la alteración estructural y funcional del cerebro puede generar un ambiente propenso a crisis epilépticas severas y prolongadas, lo que eleva el riesgo de desarrollar un estado epiléptico si no se maneja de manera adecuada (57).

A pesar de que otros factores pueden influir para la aparición del estatus epiléptico, tales como el ambiente, consumo de algunas sustancias, o alteraciones en las hormonas, todos estos son bien documentados y estudiados en relación con esta medicina. Estos cambios en la actividad subsumidos en el cerebro, entre otros metabólicos o infecciosos, y los trastornos genéticos y neurológicos se consideran de gran importancia en la propensión a la aparición del estado epiléptico. Aun así, es crítico apreciar que cada caso es diferente y que podría haber otros factores adicionales comunes con otros pacientes que pueden ayudar en el desarrollo y empeoramiento del EE, lo que hace hincapié en lo importante que es ser exhaustivo al diagnosticar y tratar esta condición (3).

2.2.5 Diagnóstico del estado epiléptico

El diagnóstico del estado epiléptico (EE) se establece fundamentalmente con base en la duración de la actividad convulsiva. En la práctica clínica actual, se habla de estado epiléptico cuando una crisis convulsiva dura más de 5 minutos, o bien cuando se producen dos o más crisis sin que el paciente recupere completamente la conciencia entre ellas. Ese criterio temporal es el más extendido y suele ser el punto de partida para identificar esta urgencia neurológica (58).

El diagnóstico, en cualquier caso, sigue siendo fundamentalmente clínico. Lo central es la duración de la actividad convulsiva; los hallazgos complementarios,

como el EEG, ayudan sobre todo en los casos no convulsivos o dudosos. Según lo establecido por la International League Against Epilepsy (ILAE) (25), cuando una crisis de prolonga más de cinco minutos ya no se considera una convulsión aislada, sino un estado epiléptico, lo que obliga a instaurar tratamiento de manera inmediata con el fin de prevenir daño neurológico irreversible.

A la hora de evaluar, son varios los aspectos que se deben tener en cuenta. Por un lado, resulta fundamental contar con una historia médica completa y una descripción detallada de la crisis. También hay que considerar los antecedentes epilépticos previos, la adherencia al tratamiento que se haya seguido y el desarrollo psicomotor del paciente (25).

El Electroencefalograma (EEG) es una de las principales técnicas utilizadas para evaluar el estado epiléptico, ya que registra constantemente ciertos aspectos de la actividad eléctrica cerebral mediante electrodos en la superficie del cuero cabelludo. Durante episodios de actividad epiléptica, las personas suelen mostrar patrones eléctricos en el EEG de complejos de onda espiga y/o poliespigas. Esta es una señal característica de actividad neuronal excesiva. El EEG continuo resulta importante para identificar crisis sin expresión motora evidente, las cuales, si no se reconocen y tratan oportunamente, pueden derivar en alteraciones cognitivas o conductuales significativas (59).

Ante la sospecha de una infección del sistema nervioso central, o en casos en los que el paciente no recupera el estado de conciencia tras la crisis, debe considerarse la realización de una punción lumbar para el análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR), especialmente en neonatos o en pacientes con signos clínicos de irritación meníngea (60).

La existencia de estos patrones es crítica para distinguir la epilepsia con foco de otras condiciones no epilépticas como trastornos de conversión o trastornos psicósomáticos que pueden tener trastornos paroxísticos, pero no exhiben ninguna actividad epiléptica en el EEG (1).

La neuroimagen constituye un componente diagnóstico crucial para entender las causas estructurales del estado epiléptico. Las modalidades de imagen, incluyendo la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM), son importantes para detectar todo, desde lesiones que ocupan espacio cerebral y anomalías vasculares hasta lesiones infecciosas agudas. Estas modalidades hacen más que encontrar las lesiones, también ayudan a determinar el diagnóstico diferencial de las causas que imitan el estado epiléptico, como eventos vasculares cerebrales recientes o lesiones en la cabeza (1).

Cabe destacar el valor añadido de la resonancia magnética, cuya resolución permite no solo mapear las regiones cerebrales implicadas en la actividad convulsiva, sino también documentar cambios de señal que orientan hacia una patología estructural primaria (1).

Para identificar el origen de un estado epiléptico, la evaluación mediante TC y RM resulta indispensable, especialmente cuando se sospecha de un componente estructural como tumores, infecciones o malformaciones. La utilidad de estas exploraciones trasciende la identificación de la causa, siendo fundamentales para descartar cuadros clínicos similares, como el traumatismo craneoencefálico o el accidente cerebrovascular agudo (1).

Además de las pruebas neurológicas, el diagnóstico del estado epiléptico incluye análisis de sangre para detectar posibles desequilibrios metabólicos

(hipoglucemia, hiponatremia, fallo renal), sobre todo cuando hay crisis. Medir glucosa, electrolitos, función hepática y renal es fundamental, porque estos trastornos pueden desencadenar crisis y necesitan tratamiento específico para evitar complicaciones.

Además, las infecciones sistémicas o envenenamientos por sustancias tóxicas deben ser descartados porque pueden producir signos similares al estado epiléptico (41).

Aparte de la valoración clínica, es frecuente recurrir a pruebas complementarias. Con ellas se busca, por un lado, confirmar el diagnóstico y descartar otras entidades que pudieran simular un estado epiléptico; por otro, establecer la causa subyacente.

Entre estas herramientas, el electroencefalograma (EEG) tiene un papel fundamental, pues permite detectar actividad epiléptica continua, incluso en aquellas formas que no se manifiestan clínicamente.

Además de la clínica, hay que hacer neuroimagen (TC o RM) para buscar lesiones estructurales que predispongan a las crisis, como infartos, hemorragias o tumores. Encontrar esas alteraciones cambia por completo el tratamiento y el pronóstico.

El diagnóstico del estado epiléptico no se limita a confirmar la crisis. Se necesitan varias pruebas complementarias que, en conjunto, ayudan a hacer el diagnóstico diferencial y a encontrar la causa de fondo.

Para saber bien qué está pasando, no basta con mirar solo los movimientos o la conducta del paciente. Hay que hacer dos pruebas clave: una neuroimagen (TC o resonancia) para descartar lesiones, y un EEG que registre la actividad

eléctrica del cerebro. Así se puede identificar la causa real y ver si hay fenómenos no epilépticos de por medio. Si el EEG muestra actividad convulsiva, entonces ya podemos pensar en formas no convulsivas de epilepsia. Por lo tanto, el EEG tendrá una ventaja sobre las otras pruebas, ya que ayudará a determinar la presencia de actividad de convulsiones incluso en ausencia de movimientos notables.

También es fundamental realizar pruebas de laboratorio que incluyan: biometría hemática, pruebas de función hepática y renal, electrolitos séricos, calcio, magnesio, glucemia, química sanguínea, gases arteriales, amonio, niveles de fármacos antiepilépticos y pruebas toxicológicas si se sospecha de intoxicación (1).

Un diagnóstico certero, basado tanto en el tiempo de duración de la crisis como en los hallazgos de los estudios complementarios, facilita instaurar un tratamiento temprano. Esto resulta esencial para reducir el riesgo de complicaciones neurológicas a largo plazo (61).

Dentro del protocolo de evaluación, es imperativo diferenciar las crisis epilépticas de los trastornos paroxísticos no epilépticos, especialmente las NEP. Mientras que las primeras responden a una alteración electrofisiológica objetivable, las crisis psicógenas carecen de un sustrato cortical epileptogénico, vinculándose más estrechamente con esferas del neurodesarrollo y la salud mental (62).

El EEG es clave para esto. Permite comprobar si la actividad cerebral durante la crisis es normal o no. Si es normal, se descarta la necesidad de seguir dando anticonvulsivantes y se puede orientar el caso hacia un enfoque neuropsiquiátrico o de psicoterapia conductual.

Otra utilidad fundamental del EEG es diferenciar las crisis epilépticas de las que no lo son, pero se parecen, como las crisis psicógenas no epilépticas (CPNE).

En contraste con las primeras, los CPNE no muestran actividad epiléptica en el registro. Por esa razón, el EEG se utiliza para evaluar la naturaleza epiléptica del fenómeno.

Y no deben confundirse: en los CPNE el origen no es eléctrico, sino funcional, por lo que los enfoques también son distintos. Mientras que en las convulsiones epilépticas el objetivo es suprimir la actividad eléctrica anormal, en los CPNE el enfoque es el uso de la psicoterapia (a veces combinada con el uso de antipsicóticos, dependiendo del caso).

Asimismo, los casos de NEP suelen tener una duración mucho más variable y menos predecible, mientras que las convulsiones en el EEG son de carácter continuo o se repiten de forma sistemática (1).

Diagnóstico diferencial del estado epiléptico

El diagnóstico diferencial del EE tiene una importancia clínica relevante, por lo que diversas patologías simulan crisis convulsivas prolongadas o presentan trastornos paroxísticos (que no son epilépticos); entre ellas tenemos, el síncope, movimientos paroxísticos no epilépticos, distonías, ciertos trastornos metabólicos o tóxicos (2). La identificación de estas patologías es primordial, debido a que el abordaje diagnóstico y tratamiento es diferente en comparación de las otras condiciones neurológicas. A continuación, se exponen las principales anomalías que pueden confundirse con el EE (41).

Crisis no epilépticas o crisis psicógenas, son aquellas convulsiones que tienen lugar en el espectro de convulsiones menores, pero que no presentan actividad eléctrica anormal dentro del cerebro. Las CNE no se caracterizan por la presencia de los signos clínicos clásicos de EEG que están presentes en el EE.

Aunque el movimiento y los otros síntomas que se observan durante CNE son parecidos a que el niño tenga una crisis como sacudidas o aparentar estar fuera de control, el EEG no muestra continuos o recurrentes epileptiformes. CNE puede tener variación en la duración, aunque por lo general son impredecibles y menos sistemáticas en comparación con los ataques epilépticos que son por sistemas y más recurrentes (41).

Existen algunos trastornos neurológicos que pueden tener síntomas motores o de pérdida de conciencia, que pueden describirse mejor como un estado de un ataque epiléptico, pero son distintos en términos de sus procesos patológicos (63).

Dentro de los diagnósticos diferenciales se encuentran trastornos del movimiento, por ejemplo, temblores o tics motores, que pueden manifestarse como episodios paroxísticos en brazos u otras regiones corporales (64).

Si bien estos eventos a veces se confunden con convulsiones epilépticas de predominio motor, se diferencian porque no presentan la actividad eléctrica cortical anómala que caracteriza a las crisis epilépticas verdaderas (65).

A la hora de establecer el diagnóstico diferencial, son dos elementos los que cobran especial relevancia: un examen clínico minucioso y el electroencefalograma (EEG).

En el diagnóstico diferencial, contar con un examen clínico minucioso y con el electroencefalograma (EEG) resulta especialmente valioso. Así se puede confirmar que la crisis es epiléptica y descartar otras cosas que se le parezcan, evitando tratamientos que no van al caso. También ayuda a encontrar la causa real y a que la medicación se ajuste a lo que muestra el estudio.

Un ejemplo de confusión común: el síncope (o desmayo) ocurre cuando baja el flujo de sangre al cerebro. Puede confundirse con un estado epiléptico, porque durante el desmayo hay pérdida de conciencia y a veces sacudidas que parecen convulsiones tónico-clónicas.

Sin embargo, de una manera, el síncope no está asociado con ninguna actividad eléctrica anormal en el cerebro, y casi siempre es provocado por alguna forma de presión arterial baja o una falta temporal de oxígeno. En el caso del síncope, generalmente, los pacientes se recuperan bastante rápido, lo que puede distinguirlo de un EEG en el que no hay tal recuperación completa entre episodios y las convulsiones tienden a ser prolongadas sin una mejora rápida (41).

El diagnóstico diferencial del EE puede ser un verdadero desafío clínico, ya que existen enfermedades que simulan crisis convulsivas prolongadas o movimientos anormales catalogados como no convulsivos. No obstante, la determinación diagnóstica de estas patologías requiere una evaluación clínica minuciosa, complementado con estudios como EEG, bioquímica sanguínea para descartar causas sistémicas, neuroimagen para descartar lesiones estructurales o malformaciones. La identificación de la etiología de estos episodios es fundamental para seleccionar el tratamiento adecuado, para evitar intervenciones incorrectas (66).

2.2.6 Tratamiento

El tratamiento del Estado Epiléptico (EE) debe iniciarse de manera inmediata, ya que la duración de la crisis se asocia directamente con un mayor riesgo de daño neuronal irreversible, hipoxia cerebral, disfunción sistémica e incluso muerte. La

estrategia terapéutica debe considerar tanto la duración de la crisis como su tipo (focal o generalizada), así como la disponibilidad de recursos en el entorno clínico.

Duración como criterio terapéutico clave

La Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE), establece que el estado epiléptico convulsivo se diagnostica cuando una convulsión tónico-clónica presenta una duración mayor a 5 minutos, o eventos recurrentes sin recuperación completa del estado de conciencia entre un episodio y otro (49). Para el EENC, el intervalo de duración es de 10 a 15 minutos. En cualquiera de estas situaciones, la presencia de una actividad convulsiva prolongada ocasiona un daño cerebral progresivo, por lo que se recomienda iniciar el tratamiento farmacológico lo antes posible, incluso antes de la realización de estudios diagnósticos de confirmación (1).

Tratamiento según el tipo de crisis: focal o generalizada

En la práctica, el tratamiento del estado epiléptico cambia según el tipo de crisis. En las focales (que afectan solo una zona del cerebro) se usan las terapias convencionales, pero con cuidado, porque fármacos como la carbamazepina pueden empeorar las crisis en ciertos tipos de epilepsia. En las generalizadas (que involucran los dos hemisferios desde el principio) hay que actuar más rápido para frenar la actividad y evitar secuelas neurológicas.

Escalones terapéuticos

El abordaje del estado epiléptico se estructura, por lo general, en escalones sucesivos. Cada escalón tiene objetivos propios, que se definen en función de cómo responde el paciente a las medidas ya aplicadas.

Primer escalón: tratamiento inicial o de emergencia

Esta primera fase (fase de emergencia) se sustenta en la administración precoz de benzodiazepinas de vida media corta, priorizando la vía intravenosa para alcanzar niveles plasmáticos efectivos con rapidez. El Lorazepam (0,1 mg/kg) y el Diazepam constituyen los pilares de este primer peldaño. Ante la imposibilidad técnica de un acceso venoso inmediato, se contempla el uso de Midazolam por vía intramuscular o intranasal como alternativa terapéutica validada para el control agudo (2).

La interrupción de la actividad ictal y la prevención de secuelas neurológicas a largo plazo dependen de una intervención rápida y diferenciada según el tipo de crisis. Mientras que las crisis generalizadas exigen un bloqueo eléctrico inmediato, las focales requieren una vigilancia estrecha para evitar el uso de antiepilépticos que, como la carbamazepina, puedan agravar el estado del paciente. El primer escalón del tratamiento se define por el uso de benzodiazepinas de acción rápida (2).

En este sentido, protocolos estandarizados sugieren el Lorazepam intravenoso como primera opción, dejando el Midazolam intramuscular o bucal como una estrategia de contingencia eficaz cuando la canalización de una vía periférica representa un retraso crítico en la atención (2).

Este paso debe ser ejecutado dentro de los primeros cinco minutos del inicio de la convulsión.

Segundo escalón: manejo de la fase establecida

Si la actividad convulsiva persiste a pesar del uso de benzodiazepinas, se recurre a un antiepiléptico de segunda línea. Entre las alternativas disponibles se

encuentran levetiracetam (20–60 mg/kg), ácido valproico (20–40 mg/kg) o Fosfenitoína (15–20 mg/kg). Estos fármacos buscan reducir la actividad neuronal excesiva y deben administrarse dentro de los primeros cinco a veinte minutos desde el inicio de la crisis (2).

Tercer escalón: estatus epiléptico refractario

Si la crisis sigue después de 30 minutos de tratamiento, ya hablamos de estatus epiléptico refractario. En ese momento, lo habitual es trasladar al paciente a una unidad de cuidados intensivos y empezar sedación con anestésicos intravenosos (midazolam, Propofol o tiopental), siempre con monitorización electroencefalográfica continua. La meta es alcanzar un patrón de supresión-burst que pare la actividad epiléptica (2).

Cuarto Escalón: Desafío del Estatus Epiléptico Superrefractario (EESR)

Se habla de estatus epiléptico superrefractario cuando las crisis persisten o recidivan durante 24 horas o más desde el inicio de la terapia anestésica, incluso tras intentos fallidos de destete. En este nivel crítico, la estrategia trasciende la sedación convencional, explorando alternativas como la dieta cetogénica, inmunomoduladores, sulfato de magnesio o intervenciones quirúrgicas de urgencia. La monitorización multimodal en este estadio es imperativa para balancear el control de las crisis con la estabilidad hemodinámica del menor (2).

En el manejo de cada escalón, se debe abordar simultáneamente la causa EE, ya sea infección, desorden metabólico, daño estructural, entre otros, mejorando el pronóstico y minimizando la recurrencia a largo plazo (58).

Fase inicial (0–5 minutos)

La atención a la crisis comienza con el aseguramiento de las condiciones básicas. En esta fase no se empieza con medicación, a menos que ya haya habido demora en iniciar el tratamiento y la crisis persista. (58).

Antes de empezar con la medicación, hay que asegurar algunas medidas de soporte: despejar la vía aérea, ventilar bien al paciente y garantizar que esté bien oxigenado. También es prioritario poner un acceso venoso periférico y vigilar los signos vitales (frecuencia cardíaca, presión arterial y oxígeno en sangre) de manera continua. Además, se recomienda determinar la glucemia capilar para descartar una hipoglucemia, dado que constituye una causa tratable de crisis (58).

Fase de emergencia (5–20 minutos)

Cuando una crisis se prolonga más allá de los cinco minutos, se debe instaurar el tratamiento farmacológico sin demora. En esta fase, las benzodiazepinas son la primera opción, gracias a su rápido inicio de acción.

Las benzodiazepinas representan el pilar fundamental en esta ventana de tiempo; el Lorazepam y el Diazepam son las opciones endovenosas predilectas para yugular la crisis de forma aguda. En escenarios extrahospitalarios o de difícil acceso venoso, el Midazolam intranasal o intramuscular (0,2 mg/kg). Este último resulta especialmente práctico cuando no se cuenta con un acceso venoso.

Lo importante es que cualquiera de estas opciones se administre cuanto antes, porque la eficacia de las benzodiazepinas se reduce a medida que la crisis se alarga (58).

Fase de continuación (20–40 minutos)

Si la crisis no cede tras la administración de benzodicepinas, se considera que fracasó la primera línea. Entonces se usan antiepilépticos de segunda línea con dosis de carga. Por ejemplo, levetiracetam por vía intravenosa a 40-60 mg/kg, Fosfenitoína 20 mg PE/kg o Ácido valproico 20-40 mg/kg (40).

Se puede elegir cualquiera de estos según el perfil del paciente y las contraindicaciones individuales. El objetivo es detener la crisis sin necesidad de sedación profunda (58).

Fase de tercera línea: estado epiléptico refractario (> 40 minutos)

Si después de usar los fármacos de segunda línea la crisis sigue, entonces se considera que el paciente entró en un estado epiléptico refractario. En ese punto, hay que trasladarlo de inmediato a una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP), donde se necesita vigilar de forma continua tanto el estado hemodinámico como el electroencefalograma (1). El tratamiento cambia: se busca inducir un coma con anestésicos intravenosos en infusión continua.

- **Midazolam:** Se emplea en goteo continuo buscando una titulación precisa para el control de las descargas.
- **Propofol:** Utilizado tanto en bolos iniciales como en mantenimiento, valorando siempre su perfil de seguridad en la población pediátrica.
- **Tiopental:** Reservado como agente de rescate ante el fallo de las terapias previas o la necesidad de un mayor grado de supresión metabólica cerebral (40).

2.2.7 Impacto del EE a Corto Plazo

Riesgo de Daño Cerebral. Uno de los riesgos más inmediatos de un estado epiléptico es la posibilidad de daño cerebral. Una crisis puede caracterizarse por trastornos prolongados en la homeostasis normal (1). Durante tal etapa, las actividades que estallaban en el cerebro experimentado por el movimiento epiléptico generaban perturbaciones sonoras inaudibles en los huesos parietales que, para algunos, pueden llevar a la excitotoxicidad, un proceso que daña las neuronas como resultado de la excitación excesiva a través de neurotransmisores como el glutamato (41)

Esto puede causar daño neuronal directo afectando, perturbando la integridad de las redes cerebrales responsables de soportar funciones ejecutivas, motoras y emocionales. La realidad, el deterioro cerebral elemental y didáctica no existe en puntos focales para el diagnóstico diferencial de EE; puede ser focal o extenderse sobre zonas de la enfermedad difusa en los mapas cerebrales. Esto puede resultar en lesiones en prácticamente todas las áreas de funcionalidad, cognición y una serie de otras habilidades. Circuitos moleculares que no están segregados en focos simples de micro proliferación (41).

Los episodios de estado epiléptico generan una emergencia médica que necesita atención rigurosa y de especialistas. Esta patología se asocia con una alta mortalidad, especialmente en casos no atendidos. Actividades convulsivas que se alargan en el tiempo pueden llegar a comprometer funciones vitales, el oxígeno y la circulación, aumentando el riesgo de paro respiratorio o de insuficiencia cardíaca. También todos los desequilibrios de fondo que en general acompañan al estado epiléptico, como hipoglucemia, acidosis metabólica o cierto tipo de desequilibrio

electrolítico posterior que los acompañan, metabólicos, alteran el estado habitual de una persona, aumentando las probabilidades de morir (67).

Reducir la morbilidad asociada al estatus epiléptico depende de la capacidad del sistema hospitalario para instaurar medidas de estabilización y corrección metabólica en los primeros minutos de la emergencia. Esto funciona bien solo si trabajan juntos el neurólogo pediátrico, el intensivista y el anestesiólogo. Entre los tres pueden manejar las complicaciones a medida que van apareciendo. Actuar en equipo acorta los tiempos de respuesta y evita que la evolución del paciente se complique por culpa de la crisis que no cede.

2.2.8 Consecuencias a largo plazo

- **Secuelas Neurológicas posteriores al EE**

Las convulsiones prolongadas a veces infligen daño permanente. Un fenómeno de convulsión prolongada resulta en cambios irreversibles en el cerebro de una persona. Una de las consecuencias más debilitantes en los pacientes son los déficits motores que se manifiestan como debilidad o parálisis en alguna parte del cuerpo debido a insultos en regiones específicas del cerebro (8). También pueden ocurrir déficits sensoriales como pérdida de visión o audición en algunas ocasiones. Afortunadamente, las consecuencias no serán tan extremas debido a la neuroplasticidad, aunque se esperan algunas consecuencias (68).

- **Trastornos Cognitivos**

Es posible que el EEG tenga un efecto negativo en las funciones cognitivas del paciente y tiende a ser más severo cuando hay un daño cerebral extenso durante la convulsión. Algunos de los déficits cognitivos más frecuentemente encontrados son problemas de memoria y problemas con la atención y el pensamiento abstracto.

Un paciente puede demostrar lentitud mental, disminución en la capacidad de aprender nuevas habilidades o nueva información, así como juicios deteriorados. En casos más severos, el EE podría fomentar el inicio de un lento deterioro progresivo en las funciones cognitivas, particularmente donde hay crisis recurrentes descontroladas o mal manejadas (68).

- **Afectaciones Psicológicas**

Los pacientes que han tenido un episodio epiléptico poseen una alta posibilidad de desarrollar, a largo plazo, otros trastornos psicológicos tales como la depresión, ansiedad o trastorno de estrés post traumático. La angustia por la aparición de nuevas crisis junto con el sufrimiento de posibles limitaciones a una vida normal, tales como secuelas de tipo físico o cognitivo, podrían tener un profundo impacto emocional. La continua preocupación por la posibilidad de tener un nuevo episodio epiléptico conlleva un costo psicológico profundo que, cabe mencionar, afectará de forma importante la calidad de vida de la persona y, por supuesto, su salud mental (69).

- **Calidad de vida**

La calidad de vida de un paciente que ha padecido un EE combinado con lesiones cerebrales sufre un impacto a largo plazo que depende de muchos factores, tales como el impacto de los tratamientos, la respuesta a estos, la gravedad y frecuencia de las convulsiones, así como el impacto de los posibles daños cerebrales que se presenten.

Como consecuencia de las secuelas, ya sean físicas, cognitivas o emocionales, los pacientes pueden enfrentar limitaciones en distintos ámbitos: el laboral, el académico o incluso en sus actividades cotidianas. Esta restricción para participar

plenamente en la vida social y profesional suele llevar al aislamiento. Y de allí se desprende un impacto negativo en la salud mental, que termina comprometiendo el bienestar integral de la persona (1).

- **Riesgo de recaída**

A largo plazo, aquellos que experimentan un estado epiléptico tienen una probabilidad aumentada de sufrir más convulsiones y un empeoramiento adicional de los síntomas de la epilepsia convulsiva. Un control inadecuado de las convulsiones, después de un tiempo, puede llevar a una condición llamada epilepsia refractaria, donde las convulsiones se vuelven más difíciles de controlar a pesar del tratamiento. Esto añade el riesgo de más daño cerebral con el tiempo y pone más complicaciones en la mezcla (19).

CAPÍTULO III

METODOLOGÍA

3.1 Diseño del estudio

El presente estudio es de tipo cuantitativo, observacional, tuvo como objetivo identificar los aspectos clínicos y epidemiológicos del Estado Epiléptico (EE), según la clasificación de la ILAE. Se decidió usar un diseño descriptivo, transversal y retrospectivo, revisando las historias clínicas registradas en el sistema Servinte, correspondiente a pacientes atendidos en el HRG entre 2019-2024 que cumplieran los criterios de inclusión establecidos. Esta metodología permitió conocer los tipos de presentación del EE, su etiología, manejo terapéutico utilizado y resultados clínicos.

3.2 Tipo de investigación

La investigación corresponde a un diseño de tipo observacional, retrospectivo, descriptivo de corte transversal.

3.3 Población de estudio

La población está conformada por 250 pacientes, cuya edad oscila desde el mes de vida hasta los 17 años con diagnóstico de Estado Epiléptico (EE) atendidos en el Hospital Roberto Gilbert desde el 1 de enero del 2019 hasta el 31 de diciembre del 2024.

3.4 Cálculo del tamaño de la muestra

No fue necesario realizar un cálculo muestral, debido a que se incluyeron todos los casos que se cumplieran los criterios de inclusión durante el intervalo de tiempo fijado.

3.5 Método de muestreo

Al tratarse de un estudio retrospectivo, se aplicó un muestreo no probabilístico, ya que se seleccionaron únicamente los pacientes que cumplieran con los criterios de inclusión establecidos, recolectándose la información de los registros del sistema Servinte.

3.6 Criterios de inclusión

- Pacientes de 1 mes a 17 años atendidos en el Hospital Roberto Gilbert con diagnóstico de estado epiléptico y hayan recibido su manejo dentro del hospital.
- Paciente con historia clínica completa y estudios complementarios incluyendo neuroimagen, análisis bioquímicos y electroencefalograma, realizados en la institución.
- Pacientes con valoración por servicio de Neurología

3.7 Criterios de exclusión

- Historias clínicas de pacientes con diagnóstico de estado epiléptico que estén incompletos.
- Pacientes que el familiar solicita alta voluntaria antes de completar el manejo clínico.
- Casos en los que no se dispuso de información suficiente para completar el análisis clínico y estadístico..

3.8 Método de recolección de datos

Se emplearon las siguientes técnicas para la recolección de información.

3.8.1 Revisión de historias clínicas

Se analizaron los expedientes clínicos de los pacientes con el fin de obtener información sobre antecedentes, sintomatología al ingreso, resultados de estudios diagnósticos y tratamientos instaurados.

Se accederá a los registros de las historias clínicas que tienen asignado el código Cie-10 a través del repositorio ubicado en el servicio de estadística del hospital, con la aprobación previa de la coordinación del departamento de Docencia:

- **G40: Epilepsia:**
 - G40.0: Epilepsia y síndromes epilépticos idiopáticos relacionados con la localización (focales) (parciales) y con crisis de inicio localizado.
 - G40.2: Epilepsia y síndromes epilépticos sintomáticos relacionados con la localización (focales) (parciales) y con crisis parciales complejos.
 - G40.3: Epilepsia y síndromes epilépticos idiopáticos generalizados.
 - G40.4: Otras epilepsias y síndromes epilépticos generalizados.
 - G40.6: Ataques de gran mal, no especificados (con o sin pequeño mal).
 - G40.8: Otras epilepsias.
 - G40.9: Epilepsia, tipo no especificado.
- **G41: Estado de mal epiléptico:**
 - G41.0: Estado de gran mal epiléptico.
 - G41.1: Estado de pequeño mal epiléptico.
 - G41.2: Estado de mal epiléptico parcial complejo.
 - G41.8: Otros estados epilépticos.
 - G41.9: Estado de mal epiléptico de tipo no especificado.

- **R56: Convulsiones no clasificadas en otra parte:**
 - R560: Convulsiones febriles.
 - R56.8: Otras convulsiones y las no especificadas (70) .

3.9 Técnicas e instrumentos utilizados en la recolección de datos.

Técnicas de Recolección de Datos

3.9.1 Revisión de Historias Clínicas:

La revisión de las historias clínicas se efectuó de forma organizada a partir de la información registrada en el sistema Servinte. Se recolectó información clínica relevante, que incluyen antecedentes patológicos personales, síntomas que presentaron a su ingreso, resultados de los estudios diagnósticos como electroencefalogramas y neuroimagen (TC, RM) y los esquemas terapéuticos recibidos durante su hospitalización según los protocolos establecidos.

3.9.2 Recolección y análisis de información estadística

La recolección y análisis de los resultados de los estudios complementarios realizados en los pacientes (incluyendo laboratorio, neuroimagen y electroencefalografía), se efectuaron utilizando el software estadístico SPSS, mediante un análisis descriptivo.

3.9.3 Instrumentos de recolección de datos

Formato de recolección de datos clínicos

Se diseñará un formato específico para la recolección de datos clínicos que incluirá campos para la identificación del paciente, antecedentes médicos, síntomas, diagnósticos, tratamientos y evolución.

3.10 Procesamiento de datos

Luego de seleccionar a los pacientes que cumplían los criterios de inclusión, se obtuvieron los datos clínicos desde el sistema Servinte, utilizando la codificación Cie-10 establecida. El análisis estadístico fue procesado en el programa SPSS v26 en entorno Windows de 64 bits.

3.11 Operacionalización de variables

Variable	Indicador	Unidades, Categorías o Valor Final	Tipo/Escala
Variable de interés			
Estado Epiléptico	Tipo de estado epiléptico registrado en la evolución médica.	Estado epiléptico inicial; Estado epiléptico establecido; Estado epiléptico refractario; Estado epiléptico supra refractario	Categórica, Nominal,
Variables de caracterización			
Sexo	Sexo biológico	Masculino; Femenino	Cualitativa, Dicotómica, Nominal,
Grupo etario	Edad cumplida al momento del diagnóstico.	Lactantes (1-2 años); Preescolar (>2-5 años); Escolar	Categórica, Cualitativa, Ordinal, Politómica

		(>5-10 años); Adolescente (11-17 años)	
Edad del primer episodio convulsivo	Edad en meses o años registrados en el primer evento reportado.	Lactante menor (1 mes - 1 año); Lactante mayor (>1-2 años); Preescolar (>2-5 años); Escolar (>5-10 años); Adolescente (>10 años)	Cualitativa, Politémica, Ordinal.
Modalidad de inicio de la crisis convulsiva	Tipo de inicio descrito en la evolución médica según clasificación de la ILAE.	Focal; Generalizada; de origen indeterminado o no clasificado	Cualitativa, Politémica, Nominal,
Etiología de la epilepsia	Causa de epilepsia consignada en la historia clínica.	Malformaciones estructurales; infecciones del sistema nervioso; Traumatismos; causas metabólicas; origen autoinmune; componente	Cualitativa, Politémica, Nominal,

		genético, Otras causas específicas	
Tipo de síndrome epiléptico	Clasificación del síndrome epiléptico según criterios diagnósticos.	Presentación focal; Generalizada; Combinada; sin clasificación definida	Cualitativa, Politómica, Nominal.
Tratamiento anticrisis previo	Registro de medicación anticrisis utilizada antes del evento.	Manejo farmacológico: (monoterapia o politerapia); Dieta cetogénica; Inmunoterapia; Terapia hormonal, Terapia de supresión con corticoides; Cirugía de epilepsia, neuroestimulación.	Cualitativa, Politómica, Nominal,
Adherencia al tratamiento	Cumplimiento reportado de la medicación prescrita.	Adecuado: niveles están dentro de rango; Inadecuados:	Cualitativa, Nominal, Dicotómica

		niveles por debajo rango	
Historia familiar de epilepsia	Antecedente familiar consignado en historia clínica.	Sin antecedente; familiares de primer grado (Padre, madre o hijos); familiares de segundo grado (Abuelos o Hermanos); familiares de tercer grado (Tíos, Primos, Bisabuelos)	Cualitativa, Nominal
Antecedentes patológicos personales	Presencia de enfermedades previas documentadas en historia clínica.	Ausentes o presencia de alguna de las siguientes condiciones: Encefalopatía hipóxico-isquémica; nacimiento prematuro; Traumatismo craneoencefálico; Neoplasias cerebrales; Infecciones del	Cualitativa, Politémica Nominal.

		<p>sistema nervioso; Malformaciones del sistema nervioso; enfermedades de origen metabólico, autoinmune o genético; antecedentes de convulsiones febriles previas</p>	
<p>Comorbilidades neurológicas y Epilepsia del Neurodesarrollo</p>	<p>Diagnóstico neurológico concomitante registrado en historia clínica.</p>	<p>Diagnóstico de Parálisis cerebral infantil; alteración del desarrollo cognitivo; Trastornos del Neurodesarrollo tales como déficit de atención con o sin hiperactividad; trastorno del espectro autista o trastornos del lenguaje)</p>	<p>Cualitativa, Politómica Nominal,</p>

<p>Edad Gestacional al nacimiento</p>	<p>Edad gestacional consignada en historia clínica.</p>	<p>Recién nacidos Prematuros: Extremos (menos de 28 semanas completas de gestación), Muy prematuros (entre 28 y 32 semanas completas de gestación), Moderados (entre 32 y 34 semanas completas de gestación), Tardíos (entre 35 y 36 semanas completas de gestación), Recién nacidos a término (entre 37 a 42 semanas), Recién nacidos postérmino (42 semanas completas o más de gestación)</p>	<p>Cualitativa, Nominal, Politómica</p>
--	---	---	---

Malformaciones del sistema nervioso central	Malformación estructural evidenciada en neuroimagen o historia clínica.	Hidrocefalia; Mielomeningocele; Anencefalia; Quiste subaracnoideo; Microcefalia; Otros; Ninguno	Cualitativa, Nominal, Politómica
Comorbilidades	Enfermedades asociadas documentadas en historia clínica.	Respiratoria; Digestiva; Inmunológica; Infecciosa; Renales; Genéticas.	Cualitativa, Nominal, Politómica
Complicaciones	Complicaciones clínicas registradas durante la hospitalización.	Insuficiencia respiratoria; Broncoaspiración; Neumonía; Sepsis; Muerte; Otras; Ninguno;	Cualitativa, Nominal, Politómica
Secuelas	Secuelas neurológicas o funcionales documentadas al alta.	Presente/Ausente	Cualitativa, Nominal, Dicotómica
Días de estancia hospitalaria	Número de días de hospitalización	Días	Numérica, Discreta

	registrado historia clínica.		
Identificación microbiológica en hemocultivo, Líquido Cefalorraquídeo (LCR) o pruebas virales	Resultado de pruebas microbiológicas registradas en historia clínica.	Microorganismo 1, Microorganismo 2, etc.	Cualitativa, Nominal, Politómica
Presencia de anticuerpos para encefalitis autoinmune en LCR	Resultado de inmunología en LCR consignado en historia clínica.	Anticuerpos anti-NMDA; Anticuerpos anti-LGI1; Anticuerpos anti-CASPR2; Otros	Cualitativa, Nominal, Politómica
Screening genético	Resultado de pruebas genéticas realizadas.	SCN1A; GABRG2; DEPDC5; Alteraciones en la función de los canales iónicos; Alteraciones en la señalización neurotransmisora; Alteraciones del desarrollo cerebral; Otros	Cualitativa, Nominal, Politómica

<p>Screening Metabólico</p>	<p>Resultado de pruebas metabólicas realizadas.</p>	<p>Errores innatos en el metabolismo; Errores innatos en el ciclo de la urea; Trastornos electrolíticos; Trastornos de moléculas pequeñas; Trastornos de moléculas complejas; Defectos energéticos</p>	<p>Cualitativa, Nominal, Politómica</p>
<p>Presencia de secuelas</p>	<p>Aparición de alteraciones neurológicas o cognitivas atribuibles al episodio, evaluadas al alta</p>	<p>Sí / No</p>	<p>Nominal dicotómica</p>
<p>Tipo de secuela principal</p>	<p>Clasificación general del déficit identificado</p>	<p>Motora / Cognitiva / Epilepsia / Mixta</p>	<p>Nominal politómica</p>

Mortalidad	Fallecimiento del paciente durante el periodo de estudio.	Sí / No	Nominal dicotómica
-------------------	---	---------	--------------------

Tabla 1: Operacionalización de variables

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

4.1 Resultados obtenidos

A partir de los datos obtenidos de las historias clínicas, se identificó la distribución etaria de los pacientes que presentaron estado epiléptico, lo que permitió reconocer los patrones de aparición con mayor precisión. Además, se evidenció que la afección es más frecuente entre lactantes y preescolares.

4.1.1 Caracterización demográfica de la cohorte

Tabla 2. Distribución de pacientes con estado epiléptico según grupo etario.

Grupo etario	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Lactantes	75	30
Preescolares	88	35
Escolares	50	20
Adolescentes	37	15
Total	250	100

Fuente: Historia clínica del sistema Servinte

La muestra compuesta por 250 pacientes con diagnóstico de estado epiléptico según la clasificación por grupo etario se identificó que la población mayormente afecta fue los preescolares con un 35% (n=88), seguido de los lactantes con 30% (n=75). Los escolares constituyeron el 20% (n=50), mientras que los adolescentes presentaron un 15% (n=37).

Tabla 3. Distribución de los pacientes con estado epiléptico según el sexo.

Sexo	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Femenino	98	39.2
Masculino	152	60.8
Total	250	100

Fuente: Historia clínica del sistema Servinte

La tabla 3 nos demuestra la distribución de los 250 pacientes según el sexo, incluidos en el estudio, de los cuales 152 casos correspondían al sexo masculino representado con un 60.8%, mientras que 98 casos (39.2%) pertenecen al sexo femenino.

4.1.2 Características clínicas iniciales

Tabla 4. Distribución de los pacientes según tipo de estado epiléptico

Tipo de estado epiléptico	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Inicial	28	11.2
Establecido	129	51.6
Refractario	56	22.4
Superrefractario	37	14.8
Total	250	100

Fuente: Historia clínica del sistema Servinte

En relación con el tipo de estado epiléptico, el EE establecido fue el más frecuente, con 129 casos, correspondiente al 51,6%. Le siguieron el EE refractario con 56 casos, equivalente al 22,4%; el EE superrefractario con 37 casos, correspondiente al 14,8%; y el EE inicial con 28 casos, equivalente al 11,2%.

Tabla 5. Presentación del inicio de la crisis del estado epiléptico

De los 250 pacientes, de acuerdo con el inicio de la crisis que desencadenó el EE, el más frecuente corresponde a la crisis convulsiva generalizada tónico-clónica con 49.2% (n=123). Las crisis convulsivas focales se presentaron en el 15.6% (n=39), mientras que las crisis mioclónicas, atónicas y tónicas puras se presentó en el 4.8% (n=12), 2% (n=5) y 2.8% (n=7), respectivamente. Las ausencias típicas y atípicas con el 3.6% (n=9), finalmente el EE no convulsivo siendo el 2do más frecuente con un 22% (n=55).

Inicio de la crisis del EE	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Convulsivo generalizado tónico-clónico	123	49,2
Convulsivo focal	39	15,6
Mioclónica	12	4,8
Atónica	5	2
Tónica pura	7	2,8
Ausencias típicas y atípicas	9	3,6
EE no convulsivo	55	22
Total	250	100

Fuente: Historia clínica del sistema Servinte

4.1.3 Síndromes epilépticos asociados

Tabla 6. Distribución de los pacientes con estado epiléptico según síndrome epiléptico asociado.

Síndrome asociado	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Doose	3	6
Dravet	5	10
Encefalopatía no especificada	10	20
Epilepsia focal estructural	13	26
Lennox-Gastaut	9	18
Síndrome de West	10	20
Total	50	100

Fuente: Historia clínica del sistema Servinte

Dentro de los factores epilépticos asociados se evidencia que de los 250 pacientes estudiados solo el 20% (n= 50) presentaron algún síndrome que predisponía al EE, entre los cuales el 26% (n=13) cuenta con el diagnóstico de una Epilepsia focal estructural, el 20% encontramos a 2 grupos de pacientes con n=10 cada uno, Encefalopatía no especificada y Síndrome de West, seguido del Síndrome de Lennox – Gastaut con 18% (n=9), el 10% presenta Síndrome de Dravet (n=5) y el 6% Síndrome de Doose (n=3).

4.1.4 Etiología del estado epiléptico

Tabla 7. Distribución etiológica del estado epiléptico (febril, FIRES, NORSE)

En la muestra total de 250 pacientes con diagnóstico de EE, el 10.4% (n= 26) se identificó dentro de los grupos etiológicos específicos donde el 69,2% (n=18) presentaron EE febril, mientras que el 19,2% (n=5) fueron clasificados como NORSE y el 11,5% (n=3) como FIRES, mientras que el 89.6% (n=224), no presentaron criterios clínicos compatibles con las entidades especificadas anteriormente.

Grupo clínico	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
EE febril	18	69,2
FIRES	3	11,5
NORSE	5	19,2
Total	26	100

Fuente: Historia clínica del sistema Servinte

Tabla 8. Infecciones del Sistema Nervioso.

Infección del sistema nervioso	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Abscesos cerebrales	6	21,4
Encefalitis viral	12	42,8
Meningitis bacteriana	10	35,7
Total	28	100

Fuente: Historia clínica del sistema Servinte

De los 250 pacientes estudiados a 146 (58,4%) se realizó estudio microbiológico en LCR de los cuales solo a 28 (11,2%) se obtuvo aislamiento

microbiológico, de los cuales el 42.8% presentó encefalitis viral secundario a Herpes Simplex Virus tipo 1 (HSV-1) (n=12), el 35,7% Meningitis bacteriana (n=10) con aislamiento de *Streptococcus pneumoniae* (n=7) y *Neisseria meningitidis* (n=3), y 6 pacientes con diagnóstico de absceso cerebral secundario a *Staphylococcus aureus* (21,4%).

Tabla 9. Distribución de gérmenes respiratorios identificados en la cohorte estudiada.

Germen aislado	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Influenza A/B	28	34,1
Virus sincitial respiratorio (VSR)	18	21,9
Adenovirus	10	12,1
Parainfluenza	8	9,7
Coronavirus (incluido SARS-CoV-2)	13	15,8
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	5	6
Total	82	100

Fuente: Historia clínica del sistema Servinte

En la muestra analizada (n=250) se aislaron gérmenes respiratorios en el 32.8% de los casos (n=82), mientras que en el 67.2% (n=168) restante no se logró aislar ningún agente específico. Entre los gérmenes detectados, el más frecuente fue el virus de la Influenza A/B, presente en el 34,1% (n=28) y al 11,2% de la cohorte total, seguido del Virus sincitial respiratorio (VSR) con 21,9% (n=18), y coronavirus (incluido el SARS-CoV-2) con 15,8% (n=13). Otros gérmenes aislados incluyeron Adenovirus 12,1% (n=10), Parainfluenza 9,7% (n=8) y *Mycoplasma pneumoniae* 6% (n=5).

Tabla 10. Distribución de condiciones metabólicas asociadas al estado epiléptico.

Alteración metabólica	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Cetoacidosis diabética	2	4,8
Desequilibrios electrolíticos	11	26,8
Encefalopatía hepática aguda	4	9,7
Errores innatos del metabolismo	9	21,9
Hipoglucemia	15	36,5
Total	41	100

Fuente: Historia clínica del sistema Servinte

Del total de 250 pacientes de nuestra muestra, el 16.4% (n=41) desarrollaron EE de origen metabólico, entre los cuales la hipoglucemia fue la más frecuente, con 36,5% (n=15), seguido de los desequilibrios hidroelectrolíticos con 26,8% (n=11), entre las cuales predominó la hiponatremia y la hipocalcemia. Los errores innatos en el metabolismo con un 21,9% (n=9) entre los cuales encontramos trastornos a nivel del ciclo de la urea, acidemias orgánicas y deficiencia de piridoxina, mientras que la encefalopatía hepática aguda y la cetoacidosis diabética representaron el 9,7% (n=4) y 4,8% (n=2) respectivamente.

Tabla 11. Distribución de condiciones perinatales adversas en la cohorte estudiada.

Comorbilidades perinatales	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Encefalopatía hipóxico-isquémica	53	32,3
Hemorragia intracraneal	32	19,5
Accidente cerebrovascular neonatal	5	3
Infecciones perinatales	8	4,8
Kernicterus grave	3	1,8
Prematuridad extrema	63	38,4
Total	164	100

Fuente: Historia clínica del sistema Servinte

Del total de pacientes (n=250), el 65.5% (n=164) presentaron al menos una comorbilidad de origen perinatal; La prematuridad extrema (Rn menores de 32 semanas) se identificó como la condición predominante, con 38,4% (n=63), seguida de la encefalopatía hipóxica-isquémica con 32,3% (n=53) y la hemorragia intracraneal con 19,5% (n=32). Con una frecuencia menor, se registraron las infecciones perinatales con 4,8% (n=8), accidente cerebrovascular neonatal con un 3% (n=5) y Kernicterus grave con un 1,8% (n=3).

Tabla 12. Distribución de los pacientes con antecedente de traumatismo craneoencefálico.

Tipo de trauma	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
TCE leve	5	13,5
TCE moderado	11	29,7
TCE severo	21	56,7
Total	37	100

Fuente: Historia clínica del sistema Servinte

De los 250 pacientes que presentaron EE, el 14.8% (n=37) presentaron traumatismo craneal previo entre los cuales se dividió en 3 grupos de acuerdo con la cinética del trauma.

En el 1er grupo tenemos a los pacientes con TCE leve se caracterizó por impactos de baja energía como caída de menos de 1 metro o golpes ocasionados en el domicilio (sin presentar una desaceleración brusca) siendo un 13,5% (n=5) de los cuales 1 presentó la crisis como desencadenante de la caída y posteriormente ocasionando el traumatismo, los 4 restantes sufrieron el trauma leve y a continuación desarrollaron la crisis.

En el 2do grupo, los pacientes con TCE moderado, los cuales presentaron caídas de 1 a 3 metros de altura, colisiones deportivas o accidentes en la escuela con un trauma de energía intermedia, siendo afecto el 29,7% (n=11), de los cuales 3 de estos casos experimentaron el evento inicial que los llevo a ocasionar el trauma, mientras que los 8 restantes desarrollaron la crisis posterior a recibir el impacto.

Por último, el 56,7% de los pacientes presentaron un TCE severo (n=21), lo cual estuvo asociado a traumatismos de alta energía (caída desde más de 3 metros

de altura, accidente de tránsito o fueron atropellados), entre los cuales 5 niños presentaron primero la crisis como consecuencia se produjo el traumatismo. Los 16 pacientes restantes presentaron la crisis tras haber sufrido el evento grave.

Tabla 13. Genes con variantes patogénicas identificados en pacientes con estado epiléptico (n= 41)

Gen	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
CDKL5	11	26,8
GABRA1	10	24,3
SCN1A	8	19,5
STXBP1	12	29,2
Total	41	100

Fuente: Historia clínica del sistema Servinte

En la cohorte de 250 pacientes con diagnóstico de EE, se realizó screening genético solo al 25.6% (n=64), de estos, el 16.4% (n=41) presentaron variantes patogénicas o probablemente patogénicas en genes asociados a encefalopatías epilépticas del neurodesarrollo

El gen más frecuente en la muestra fue el STXBP1 con el 29,2% (n=12), seguido por el gen CDKL5 con el 26,8%, (n=11), también el gen GABRA1 con el 24,3% (n=10), y finalmente el gen SCN1A con el 19,5% (n=8).

En el 36% (n=23) el resultado fue negativo (sin variantes detectadas en los genes analizados).

La población restante, el 74.4% (n=186) no se realizó el estudio genético.

4.1.5 Factores clínicos asociados

Tabla 14. Comorbilidades neurológicas

Comorbilidad	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Parálisis cerebral	34	22,8
Retraso global del desarrollo	40	26,8
Trastornos del espectro autista (TEA)	40	26,8
TEA con epilepsia	35	23,4
Total	149	100

Fuente: Historia clínica del sistema Servinte

En la cohorte de 250 pacientes, se identificaron que el 59.6% (n=149) presentaban alguna comorbilidad neurológica relevante, entre las más frecuentes fueron autismo y retraso global del desarrollo con el 26,8% (n=40) cada una, seguido por el autismo asociado a epilepsia con el 23,4% (n=35) y parálisis cerebral con el 22,8% (n=34)

Tabla 15. Perfil clínico y hallazgos diagnósticos.

En la tabla que se muestra a continuación se resumen las características clínicas, los diagnósticos registrados y los principales desenlaces observados en la serie de pacientes con estado epiléptico (EE).

Variable	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Antecedentes familiares de epilepsia	56	22,4%
Antecedentes convulsivos	184	73,6%
Lesiones estructurales en neuroimagen	126	50,4%
Malformaciones en el sistema nervioso	61	24,4%

Fuente: Historia clínica del sistema Servinte

De los 250 pacientes con EE analizados el 22.4% (n=56) presentaron antecedentes familiares de epilepsia, el 73,6% (n=184) tenían antecedentes convulsivos previos entre los cuales predominaban las convulsiones febriles, en el grupo de lesiones estructurales diagnosticadas por neuroimagen se encuentra el 50.4% (n=126) que incluyen tumores cerebrales, malformaciones vasculares, hematomas postraumáticos. En el 24.4% se identificaron malformaciones del sistema nervioso principalmente las displasias corticales focales, heterotopías subependimarias y lisencefalia, mientras que el 25,2% (n=63) no presentaron alteraciones en la TC de cerebro.

4.1.6 Detección del estado epiléptico mediante EEG/VEEG

Tabla 16. Detección del estado epiléptico mediante EEG/VEEG en la cohorte estudiada.

Tipo de estado epiléptico detectado en EEG/VEEG	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
EE convulsivo generalizado	73	29,2%
EE focal motor o parcial complejo	43	17,2%
EE no convulsivo	33	13,2%
EE superrefractario	78	31,2%
EEG/VEEG normal	23	9,2%
Total	250	100

Fuente: Historia clínica del sistema Servinte

En la evaluación diagnóstica con EEG y VEEG de los 250 pacientes abordados como EE, se observó que el subtipo más frecuente fue el EE convulsivo generalizado con 29.2% (n=73). El EE focal motor o parcial complejo fue identificado en el 17.2% (n=43), el EE superrefractario con 31.2% (n=78), mientras que el EE no convulsivo se documentó en 13.2% (n=33). Por otro lado, 9.2% (n=23) presentaron un EEG o VEEG sin hallazgos patológicos.

4.1.7 Tratamiento previo

Tabla 17. Tratamiento anticrisis previo en los pacientes con estado epiléptico.

Tratamiento anticrisis	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Monoterapia	23	13,3
Biterapia	77	44,7
Politerapia	72	41,8
Total	172	100

Fuente: Historia clínica del sistema Servinte

En cuanto al tratamiento anticrisis previo a presentar EE, se identificó que el 68.8% (n=172) se encontraban recibiendo algún esquema farmacológico, entre los cuales el 13,3% (n=23) recibían monoterapia, el 44,7% (n=77) biterapia y el 41,8% (n=72) politerapia. Teniendo en cuenta que el 13,3% (n=23) había recibido tratamiento avanzado para epilepsia refractaria entre los cuales destacaba la cirugía de epilepsia, estimulación del nervio vago, dieta cetogénica).

Tabla 18. Adherencia al tratamiento anticrisis previo

Adherencia al tratamiento	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Si	15	17
No	73	82,9
Total	88	100

Fuente: Historia clínica del sistema Servinte

De los 250 pacientes estudiados, 172 recibían tratamiento con fármacos anticrisis antes del evento de estado epiléptico, equivalente al 68,8% de la cohorte. Entre ellos, 88 pacientes contaron con medición sérica disponible; de este subgrupo, 73 presentaron niveles subterapéuticos, correspondiente al 82,9%, y 15 registraron

niveles dentro del rango terapéutico, equivalente al 17,0%. En 84 pacientes no fue posible realizar la dosificación sérica, debido a que la institución dispone únicamente de medición para ácido valproico y fenitoína.

4.1.8 Manejo hospitalario del estado epiléptico

Tabla 19. Línea de tratamiento utilizada para el manejo del estado epiléptico

Línea de tratamiento utilizada	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
1ª línea (benzodiazepinas)	51	20%
2ª línea (fármacos antiepilépticos IV no anestésicos)	162	65%
3ª línea (coma inducido / anestesia)	37	15%
Total	250	100

Fuente: Historia clínica del sistema Servinte

La distribución de las líneas de tratamiento utilizadas en los 250 pacientes pediátricos con estado epiléptico es la siguiente:

La 1ª línea (benzodiazepinas) fue utilizada en 20% de los pacientes (51 casos) con una duración de la crisis. La 2ª línea (fármacos antiepilépticos IV no anestésicos) fue empleada en 65% de los pacientes (162 casos). La 3ª línea (coma inducido / anestesia) se aplicó en 15% de los pacientes (37 casos).

Debemos tener en cuenta también el tiempo que duró la crisis posterior a iniciar el tratamiento anticrisis, en el grupo que recibió la primera línea de tratamiento el EE duró entre 2.5 minutos y 7 minutos, el 2do grupo (2da línea de fármacos antiepilépticos) duró entre 28.5 a 48 minutos, y el tercer grupo su duración oscilaba entre 72 minutos, 24 horas inclusive presentaron EE persistente con 1

paciente que yuguló la crisis al posterior de las 72 horas, presentando eventos incluso bajo coma inducido.

Tabla 20. Requerimiento de intubación endotraqueal según tipo de estado epiléptico

Tipo de estado epiléptico	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
EE establecido	18	20,4
EE refractario	26	29,5
EE suprarrefractario	35	39,7
EE no convulsivo	9	10,2
Total	88	100

Fuente: Historia clínica del sistema Servinte

De los 250 pacientes incluidos en la cohorte, el 35.2% (n=88) requirieron intubación endotraqueal como parte del manejo agudo del EE. La necesidad de soporte ventilatorio se distribuyó según el subtipo de EE:

El EE suprarrefractario con el 39,7% (n=35), fue el grupo con mayor requerimiento de intubación debido a la necesidad de sedación profunda y manejo en UCI, seguido del EE refractario con el 29,5% (n=26), debido a la necesidad de anestésicos continuos, al no tener una respuesta favorable a los fármacos de 1era y segunda línea. El EE establecido con un 20,4% (n=18) por la duración del evento dando como resultado el compromiso del sensorio e insuficiencia respiratoria y como último grupo tenemos al EE no convulsivo con el 10,2% (n=9) por deterioro del nivel de conciencia y por presentar una etiología estructural grave

4.1.9 Desenlaces clínicos

Tabla 21. Desenlaces clínicos del estado epiléptico.

Variable	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Mortalidad	13	5,2
Secuelas	66	26,4

Fuente: Historia clínica del sistema Servinte.

De los 250 pacientes incluidos en la cohorte, se registraron 13 fallecimientos, lo que correspondió al 5,2% del total. De estos, cuatro ocurrieron durante las primeras 24 horas de hospitalización. Además, 66 pacientes presentaron secuelas neurológicas al alta, equivalente al 26,4% de la cohorte.

Tabla 22. Distribución de los tipos de secuelas neurológicas en pacientes con estado epiléptico.

Variable	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Déficit motor	15	23
Deterioro cognitivo	17	26
Epilepsia crónica	34	51
Total	66	100

Fuente: Historia clínica del sistema Servinte.

De los 250 pacientes del estudio, 66 (26,4%) tenían secuelas neurológicas al salir del hospital. La Tabla 22 detalla cómo se distribuyen según el tipo. La más común fue la epilepsia crónica: 34 pacientes (el 51% de las secuelas, un 13,6% del total de la muestra). Le siguieron el deterioro cognitivo, con 17 casos (26% de las secuelas, 6,8% del total), y el déficit motor, con 15 pacientes (23% de las secuelas, 6% del total).

DISCUSIÓN

En el presente estudio se analizaron 250 pacientes pediátricos con diagnóstico de estado epiléptico (EE), atendidos en el Hospital Roberto Gilbert entre 2019 y 2024. Los resultados evidencian que el EE en la población pediátrica se

presenta como una emergencia neurológica de etiología multifactorial, asociada principalmente a edades tempranas, antecedentes neurológicos y perinatales, alteraciones estructurales, infecciones, trastornos metabólicos, síndromes epilépticos y dificultades relacionadas con el tratamiento anticrisis previo. Estos hallazgos permiten comprender que, en una proporción importante de pacientes, el EE no se comporta como un evento aislado, sino como la expresión clínica de una vulnerabilidad neurológica previa o de un desencadenante agudo identificable.

Con relación al perfil epidemiológico, se observó predominio en los grupos de preescolares y lactantes, que en conjunto representaron el 65% de la cohorte. Este hallazgo coincide con lo descrito por Hussain et al. (71), quienes reportaron mayor frecuencia de EE en pacientes entre 1 y 5 años, así como con lo observado por Mohammad et al. (74) y Das et al. (75), cuyos estudios también identificaron una mayor incidencia en menores de 5 años. Esta distribución podría explicarse por la inmadurez funcional del sistema nervioso central durante los primeros años de vida, etapa en la que los mecanismos inhibitorios aún se encuentran en desarrollo y existe mayor susceptibilidad frente a estímulos febriles, infecciosos, metabólicos, estructurales o genéticos capaces de desencadenar crisis prolongadas. Por tanto, la edad temprana debe ser considerada un elemento clínico relevante al momento de valorar el riesgo de evolución hacia EE.

En cuanto al sexo, se identificó predominio masculino, con 152 casos, correspondientes al 60,8% de la muestra. Este resultado guarda similitud con lo reportado en diferentes series pediátricas. Hussain et al. (71) describieron un predominio masculino del 54%, Otero et al. (53) reportaron 53,8%, Alyoubi et al. (73) 61%, Mohammad et al. (74) 74,2% y Das et al. (75) 64,9%. Aunque esta tendencia se repite en varios estudios, debe interpretarse con cautela, ya que el diseño del

presente trabajo permite identificar una mayor frecuencia observada en varones, pero no establecer al sexo masculino como factor causal independiente. No obstante, su repetición en distintas cohortes sugiere la necesidad de continuar investigando posibles diferencias biológicas, genéticas, inmunológicas o de exposición clínica que puedan influir en la presentación del EE pediátrico.

Desde el punto de vista clínico, el estado epiléptico establecido fue la forma más frecuente, con el 51,6% de los casos, seguido del EE refractario con 22,4% y el EE superrefractario con 14,8%. Esta distribución indica que una proporción considerable de pacientes alcanzó fases de mayor complejidad terapéutica, lo cual refuerza la importancia del reconocimiento temprano, el inicio oportuno del tratamiento y la aplicación estricta de protocolos escalonados. En estudios como el de Wang et al. (76), los pacientes con EE superrefractario presentaron mayor duración de las crisis, mayor estancia hospitalaria y mayor requerimiento de ventilación mecánica, lo que evidencia que la progresión del EE se asocia con mayor gravedad clínica y carga asistencial. En este sentido, el predominio del EE establecido en la presente cohorte podría reflejar tanto la severidad de las etiologías de base como posibles demoras en el control definitivo de la crisis.

Respecto a la presentación inicial de la crisis, la forma convulsiva generalizada tónico-clónica fue la más frecuente, con el 49,2% de los casos, seguida del EE no convulsivo, que representó el 22%. Estos hallazgos son comparables con lo reportado por Otero et al. (53), quienes identificaron crisis tónico-clónicas generalizadas en el 42% de sus eventos, y con Wang et al. (76), quienes describieron predominio de manifestaciones motoras y crisis de inicio generalizado. Sin embargo, la frecuencia de EE no convulsivo observada en el presente estudio es clínicamente relevante, debido a que esta forma puede pasar

inadvertida si no se realiza monitoreo electroencefalográfico oportuno. Esto adquiere importancia porque el retraso diagnóstico del EE no convulsivo puede prolongar la actividad epileptiforme y aumentar el riesgo de deterioro neurológico.

En relación con los síndromes epilépticos asociados, el 20% de los pacientes presentó algún síndrome o entidad epiléptica predisponente. Dentro de este subgrupo, predominó la epilepsia focal estructural, seguida de la encefalopatía epiléptica no especificada, el síndrome de West, el síndrome de Lennox-Gastaut, el síndrome de Dravet y el síndrome de Doose. La presencia de estos diagnósticos respalda la relación entre EE y epilepsias complejas del neurodesarrollo, especialmente aquellas asociadas a lesiones estructurales, alteraciones genéticas o encefalopatías epilépticas. Esto coincide con lo señalado por estudios previos, en los que los antecedentes de epilepsia, las malformaciones cerebrales y las epilepsias sintomáticas se han identificado como condiciones frecuentes en niños con EE (53,74,75). Por tanto, la identificación de síndromes epilépticos de base resulta fundamental para estratificar el riesgo, anticipar refractariedad y orientar el seguimiento neurológico.

Uno de los hallazgos más relevantes de esta investigación fue la elevada frecuencia de antecedentes perinatales adversos, presentes en el 65,5% de los pacientes. La prematuridad extrema fue la condición predominante, seguida de encefalopatía hipóxico-isquémica y hemorragia intracraneal. Estos antecedentes representan lesiones o condiciones capaces de alterar la maduración cerebral y favorecer la formación de redes neuronales hiperexcitables. Otero et al. (53) también reportaron lesiones hipóxico-isquémicas y trastornos de migración neuronal entre los hallazgos estructurales más frecuentes, mientras que otros estudios han descrito la importancia de las causas sintomáticas remotas y

perinatales en la aparición de EE pediátrico (39,75). En este contexto, los antecedentes perinatales deben considerarse elementos clínicos de alto valor durante la anamnesis de todo paciente pediátrico con crisis prolongada.

Las comorbilidades neurológicas también tuvieron una presencia considerable, identificándose en el 59,6% de la cohorte. Entre ellas predominaron el retraso global del desarrollo, los trastornos del espectro autista, el autismo asociado a epilepsia y la parálisis cerebral. Este hallazgo sugiere que el EE afecta con mayor frecuencia a pacientes con alteraciones neurológicas previas, lo que coincide con la literatura que relaciona el daño neurológico basal con mayor riesgo de crisis prolongadas, refractariedad y peor pronóstico funcional (71,90,91). Desde el punto de vista clínico, la presencia de comorbilidades neurológicas no solo incrementa la complejidad diagnóstica, sino que también condiciona el manejo terapéutico, la respuesta al tratamiento y la recuperación posterior al evento agudo.

En cuanto a los antecedentes clínicos, una proporción importante de pacientes tenía episodios convulsivos previos, mientras que el 22,4% presentó antecedentes familiares de epilepsia. Este hallazgo permite diferenciar dos escenarios clínicos: por un lado, pacientes con epilepsia o crisis previas que evolucionan hacia EE por descompensación, infección, fiebre, suspensión terapéutica o niveles subterapéuticos; y por otro, pacientes en quienes el EE constituye la primera manifestación de una enfermedad neurológica aguda, estructural, metabólica o genética. Das et al. (75) describieron que en una proporción importante de niños el EE fue la primera manifestación convulsiva, mientras que Mohammad et al. (74) reportaron una alta frecuencia de antecedentes epilépticos. Estas diferencias entre estudios probablemente se relacionan con el

tipo de hospital, la severidad de los casos incluidos, el acceso previo a atención neurológica y los criterios de clasificación etiológica.

Las alteraciones estructurales en neuroimagen estuvieron presentes en el 50,4% de los pacientes, y las malformaciones del sistema nervioso se identificaron en el 24,4%. Estos resultados refuerzan el papel de la patología estructural cerebral como condición asociada al EE pediátrico. En la literatura, Otero et al. (53) reportaron alteraciones en tomografía y resonancia, incluyendo hidrocefalia, lesiones hipóxico-isquémicas y trastornos de migración neuronal; Segovia et al. (39) también describieron malformaciones cerebrales como una de las etiologías más frecuentes. La presencia de lesiones estructurales puede favorecer la aparición de redes epileptógenas persistentes y explicar la mayor tendencia a crisis prolongadas, refractarias o recurrentes. Por ello, los estudios de neuroimagen constituyen una herramienta fundamental para establecer la etiología, orientar el pronóstico y definir estrategias de seguimiento.

Con respecto a las etiologías infecciosas, se obtuvo aislamiento microbiológico en líquido cefalorraquídeo en 28 pacientes, predominando la encefalitis viral por virus herpes simple tipo 1, seguida de meningitis bacteriana y abscesos cerebrales. Además, se identificaron gérmenes respiratorios en el 32,8% de los casos, siendo Influenza A/B el agente más frecuente, seguido del virus sincitial respiratorio y coronavirus. Estos hallazgos resaltan el papel de las infecciones como desencadenantes relevantes del EE pediátrico, tanto por compromiso directo del sistema nervioso central como por fiebre, inflamación sistémica, hipoxia o descompensación metabólica secundaria. Alyoubi et al. (73) reportaron infecciones del sistema nervioso central como la etiología más frecuente, mientras que Das et al. (75) identificaron encefalitis viral y meningitis piogénica

como causas importantes de EE y mortalidad. En consecuencia, la búsqueda activa de infección debe formar parte del abordaje inicial, especialmente en lactantes, preescolares y pacientes con deterioro del estado neurológico.

Las alteraciones metabólicas se identificaron en el 16,4% de la cohorte, predominando la hipoglucemia, los desequilibrios hidroelectrolíticos y los errores innatos del metabolismo. Este hallazgo es clínicamente relevante porque varias de estas condiciones son potencialmente reversibles si se detectan de manera temprana. Mohammad et al. (74) y Alyoubi et al. (73) también describieron trastornos metabólicos como etiologías relacionadas con EE pediátrico. La hipoglucemia, la hiponatremia y la hipocalcemia pueden alterar rápidamente el equilibrio neuronal y precipitar crisis sostenidas; por ello, su identificación oportuna debe considerarse prioritaria en el manejo inicial. Asimismo, los errores innatos del metabolismo, aunque menos frecuentes, requieren sospecha clínica elevada, especialmente en pacientes con EE de inicio temprano, refractario o sin causa evidente.

El antecedente de traumatismo craneoencefálico estuvo presente en el 14,8% de los pacientes, con predominio de TCE severo. Este hallazgo evidencia que el trauma craneal continúa siendo una condición relevante dentro del espectro etiológico del EE pediátrico. La relación temporal entre el traumatismo y la crisis debe analizarse cuidadosamente, ya que en algunos casos la crisis puede preceder al trauma y en otros constituir una consecuencia directa del daño cerebral traumático. Segovia et al. (39) y Das et al. (75) también incluyeron el traumatismo craneoencefálico dentro de las causas sintomáticas agudas. Desde el punto de vista fisiopatológico, el trauma severo puede inducir edema cerebral, hemorragia, lesión cortical, alteración de la barrera hematoencefálica y liberación de mediadores

inflamatorios, todos ellos mecanismos capaces de favorecer hiperexcitabilidad neuronal.

En el componente genético, se realizó estudio molecular únicamente al 25,6% de la cohorte. De los pacientes evaluados, una proporción importante presentó variantes patogénicas o probablemente patogénicas en genes asociados a encefalopatías epilépticas del neurodesarrollo, predominando STXBP1, CDKL5, GABRA1 y SCN1A. Estos resultados sugieren que la etiología genética podría estar subestimada en la población estudiada, debido a que la mayoría de los pacientes no tuvo acceso a cribado genético. La literatura actual reconoce que las encefalopatías epilépticas de inicio temprano y los EE refractarios pueden estar asociados a alteraciones genéticas que modifican la excitabilidad neuronal, la función sináptica y el neurodesarrollo (77,78). Por ello, la incorporación progresiva de estudios genéticos de alta resolución podría mejorar el diagnóstico etiológico, permitir consejería familiar y orientar decisiones terapéuticas más individualizadas.

La identificación de variantes en genes como STXBP1 y CDKL5 resulta relevante, debido a que ambos se relacionan con alteraciones de la comunicación sináptica y fenotipos graves del neurodesarrollo. Por otra parte, genes como SCN1A y GABRA1 se vinculan con alteraciones de canales iónicos o receptores que modifican el equilibrio excitatorio-inhibitorio neuronal. Aunque el presente estudio no permite establecer asociaciones causales específicas entre cada gen y la severidad del EE, la detección de estas variantes respalda la necesidad de considerar el componente genético en niños con EE recurrente, refractario, de inicio temprano o asociado a retraso del desarrollo. Además, la baja cobertura del estudio genético representa una limitación diagnóstica importante y una oportunidad de mejora para el abordaje institucional.

El uso de EEG y VEEG permitió una mejor caracterización de los eventos. En la evaluación neurofisiológica, el EE convulsivo generalizado, el EE focal motor o parcial complejo, el EE no convulsivo y el EE superrefractario fueron identificados en proporciones relevantes. Un aspecto importante fue la diferencia observada entre la clasificación clínica inicial del EE superrefractario y su detección mediante EEG/VEEG, ya que el monitoreo permitió identificar un mayor número de pacientes con actividad persistente o de mayor complejidad. Este hallazgo confirma que la valoración clínica aislada puede ser insuficiente, especialmente en pacientes sedados, con alteración del estado de conciencia o con EE no convulsivo. Wang et al. (76) también señalaron que la falta de monitoreo electroencefalográfico continuo puede dificultar la clasificación precisa de las crisis y la identificación del EE no convulsivo. Por tanto, el EEG/VEEG debe considerarse una herramienta esencial para confirmar diagnóstico, evaluar respuesta terapéutica y detectar actividad epileptiforme persistente.

En cuanto al tratamiento previo, el 68,8% de los pacientes recibía algún esquema anticrisis antes del episodio de EE, predominando la biterapia y la politerapia. Esto sugiere que una parte considerable de la cohorte correspondía a pacientes con epilepsia de difícil control o con antecedentes neurológicos complejos. En los pacientes en quienes se pudieron medir niveles séricos, el 82,9% presentó concentraciones subterapéuticas, lo que podría relacionarse con baja adherencia, dosificación insuficiente, problemas de absorción, interacciones farmacológicas o limitaciones en la continuidad del tratamiento. Mohammad et al. (74) y Das et al. (75) identificaron el incumplimiento terapéutico como un factor precipitante importante y potencialmente modificable. En el presente estudio, este hallazgo debe interpretarse con cautela, debido a que no todos los pacientes

tuvieron medición de niveles séricos y el hospital solo dispone de determinación para algunos fármacos. Aun así, los resultados resaltan la necesidad de fortalecer el seguimiento farmacológico y la educación familiar sobre la importancia de la adherencia terapéutica.

Respecto al manejo hospitalario, la segunda línea terapéutica, correspondiente a fármacos antiepilépticos intravenosos no anestésicos, fue la más utilizada, seguida de benzodiazepinas como primera línea y coma inducido o anestesia como tercera línea. Este patrón refleja la complejidad de los casos atendidos y la necesidad frecuente de escalar el tratamiento para lograr el control de la crisis. La progresión hacia líneas terapéuticas superiores se relaciona con mayor duración del EE, mayor riesgo de complicaciones sistémicas y mayor necesidad de soporte ventilatorio. En esta cohorte, el 35,2% de los pacientes requirió intubación endotraqueal, principalmente aquellos con EE superrefractario y refractario. Este resultado concuerda con lo descrito por Wang et al. (76), quienes reportaron una alta necesidad de ventilación mecánica en pacientes con EE superrefractario. La intubación, en este contexto, debe interpretarse como marcador de gravedad clínica y de requerimiento de manejo en unidades de alta complejidad.

Los desenlaces clínicos evidenciaron una mortalidad del 5,2%, cifra que se encuentra dentro del rango descrito en la literatura pediátrica reciente. Aunque algunos estudios reportan mortalidad baja, como Otero et al. (53), otros muestran cifras más elevadas en pacientes con etiologías infecciosas, sintomáticas agudas o EE refractario, como lo descrito por Alyoubi et al. (73), Mohammad et al. (74), Das et al. (75) y Wang et al. (76). La variabilidad entre estudios puede explicarse por diferencias en la severidad de los casos, acceso a cuidados intensivos, oportunidad

terapéutica, etiología predominante y presencia de daño neurológico previo. En la presente cohorte, la mortalidad observada refuerza que el EE pediátrico constituye una condición potencialmente fatal, especialmente cuando se asocia a etiologías graves, refractariedad o compromiso sistémico.

Las secuelas neurológicas se observaron en el 26,4% de los pacientes, siendo la epilepsia crónica la más frecuente, seguida del deterioro cognitivo y el déficit motor. Esta proporción es similar a la descrita en revisiones recientes, donde se reportan secuelas neurológicas en aproximadamente una cuarta parte de los pacientes pediátricos que sobreviven a un episodio de EE (92). La epilepsia crónica como principal secuela puede explicarse por la existencia de una enfermedad neurológica de base, daño estructural previo, etiologías genéticas o lesiones adquiridas durante el evento. El deterioro cognitivo y el déficit motor, por su parte, reflejan la carga funcional del EE y su potencial impacto en el neurodesarrollo. Das et al. (75) reportaron persistencia de déficit neurológico focal y deterioro cognitivo en el 17,70% de los casos, mientras que otros estudios han señalado que el pronóstico depende principalmente de la etiología subyacente, la duración del EE, la refractariedad y el estado neurológico previo (36,90,91,96).

En conjunto, los hallazgos de esta investigación demuestran que el EE pediátrico se asocia con múltiples condiciones clínicas y etiológicas. Entre ellas destacan las edades tempranas, antecedentes perinatales adversos, comorbilidades neurológicas, lesiones estructurales, infecciones del sistema nervioso central, infecciones respiratorias, trastornos metabólicos, síndromes epilépticos, alteraciones genéticas y posibles problemas relacionados con la adherencia terapéutica. Estos factores no deben interpretarse de manera aislada, sino como componentes de una red de vulnerabilidad neurológica que puede

facilitar la aparición, prolongación o refractariedad del EE. Desde una perspectiva clínica, este enfoque permite orientar mejor la anamnesis, priorizar estudios complementarios y anticipar complicaciones.

Entre las principales limitaciones del presente estudio debe considerarse su diseño retrospectivo, basado en la revisión de historias clínicas, lo que puede implicar subregistro de antecedentes, variabilidad en la calidad de la información y ausencia de datos completos en algunos pacientes. Además, no todos los casos contaron con estudios genéticos, EEG/VEEG continuo, neuroimagen avanzada o medición de niveles séricos de fármacos anticrisis. Estas limitaciones dificultan establecer asociaciones causales definitivas y obligan a interpretar los resultados como factores clínicos asociados o condiciones frecuentes dentro de la cohorte, más que como factores de riesgo independientes. No obstante, el tamaño de la muestra y la amplitud de variables clínicas analizadas aportan información relevante sobre el comportamiento del EE pediátrico en un hospital de referencia.

CONCLUSIONES

El presente estudio permitió describir las características clínicas, etiológicas, terapéuticas y evolutivas de 250 pacientes pediátricos con diagnóstico de estado epiléptico atendidos en el Hospital Roberto Gilbert durante el período 2019-2024.

En relación con la caracterización de la población, se observó que el estado epiléptico se presentó con mayor frecuencia en pacientes preescolares y lactantes. Además, se evidenció predominio del sexo masculino dentro de la cohorte estudiada.

Dentro de las condiciones clínicas y antecedentes registrados, se identificaron comorbilidades neurológicas, antecedentes convulsivos previos, antecedentes familiares de epilepsia, lesiones estructurales en neuroimagen y malformaciones del sistema nervioso. Estos hallazgos reflejan la presencia de una población pediátrica con carga neurológica previa relevante.

Respecto a las causas y condiciones clínicas relacionadas con el estado epiléptico, se registraron antecedentes perinatales adversos, infecciones del sistema nervioso central, infecciones respiratorias, alteraciones metabólicas, traumatismo craneoencefálico y variantes genéticas patogénicas en los pacientes evaluados. Entre las condiciones perinatales destacaron la prematuridad extrema y la encefalopatía hipóxico-isquémica.

En cuanto al tipo de estado epiléptico, el estado epiléptico establecido fue la forma clínica más frecuente en la cohorte estudiada. También se identificaron casos de estado epiléptico refractario, superrefractario e inicial. La evaluación mediante

EEG/VEEG permitió caracterizar formas convulsivas, focales, no convulsivas y casos de mayor complejidad clínica.

En relación con el tratamiento previo, una proporción importante de pacientes recibía fármacos anticrisis antes del evento de estado epiléptico. Entre los pacientes con medición sérica disponible, predominó el hallazgo de niveles subterapéuticos, mientras que un grupo menor presentó niveles dentro del rango terapéutico. Este resultado evidencia la importancia de fortalecer el seguimiento terapéutico ambulatorio y la monitorización farmacológica cuando esté disponible.

Durante el manejo hospitalario, la segunda línea terapéutica con fármacos antiepilépticos intravenosos no anestésicos fue la más utilizada. Un grupo de pacientes requirió manejo de tercera línea con sedación anestésica, principalmente en formas de mayor complejidad clínica. Además, se registró requerimiento de intubación endotraqueal en una parte de la cohorte, especialmente en pacientes con estado epiléptico refractario y superrefractario.

En cuanto a los desenlaces clínicos, se registraron fallecimientos durante la hospitalización y secuelas neurológicas al alta en un grupo de pacientes. Las secuelas documentadas incluyeron epilepsia crónica, déficit motor y deterioro cognitivo, lo que resalta la necesidad de seguimiento neurológico posterior al egreso hospitalario.

En respuesta a la pregunta de investigación, los factores y condiciones clínicas observados con mayor frecuencia en esta cohorte fueron la edad temprana, el sexo masculino, los antecedentes convulsivos previos, las comorbilidades neurológicas, los antecedentes perinatales adversos, las lesiones estructurales, las malformaciones del sistema nervioso, las infecciones, las alteraciones metabólicas,

el traumatismo craneoencefálico, los niveles subterapéuticos de fármacos anticrisis y las variantes genéticas patogénicas identificadas en los pacientes evaluados..

RECOMENDACIONES

Con base en los hallazgos obtenidos en la cohorte estudiada, se recomienda fortalecer el seguimiento neurológico ambulatorio de los pacientes pediátricos con epilepsia, especialmente en aquellos con antecedentes de crisis prolongadas, comorbilidades neurológicas, lesiones estructurales, trastornos del neurodesarrollo o ingresos previos por estado epiléptico.

Se recomienda reforzar la monitorización del tratamiento con fármacos anticrisis en pacientes con epilepsia, priorizando la evaluación periódica de niveles séricos cuando esté disponible. Además, sería conveniente ampliar progresivamente la capacidad institucional para medir otros fármacos anticrisis, además del ácido valproico y la fenitoína, mediante recursos propios o convenios con laboratorios externos.

Se sugiere implementar estrategias educativas dirigidas a padres y cuidadores sobre la administración regular del tratamiento anticrisis, el reconocimiento temprano de crisis prolongadas, los signos de alarma y la importancia de acudir oportunamente a controles médicos. Esta educación debería reforzarse tanto en consulta externa como al momento del alta hospitalaria.

Se recomienda fortalecer los protocolos institucionales para el manejo inicial y escalonado del estado epiléptico pediátrico, con énfasis en la identificación temprana de pacientes que requieran segunda o tercera línea terapéutica, soporte ventilatorio o ingreso a unidades de cuidados intensivos pediátricos.

Se sugiere optimizar el acceso oportuno a EEG y VEEG en pacientes con sospecha de estado epiléptico no convulsivo, alteración persistente del estado de conciencia, crisis de difícil control o evolución clínica desfavorable. Esta

herramienta puede contribuir a una mejor caracterización diagnóstica y orientar el manejo terapéutico.

Se recomienda establecer seguimiento multidisciplinario para pacientes con antecedentes perinatales adversos, prematuridad extrema, encefalopatía hipóxico-isquémica, retraso global del desarrollo, trastorno del espectro autista, parálisis cerebral u otras comorbilidades neurológicas. Este seguimiento debería incluir neurología pediátrica, rehabilitación, terapia física, terapia ocupacional, apoyo psicológico y orientación familiar según las necesidades del paciente.

Se sugiere considerar estudios genéticos en pacientes seleccionados, especialmente lactantes con estado epiléptico de inicio temprano, pacientes con epilepsia refractaria, trastornos del neurodesarrollo asociados o casos sin etiología clara. Esto permitiría mejorar la caracterización etiológica y orientar el seguimiento clínico.

Se recomienda reforzar las medidas preventivas frente a infecciones respiratorias y cuadros febriles en pacientes pediátricos con epilepsia o trastornos neurológicos de base. Estas medidas deben incluir educación a cuidadores, control oportuno de fiebre, cumplimiento de esquemas de vacunación y valoración médica temprana ante signos de infección.

Se recomienda garantizar seguimiento posterior al alta en los pacientes que presentaron secuelas neurológicas, necesidad de intubación, ingreso a cuidados intensivos, estado epiléptico refractario o superrefractario. Este seguimiento debe orientarse a la detección temprana de déficit motor, deterioro cognitivo, recurrencia de crisis y necesidad de rehabilitación.

Finalmente, se recomienda realizar estudios posteriores de tipo analítico, prospectivo y multicéntrico que permitan evaluar la fuerza de asociación entre los factores identificados y la presentación de estado epiléptico, así como su relación con refractariedad, mortalidad y secuelas neurológicas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. González Hermosa A. PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA [Guía práctica] [Internet]. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP); 2024. Disponible en: https://seup.org/wp-content/uploads/2024/04/10_Epilepsia_4ed.pdf
2. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, et al. A definition and classification of status epilepticus--Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*. octubre de 2015;56(10):1515-23. doi:10.1111/epi.13121
3. Soto Insuga V, González Alguacil E, García Peñas JJ. Estado epiléptico pediátrico. *Rev Neurol*. 2022;75(08):225. doi:10.33588/rn.7508.2022196
4. Zhang CQ, Li HY, Li L, Zeng YX, Yuan HF, Liang SY, et al. Global Pediatric Epilepsy Burden: Analysis of the Global Burden of Disease Database (1990-2021) With Projections to 2035. *Pediatr Neurol*. octubre de 2025;171:107-18. doi:10.1016/j.pediatrneurol.2025.07.014
5. Morán-Mariños C, Pacheco-Mendoza J, Metcalf T, De La Cruz Ramirez W, Alva-Díaz C. Collaborative scientific production of epilepsy in Latin America from 1989 to 2018: A bibliometric analysis. *Heliyon*. noviembre de 2020;6(11):e05493. doi:10.1016/j.heliyon.2020.e05493
6. Paredes-Aragón E, Martínez Juárez IE, Castro Martínez E, Guzmán-Sánchez KE, Rivas Cruz M, Gutiérrez Romero A, et al. Implementación del código estado epiléptico en México: tiempo es cerebro. *Arch Neurocienc*. 17 de julio de 2023;29(2). doi:10.31157/an.v29i2.507

7. Paz KM, Saucedo-Acosta D, Álvarez DR, Durón R, Blanco A, Zúñiga Gutiérrez M, et al. Factores asociados a epilepsia farmacorresistente en niños atendidos en un hospital de referencia nacional. Rev Médica Hondureña. 30 de junio de 2023;91(1):38-45. doi:10.5377/rmh.v91i1.16332
8. Organización Mundial de la Salud. Organización Mundial de la Salud (OMS) [Internet]. 2024. Epilepsy. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy>
9. Gavilanes Manzano FR, Alomaliza Panimboza KDR, Astudillo Skliarova IE, Shagñay Puma AM, Mainato Coello RS. IMPACTO DE LA EPILEPSIA EN LA INFANCIA: DESARROLLO COGNITIVO Y SOCIAL: The impact of epilepsy on children's cognitive and social development. Cienc AL Serv SALUD Nutr. 25 de enero de 2026;16(2). doi:10.47187/cssn.Vol16.Iss2.441
10. Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC). Registro Estadístico de Defunciones Generales 2022 [Internet]. Quito: INEC; 2023. Disponible en: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Poblacion_y_Demografia/Defunciones_Generales/2023/Principales_resultados_EDG_2023.pdf
11. Sequeira-Quesada C, Delgado-Gómez D, Céspedes-Valverde M, Chaves-Jimenez M. epilepsia y factores de riesgo: una revisión narrativa. Rev Hispanoam Cienc Salud. 17 de febrero de 2023;9(1):42-51. doi:10.56239/rhcs.2023.91.597
12. Vafae-Shahi M, Soltanieh E, Saidi H, Riahi A. Etiology, Risk Factors, Mortality and Morbidity of Status Epilepticus in Children: A Retrospective Cross-Sectional

- Study in Tehran, Iran. *Open Neurol J.* 15 de diciembre de 2020;14(1):95-102.
doi:10.2174/1874205X02014010095
13. Marzouk A, Ben Yahia I, Lajili M, Jlaila N, Thebti R, Bouaziz A. Status Epilepticus in Children: Risk Factors and Clinical Evaluation. *Tunis Médicale.* 30 de octubre de 2024;102(11). doi:10.62438/tunismed.v102i11.4493
14. Novorol CL, Chin RFM, Scott RC. Outcome of convulsive status epilepticus: a review. *Arch Dis Child.* 22 de marzo de 2007;92(11):948-51.
doi:10.1136/adc.2006.107516
15. Choi SA, Lee H, Kim K, Park SM, Moon HJ, Koo YS, et al. Mortality, Disability, and Prognostic Factors of Status Epilepticus: A Nationwide Population-Based Retrospective Cohort Study. *Neurology.* 27 de septiembre de 2022;99(13).
doi:10.1212/WNL.0000000000200912
16. Carpio A, Placencia M, Román M, Aguirre R, Lisanti N, Pesantes J. Perfil de la Epilepsia en el Ecuador [Internet]. *Rev Ecuat Neurol.* 2016 [citado 24 de mayo de 2026];10(1-2). Disponible en: <https://revecuatneurol.com/wp-content/uploads/2016/02/PERFIL-DE-LA-EPILIPSIA-EN-EL-ECUADOR.pdf>
17. CLAUDIA RIFFO ALLENDE. ACTUALIZACIÓN EN ESTADO EPILÉPTICO EN NIÑOS DEFINICIÓN, CLASIFICACIÓN Y TRATAMIENTO [Internet]. Vol. 83. octubre de 2023;83(4):82-8. Disponible en: <https://www.scielo.org.ar/pdf/medba/v83s4/1669-9106-medba-83-s4-82.pdf>
18. Mularczyk K, Znamirowska P, Paszkowska M, Karaban Ł, Kupis M, Jakubiak A, et al. Risk factors of status epilepticus in children - A literature review. *Qual Sport.* 12 de mayo de 2025;41:60314. doi:10.12775/QS.2025.41.60314

19. Espinoza Vargas JD, Figueroa Mora KE, Mario Rodrigo HS. Factores de riesgo asociados a estado epiléptico en pacientes de 1 mes a 14 años que acuden al servicio de pediatría del HEODRA, León Nicaragua, en el periodo del 1 de enero del 2016 al 31 de diciembre del 2022 [Tesis de Grado] [Internet]. [Nicaragua]: Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua; 2024. Located at: Repositorio institucional UNAN. Disponible en: <http://riul.unanleon.edu.ni:8080/jspui/bitstream/123456789/9958/1/253869.pdf>
20. Espinoza Díaz C, Cárdenas Bueno A, Vázquez Zeas M, García Klinger L, Toscano Núñez AH, García Alvarado L, et al. Estatus epiléptico en niños: aspectos generales diagnósticos y terapéuticos [Internet]. Vol. 38. 2019;38(3):5. Disponible en: https://www.revistaavft.com/images/revistas/2019/avft_3_2019/22_estatus_epileptic_ni%C3%B1os.pdf
21. Habermehl L, Linka L, Krause K, Fuchs A, Weil J, Gurschi M, et al. The impact of the new definition of epilepsy on diagnosis, treatment, and short-term outcomes—A prospective study. *Front Neurol.* 24 de marzo de 2025;16:1564680. doi:10.3389/fneur.2025.1564680
22. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE Official Report: A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia.* abril de 2014;55(4):475-82. doi:10.1111/epi.12550
23. Wirrell E, Tinuper P, Perucca E, Moshé SL. Introduction to the epilepsy syndrome papers. *Epilepsia.* junio de 2022;63(6):1330-2. doi:10.1111/epi.17262

24. Hirsch LJ, Gaspard N, Van Baalen A, Nabbout R, Demeret S, Loddenkemper T, et al. Proposed consensus definitions for new-onset refractory status epilepticus (NORSE), febrile infection-related epilepsy syndrome (FIRES), and related conditions. *Epilepsia*. abril de 2018;59(4):739-44. doi:10.1111/epi.14016
25. GAMERO GARCÍA D. FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES DE 6 MESES A 14 AÑOS CON ESTADO EPILÉPTICO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE TOLUCA DR. NICOLÁS SAN JUAN DEL 1 DE ENERO DEL 2017 AL 31 DE DICIEMBRE DEL 2020. [Tesis de Especialidad] [Internet]. [México]: UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO; 2022. Located at: Repositorio institucional UNAM. Disponible en: <https://core.ac.uk/download/547498429.pdf>
26. A. Yusta Izquierdo. Crisis convulsivas. Concepto, clasificación y etiología [Internet]. Vol. 17. 2005;17:68-73. Disponible en: https://sid-inico.usal.es/idocs/F8/ART12206/crisis_convulsivas.pdf
27. VALPUESTA REYES EA. APLICACIÓN DE LA ESCALA DE STEPSS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON ESTADO EPILÉPTICO EN EL HOSPITAL PEDIÁTRICO LEGARIA. EN EL PERIODO 2018-2022 [Tesis de Especialidad] [Internet]. [México]: UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO. Located at: Repositorio institucional UNAM. Disponible en: <https://tesiunamdocumentos.dgb.unam.mx/ptd2022/septiembre/0831322/Index.html>
28. González Hermosa A. Estatus epiléptico [Internet]. Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2020 [citado 24 de mayo de 2026]. p. 119-40. Disponible en: https://static.aeped.es/10_estatus_epileptico_027324ac9d.pdf

29. Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. abril de 2017;58(4):522-30. doi:10.1111/epi.13670
30. Beniczky S, Trinka E, Wirrell E, Abdulla F, Al Baradie R, Alonso Vanegas M, et al. Updated classification of epileptic seizures: Position paper of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. junio de 2025;66(6):1804-23. doi:10.1111/epi.18338
31. Jirsch J, Hirsch LJ. Nonconvulsive status epilepticus: Classification, clinical features, and diagnosis. *UpToDate* [Internet]. diciembre de 2025;46. Located at: Repositorio UoToDate. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/nonconvulsive-status-epilepticus-classification-clinical-features-and-diagnosis>
32. Kim YS, Kim MS, Park S, Smith L, Radua J, Oh SS, et al. Global, regional and national burden of epilepsy in children and adolescents, 1990–2021: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Eur J Clin Invest*. septiembre de 2025;56(1):e70139. doi:10.1111/eci.70139
33. Rivero Rodríguez D, Scherle Matamoros, CE, Di Capua Sacoto D, Jibaja Vega M, Santacruz Villalba MJ, Mullo Almache E, et al. Estatus Epiléptico. Factores Asociados a Una Evolución Desfavorable en un Centro Terciario. *Rev Ecuat Neurol* [Internet]. mayo de 2018;27(2):6. Disponible en: http://scielo.senescyt.gob.ec/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2631-25812018000200025

34. Loddenkemper T, Syed TU, Ramgopal S, Gulati D, Thanaviratananich S, Kothare SV, et al. Risk Factors Associated with Death in In-Hospital Pediatric Convulsive Status Epilepticus. Bonkowsky JL, editor. PLoS ONE. 26 de octubre de 2012;7(10):e47474. doi:10.1371/journal.pone.0047474
35. Logroscino G, Hesdorffer DC, Cascino G, Annegers JF, Hauser WA. Short-Term Mortality After a First Episode of Status Epilepticus. *Epilepsia*. diciembre de 1997;38(12):1344-9. doi:10.1111/j.1528-1157.1997.tb00073.x
36. Pujar SS, Martinos MM, Cortina-Borja M, Chong WKK, De Haan M, Gillberg C, et al. Long-term prognosis after childhood convulsive status epilepticus: a prospective cohort study. *Lancet Child Adolesc Health*. febrero de 2018;2(2):103-11. doi:10.1016/S2352-4642(17)30174-8
37. Pujar SS, Neville BGR, Scott RC, Chin RFM, North London Epilepsy Research Network. Death within 8 years after childhood convulsive status epilepticus: a population-based study. *Brain*. 1 de octubre de 2011;134(10):2819-27. doi:10.1093/brain/awr239
38. Lambrechtsen FACP, Buchhalter JR. Aborted and refractory status epilepticus in children: A comparative analysis. *Epilepsia*. abril de 2008;49(4):615-25. doi:10.1111/j.1528-1167.2007.01465.x
39. Segovia-Sánchez FA, Bautista-Rafael Á, Donayre-Rodríguez EJ, Rozas-Acurio ZN, Guillén-Pinto D. Características clínicas del estado epiléptico en niños de un hospital de tercer nivel de Lima. *Rev Neuropsiquiatr*. 14 de diciembre de 2022;85(4):271-81. doi:10.20453/rnp.v85i4.4367

40. Hidalgo De La Cruz M, Miranda Acuña JA, Luque Buzo E, Chavarria Cano B, Esteban De Antonio E, Prieto Montalvo J, et al. Manejo y factores de riesgo de mortalidad del estatus epiléptico: estudio retrospectivo. *Neurología*. septiembre de 2022;37(7):532-42. doi:10.1016/j.nrl.2019.06.004
41. Fernández Carrión F, Fernández de Miguel S. PROTOCOLO DE ESTATUS EPILÉPTICO EN UCIP [Internet]. SECIP)Sociedad y Fundación Española de Cuidados Intensivos Pediátricos; 2020. Located at: Protocolo. Disponible en: <https://secip.info/images/uploads/2020/07/Estatus-Epil%C3%A9ptico.pdf>
42. López IM, Varela X, Marca S. Síndromes epilépticos en niños y adolescentes. *Rev Med Clin Condes*. 2013;24(6):915-27.
43. Aguilar-Castillo MJ, Cabezudo-García P, Ciano-Petersen NL, García-Martin G, Marín-Gracia M, Estivill-Torrús G, et al. Immune Mechanism of Epileptogenesis and Related Therapeutic Strategies. *Biomedicines*. 19 de marzo de 2022;10(3):716. doi:10.3390/biomedicines10030716
44. Ravikumar M, Uvarajan D, Durairaj B. Targeting Neuroimmune Pathways in Epilepsy: Advances in Mechanisms and Emerging Therapeutics. *Neurochem Res*. agosto de 2025;50(4):244. doi:10.1007/s11064-025-04489-6
45. Maximova MYu, Golovneva EA, Broutian AG, Chekanova EO, Zakharova MN. Bilateral tonic-clonic seizures and status epilepticus in autoimmune encephalitis. *Epilepsy Paroxysmal Cond*. 2 de mayo de 2025;17(1):40-7. doi:10.17749/2077-8333/epi.par.con.2025.215
46. Calderón Romero M, Arce Portillo E, López Lobato M, Muñoz Cabello B, Blanco Martínez B, Madruga Garrido M, et al. Síndrome de West criptogénico: perfil

- clínico, respuesta al tratamiento y factores pronósticos. *An Pediatr*. septiembre de 2018;89(3):176-82. doi:10.1016/j.anpedi.2017.10.012
47. Zuberi SM, Wirrell E, Yozawitz E, Wilmschurst JM, Specchio N, Riney K, et al. ILAE Classification & Definition of Epilepsy Syndromes in the Neonate and Infant: Position Statement by the ILAE Task Force on Nosology and Definitions. *ILAE [Internet]*. Disponible en: https://www.ilae.org/files/dmfile/Neonatal_Infantile_Finalapril5.pdf
48. Bender del Busto JE, Hernandez Toledo L. Considerations in the treatment of the patient with epilepsy. A review article. *Rev Habanera Cienc Médicas [Internet]*. octubre de 2017;16(7):1059-72. Disponible en: http://www.scielo.sld.cu/pdf/rhcm/v16n6/en_rhcm08617.pdf
49. Rasetti R, Weinberger DR. Intermediate phenotypes in psychiatric disorders. *Curr Opin Genet Dev*. junio de 2011;21(3):340-8. doi:10.1016/j.gde.2011.02.003
50. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, Van Emde Boas W, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009. *Epilepsia*. abril de 2010;51(4):676-85. doi:10.1111/j.1528-1167.2010.02522.x
51. APPENDINO JP, APPENDINO JI. ENCEFALOPATÍAS EPILÉPTICAS DETERMINADAS GENÉTICAMENTE [Internet]. Vol. 79. 2019;79(3):42-7. Disponible en: <https://www.scielo.org.ar/pdf/medba/v79s3/v79s3a11.pdf>
52. Ruiz-García M. Convulsiones febriles. *Acta Pediatr Mex*. 2015;36(5):424-7.

53. Otero Palacio LP, Herrera Gómez YA, Cornejo Ochoa JW, Carrizosa Moog J, Henao Villegas J. Estado epiléptico en niños: experiencia de un hospital de alta complejidad en Medellín, Colombia. *Acta Neurológica Colomb.* 1 de enero de 2019;35(3):123-9. doi:10.22379/24224022255
54. Rivero-Rodríguez D, Pernas-Sanchez Y, Jibaja-Vega M, DiCapua-Sacoto D, Maldonado N, Héctor-Martínez M, et al. Análisis Clínico y Evolutivo de Pacientes Con Estado Epiléptico Refractario Acorde el Esquema de Tratamiento de Tercera Línea Utilizado. *Rev Ecuat Neurol.* 5 de noviembre de 2023;32(2):61-6. doi:10.46997/revecuatneurol32200061
55. Saca B, Salas Contreras FH, Cobos Alvarracin MY. Toxoplasmosis del sistema nervioso central y VIH: revisión de la literatura. *Religación.* 12 de septiembre de 2024;9(42):e2401292. doi:10.46652/rgn.v9i42.1292
56. Cohen BA, Stosor V. Opportunistic Infections of the Central Nervous System in the Transplant Patient. *Curr Neurol Neurosci Rep.* septiembre de 2013;13(9):376. doi:10.1007/s11910-013-0376-x
57. Jara-Ettinger AC, Suárez-Hortiales S, De la Torre-García O. Síndrome de Rett: reporte de una nueva variante patogénica y revisión de la literatura a propósito de dos casos clínicos. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2021;78(4):356-61. doi:10.24875/BMHIM.20000121
58. Francesca SB. Estado epiléptico, consideraciones sobre manejo y tratamiento. *Rev Médica Clínica Las Condes.* noviembre de 2013;24(6):938-45. doi:10.1016/S0716-8640(13)70247-5

59. Recomendaciones diagnóstico-terapéuticas de la SEN 2019. Madrid, [Barcelona]: Luzán 5 ; Ediciones SEN; 2020.
60. Bello N, Calvo Medina R, Mora Ramírez MD, Ramos Fernández JM. Estado epiléptico en pacientes pediátricos: consecuencias evolutivas y actualización epidemiológica. *Rev Neurol.* 2020;71(10):365. doi:10.33588/rn.7110.2020306
61. Reuber M, Elger CE. Psychogenic nonepileptic seizures: review and update. *Epilepsy Behav.* junio de 2003;4(3):205-16. doi:10.1016/S1525-5050(03)00104-5
62. Smith SJM. EEG in the diagnosis, classification, and management of patients with epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1 de junio de 2005;76(suppl_2):ii2-7. doi:10.1136/jnnp.2005.069245
63. McKee HR, Ovalle AB, Giambarberi L, Lekoubou A, Rossetti AO, Block C, et al. Annual Course / From Then to Now: The Evolving Spectrum of Epilepsy Care. *Epilepsy Curr.* 22 de diciembre de 2025;15357597251406694. doi:10.1177/15357597251406694
64. Fussner S, Boyne A, Han A, Nakhleh LA, Haneef Z. Differentiating Epileptic and Psychogenic Non-Epileptic Seizures Using Machine Learning Analysis of EEG Plot Images. *Sensors.* 29 de abril de 2024;24(9):2823. doi:10.3390/s24092823
65. Bavdhankar KP, Agarwal PA. Paroxysmal Movement Disorders: An Update on Clinical approach, Pathophysiology and Genetic Underpinnings. *Ann Mov Disord.* enero de 2025;8(1):14-36. doi:10.4103/aomd.aomd_115_24

66. García Casares N, García Arnés JA, Gallego Bazán Y. Conocimiento actual de la epilepsia musicógena: revisión de la literatura científica. *Rev Neurol.* 2019;69(07):293. doi:10.33588/rn.6907.2019229
67. García S, Sauri Suárez S, Meza E, Villagómez-Ortiz A de J. Estado epiléptico (status epilepticus): urgencia neurológica [Internet]. Vol. 27. 2013;27(1):43-52. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2013/ti131g.pdf>
68. Reig Sáenza R, Sánchez Mirallesb A, Herrera Murilloa M, González Lorenzoa M, Martínez Salcedoc E, Almanza López S. Factores de mal pronóstico en el estado epiléptico convulsivo. *An Pediatría* [Internet]. junio de 2005;63(4):307-13. Disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/es-download-pdf-13079813>
69. Vania KP, Flora DLBM. Trastornos psiquiátricos en los pacientes con epilepsia. *Rev Médica Clínica Las Condes.* noviembre de 2013;24(6):979-85. doi:10.1016/S0716-8640(13)70252-9
70. Organización Mundial de la Salud (OMS). CIE-10 [Internet]. 2016. Located at: [Icdcode.info](http://icdcode.info). Disponible en: <https://icdcode.info/espanol/cie-10/codigo-g40.html>
71. Hussain N, Appleton R, Thorburn K. Aetiology, course and outcome of children admitted to paediatric intensive care with convulsive status epilepticus: A retrospective 5-year review. *Seizure.* junio de 2007;16(4):305-12. doi:10.1016/j.seizure.2007.01.007
72. Otero Palacio LP, Herrera Gómez YA, Cornejo Ochoa JW, Carrizosa Moog J, Henao Villegas J. Estado epiléptico en niños: experiencia de un hospital de alta complejidad en Medellín, Colombia. *Acta Neurológica Colomb.* 1 de enero de 2019;35(3):123-9. doi:10.22379/24224022255

73. Alyoubi RA, Aljaafari DT, Basheikh MA, Al-Yahyawi NY, Bakry MA, BenHli NM, et al. The etiology and risk factors of convulsive status epilepticus in pediatric patients of tertiary center in Saudi Arabia. *Neurosciences*. enero de 2021;26(1):26-30. doi:10.17712/nsj.2021.1.20200116
74. Elhady M, Mohammad A, Khaled E, Hasan A. Clinical characteristics and outcome in children with convulsive status epilepticus. *J Recent Adv Med*. 1 de julio de 2021;2(2):194-203. doi:10.21608/jram.2021.63973.1111
75. Das K, Das SK, Pradhan S, Sahoo PI, Mohakud NK, Swain A, et al. Clinical Feature and Outcome of Childhood Status Epilepticus in a Teaching Hospital, Odisha, India. *Cureus*. 13 de octubre de 2020. doi:10.7759/cureus.10927
76. Wang T, Wang J, Dou Y, Yan W, Ding D, Lu G, et al. Clinical characteristics and prognosis in a large paediatric cohort with status epilepticus. *Seizure*. agosto de 2020;80:5-11. doi:10.1016/j.seizure.2020.04.001
77. Lopes-Cendes I, Oliveira Ribeiro PA. Aspectos genéticos de las epilepsias: una visión actualizada. *Rev Médica Clínica Las Condes*. noviembre de 2013;24(6):909-14. doi:10.1016/S0716-8640(13)70244-X
78. Sharma S, Prasad A. Inborn Errors of Metabolism and Epilepsy: Current Understanding, Diagnosis, and Treatment Approaches. *Int J Mol Sci*. 2 de julio de 2017;18(7):1384. doi:10.3390/ijms18071384
79. Jia Y, Lin Y, Li J, Li M, Zhang Y, Hou Y, et al. Quinidine Therapy for Lennox-Gastaut Syndrome With KCNT1 Mutation. A Case Report and Literature Review. *Front Neurol*. 5 de febrero de 2019;10:64. doi:10.3389/fneur.2019.00064

80. Murillo E. Características de las personas con el síndrome STXBP1 en España: implicaciones para el diagnóstico. *An Pediatría*. febrero de 2020;92(2):71-8. doi:10.1016/j.anpedi.2019.04.008
81. Mercimek-Andrews S. STXBP1 Encephalopathy with Epilepsy. En. Washington; 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK396561/>
82. Kontaxi C, Ivanova D, Davenport EC, Kind PC, Cousin MA. Epilepsy-Related CDKL5 Deficiency Slows Synaptic Vesicle Endocytosis in Central Nerve Terminals. *J Neurosci*. 15 de marzo de 2023;43(11):2002-20. doi:10.1523/JNEUROSCI.1537-22.2023
83. Bearden D, Strong A, Ehnot J, DiGiovine M, Dlugos D, Goldberg EM. Targeted treatment of migrating partial seizures of infancy with quinidine. *Ann Neurol*. septiembre de 2014;76(3):457-61. doi:10.1002/ana.24229
84. Ivanisevic, J. A Guide to Genetic Testing in Pediatric Epilepsy A review of the latest genetic testing methods utilized for the diagnosis of pediatric epilepsy, with a special emphasis on the timing, value, utility, and accessibility of pediatric genetic testing. [Guide] [Internet]. *PRACTICAL NEUROLOGY*; 2023. Disponible en: <https://practicalneurology.com/diseases-diagnoses/epilepsy-seizures/a-guide-to-genetic-testing-in-pediatric-epilepsy/32051/>
85. Sands TT, Choi H. Genetic Testing in Pediatric Epilepsy. *Curr Neurol Neurosci Rep*. mayo de 2017;17(5):45. doi:10.1007/s11910-017-0753-y
86. Ruano-Rodríguez S, Navarro-Alonso M, Domínguez-Velasco B, Álvarez-Dolado M, Esteban FJ. STXBP1 Syndrome: Biotechnological Advances, Challenges, and Perspectives in Gene Therapy, Experimental Models, and Translational

- Research. BioTech. 20 de febrero de 2025;14(1):11.
doi:10.3390/biotech14010011
87. Horák O, Brožová K, Kudr M. Specifics of status epilepticus in children. *Neurol Praxi*. 20 de junio de 2024;25(3):203-8. doi:10.36290/neu.2024.031
88. Choi SA, Lee H, Kim K, Park SM, Moon HJ, Koo YS, et al. Mortality, Disability, and Prognostic Factors of Status Epilepticus: A Nationwide Population-Based Retrospective Cohort Study. *Neurology*. 27 de septiembre de 2022;99(13). doi:10.1212/WNL.0000000000200912
89. Zimmern V, Korff C. Status Epilepticus in Children. *J Clin Neurophysiol*. septiembre de 2020;37(5):429-33. doi:10.1097/WNP.0000000000000657
90. Raspall-Chaure M, Chin RF, Neville BG, Scott RC. Outcome of paediatric convulsive status epilepticus: a systematic review. *Lancet Neurol*. septiembre de 2006;5(9):769-79. doi:10.1016/S1474-4422(06)70546-4
91. Messahel S, Bracken L, Appleton R. Optimal Management of Status Epilepticus in Children in the Emergency Setting: A Review of Recent Advances. *Open Access Emerg Med*. septiembre de 2022;Volume 14:491-506. doi:10.2147/OAEM.S293258
92. Shinde DrAR, Salunkhe DrS, Mane DrS. Pediatric Status Epilepticus: A Systematic Review of Clinical Pattern, Challenges, and Outcomes. *Int J Basic Appl Sci*. 28 de noviembre de 2025;14(7):548-55. doi:10.14419/nep9b877
93. Gaínza-Lein M, Barcia Aguilar C, Piantino J, Chapman KE, Sánchez Fernández I, Amengual-Gual M, et al. Factors associated with long-term outcomes in

- pediatric refractory status epilepticus. *Epilepsia*. septiembre de 2021;62(9):2190-204. doi:10.1111/epi.16984
94. Taraschenko O, Pavuluri S, Schmidt CM, Pulluru YR, Gupta N. Seizure burden and neuropsychological outcomes of new-onset refractory status epilepticus: Systematic review. *Front Neurol*. 24 de enero de 2023;14:1095061. doi:10.3389/fneur.2023.1095061
95. Raspall-Chaure M, Chin RFM, Neville BG, Bedford H, Scott RC. The Epidemiology of Convulsive Status Epilepticus in Children: A Critical Review. *Epilepsia*. septiembre de 2007;48(9):1652-63. doi:10.1111/j.1528-1167.2007.01175.x
96. Gopaal N, Bagri DR, Sharma JN. Clinical, etiological profile and outcomes of convulsive refractory and non-refractory status epilepticus at a tertiary care centre: A prospective observational study. *J Pediatr Crit Care*. noviembre de 2022;9(6):197-203. doi:10.4103/jpcc.jpcc_42_22

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Méndez Cordero Pedro David**, con C.C: # **0928178581** autor/a del trabajo de titulación: **Factores de riesgo asociados al estado epiléptico en pacientes de 1 mes de edad a 17 años ingresados en el Hospital Roberto Gilbert, 2019-2024**, previo a la obtención del título de **Especialista en Pediatría**, en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

- 1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.
- 2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **26 de mayo de 2026**.

f. _____

Nombre: **Méndez Cordero Pedro David**

C.C: **0928178581**



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Factores de riesgo asociados al estado epiléptico en pacientes de 1 mes de edad a 17 años ingresados en el Hospital Roberto Gilbert, 2019-2024.		
AUTOR(ES)	Pedro David Méndez Cordero		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Nancy María Cárdenas Mera		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Escuela de Graduados de Ciencias de la Salud		
CARRERA:	Especialización en Pediatría		
TÍTULO OBTENIDO:	Especialista en Pediatría		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	26 de mayo de 2026	No. PÁGINAS:	110
ÁREAS TEMÁTICAS:	Pediatría, Neurología, Medicina crítica y cuidados intensivos, Epidemiología clínica.		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Estado epiléptico, Factores de Riesgo, Epilepsia, Pediatría, Neurodesarrollo.		

RESUMEN/ABSTRACT: **Introducción:** El estado epiléptico en niños es una emergencia neurológica, con una alta tasa de morbi-mortalidad, especialmente en países en vías de desarrollo, debido a su etiología multifactorial, y su severidad en el caso de no ser diagnosticado y tratado a tiempo, provocando secuelas neuromotoras y cognitivas irreversibles. **Objetivo:** Describir los factores de riesgo asociados al estado epiléptico en los pacientes pediátricos hospitalizados entre 2019 - 2024. **Metodología:** Se realizó un estudio descriptivo, observacional, retrospectivo, se incluyeron pacientes desde 1 mes hasta 17 años con diagnóstico de estado epiléptico. **Resultados:** Se analizaron 250 historias clínicas, identificándose que el grupo etario más común fue el preescolar con 35% y los lactantes con 30%. El sexo masculino presentó un 60.8%. El 51.6% presentó estado epiléptico establecido y el 22.4% estado epiléptico refractario. Se identificaron antecedentes perinatales en un número significativo de casos (65.5%), donde la prematuridad extrema dio lugar un resultado de 25.2% y la encefalopatía hipóxico-isquémica fue del 21.2%. El 42.4% de los pacientes tratados previamente presentaron niveles de anticonvulsivos subterapéuticos. En cuanto a las causas infecciosas existió un aislamiento de Influenza A/B que presentó el 11.2% de casos con aislamiento respiratorio. En el tamizaje genético realizado en 64



pacientes fueron identificadas las variantes patogénicas como STXBP1 y CDKL5 en 41 (64%) de los casos evaluados. **Conclusiones:** El estado epiléptico en pediatría mostró un perfil multifactorial donde la vulnerabilidad asociada al neurodesarrollo temprano, los antecedentes perinatales, la baja adherencia terapéutica y las variantes genéticas subyacentes fueron las condiciones clínicas frecuentes del estado epiléptico en la población, siendo necesario mejorar el seguimiento, optimizar la adherencia y aumentar los recursos para el acceso a estudios genéticos que puedan ayudar al manejo y el pronóstico de los pacientes.

ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593-980463818	E-mail: pedro.mendez@cu.ucsg.edu.ec
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):	Nombre: Vinces Balanzategui Linna Betzabeth	
	Teléfono: +593 987165741	
	E-mail: linna.vinces@cu.ucsg.edu.ec	
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA		
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):		
Nº. DE CLASIFICACIÓN:		
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):		