

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE MEDICINA
POSGRADOS DE ESPECIALIDADES MEDICAS



PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO EN PACIENTES DE 1 - 6 AÑOS CON
ESTATUS EPILÉPTICO Y EVALUACIÓN DE LA ESCALA STEPSS CÓMO FACTOR
PRONÓSTICO DE MORTALIDAD, HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS BENJAMÍN
BLOOM 01-ENERO-2019-31-DICIEMBRE-2023.

PRESENTADO POR:

JOSE LUIS MENDEZ FLORES

PARA OPTAR AL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN MEDICINA PEDIATRICA

ASESOR TEMÁTICO:

DRA. VERÓNICA DOLORES ARTIGA PÉREZ

Ciudad universitaria “Dr Fabio Castillo Figueroa”, El Salvador, abril, 2026

AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD

RECTOR

M.Sc. Juan Rosa Quintanilla

VICERRECTORA ACADÉMICA

Dra. Evelyn Beatriz Farfán

VICERRECTOR ADMINISTRATIVO

M.Sc. Roger Arias

SECRETARIO GENERAL

Lic. Pedro Rosalío Escobar Castaneda

AUTORIDADES DE LA FACULTAD

DECANO

Dr. Saúl Díaz Peña

VICEDECANO

Dr. C. Franklin Arnulfo Méndez Durán

SECRETARIO

Dr. C. Roberto Carlos Hernández Marroquín

DIRECTOR DE ESCUELA DE MEDICINA

Dr Giovanni Alexander Polanco García

DIRECTORA DE LA ESCUELA DE CIENCIA DE LA SALUD

M.SC. Mónica Raquel Ventura de Ramos

DIRECTOR DE ESCUELA DE POSTGRADO

Dr. Edwar Alexander Herrera Rodríguez

COORDINADORA DE LOS PROGRAMAS DE MAESTRÍAS

Dra. Blanca Aracely Martínez

COORDINADORA DE ESPECIALIDADES MÉDICAS

Dra. Claudia Margarita de Blanco

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por ser guía constante en cada paso de este camino, por darme fortaleza en los momentos difíciles y por permitirme alcanzar esta meta tan importante en mi vida.

A mi abuelo, cuyo ejemplo, valores y enseñanzas han dejado una huella imborrable en quien soy hoy. Su presencia ha sido un pilar fundamental en mi formación personal y profesional.

A mi madre, por su amor incondicional, sacrificio y apoyo inquebrantable. Por ser siempre mi refugio y mi mayor inspiración para seguir adelante.

A mi padre y a mi familia, por su respaldo, confianza y por acompañarme en cada etapa de este proceso, brindándome siempre ánimo y motivación.

A mis amigos, quienes hicieron este camino más llevadero, compartiendo alegrías, desafíos y aprendizajes que hoy forman parte de esta meta alcanzada.

A quien, desde la discreción, ha representado un apoyo significativo, brindándome fortaleza y acompañamiento en momentos clave de este recorrido.

Al Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom, por ser el espacio de formación donde se consolidaron los conocimientos y experiencias que hicieron posible este trabajo.

A mis maestros, por su guía, enseñanza y contribución a mi desarrollo académico y profesional.

II GLOSARIO DE SIGLAS

ATP: trifosfato de adenosina.

CSE: Estado epiléptico convulsivo.

CGL: convulsion benigna con gastroenteritis leve.

EE: Estatus epiléptico.

EEG: electroencefalograma.

EIC: enfermedad isquémica cardiaca.

EENC: estatus epiléptico no convulsivo.

FIRES: febrile-infection related epilepsy.

GABA: Acido gamma aminobutírico

H202: peroxido de hidrogeno.

HNNBB: Hospital Nacional de niños Benjamín Bloom.

ILAE: liga internacional contra la epilepsia.

mRSTESS: Siglas Del Inglés, modified Status Epilepticus Severity Score

NADPH: nicotinamide adenine dinucleotide.

NORSE: new on set refractory status epilepticus.

NMDA: n-metil-D-aspartato.

PL: punción lumbar.

SD: síndrome de Dravet.

SNC: sistema nervioso central

SU: servicios de urgencias.

ROS: especies reactivas de oxígeno.

RSE: Estatus epiléptico refractario.

RSI: Secuencia de inducción rápida.

RM: resonancia magnética.

STEPSS: Del inglés, Status Epilepticus in Pediatric patients Severity Score (Puntuación de gravedad del estado epiléptico en pacientes pediátricos)

STESS: Del inglés, Status Epilepticus Severity Score (Puntuación de Gravedad del Estado Epiléptico)

TAC: tomografía computarizada.

III INDÍCE

V RESUMEN	7
VI INTRODUCCIÓN.....	9
VIa. Introducción	9
VIb . Planteamiento del problema	11
VIc. Pregunta de investigación	14
VId. Justificación del problema	14
VII OBJETIVOS DE INVESTIGACIÓN	16
Objetivo General	16
Objetivos específicos:	16
VIII MARCO TEORICO	17
IX METODOLOGÍA	33
Tipo de estudio.....	33
Población de estudio	33
Lugar y tiempo de estudio.....	34
Criterios de inclusión	34
Criterios de exclusión	34
Método de muestreo.....	34
Método de recogida de datos	34
Entrada y gestión informática de los datos	35
Análisis y tabulación de datos.....	35
Método de presentación de datos.....	35
X PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	36
XI DISCUSIÓN DE RESULTADOS	47
XII CONCLUSIONES	49
XIII RECOMENDACIONES.....	50
XIV REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	52
XV ANEXOS	57
Anexo 1	57
Anexo 2	62
Anexo 3	63
Anexo 4.....	66

Anexo 5.....	67
Anexo 6.....	68
Anexo 7.....	69
Anexo 8.....	72
Anexo 9.....	73
Anexo 10.....	74
Anexo 11.....	75
Anexo 12.....	76

IV INDÍCE DE TABLAS Y GRÁFICOS

Tabla 1 Sexo de los pacientes.....	37
Tabla 2 Relación entre tipo de parto y presencia de asfixia perinatal	39
Tabla 3 Relación entre el tipo de inicio y el tipo de crisis en pacientes con estatus epiléptico (n=50)	41
Tabla 4 Distribución del puntaje STEPS y desenlace clínico en pacientes pediátricos (n=50)	45
Tabla 5 Características de los pacientes fallecidos según sexo y grupo etario (n=8).....	46
Tabla 6 Mortalidad según desenlace clínico (n=50).....	46
Gráfico 1 Edad del paciente que presento estatus epiléptico.....	36
Gráfico 2 Departamento de residencia	37
Gráfico 3 Área Geográfica	38
Gráfico 4 Factores de riesgo asociados a estatus epiléptico	39
Gráfico 5 Enfermedades neurológicas.....	40
Gráfico 6 Síntomas clínicos prodrómicos	41
Gráfico 7 Signos clínicos prodrómicos	42
Gráfico 8 Clasificación diagnóstica de estatus epileptico según la ILAE	43
Gráfico 9 Factores precipitantes de estatus epiléptico.....	44

V RESUMEN

El estatus epiléptico (EE) constituye una de las urgencias neurológicas más frecuentes en pediatría, con variaciones en incidencia, etiología y pronóstico según la edad. El objetivo del estudio fue describir el perfil epidemiológico y clínico, así como los factores de riesgo y el valor pronóstico de la escala STEPSS en pacientes pediátricos con EE atendidos en la unidad de emergencia del HNNBB.

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, de corte transversal con enfoque retrospectivo, basado en registros del sistema ESDOMED. Se incluyeron 50 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión. Los datos se recolectaron mediante un instrumento estructurado y se analizaron mediante estadística descriptiva univariada.

Se evidenció predominio en menores de 3 años (64%), con una media de edad de 3.14 años y mayor frecuencia en el sexo masculino (60%). La mayoría de los pacientes procedía del área urbana (60%), y el 40% presentó antecedente de enfermedad neurológica. El tipo de crisis más frecuente fue el estatus epiléptico tónico-clónico generalizado (60%), seguido de crisis tónicas (20%) y mioclónicas (20%). La etiología predominante fue el estatus epiléptico sintomático remoto (48%), seguido del febril (22%). Las infecciones constituyeron el principal factor precipitante (70%) y la fiebre estuvo presente en el 64% de los casos. Un 34% de los pacientes presentó desenlace desfavorable.

Se concluyó que el EE en esta población afectó principalmente a menores de 3 años, con predominio de crisis generalizadas y etiologías estructurales, siendo las infecciones el principal desencadenante. Finalmente, la aplicación de la escala STEPSS demostró utilidad como herramienta pronóstica, permitiendo identificar pacientes con mayor riesgo de desenlace desfavorable. Al analizar su distribución en las tablas de puntuación y su relación con los resultados clínicos, se evidencia una correlación entre puntajes más altos y peor evolución, lo cual respalda su validez en esta población.

Palabras clave: Estatus epiléptico, ILAE, factores de riesgo, pediatría, STEPSS.

ABSTRACT

Status epilepticus (SE) was identified as one of the most frequent neurological emergencies in pediatric populations, with variations in incidence, etiology, and prognosis according to age. The aim of this study was to describe the epidemiological and clinical profile, as well as risk factors and the prognostic value of the STEPSS scale in pediatric patients with SE treated in the emergency unit of HNNBB.

An observational, descriptive, cross-sectional study with a retrospective approach was conducted using data obtained from the ESDOMED registry. A total of 50 patients meeting the inclusion criteria were analyzed. Data were collected through a structured instrument and evaluated using univariate descriptive statistics.

A predominance was observed in children under 3 years of age (64%), with a mean age of 3.14 years, and a higher frequency in males (60%). Most patients came from urban areas (60%), and 40% had a history of neurological disease. The most frequent seizure type was generalized tonic-clonic status epilepticus (60%), followed by tonic (20%) and myoclonic (20%) seizures. The predominant etiology was remote symptomatic SE (48%), followed by febrile SE (22%). Infections were the main precipitating factor (70%), and fever was present in 64% of cases. An unfavorable outcome was observed in 34% of patients.

It was concluded that SE in this population mainly affected children under 3 years of age, with a predominance of generalized seizures and structural etiologies, with infections as the main trigger. Finally, the application of the STEPSS scale proved useful as a prognostic tool, allowing the identification of patients at higher risk of unfavorable outcomes. By analyzing its distribution in the scoring tables and its relationship with clinical results, a correlation between higher scores and worse progression is evident, which supports its validity in this population.

Key words: Status epilepticus, ILAE, risk factors, pediatrics, STEPSS.

VI INTRODUCCIÓN

VIa. Introducción

El estatus epiléptico (EE) es una urgencia neurológica que requiere un tratamiento inmediato porque puede conllevar la muerte o condicionar una morbilidad significativa. Es la emergencia neurológica pediátrica más común con una incidencia de 18-23 por cada 100 000 niños por año. La atención implica la identificación y el manejo simultáneo de las etiologías desencadenantes, de las complicaciones sistémicas y la administración de fármacos anticomiciales para yugular las convulsiones. ⁽¹⁾

La Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) definió una convulsión como aparición transitoria de signos o síntomas debidos a actividad neuronal excesiva o síncrona anormal en el cerebro. Las convulsiones son generalmente breves y, por definición, autolimitadas.

La definición de EE tradicional (conceptual) es la de una crisis comicial que persiste por un tiempo prolongado (30 minutos), o distintas crisis que se repiten, de modo que no existe recuperación completa de la consciencia entre las mismas.

De acuerdo con la nueva definición de ILAE 2017, EE resulta de la falla de los mecanismos responsables de la terminación o el inicio de las convulsiones, lo que lleva a convulsiones anormalmente prolongadas. La definición tiene diferentes puntos de tiempo para EE convulsivo, focal y de ausencia. Hay cambios en los receptores sinápticos que conducen a un estado más proconvulsivo y mayor riesgo de lesión cerebral y secuelas de larga duración. El manejo del EE debe incluir tres pilares: detener las convulsiones, estabilizar a los pacientes para evitar lesiones secundarias y tratar las causas subyacentes. El EE convulsivo se define a los 5 minutos y es una urgencia mayor. Las benzodiazepinas son el tratamiento inicial, y deben administrarse rápidamente y a una dosis adecuada”. ⁽¹⁾

La columna vertebral de la clasificación es la semiología. Las formas clínicas del EE se diferencian en función de dos criterios taxonómicos: actividad motora y deterioro de la consciencia constituyéndose de esta forma dos grupos principales: 1) EE epiléptico con síntomas motores prominentes, incluidas todas las formas convulsivas y 2) aquellos sin síntomas motores prominentes que representan las formas no convulsivas de EE (EENC). Cada grupo se puede dividir de nuevo según el grado de deterioro de la consciencia. ⁽¹⁾

Las tasas de incidencia, las causas y el pronóstico varían sustancialmente según la edad. La mayor incidencia es en el primer año de vida, entre 51 a 156 por 100 000/año.

El EE febril es la etiología más común. Aproximadamente el 60% de los niños son neurológicamente sanos antes del primer episodio de EE. (2)

El desarrollo de un EE se podría explicar por la alteración del equilibrio existente entre la excitación y la inhibición neuronal, siendo la primera excesiva y la segunda deficiente, lo que da lugar a una actividad epiléptica sostenida. El ácido γ -aminobutírico (GABA) es el mayor neurotransmisor inhibitorio en el SNC. Es liberado por la neurona GABAérgica, y se une a varios tipos de receptores GABA.

El EE puede producir secuelas neurológicas adversas. Se calcula una duración entre 20-60 min para que se produzca la lesión, en relación con la existencia o no de otras alteraciones sistémicas.

Los factores que contribuyen a la producción de estas secuelas incluyen la edad, la duración del ataque y las enfermedades neurológicas condicionantes. Las secuelas incluyen retraso mental en niños, alteración de la función intelectual en jóvenes y convulsiones recurrentes. En algunos pacientes se constata atrofia cerebral. (2)

Los tipos de EE que presentan menor riesgo neuropatológico son los tónicos o clónicos relacionados con los estados febriles y los no convulsivos.

STESS es una puntuación de evaluación simple junto a la cama (rango 0-6) que se calcula a partir de 4 variables clínicas: edad del paciente, nivel de conciencia, antecedentes de convulsiones y tipo de estado epiléptico (Tabla 10). Una puntuación más baja indica una presentación menos grave y viceversa. Con un punto de corte ≥ 3 (puntuación 2), la validez predictiva de mortalidad incluyó sensibilidad, 1.000; especificidad, 0,643; y valor predictivo negativo, 1.000 en adultos con estado epiléptico.

En STESS, para el criterio de edad, se otorgan 0 puntos si la edad es < 65 años y 2 puntos si la edad es ≥ 65 años (Tabla 10). Como el criterio de edad no era adecuado para su uso en la población pediátrica, revisamos la literatura sobre qué límite de edad debería usarse en los niños. Modificamos los criterios de edad a < 2 años para obtener 2 puntos, y ≥ 2 años para obtener 0 puntos en la modificación pediátrica, STEPSS (Anexo 8).

Esta modificación se basó en la revisión de la literatura previamente disponible sobre factores pronósticos de SE en niños; Se encontró que los niños menores de 2 años tenían un mayor riesgo de mortalidad. El resto de los criterios de la puntuación STESS se mantuvieron como estaban. (29)

VIb . Planteamiento del problema

El estatus epiléptico (EE) constituye la principal emergencia neurológica en la población infantil. El estatus epiléptico convulsivo supone una situación de riesgo vital que precisa de un tratamiento farmacológico inmediato y medidas de soporte vital, así como de reconocimiento y tratamiento de una posible causa desencadenante.

Su incidencia varía en función de la edad y el primer año de vida es el periodo de mayor riesgo. A nivel global, se estima una incidencia de unos 17-23 casos por 100 000 niños/año, con una mortalidad que se ha descrito entre el 2% y el 22% en la población infantil según diferentes series, con las tasas más bajas en los estudios más recientes.

Pese a que la frecuencia de estatus epiléptico es mayor en población infantil respecto a la adulta, la mortalidad y morbilidad es menor en el caso de los niños. (2)

La etiología subyacente es el mayor factor de riesgo para EE, con etiologías sintomáticas (aguda > remota) asociadas con peores resultados. La causa más común de EE en niños es el SE febril, aunque esta entidad ocurre principalmente en la primera infancia. Después de un primer episodio, el riesgo de recurrencia es similar al riesgo después de una primera convulsión no provocada (25-40%). SE es costoso, normalmente cuesta más de \$ 10,000 por episodio y, a menudo, más de \$ 100,000 para casos refractarios.

El EE no es una emergencia neurológica infrecuente y, dependiendo de la etiología asociada, puede tener una morbilidad, mortalidad y un costo significativo, especialmente si el tratamiento no se realiza de manera oportuna.

La población pediátrica presenta además otras diferencias frente a la adulta en cuanto a las características del estatus, como mayores tasas de recurrencia, mayor frecuencia de casos secundarios a procesos infecciosos, estatus sintomáticos remotos y mayor proporción de

estatus en pacientes sin diagnóstico previo de epilepsia. El estatus epiléptico puede responder a diversas causas (infecciosas, vasculares, traumáticas, metabólica entre otros) aunque en el caso de la población infantil las infecciosas son las que se registran con mayor frecuencia.

En 2/3 de los casos de estatus, estos representan la primera crisis en la vida del niño y se estima que solo el 30% de los niños que presentan un estatus como la primera crisis de su vida desarrollarán una epilepsia. Existen factores que pueden ayudar a predecir esta evolución (causa del estatus, estado neurológico previo al mismo, edad, etc.). (2)

En un estudio realizado en Escocia se propuso describir la epidemiología y los resultados del estado epiléptico (EE) desde la introducción del midazolam bucal y el cambio en la definición de EE de la Liga Internacional contra la Epilepsia para incluir convulsiones de al menos 5 minutos.

Se identificaron todos los niños que acudieron a los servicios de urgencias pediátricas con EE (2011-2017) en Lothian, Escocia. Los datos, recopilados de los registros de salud electrónicos, incluyeron datos demográficos de los pacientes, características clínicas, manejo de convulsiones agudas y resultados adversos (por ejemplo, admisión a cuidados intensivos). (3)

De los resultados obtenidos, seiscientos sesenta y cinco niños ingresaron con EE que tuvieron 1228 episodios de convulsiones (381 hombres, 284 mujeres; mediana de edad 3 años 8 meses; rango de edad 0-20 años 11 meses). CSE representó el 0,38% (intervalo de confianza del 95% 0,34-0,42) de las asistencias anuales a los servicios de urgencias. La prevalencia anual fue de 0,8 por 1000 niños de 0 a 14 años. Treinta y cuatro por ciento de los niños tenían EE recurrente. Sesenta y nueve por ciento de las convulsiones duraron de 5 a 29 minutos (duración media de 10 minutos). Se administró midazolam bucal al 30 % de los niños con EE y no tuvo ningún efecto sobre la necesidad de soporte ventilatorio. El 70% de los niños con EE requirieron ingreso hospitalario. El cuatro por ciento resultó en un resultado adverso y solo hubo dos muertes. Las convulsiones recurrentes, de mayor duración y las convulsiones no provocadas aumentaron las probabilidades de un resultado adverso. (3)

Los resultados adversos han disminuido y el uso de midazolam bucal resulta ser prometedor. La identificación de grupos de alto riesgo brinda la oportunidad de una intervención

temprana. Estos datos forman la base para una evaluación extensa del manejo de convulsiones agudas y el seguimiento de los resultados a largo plazo.

En un estudio multicéntrico realizado en sitios dentro de la Red Colaborativa Internacional de Investigación Pediátrica en Departamentos de Emergencia en Australia y Nueva Zelanda se dieron a la tarea de examinar las presentaciones y el manejo de emergencia de niños con estado epiléptico convulsivo (CSE). (4)

Realizaron revisión retrospectiva de niños que acuden a los servicios de urgencias (SU) con crisis convulsivas de al menos 10 minutos de duración. Participaron ocho sitios dentro de la Red Colaborativa Internacional de Investigación Pediátrica en Departamentos de Emergencia en Australia y Nueva Zelanda. Los pacientes fueron identificados a través de una búsqueda en los registros electrónicos de ED para el período de enero de 2000 a diciembre de 2004.

Se obtuvieron datos de 542 episodios elegibles de CSE. La demografía y el historial de incautaciones fueron similares en todos los sitios. Un tercio de los niños con EEC presentó su primera convulsión. Un diagnóstico preexistente que predispone a las convulsiones estuvo presente en el 59%. La duración media de las convulsiones antes de la hospitalización fue de 45 minutos y la duración media del tratamiento en el servicio de urgencias antes de la finalización fue de 30 minutos. La duración prehospitolaria no pareció influir en el momento de las intervenciones clave en el servicio de urgencias, como la administración de anticonvulsivos de segunda línea o la progresión a la inducción de secuencia rápida (RSI) de anestesia e intubación. El estado epiléptico convulsivo se terminó después del tratamiento de primera línea en el 42 %, el tratamiento de segunda línea en el 35 % y RSI en el 22 %. Un tercio de los pacientes tenían actividad convulsiva persistente más allá de los 40 minutos de tratamiento en el servicio de urgencias. Se observó una marcada variación en el uso de RSI para convulsiones refractarias entre los sitios. (4)

El estado epiléptico convulsivo es una emergencia neurológica importante, con muchos niños que experimentan convulsiones prolongadas tanto en la fase prehospitolaria como en la hospitalaria. La actividad convulsiva persistente más allá de los 40 minutos contrasta con las pautas publicadas actuales. Existe la necesidad de adoptar un enfoque ampliamente aceptado para el tratamiento de los niños que no responden a la terapia anticonvulsiva estándar.

Vlc. Pregunta de investigación

¿Cuál es perfil clínico-epidemiológico en pacientes de 1 - 6 años con estatus epiléptico y evaluación de la escala STEPSS cómo factor pronóstico de mortalidad, hospital nacional de niños benjamín Bloom 01-enero-2019-31-diciembre-2023?

Vld. Justificación del problema

El estado epiléptico (EE) es la emergencia neurológica más común en niños, con incidencia de aproximadamente 20 eventos por 100,000 niños/año en el mundo desarrollado. Esta patología tiene una significativa morbilidad cuando no es tratada apropiadamente.

Se asocia con una mortalidad a corto plazo del 0-3% y a largo plazo del 7%.² Fue incluida en la clasificación de la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE) en 1970 y 1981, y se definió como la forma más extrema de una crisis convulsiva.

La guía más reciente de la Sociedad de Cuidados Neuro críticos para el Manejo del EE en Niños y Adultos definió al EE como «actividad convulsiva clínica y/o electroencefalográfica recurrente sin recuperación (retorno al estado basal) entre las crisis o con duración mayor a cinco minutos». El estado epiléptico refractario (RSE) se puntualiza como «crisis clínica o electroencefalográfica que persiste después de una dosis inicial adecuada de benzodiacepina y una segunda medicación antiepiléptica apropiada».

La ILAE, en la clasificación del EE, propone una definición que abarca todos los tipos, toma en cuenta el conocimiento actual fisiopatológico y la necesidad de considerar el tiempo de evolución para el inicio del tratamiento. Entonces, el EE es una condición resultante de la falla de los mecanismos responsables en la terminación de una crisis o en la iniciación de otros que lleva a crisis anormalmente prolongadas (después del tiempo t1), situaciones que tienen consecuencias a largo plazo (después del tiempo t2).

Éste tiene dos dimensiones operacionales: la primera es la duración de la crisis y el tiempo en el que una crisis debe considerarse «anormalmente prolongada» (t1); la segunda es el tiempo más allá del cual representa riesgo de consecuencias a largo plazo (t2). El t1 determina el tiempo en el que debe considerarse o iniciarse tratamiento, mientras que t2 establece qué tan agresivo debe ser el mismo.

La ILAE consensúa que los medicamentos deben empezarse alrededor de los cinco minutos (t1). Dado que la evidencia experimental indica daño cerebral irreversible después de una crisis prolongada y la amenaza potencial del mismo, se sugiere al t2 como 30 minutos para definir EE.

El EE es un motivo de consulta frecuente en el HNNBB, dada su calidad de emergencia pediátrica es importante tener pleno conocimiento de su identificación y manejo oportuno y temprano. Cada año diferentes entidades como la liga contra la epilepsia o las diferentes sociedades internacionales de neurología están constantemente realizando investigaciones y proponiendo nuevos manejos para esta condición.

Como uno de los hospitales de tercer nivel y el único hospital pediátrico a nivel nacional y el más reconocido a nivel centroamericano es imperativo para El HNNBB estar actualizado y a la vanguardia con respecto a los manejos propuestos por las diferentes entidades internacionales respecto a esta patología.

Fue de especial interés comparar el perfil epidemiológico, clínico, y la aplicación de la escala STEPSS como marcador pronóstico en los pacientes con estatus epiléptico que acuden a consultar en la unidad de emergencia del HNNBB con respecto a lo estudiado o propuesto por las diferentes entidades encargadas de realizar los lineamientos bajo los que se rigen los diferentes hospitales e instituciones.

VII OBJETIVOS DE INVESTIGACIÓN

Objetivo General:

Describir perfil clínico-epidemiológico en pacientes de 1 - 6 años con estatus epiléptico y evaluación de la escala STEPSS como factor pronóstico de mortalidad, hospital nacional de niños benjamín Bloom 01-enero-2019-31-diciembre-2023.

Objetivos específicos:

1. Caracterizar las condiciones sociodemográficas de los pacientes con diagnóstico de estatus epiléptico que acuden a la unidad de emergencia.
2. Clasificar los tipos de estatus epiléptico y sus manifestaciones clínicas según la liga internacional contra la epilepsia.
3. Enlistar los factores asociados al apareamiento de estatus epiléptico-registrados en los antecedentes de los sujetos de estudio.
4. Aplicar la escala STEPSS para definir los diferentes marcadores pronósticos con respecto a severidad del EE.

VIII MARCO TEORICO

HISTORIA

El término en latín *status epilepticus* (*status*=el estado de, y *epilepticus*=epilepsia) se utilizó por primera vez en la traducción que hizo Víctor Bazire de las *LECTURAS EN MEDICINA CLINICA* de Armand Trousseau en 1867. Las referencias al estado de mal epiléptico antes de mediados del siglo 20 se centraron en los casos en que las crisis duraron muchas horas o días.

En 1904, Clark y Prout definieron estado de mal epiléptico, como un estado en el que las convulsiones se producían con tanta frecuencia que ‘Él coma y el cansancio son continuos entre las crisis. “En su libro de texto general de Neurología, publicado en 1940, Kinnier and Wilson se refirieron al estado de mal epiléptico, como la forma más severa de las crisis en que “el sueño post-convulsivo de un ataque se corta por el desarrollo del próximo”. Con el liderazgo del doctor Henri Gastaut, se realizó en 1962 el coloquio de Marsella, en el cual los aspectos de estas definiciones se reflejaron en la primera definición, formal del estado epiléptico: “una crisis persiste durante un período de tiempo suficiente o se repite con la frecuencia suficiente para producir una condición epiléptica fija y permanente”, definición que fue adoptada en la primera clasificación internacional de las crisis epilépticas que se desarrolló en 1964 por la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE).

La misma definición se mantuvo en la clasificación revisada y publicada en 1970 y apareció en el diccionario de epilepsia de la organización mundial de la salud en 1973 y se modificó ligeramente en 1981, para referirse a la situación en la que “un ataque persiste por un número suficiente de duración de tiempo o se repite con la frecuencia suficiente que no se produce la recuperación entre los ataques”. Gran parte de la confusión con el estado epiléptico era que la definición “oficial” por la ILAE carecía de una duración específica de la actividad epiléptica y la mayoría de los autores en la era moderna eligen criterios temporales precisos, pero sin uniformidad.

CRONOLOGIA DEFINICION DE EE

1960–1970 (concepto inicial ILAE)

Se introduce el concepto de actividad epiléptica continua o repetida sin recuperación. Se reconoce como una emergencia neurológica. No había un tiempo claramente estandarizado. Crisis continuas o repetidas sin recuperación del estado basal.

1993 – Definición clásica (ILAE)

Se establece un criterio temporal claro: Crisis epiléptica continua ≥ 30 minutos o Crisis repetidas sin recuperación de la conciencia entre ellas, tiempo asociado a daño neuronal irreversible.

2001 (concepto clínico-operativo en evolución)

Se mantiene el concepto de crisis prolongada o repetida, pero se empieza a cuestionar el límite de 30 min. Se enfatiza que el EE ocurre cuando: La crisis dura más de lo esperado para ese tipo o hay crisis repetidas sin recuperación interictal hay transición hacia una definición más clínica que rígidamente temporal.

2015 – Definición actual ILAE (Trinka et al.)

Es la definición moderna y más importante:

El estatus epiléptico es: Una condición resultante del fallo de los mecanismos que terminan la crisis o de la activación de mecanismos que la prolongan que produce una crisis anormalmente prolongada y puede causar daño neuronal, muerte celular o alteración de redes neuronales.

Además, introduce 2 tiempos clave:

- t_1 (inicio del EE) $\rightarrow$ momento en que la crisis ya no es autolimitada
- Ej: convulsivo generalizado ≈ 5 minutos
- t_2 (riesgo de daño neuronal)
- Ej: ≈ 30 minutos

Según esta nueva definición ya no esperamos 30 min para tratar, el tratamiento inicia desde los 5 min.

ETIOLOGIA

El estatus epiléptico es una de las urgencias neurológicas más frecuentes. La incidencia estimada de EE infantil es de entre 17 y 23 episodios por 100 000 por año. El EE puede ser una complicación de una enfermedad aguda como la encefalitis o puede ocurrir como una manifestación de epilepsia. Las tasas de incidencia, las causas y el pronóstico varían sustancialmente según la edad. La mayor incidencia es en el primer año de vida, entre 51 a 156 por 100 000/año. El EE febril es la etiología más común. Aproximadamente el 60% de los niños son neurológicamente sanos antes del primer episodio de EE.

Factores de riesgo:

Epilepsia preexistente: aproximadamente un 15% de los niños con epilepsia tendrá al menos un episodio de EE. El EE se produce como primera manifestación en el 12% de los niños con epilepsia. Durante los 12 meses posteriores al primer episodio un 16% tendrán un segundo episodio. ⁽¹⁾

Riesgo mayor en niños con etiologías sintomáticas remotas y con enfermedades neurológicas progresivas.

La columna vertebral de la clasificación es la semiología. Las formas clínicas del EE se diferencian en función de dos criterios taxonómicos: actividad motora y deterioro de la consciencia constituyéndose de esta forma dos grupos principales: 1) EE epiléptico con síntomas motores prominentes, incluidas todas las formas convulsivas y 2) aquellos sin síntomas motores prominentes que representan las formas no convulsivas de EE (EENC) ^(Anexo 5). Cada grupo se puede dividir de nuevo según el grado de deterioro de la consciencia.

⁽¹⁾

Otros factores de riesgo para SE en los niños con epilepsia sintomática incluyen:

- Alteraciones focales en la electroencefalografía.
- Convulsiones focales con generalización secundaria.

- Ocurrencia del EE como primera convulsión. Como se ha comentado, también existe una clasificación del EE basada en su etiología. (Anexo 6)

El EE febril representa el 5% de todas las convulsiones febriles, y es la etiología subyacente en una cuarta parte de todos episodios de EE en la edad pediátrica. El EE febril representa más de dos tercios de EE en niños entre 1 y 2 años.

Aunque es común, el EE febril es un diagnóstico de exclusión, y otras causas de convulsiones prolongadas con fiebre, incluida infección del sistema nervioso central, se deben excluir.

La infección del sistema nervioso central puede ser causa de EE.

La meningoencefalitis o la encefalitis, ya sea bacteriana o viral, pueden conducir a EE. Dados estos datos, la punción lumbar (PL) y las imágenes del SNC se deberían realizar en el marco de EE y fiebre a cualquier edad, a menos que la PL esté contraindicada u otra etiología está claramente identificada.

También es preciso tener presente infecciones parasitarias del SNC como la neurocisticercosis, pues debido al aumento de los flujos migratorios durante los últimos años, el número de casos diagnosticados se ha incrementado. El síntoma más frecuente es la aparición de una primera crisis convulsiva en un niño previamente sano, habitualmente focal, aunque puede ser secundariamente generalizada. También es posible el desarrollo de signos y síntomas derivados de una hipertensión intracraneal (cefalea, vómitos o edema de papila) o bien de una afectación generalizada por encefalitis. El diagnóstico de neurocisticercosis se basará en la presentación clínica y las pruebas de neuroimagen (tomografía computarizada y RM). (1), (2)

Entre los niños con epilepsia preexistente, el incumplimiento de la medicación es una causa frecuente de EE. En los niños con epilepsia que toman anticonvulsivos, se debe considerar la obtención de niveles séricos.

Las anomalías electrolíticas como la hiponatremia o anomalías metabólicas como la hiperglucemia o la hipoglucemia pueden desempeñar un papel en el EE pediátrico. La hipocalcemia puede presentarse como EE en neonatos. Se han notificado alteraciones de electrolitos o glucosa en el 6% de los niños con EE. El EE inducido por anomalías electrolíticas puede ser

refractario al tratamiento hasta que se corrija la alteración metabólica subyacente. Se deben obtener glucemia y electrolitos en todos los niños con EE. (3)

La ingestión de un tóxico puede ser sugerida por la historia y también debe considerarse en casos con etiología desconocida. La ingesta tóxica está documentada en el 3,6% de los casos de EE. El estudio de tóxicos en suero y orina puede ser útil para establecer un diagnóstico en estos casos.

Las convulsiones y EE pueden ser el síntoma inicial de una lesión cerebral traumática. Aunque la historia clínica o el examen pueden sugerir un trauma, en algunos casos, la historia puede ser poco clara. En particular, en casos de trauma no accidental, la historia inicial puede estar incompleta. El daño no accidental en los lactantes está fuertemente asociado con actividad convulsiva prolongada.

En los casos donde no se puede identificar una etiología clara de EE, la neuroimagen debe obtenerse una vez que el niño se estabiliza y se controlan las convulsiones. (3), (4)

Las lesiones vasculares, como accidente cerebrovascular isquémico arterial o trombosis venosa central del seno, pueden presentarse como convulsiones o EE. Un hallazgo neurológico focal persistente conlleva una alta sospecha de accidente cerebrovascular, aunque la convulsión prolongada con una parálisis de Todd posterior puede simular un accidente cerebrovascular. Los pacientes con hallazgos neurológicos focales requieren neuroimagen como parte de su evaluación. La tomografía computarizada cerebral (TAC) puede ser útil para identificar el accidente cerebrovascular isquémico agudo y la hemorragia intracraneal, aunque las lesiones sutiles o hiperagudas isquémicas pueden requerir imágenes repetidas para identificarlas. La resonancia magnética nuclear (RMN) se debe considerar como parte de la evaluación de un paciente para EE una vez que el paciente esté lo suficientemente estable, particularmente si hay una alta sospecha de accidente cerebrovascular o lesión estructural no identificada en la TAC. (3), (4)

Causas sintomáticas remotas, como lesión previa oculta del sistema nervioso central, displasia cortical o malformaciones vasculares (en ausencia de hemorragia aguda), también pueden presentarse como EE. La identificación de estas causas puede requerir imágenes con RMN o una evaluación de laboratorio más detallada. De manera similar, otras etiologías

sintomáticas agudas, como las condiciones autoinmunes del SNC, pueden requerir pruebas serológicas o inmunológicas para identificarlas.

Algunos síndromes de epilepsia, como el síndrome de Dravet (SD) o epilepsia mioclónica severa de la infancia muestran un riesgo específicamente mayor de desarrollar EE. Es una encefalopatía epiléptica caracterizada por la presencia de crisis predominantemente desencadenadas por fiebre durante el primer año de vida, en un lactante con un desarrollo normal, seguidas de epilepsia con distintos tipos de crisis a partir del segundo año. La evolución es hacia una epilepsia farmacorresistente y un estancamiento en el desarrollo psicomotor a partir del segundo año de vida, que lleva finalmente a un déficit cognitivo entre moderado y severo. Se ha constatado en la gran mayoría de los pacientes mutaciones del gen *SCN1A*. (5)

Se ha descrito una constelación de cuadros que incluyen aquellos pacientes pediátricos con un cuadro clínico inicial de EE refractario, que sigue a un proceso febril inespecífico en un niño previamente normal, y que posteriormente desarrollan una encefalopatía epiléptica grave con epilepsia y deterioro cognitivo y conductual. En el año 2018 se ha propuesto una definición para estos cuadros³: *New-onset Refractory Status Epilepticus* (NORSE): es una presentación clínica, no un diagnóstico específico, en un paciente sin epilepsia activa u otro trastorno neurológico relevante preexistente, que se presenta como un EE refractario sin una clara causa (aguda o activa) estructural, tóxica o metabólica. Incluye por lo tanto pacientes con etiologías víricas y autoinmunes. (5), (6)

El síndrome epiléptico por infección febril (*febrile infection-related epilepsy* síndrome [FIRES]) es una subcategoría de NORSE, aplicable para todas las edades, que requiere una infección febril previa entre 2 semanas y 24 horas antes de la aparición de EE refractario, con o sin fiebre al inicio del EE. El FIRES se presenta generalmente en niños y adolescentes de 3-15 años.

El síndrome de hemiconvulsión-hemiplejía es un síndrome específico en un paciente <2 años, presentando como NORSE: en el contexto de una enfermedad febril aguda, tras una crisis clónica unilateral prolongada o tras un EE focal motor, aparece una hemiparesia aguda que dura al menos 24 horas en un paciente en el que se excluye la encefalitis infecciosa. Posteriormente, hasta un 80% de los afectados desarrollarán una epilepsia focal que se presenta entre 6 meses y 5 años después del debut clínico. (6)

La convulsión benigna con gastroenteritis leve (CGL) es una convulsión afebril asociada con gastroenteritis viral en un niño sano sin fiebre, deshidratación, desequilibrio de electrolitos, meningitis o encefalitis. La CGL es más común en niños de 1 a 2 años. El rotavirus es el agente más habitual de gastroenteritis asociada con la convulsión. Aparecen entre el segundo y tercer día de evolución del proceso infeccioso (aunque pueden ocurrir desde el día previo hasta siete días después). Las crisis son tónico-clónicas generalizadas, a veces focales, de duración breve y con mucha frecuencia recurren y se agrupan en las horas siguientes. No suelen repetir después de 48 horas. No requiere exploraciones complementarias. Aunque recurran, no precisan tratamiento anticonvulsivo. Este únicamente será necesario si las crisis son prolongadas (90% de los casos tienen una duración inferior a los 5 minutos). (6)

FISIOPATOLOGIA.

El desarrollo de un EE se podría explicar por la alteración del equilibrio existente entre la excitación y la inhibición neuronal, siendo la primera excesiva y la segunda deficiente, lo que da lugar a una actividad epiléptica sostenida. El ácido γ -aminobutírico (GABA) es el mayor neurotransmisor inhibitorio en el SNC. Es liberado por la neurona GABAérgica, y se une a varios tipos de receptores GABA. La inhibición mediada por el receptor GABA puede ser responsable de la terminación normal de una convulsión. (6), (7)

Para la propagación de la actividad convulsiva, se requiere la activación del receptor N-metil-D-aspartato (NMDA) por el neurotransmisor excitatorio glutamato. La descarga eléctrica repetida responsable de la instauración de un EE es debida a una desviación de una transmisión inhibitoria mediada por el receptor GABAérgico a una excesiva transmisión excitatoria mediada por el receptor NMDA.

En la fase aguda, el EE es sensible a los agonistas GABA, como las benzodiazepinas; sin embargo, tras 5 minutos del inicio del EE, comienza a producirse una disminución en el número y función de los receptores GABA A y un incremento en la expresión de receptores de glutamato en la membrana neuronal, lo cual explica al menos en parte la resistencia a benzodiazepinas que ocurre a medida que persiste la actividad epiléptica.

Esto tiene implicaciones clínicas: 1) el tratamiento prehospitalario para EE debe ser rutina, ya que tiene el potencial de prevenir la pérdida de receptores y farmacoresistencia; 2) se

debe administrar el tratamiento rápido y lo más eficaz posible, y 3) la actividad convulsiva provoca una pérdida progresiva de receptores GABA; por lo tanto, al tratamiento inicial de EE con una benzodiacepina podría considerarse la combinación con otro fármaco que actúe con mecanismo de acción diferente. (7)

La autosostenibilidad de las convulsiones depende no solo de la pérdida del sistema GABAérgico inhibitorio, sino también del aumento de la excitación glutamatérgica. Los receptores del ácido N-metil-D-aspartato (NMDA) facilitan la despolarización neuronal en presencia de glutamato a través de una afluencia celular de cationes. Las convulsiones prolongadas inducen a NMDA a moverse desde el interior de la célula a los sitios de pared celular sináptica y extrasináptica, aumentando la excitabilidad neuronal. Por otro lado, la hiperactividad de los receptores glutaminérgicos que se produce en las crisis prolongadas resulta en un aumento de los niveles de calcio intracelular, que conduce a la necrosis y apoptosis celular observada en pacientes en EE. (7)

El grado de lesión neuronal está estrechamente relacionado con la duración de la convulsión, destacando la importancia del rápido control del EE. (7)

El EE puede producir secuelas neurológicas adversas. Se calcula una duración entre 20-60 min para que se produzca la lesión, en relación con la existencia o no de otras alteraciones sistémicas. Los factores que contribuyen a la producción de estas secuelas incluyen la edad, la duración del ataque y las enfermedades neurológicas condicionantes. Las secuelas incluyen retraso mental en niños, alteración de la función intelectual en jóvenes y convulsiones recurrentes. En algunos pacientes se constata atrofia cerebral.

Los tipos de EE que presentan menor riesgo neuropatológico son los tónicos o clónicos relacionados con los estados febriles y los no convulsivos.

FUNCIONES FUNDAMENTALES DE LOS RECEPTORES NMDA y AMPA

El glutamato y el ácido gamma aminobutírico (GABA) en el SNC sirven como los principales neurotransmisores en la función excitadora e inhibitoria, respectivamente. Las neuronas glutamatérgicas componen casi el 70-80% de las neuronas de la corteza cerebral, y las interneuronas GABAérgicas componen el resto. Los receptores de glutamato se pueden dividir en dos grupos: receptores de glutamato ionotrópicos (iGluR) que sirven como canales

iónicos activados por ligando y receptores de glutamato metabotrópicos (mGluR) como miembros de la superfamilia de receptores acoplados a proteína G.

Además, los iGluR se pueden dividir en tres familias de receptores principales designados según sus agonistas prototípicos: NMDA, ácido α -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropiónico (AMPA) y kainato (KA). (9)

Anteriormente, se sabía que los agonistas de los receptores de glutamato, como el domoato, inducían convulsiones tanto en animales como en humanos, lo que indica la importancia de los receptores de glutamato en el campo de la epilepsia. Además, se ha demostrado que NMDA y AMPA causan convulsiones en modelos de roedores, y los antagonistas de sus receptores exhiben acciones anticonvulsivas. Según los hallazgos, los receptores de glutamato, particularmente los receptores de glutamato ionotrópicos, pueden desempeñar un papel importante en la génesis de las convulsiones. Tras los ensayos clínicos con antagonistas de NMDA, los antagonistas de AMPA también han demostrado sus efectos anticonvulsivos. (9)

Varias rutas conducen a las convulsiones, siendo comúnmente considerado el desequilibrio entre la excitación y la inhibición de las neuronas la más importante. Sin embargo, debido a que el mecanismo subyacente del SE difiere del de una simple convulsión, la terapia potencial y los resultados no son los mismos.

La característica más distintiva del SE es su autosuficiencia y su mayor resistencia a las benzodiazepinas con el tiempo. La investigación clínica y en animales en 1997 y 1998 reveló que las benzodiazepinas son eficaces en las primeras etapas del SE, pero pierden 20 veces su potencia a los 30 minutos y no logran detener el SE a los 45 minutos.

Una investigación retrospectiva sobre la duración del SE convulsivo encontró que la terapia de primera línea fue beneficiosa en el 80% de los pacientes cuando se administró dentro de los 30 minutos posteriores al inicio de las convulsiones, y luego disminuyó a no más del 40% después de 2 h.

MARCADORES PRONÓSTICOS

Los marcadores de pronóstico son útiles ya que permiten la individualización de la terapia y ayudan en las decisiones sobre la intensidad del tratamiento. El pronóstico del SE depende principalmente de la fisiopatología compleja y las etiologías subyacentes.

Características demográficas y clínicas.

Sexo- La incidencia de EE es mayor en los hombres. Esto podría estar relacionado con la mayor incidencia de eventos cerebrovasculares y traumatismos cerebrales en los hombres o ser el resultado de influencias hormonales. Se informó que las mujeres tenían un mayor riesgo de SE recurrente en un estudio poblacional realizado en Minnesota, Rochester pero una mortalidad más baja en los datos del Proyecto del Programa de Rochester. (11) (13)

Edad: la edad es un fuerte indicador del resultado en EE. La edad avanzada es un factor independiente de muerte en EE. En un estudio poblacional, la letalidad fue del 22,5% (IC 95%: 16,4-29,9) en pacientes de edad avanzada y del 4,1% (IC 95%: 0,92-11,7) en pacientes menores de 60 años. Por lo tanto, la edad se ha incorporado en varios sistemas de puntuación para la predicción de resultados en EE, como el Status Epilepticus Severity Score (STESS) y el Epidemiology base Mortality Score in EE (EMSE). Sin embargo, una edad más joven, se asocia con más casos refractarios de SE, potencialmente impulsados por la etiología subyacente. (12)

Etnicidad: hay una mayor incidencia de EE y una menor mortalidad entre los negros. Esto podría estar relacionado con la enfermedad subyacente, el acceso a la atención médica, el cumplimiento u otros factores biológicos intrínsecos. Se necesitan más estudios en poblaciones minoritarias para evaluar más de cerca el impacto de la raza en el pronóstico. (12)

Etiología y comorbilidades: la causa subyacente del EE se relaciona principalmente con etiologías estructurales, tóxicas, infecciosas o metabólicas. En la mayoría de los estudios, la enfermedad cerebrovascular y los niveles bajos de fármacos anticonvulsivos (ASD) se encontraban entre las etiologías más comunes. En general, entre el 30% y el 40% de los pacientes con EE tienen antecedentes de epilepsia y hasta el 60% de los casos se deben a causas sintomáticas agudas.

La etiología es el principal determinante de los resultados, como lo reflejan las puntuaciones STESS y EMSE los cuales se abordan más adelante. Los niveles bajos de TEA (Trastorno

del espectro autista) (en pacientes con epilepsia) y el abuso de alcohol tienen un pronóstico relativamente bueno (con una mortalidad reportada de menos del 10 %) en comparación con el accidente cerebrovascular, meningitis y EE post anóxico. El accidente cerebrovascular agudo en particular tiene tasas de mortalidad y morbilidad más altas en comparación con otras causas, especialmente en pacientes con EE refractario. En pacientes con lesión cerebral hipóxica aguda, el pronóstico es extremadamente malo con una alta mortalidad y una recuperación funcional deficiente. La encefalitis infecciosa se asocia con una alta proporción de EE refractario con un riesgo sustancial de desarrollar epilepsia. Los riesgos de morbilidad y mortalidad son significativos, como lo demuestra el Proyecto de Encefalitis de California, con un 28% de mortalidad en 2 años y un 56% con deterioro neurológico o en rehabilitación. En otros estudios, se informó una mortalidad de hasta el 71,4% (OR 13,88; P = 0,01).

La lesión cerebral traumática es una causa poco común de EE y, en general, se asocia con resultados favorables. El EE criptogénico se asocia con resultados variables, con una mortalidad generalmente baja y un alto riesgo de epilepsia.

Los estudios que analizaron el papel de las comorbilidades previas encontraron que eran importantes en la supervivencia y en el retorno al resultado funcional inicial. Un mayor índice de comorbilidad se asoció con una mayor mortalidad (OR 6,79, 95% 4,27 – 10,8). Comorbilidades como diabetes mellitus, neoplasia maligna extracraneal, desequilibrio de sodio, CA, lesión cerebral anóxica, neumonía, sepsis, valvulopatía cardíaca, insuficiencia renal y enfermedad hepática se asociaron con peores resultados. (11), (12), (13)

Nivel de conciencia, semiología de las convulsiones y duración del SE: el nivel de conciencia alterado al inicio del EE se asocia de forma independiente con la mortalidad. En un estudio poblacional retrospectivo reciente de pacientes adultos con EE en Salzburgo, el deterioro de la conciencia se asoció con alta letalidad (FQ), 33%, frente a 8,2% en pacientes despiertos. En el mismo estudio, la FQ fue del 2,8% en pacientes despiertos con semiología motora prominente frente al 26,9% en pacientes somnolientos, estuporosos o comatosos. En pacientes con estado epiléptico no convulsivo (EENC), la FQ fue del 0 % en pacientes completamente despiertos, del 13,9 % en pacientes despiertos con cognición reducida, del 36,8 % en pacientes somnolientos, del 46,2 % en pacientes estuporosos y del 42,9 % en pacientes comatosos.

Con respecto a la semiología, la nueva clasificación de la ILAE distingue el EENC del EE con fenómenos motores destacados. En el estudio de Leitinger et al., los fenómenos motores prominentes predisponían a un buen resultado, pero el EENC a un mal resultado.

Es difícil saber la duración exacta del EE, ya que con frecuencia no se observa su inicio. En general, una mayor duración del EE se asoció con una mayor mortalidad. El estado epiléptico refractario de inicio (NORSE) puede asociarse con una recuperación significativa incluso después de una duración prolongada del EE. El efecto de la duración del EE sobre el resultado dependió en gran medida de la etiología subyacente. La duración prolongada del EE puede resultar en un efecto significativo reducción de volumen en el hipocampo, la amígdala o las cortezas entorrinal y perirrinal. La duración del EE también fue un predictor de resultados funcionales deficientes y déficits neurológicos (motores y cognitivos). (13)

Estudios de imagen: el papel de la neuroimagen en el pronóstico se limita a reconocer las etiologías agudas del EE. En niños, el resultado funcional (definido por secuelas neurológicas) fue peor en pacientes con neuroimagen anormal.

Los adultos con EE refractario prolongado tuvieron buenos resultados ($mRS \leq 3$ a los 6 meses f/u) cuando la neuroimagen fue normal. Anormal la neuroimagen se asoció con un mayor riesgo de convulsiones en pacientes críticamente enfermos con GPD y se asoció con peores resultados funcionales en SE medidos por mRS. En un estudio retrospectivo de 277 pacientes, las anomalías de la resonancia magnética (MRI) periictal se asociaron con la duración del SE y con las descargas epileptiformes lateralizadas en los EEG. Las alteraciones eran unilaterales y con mayor frecuencia afectaban a las estructuras mesiotemporales. Se descubrió que la resonancia magnética con contraste y protocolos de señales ponderadas en T2, como sustituto de la disfunción de la barrera hematoencefálica, eran factores de pronóstico sensibles y específicos para el desarrollo de epilepsia en animales. (13)

CLASIFICACION DEL ESTATUS EPILEPTICO

Para la clasificación de EE, se han propuesto los siguientes cuatro ejes:

1. Semiología
2. Etiología
3. correlaciones de EEG

4. Edad

Idealmente, cada paciente debe ser categorizado de acuerdo con cada uno de los cuatro ejes. Sin embargo, se reconoce que esto no siempre será posible. En la presentación inicial, la edad aproximada del paciente y la semiología será inmediatamente evaluable. La etiología será aparente con menos frecuencia y puede llevar tiempo identificarse.

También se reconoce que las grabaciones de EEG no estarán disponibles, en muchos entornos, particularmente en la presentación. El EEG nunca afectará la elección y la agresividad del tratamiento, pronóstico y enfoques clínicos, así que un EEG debe buscarse siempre que sea posible y lo antes posible.

De hecho, algunas formas de SE solo pueden ser diagnosticadas de forma fiable por EEG. Como en otras afecciones neurológicas agudas, la semiología (síntomas y signos) y el patrón de EEG en EE son altamente dinámicos y pueden cambiar en poco tiempo en un paciente determinado.

Eje 1: Semiología:

Este eje se refiere a la presentación clínica del estatus epiléptico (EE) y, por lo tanto, constituye la base principal de esta clasificación. Los dos criterios taxonómicos principales son:

1. La presencia o ausencia de síntomas motores prominentes
2. El grado (cualitativo o cuantitativo) de alteración del estado de conciencia

Las formas que presentan síntomas motores prominentes y alteración de la conciencia pueden resumirse como:

Estatus epiléptico convulsivo

En contraste con:

Estatus epiléptico no convulsivo (NCSE)

Aunque el término “convulsión” a veces se considera un término coloquial, refleja el lenguaje habitual del clínico. De hecho, el término “estatus epiléptico” también tiene origen coloquial, ya que es la traducción al inglés de état de mal, utilizado en el siglo XIX por pacientes en la Salpêtrière Hospital. Por esta razón, se decidió mantener el término ampliamente aceptado “convulsivo”.

Definición de “convulsivo” Se refiere a:

“Episodios de contracciones musculares anormales excesivas, generalmente bilaterales, que pueden ser sostenidas o interrumpidas.”

Eje 2: Etiología

Este eje clasifica el EE según la causa subyacente.

Categorías principales:

- * Sintomático agudo
 - * Ocurre en relación temporal estrecha con una agresión reciente al SNC
 - * Ej.: infección del SNC, alteraciones metabólicas, TCE, ACV agudo
- * Sintomático remoto
 - * Consecuencia de una lesión cerebral previa
 - * Ej.: secuela de ACV, TCE antiguo, malformaciones
- * Progresivo
 - * Asociado a enfermedades neurológicas en curso
 - * Ej.: tumores, enfermedades neurodegenerativas
- * De causa desconocida (criptogénico)
 - * No se identifica etiología

Eje 3: Correlación EEG

Este eje describe cómo se manifiesta el EE en el electroencefalograma (EEG).

Clasificación general:

- * EE convulsivo

- * Actividad eléctrica + manifestaciones motoras evidentes

- * EE no convulsivo (NCSE)

- * Actividad epiléptica en EEG sin manifestaciones motoras claras

Eje 4: Edad

Este eje reconoce que el EE varía según la edad del paciente.

Grupos principales:

- * Neonatal

- * Infancia

- * Adolescencia / adulto

- * Anciano

El EE ocurre principalmente en niños pequeños y durante el primer año de vida, periodo en el cual el EE y otros eventos convulsivos pueden ser nocivos para el desarrollo cerebral.

El pronóstico de los pacientes con EE varía en función de la edad, causa y duración del EE.

La tasa de mortalidad se sitúa en torno al 3%^{17,18}. Está relacionada con la enfermedad subyacente (el principal factor determinante de la mortalidad), las complicaciones respiratorias, cardíacas o metabólicas. ⁽¹¹⁾

Los pacientes con EE agudo y remoto sintomático tienen mayor probabilidad de muerte y más si es refractario. Las tasas de mortalidad del EE febril son mucho más bajas, alrededor del 0,2%. Las secuelas neurológicas que pueden seguir al EE incluyen epilepsia secundaria, trastornos de conducta, deterioro cognitivo o déficit neurológicos focales.

Los datos en relación con las secuelas del EE son difíciles de interpretar porque pueden estar relacionados con el trastorno subyacente en vez del EE. Además, la evaluación neurocognitiva a menudo no está disponible y las secuelas no siempre se informan en detalle.

La menor edad, el sexo femenino y una larga duración del EE se asocian con peor resultado.

(11). (12)

De acuerdo con la edad, las secuelas en menores de un año ocurren en el 29%, entre 1 y 3 años en el 11%, y en mayores de 3 años en el 6%¹⁹.

Existen estudios que sugieren que los niños previamente sanos que presentan un EE febril o EE sintomático agudo tienen un riesgo bajo de desarrollar una nueva morbilidad neurológica a largo plazo. Pujar y cols. refieren una incidencia acumulada de epilepsia del 24,7%, y todas las epilepsias se presentaron dentro de los primeros 5 años después del episodio de EE. La incidencia más baja de epilepsia fue en EE febril (14,3%) y las incidencias más altas de epilepsia fueron en el EE sintomático remoto (45,5%).

Con respecto a trastornos de conducta, hasta un 28% de los niños presentan dichos trastornos tras un seguimiento de 8 años²¹. (11), (12)

Los datos en relación con el pronóstico del EENC son escasos y para algunos se considera más “benigno” que el EEC. Con respecto al EENC, la causa subyacente suele ser el factor más importante para determinar el resultado. En base a la evidencia actual es difícil establecer el impacto del EENC por la heterogeneidad de los estudios y la falta de datos sobre la función neurocognitiva antes de los episodios de EENC.

PUNTUACION STESS Y SU MODIFICACION PEDIATRICA STEPSS.

STESS es una puntuación de evaluación simple junto a la cama (rango 0-6) que se calcula a partir de 4 variables clínicas: edad del paciente, nivel de conciencia, antecedentes de convulsiones y tipo de estado epiléptico (Anexo 8). Una puntuación más baja indica una presentación menos grave y viceversa. Con un punto de corte ≥ 3 (puntuación 2), la validez predictiva de mortalidad incluyó sensibilidad, 1.000; especificidad, 0,643; y valor predictivo negativo, 1.000 en adultos con estado epiléptico.

En STESS, para el criterio de edad, se otorgan 0 puntos si la edad es < 65 años y 2 puntos si la edad es ≥ 65 años (Anexo 8). Como el criterio de edad no era adecuado para su uso en la población pediátrica, revisamos la literatura sobre qué límite de edad debería usarse en los niños. Modificamos los criterios de edad a < 2 años para obtener 2 puntos, y ≥ 2 años para obtener 0 puntos en la modificación pediátrica, STEPSS (Anexo 8).

Esta modificación se basó en la revisión de la literatura previamente disponible sobre factores pronósticos de SE en niños; Se encontró que los niños menores de 2 años tenían un mayor riesgo de mortalidad. El resto de los criterios de la puntuación STESS se mantuvieron como estaban. (29)

El mRSTESS incluye en el STESS el RANKIN modificado al alta por un lado y por otro aumenta la edad de corte de 65 a 70 años, siendo más adecuado para predecir la mortalidad. Un valor mayor o igual a 4 presenta una sensibilidad del 81% y especificidad del 65% para predecir mortalidad/morbilidad en el estatus epiléptico convulsivo. Por otro lado, el EMSE-EACEG es una escala predictora de mortalidad, así como también de buen y mal pronóstico al alta hospitalaria. Presenta cuatro componentes (etiología, comorbilidad, edad y EEG). Un valor mayor o igual a 60 presenta una sensibilidad al 82% y especificidad de 55% para predecir mortalidad. Mientras que un valor mayor o igual a 40 presenta una sensibilidad del 80% y especificidad del 75% para predecir pronóstico al alta. (28) (29) (30)

IX METODOLOGÍA

Tipo de estudio:

A través de la metodología cuantitativa de investigación se realizó un estudio observacional de tipo descriptivo, de corte transversal con recolección de datos de tipo retrospectivo que determino el perfil clínico-epidemiológico en pacientes de 1 - 6 años con estatus epiléptico y evaluación de la escala STEPSS como factor pronóstico de mortalidad, hospital nacional de niños benjamín Bloom 01-enero-2019-31-diciembre-2023.

Población de estudio:

1. **Universo:** pacientes pediátricos que fueron catalogados con el diagnóstico de epilepsia en unidad de emergencia, según códigos de CIE-10: G40.0 al G41 un total de 658 pacientes.
2. **Población:** pacientes con diagnóstico de egreso de estatus epiléptico entre las edades de 1-6 años, que se encuentran en el CIE-10 como Estado de gran mal epiléptico (G41.0) 7 pacientes, Otros estados epilépticos (G41.8) 32 pacientes, Estado de mal epiléptico de tipo no especificado (G41.9) 11 pacientes. Que representa un total de 50 pacientes quienes cumplen las características previamente descritas.

Lugar y tiempo de estudio

Lugar de estudio: El protocolo de investigación se realizó con los pacientes que fueron atendidos en la unidad de emergencia del Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom.

Tiempo de estudio: El protocolo de investigación abordó a todos los pacientes que fueron atendidos con estatus epiléptico entre los años 2019-2023 en unidad de emergencia de HNNBB.

Criterios de inclusión:

Pacientes que acudieron a consultar a unidad de emergencia de HNNBB entre 2019-2023 que cumplen definición de estatus epiléptico.

Pacientes febriles que posteriormente cumplieron definición de caso de estatus epiléptico.

Pacientes con diagnóstico de egreso de estatus epiléptico entre 2019-2023.

Pacientes entre 1 a 6 años.

Criterios de exclusión:

Pacientes que no cumplan con la definición operacional de estatus epiléptico convulsivo o no convulsivo.

Expedientes clínicos incompletos que no proporcionen al menos el 80% de la información requerida-

Pacientes con antecedentes psiquiátricos.

Método de muestreo: se realizó mediante un muestreo no probabilístico por conveniencia.

Método de recogida de datos:

Se realizó la recolección de datos a partir de un cuestionario previamente elaborado en Google forms de los que se obtuvo datos que nos permitió obtener las respuestas a las variables previamente establecidas y de esta manera se cumplió con los objetivos planteados. Este proceso de recolección se realizó con previa autorización por parte del comité de Ética del Hospital de Niños Benjamín Bloom, se solicitó al área de ESDOMED el registro de pacientes que acudieron a consultar a la unidad de emergencias con diagnósticos de acuerdo con el CIE-10: (G41.0) Estado de gran mal epiléptico; (G41.8) Otros estados epilépticos;

(G41.9) Estado de mal epiléptico de tipo no especificado. Dichos expedientes fueron revisados de forma minuciosa en orden de 10 expedientes al día, siendo un total de 5 sesiones se obtuvo la información sin sesgo con un instrumento de recolección de información que nos permitió almacenar el contenido obtenido en la base de datos. A cada expediente se le asigno un código alfanumérico con la finalidad de evitar exponer información personal de los sujetos de estudio.

Durante la recolección de datos de los 50 expedientes revisados se constató que se cumplían con los criterios de inclusión necesarios para formar parte del estudio.

Entrada y gestión informática de los datos

La fuente de información a través de la cual se obtuvieron los datos fue mediante los expedientes clínicos que se encuentran en el archivo del Hospital Benjamín Bloom, los cuales fueron revisados previa autorización.

Al tener los datos requeridos los cuales fueron recolectados a través de un instrumento (ANEXO3) en la aplicación Google forms en el siguiente enlace: <https://docs.google.com/forms/d/1rPBDQQiUPPYwhSCkofkCL3FBF8LdFTjTQRQjauVefM/prefill>, se introdujeron los datos en una matriz creada en Microsoft Excel 2024, que facilito el ordenamiento de estos de acuerdo con las variables establecidas.

Análisis y tabulación de datos

Por medio de la estadística descriptiva, univariada tales como frecuencia absoluta y relativa razones matemáticas, proporciones y medidas de tendencia central principalmente media y mediana se realizó el análisis y discusión de resultados los cuales se presentaron en tablas de frecuencia, gráficos de barra, pastel y araña. Se elaboro una matriz de puntuación en Microsoft Excel 2024 para la aplicación sistemática de la escala STEPPS, permitiendo el cálculo automático del puntaje por paciente y su clasificación pronostica. (Anexo 9)

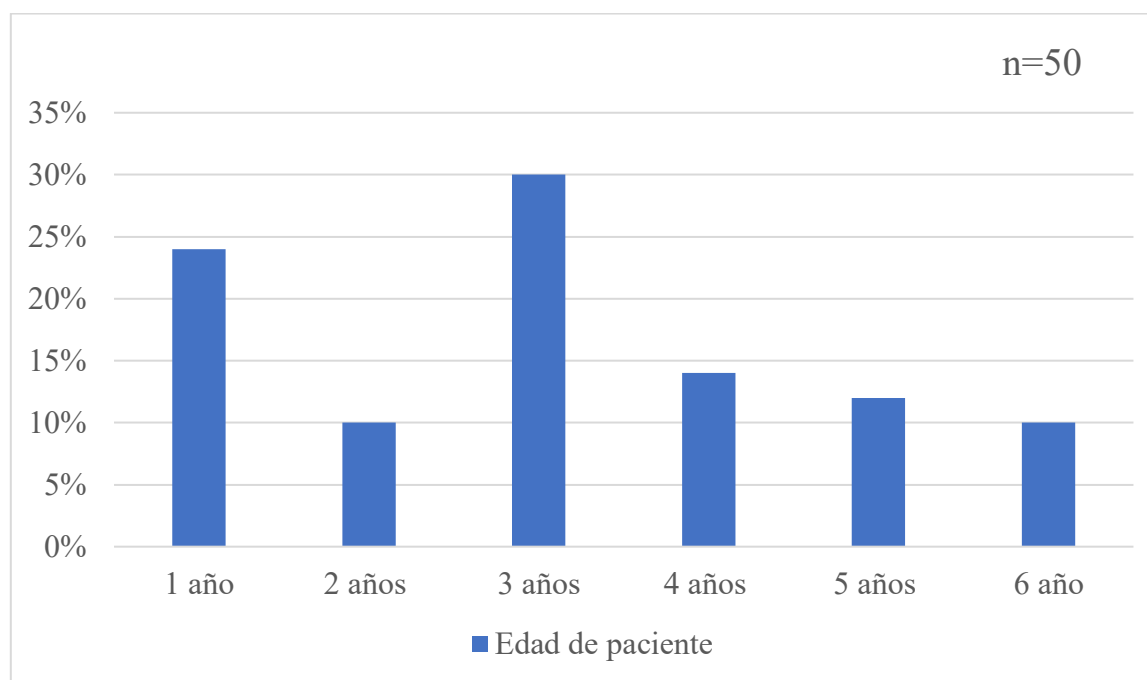
Método de presentación de datos

Los datos recolectados se consolidan en el presente informe realizado en Microsoft Word 2024 a manera de gráficos y tablas con una breve lectura de datos estadísticos relevantes. Posteriormente la divulgación de resultados a través de defensa de tesis con apoyo de copias en físico de este documento y presentación en Power point 2024 destacando las partes más relevantes de la investigación.

X PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

Objetivo 1: Caracterizar las condiciones sociodemográficas de los pacientes con diagnóstico de estatus epiléptico que acuden a la unidad de emergencia.

Gráfico 1 Edad del paciente que presento estatus epiléptico



Fuente: Base de datos del estudio perfil clínico-epidemiológico en pacientes de 1 - 6 años con estatus epiléptico y evaluación de la escala STEPSS como factor pronóstico de mortalidad, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 01-Enero-2019-31-diciembre-2023.

Análisis: De los pacientes incluidos en el estudio (n=50), la mayor proporción corresponde a los pacientes de 3 años, quienes representan el 30% (n=15). Le siguen los pacientes de 1 año con 24% (n=12), 4 años con 14% (n=7), 5 años con 12% (n=6), y finalmente los grupos de 2 años y 6 años, ambos con 10% (n=5 cada uno), el promedio de edad es de 3.14 años, la mediana 3 años y la moda 3 años y desviación estándar 1.61; lo que nos indica que el estudio incluyó pacientes principalmente menores de 3 años representado 64% del total de los pacientes incluidos.

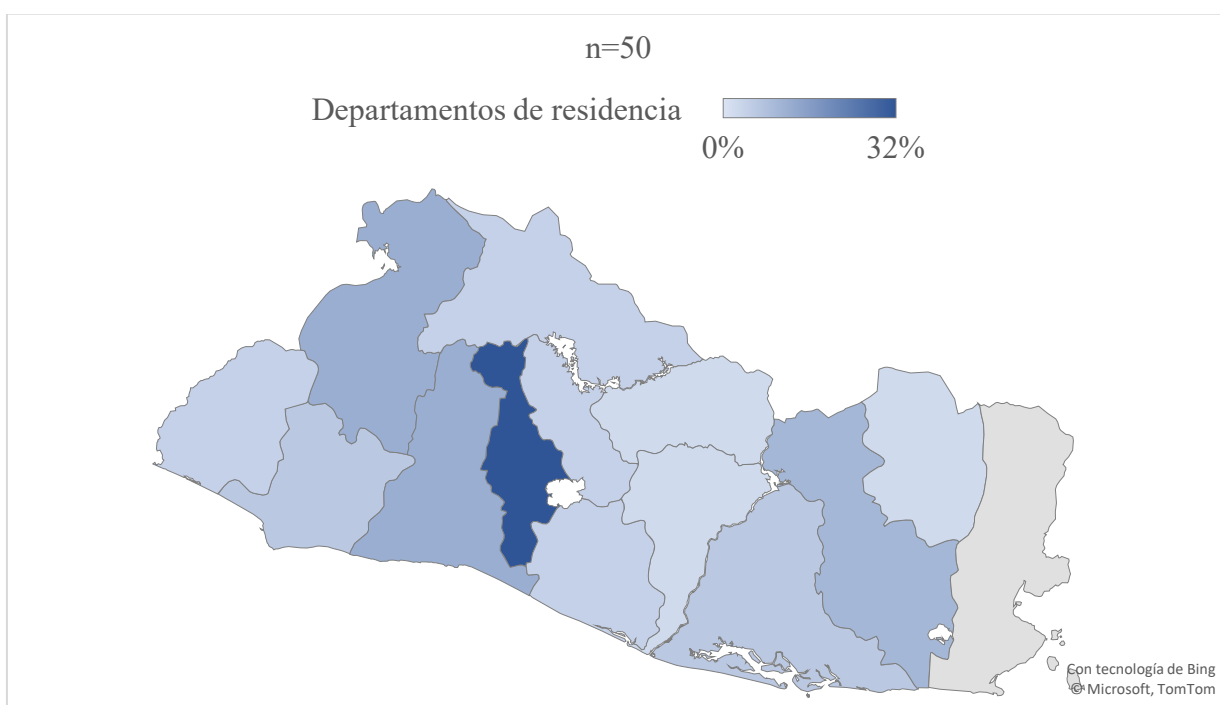
Tabla 1 Sexo de los pacientes

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	30	60%
Femenino	20	40%
Total	50	100%

Fuente: Base de datos del estudio perfil clínico-epidemiológico en pacientes de 1 - 6 años con estatus epiléptico y evaluación de la escala STEPSS como factor pronóstico de mortalidad, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 01-Enero-2019-31-diciembre-2023.

Análisis: Dentro de la población de estudio, el sexo más frecuente con estatus epiléptico es el sexo masculino siendo 60% del total de los casos, en cambio sexo femenino representa 40% lo que indica relación de 1.5:1 del sexo masculino con el sexo femenino respectivamente.

Gráfico 2 Departamento de residencia

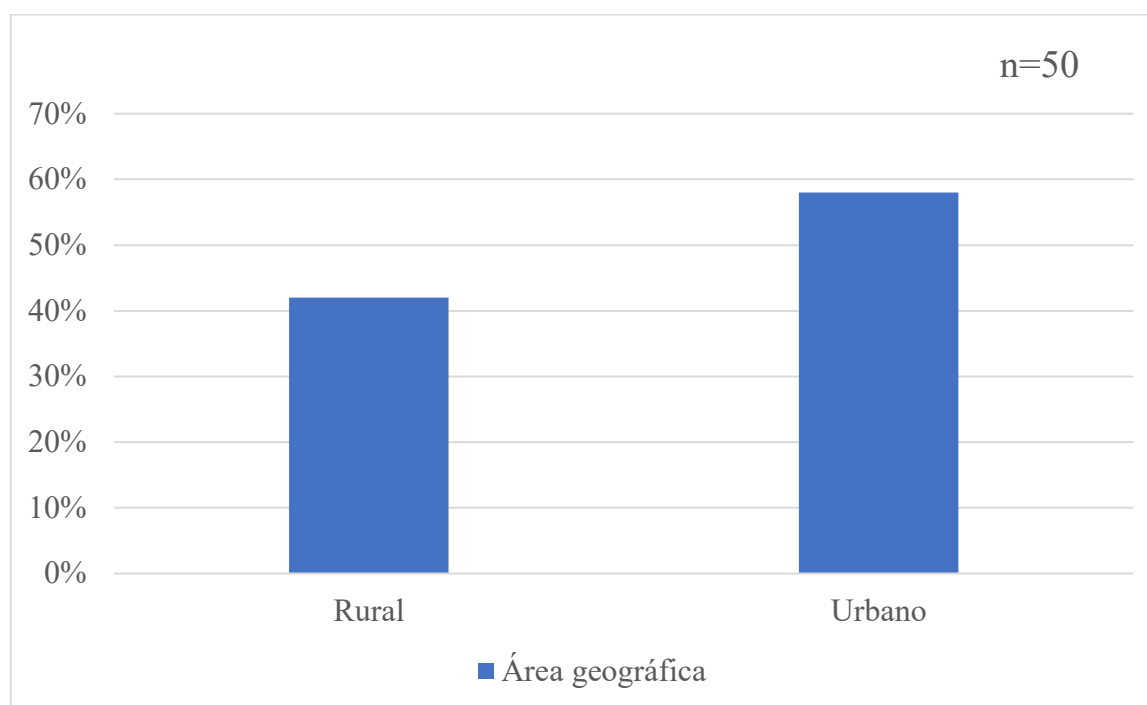


Fuente: Base de datos del estudio perfil clínico-epidemiológico en pacientes de 1 - 6 años con estatus epiléptico y evaluación de la escala STEPSS como factor pronóstico de mortalidad, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 01-Enero-2019-31-diciembre-2023.

Análisis: La mayor parte de casos se da en San Salvador representado 3 de cada 10 pacientes principalmente por su densidad poblacional y por la ubicación geográfica cercana a Hospital

Bloom, seguido por La Libertad , Santa Ana y San Miguel quienes poseen una densidad poblacional considerable, y departamentos como Morazán y Cabañas y San Vicente representan 2% respectivamente, mientras que de La Unión no se obtuvo asistencia de ningún paciente procedente de esa área geográfica.

Gráfico 3 Área Geográfica



Fuente: Base de datos del estudio perfil clínico-epidemiológico en pacientes de 1 - 6 años con estatus epiléptico y evaluación de la escala STEPSS como factor pronóstico de mortalidad, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 01-Enero-2019-31-diciembre-2023.

Análisis: La mayor parte de la población afectada por estatus epiléptico reside en área urbana que contrasta con el índice poblacional que se tiene en cada área geográfica. Representado el área urbana 6 de cada 10 casos y en área rural presentando 4 de cada 10 casos. La relación entre área urbana y rural es de 1.8:1.

Tabla 2 Relación entre tipo de parto y presencia de asfixia perinatal

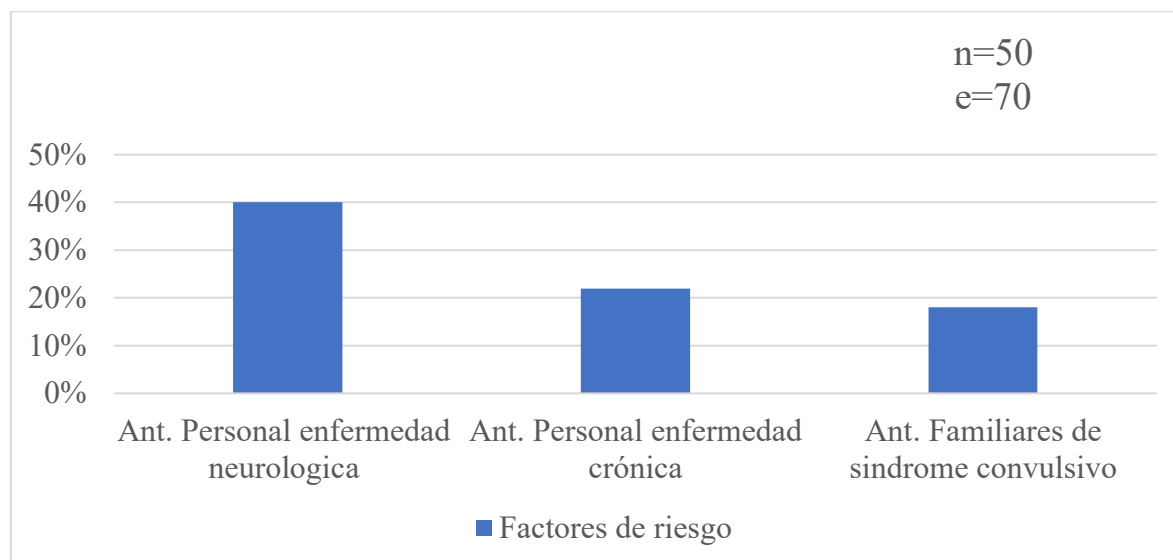
Tipo de parto	Sin complicaciones n (%)	Asfixia perinatal n (%)	Total n (%)
Vaginal	20 (40.0)	15 (30.0)	35 (70.0)
Cesárea	15 (30.0)	0 (0.0)	15 (30.0)
Total	35 (70.0)	15 (30.0)	50 (100)

Notas: los valores se expresan como frecuencia absoluta y porcentaje respecto al total de la muestra.

Fuente: Base de datos del estudio perfil clínico-epidemiológico en pacientes de 1 - 6 años con estatus epiléptico y evaluación de la escala STEPSS como factor pronóstico de mortalidad, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 01-Enero-2019-31-diciembre-2023.

Análisis: En la población estudiada (n=50), el 70% de los pacientes nacieron por vía vaginal y el 30% por cesárea. La asfixia perinatal se presentó en el 30% de los casos, observándose exclusivamente en pacientes nacidos por vía vaginal. En contraste, todos los pacientes nacidos por cesárea evolucionaron sin complicaciones. Estos hallazgos evidencian una mayor frecuencia de asfixia perinatal en pacientes nacidos por vía vaginal, mientras que la cesárea se asoció en esta muestra con ausencia de complicaciones perinatales.

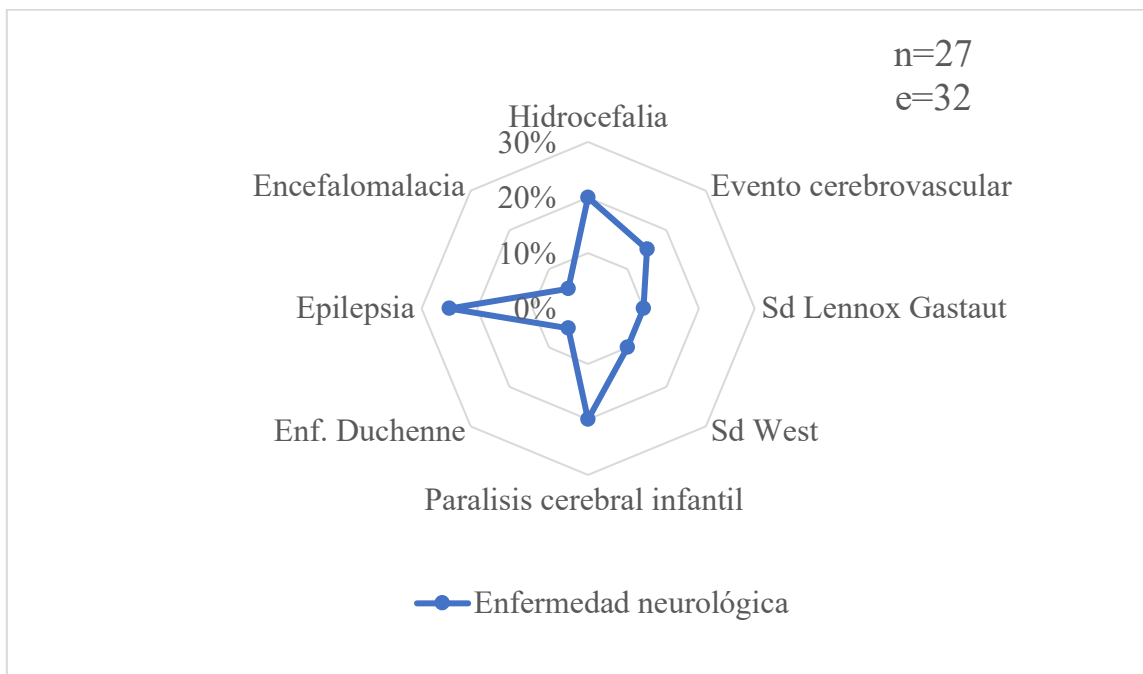
Gráfico 4 Factores de riesgo asociados a estatus epiléptico



Fuente: Base de datos del estudio perfil clínico-epidemiológico en pacientes de 1 - 6 años con estatus epiléptico y evaluación de la escala STEPSS como factor pronóstico de mortalidad, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 01-Enero-2019-31-diciembre-2023.

Análisis: Dentro de la población de estudio la mayor parte presento factor de riesgo antecedente personal de enfermedad neurológica representando el 40% de los pacientes, lo que indica 4 de cada 10 pacientes tiene este factor de riesgo; mientras que factor de antecedente personal de enfermedad crónica estuvo presente en el 22% de los pacientes, y en cuanto antecedentes familiares de síndrome convulsivo únicamente representaba el 18%.

Gráfico 5 Enfermedades neurológicas



Fuente: Base de datos del estudio perfil clínico-epidemiológico en pacientes de 1 - 6 años con estatus epiléptico y evaluación de la escala STEPSS como factor pronóstico de mortalidad, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 01-Enero-2019-31-diciembre-2023.

Análisis: En la población estudiada (n=27) se evidenció una alta frecuencia de comorbilidades neurológicas estructurales y epilepsias sintomáticas. La epilepsia previa y la hidrocefalia fueron las condiciones más prevalentes, cada una con aproximadamente el 20% de los casos lo que indica que 2 de cada 10 niños con estatus epiléptico ya tenían diagnóstico previo de epilepsia o cursaban con hidrocefalia. La parálisis cerebral infantil representó cerca del 18%, seguida de antecedente de evento cerebrovascular en alrededor del 15%. Los síndromes epilépticos específicos, como Lennox-Gastaut y síndrome de West, correspondieron aproximadamente al 10% y 8% respectivamente. En menor proporción se identificaron encefalomalacia y enfermedad de Duchenne (≤5%)

Objetivo 2: Clasificar los tipos de estatus epiléptico y sus manifestaciones clínicas según la liga internacional contra la epilepsia.

Tabla 3 Relación entre el inicio y el tipo de crisis en pacientes con estatus epiléptico (n=50)

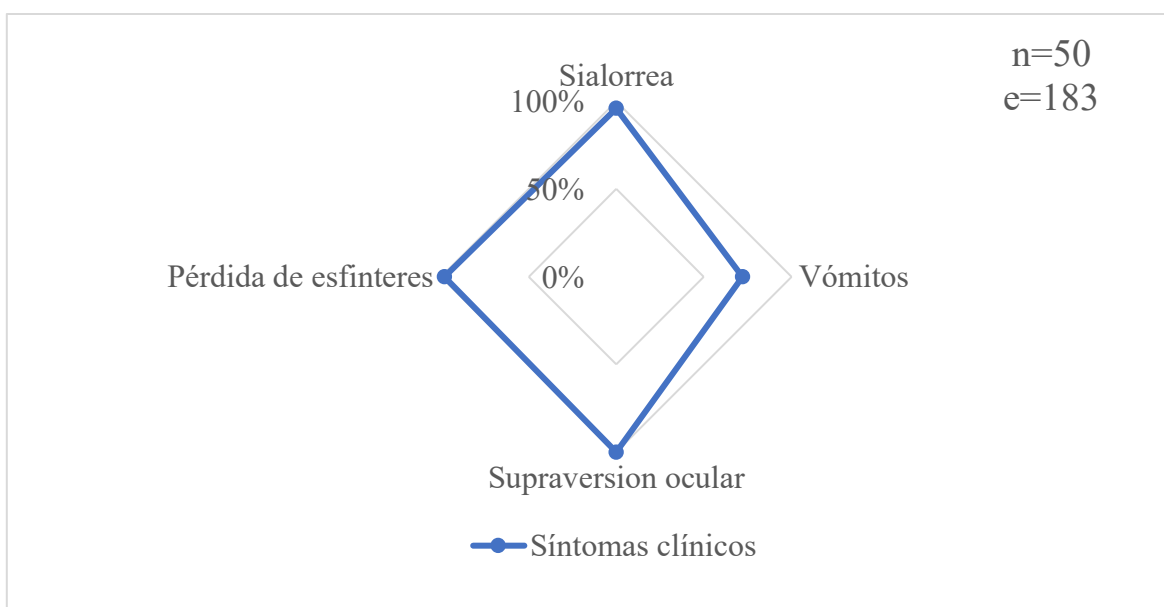
Tipo de crisis	Generalizado n (%)	Focal n (%)		Total n (%)
Tónico-clónica	30 (60.0)	0 (0.0)		30 (60.0)
Tónica	0 (0.0)	10 (20.0)		10 (20.0)
Mioclónica	0 (0.0)	10 (20.0)		10 (20.0)
Total	30 (60.0)	20 (40.0)		50 (100)

Notas: Los valores se expresan como frecuencia absoluta y porcentaje respecto al total de la muestra.

Fuente: Base de datos del estudio perfil clínico-epidemiológico en pacientes de 1 - 6 años con estatus epiléptico y evaluación de la escala STEPSS como factor pronóstico de mortalidad, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 01-Enero-2019-31-diciembre-2023.

Análisis: En la población estudiada (n=50), se observó que todas las crisis tónico-clónicas correspondieron a un inicio generalizado, representando el 60% del total de los casos. Por otro lado, las crisis tónicas y mioclónicas se presentaron exclusivamente en pacientes con inicio focal, cada una con una frecuencia del 20%.

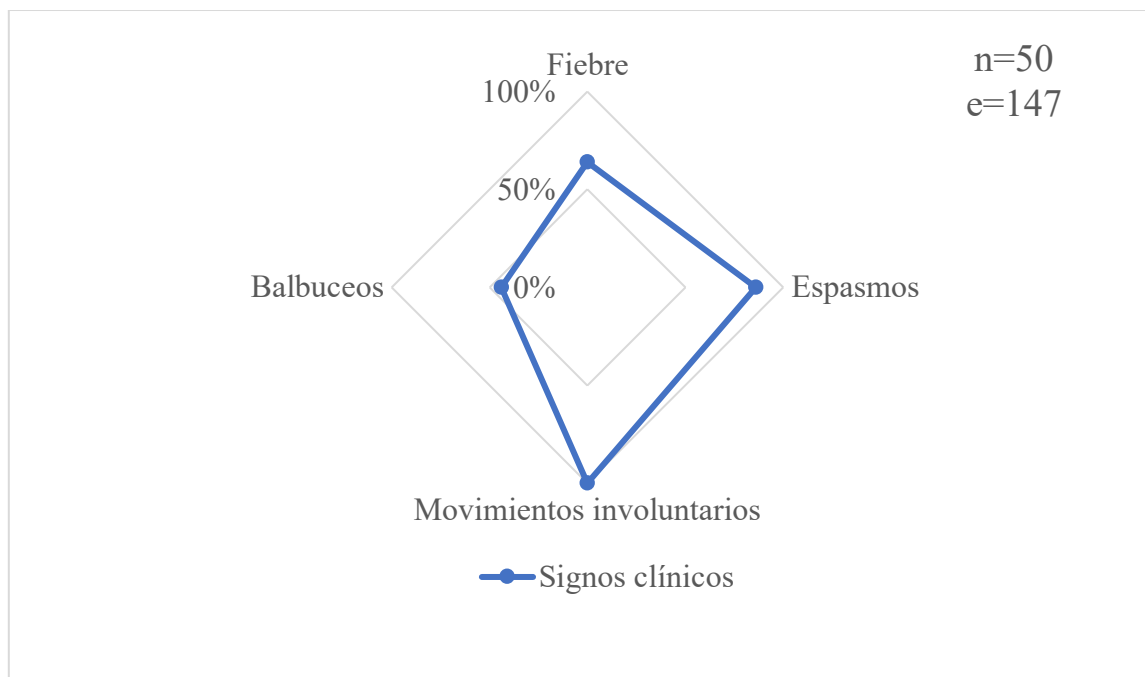
Gráfico 6 Síntomas clínicos prodrómicos



Fuente: Base de datos del estudio perfil clínico-epidemiológico en pacientes de 1 - 6 años con estatus epiléptico y evaluación de la escala STEPSS como factor pronóstico de mortalidad, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 01-Enero-2019-31-diciembre-2023.

Análisis: En la población analizada (n=50), se registraron un total de 183 manifestaciones clínicas asociadas al estatus epiléptico, evidenciando una alta carga sintomática en los pacientes estudiados. La sialorrea fue el síntoma más frecuente, presente en la totalidad o en la gran mayoría de los casos ($\approx 90-100\%$). La supraversion ocular también mostró una alta prevalencia, cercana al 90%, constituyéndose como uno de los hallazgos clínicos predominantes. La pérdida de esfínteres se observó en aproximadamente el 80% de los pacientes, mientras que los vómitos representaron el síntoma menos frecuente dentro del grupo analizado, con una proporción aproximada del 60–65%. Estos hallazgos reflejan que las manifestaciones autonómicas y los signos motores focales fueron predominantes en la presentación clínica de los pacientes con estatus epiléptico.

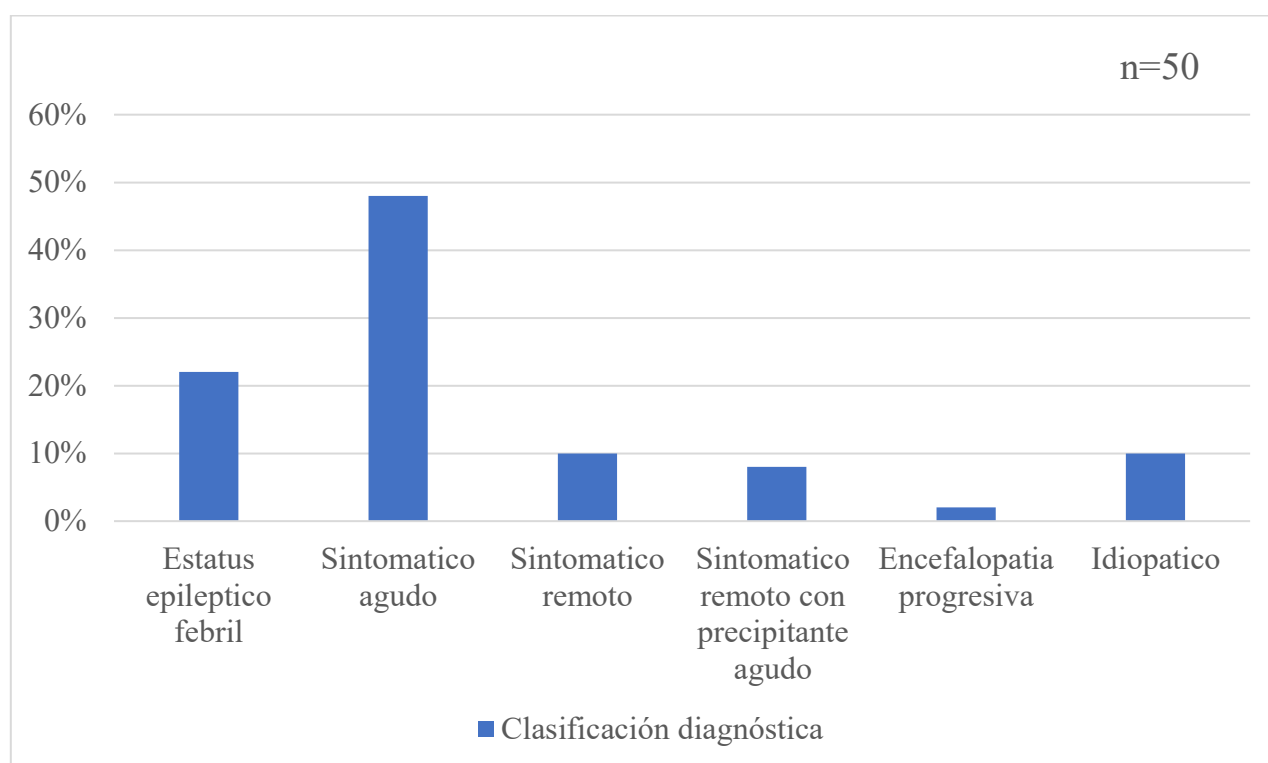
Gráfico 7 Signos clínicos prodrómicos



Fuente: Base de datos del estudio perfil clínico-epidemiológico en pacientes de 1 - 6 años con estatus epiléptico y evaluación de la escala STEPSS como factor pronóstico de mortalidad, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 01-Enero-2019-31-diciembre-2023.

Análisis: En la población estudiada (n=50), se registraron 147 signos clínicos asociados al cuadro de estatus epiléptico, evidenciando una elevada frecuencia de manifestaciones motoras. Los movimientos involuntarios constituyeron el signo clínico más prevalente, observándose en la totalidad o en la gran mayoría de los pacientes ($\approx 100\%$). Los espasmos estuvieron presentes en aproximadamente el 70–75% de los casos, mientras que la fiebre se documentó en cerca del 60–65% de los pacientes. El balbuceo representó el signo menos frecuente dentro de esta categoría, con una proporción aproximada del 25–30%. Estos hallazgos indican que las manifestaciones motoras fueron predominantes en la presentación clínica, mientras que los signos conductuales o del lenguaje tuvieron menor representación.

Gráfico 8 Clasificación diagnóstica de estatus epiléptico según la ILAE



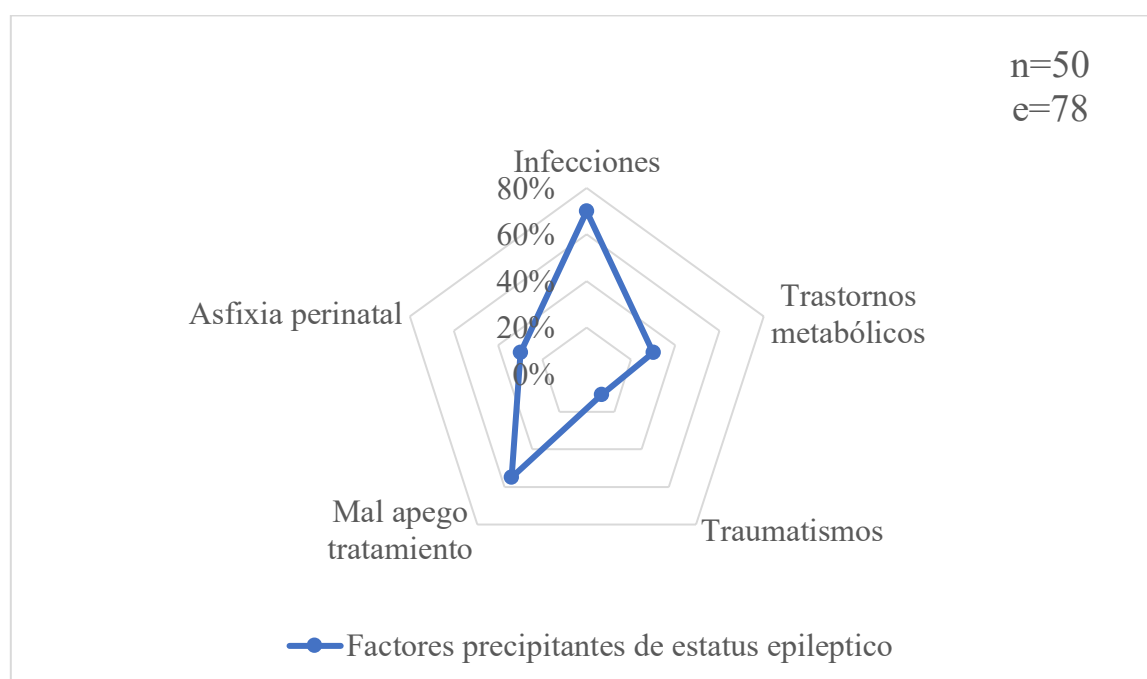
Fuente: Base de datos del estudio perfil clínico-epidemiológico en pacientes de 1 - 6 años con estatus epiléptico y evaluación de la escala STEPSS como factor pronóstico de mortalidad, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 01-Enero-2019-31-diciembre-2023.

Análisis: En la población estudiada (n=50), la clasificación diagnóstica más frecuente fue el estatus epiléptico sintomático agudo, representando aproximadamente el 48% de los casos, lo que indica que cerca de la mitad de los pacientes presentaban desencadenante agudo. El

estatus epiléptico febril constituyó la segunda categoría en frecuencia, con alrededor del 22% de los casos. Las formas sintomáticas remotas e idiopáticas representaron cada una aproximadamente el 10%. En menor proporción se identificaron los cuadros sintomáticos remotos con desencadenantes agudos ($\approx 8\%$) y la encefalopatía progresiva ($\approx 2\%$), siendo esta última la categoría menos frecuente.

Objetivo 3: Enlistar los factores asociados al aparecimiento de estatus epiléptico-registrados en los antecedentes de los sujetos de estudio.

Gráfico 9 Factores precipitantes de estatus epiléptico



Fuente: Base de datos del estudio perfil clínico-epidemiológico en pacientes de 1 - 6 años con estatus epiléptico y evaluación de la escala STEPSS como factor pronóstico de mortalidad, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 01-Enero-2019-31-diciembre-2023.

Análisis: En la población estudiada ($n=50$; $e=78$), las infecciones fueron el principal factor precipitante ($\approx 70\%$), seguidas por el mal apego al tratamiento ($\approx 60\%$). Los trastornos metabólicos representaron cerca del 25%, asfixia perinatal (20%) mientras que los traumatismos fueron los menos frecuentes ($\approx 10\%$). Se observa predominio de factores potencialmente prevenibles, destacando la alta carga atribuible a infecciones y falta de adherencia terapéutica.

Objetivo 4. Aplicar la escala STEPSS para definir los diferentes marcadores pronósticos con respecto a severidad del EE.

Tabla 4 Distribución del puntaje STEPS y desenlace clínico en pacientes pediátricos (n=50)

Puntaje STEPS	Favorable n (%)	Desfavorable n (%)	Total n (%)
0	1 (2.0)	0 (0.0)	1 (2.0)
1	8 (16.0)	0 (0.0)	8 (16.0)
2	18 (36.0)	0 (0.0)	18 (36.0)
3	0 (0.0)	12 (24.0)	12 (24.0)
4	0 (0.0)	6 (12.0)	6 (12.0)
5	0 (0.0)	5 (10.0)	5 (10.0)

Notas: Los valores se expresan como frecuencia absoluta y porcentaje respecto al total de la muestra.

Fuente: Base de datos del estudio perfil clínico-epidemiológico en pacientes de 1 - 6 años con estatus epiléptico y evaluación de la escala STEPSS como factor pronóstico de mortalidad, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 01-Enero-2019-31-diciembre-2023.

Análisis: En la población estudiada (n=50), la distribución del puntaje STEPS mostró un patrón claramente diferenciado según el desenlace clínico. Los pacientes con puntajes bajos (0–2) se asociaron exclusivamente con desenlaces favorables, concentrando el 54% de la muestra total (27/50). En contraste, los puntajes elevados (3–5) se relacionaron únicamente con desenlaces desfavorables, representando el 46% restante (23/50). Se observa una distribución escalonada del riesgo, en la cual el incremento del puntaje STEPS se asocia de manera consistente con un peor pronóstico clínico. Específicamente, los valores intermedios y altos (≥ 3) concentran el 100% de los desenlaces desfavorables, mientras que los valores bajos (< 3) concentran el 100% de los desenlaces favorables.

Tabla 5 Características de los pacientes fallecidos según sexo y grupo etario (n=8)

Variable	N	(%)
Sexo		
Masculino	5	62.5
Femenino	3	37.5
Grupo etario		
<3 años	2	25.0
≥3 años	6	75.0

Notas: Los valores se expresan como frecuencia absoluta y porcentaje respecto al total de pacientes fallecidos (n=8).

Fuente: Base de datos del estudio perfil clínico-epidemiológico en pacientes de 1 - 6 años con estatus epiléptico y evaluación de la escala STEPSS como factor pronóstico de mortalidad, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 01-Enero-2019-31-diciembre-2023.

Análisis: En los pacientes fallecidos (n=8), se observó un predominio del sexo masculino, que representó el 62.5% de los casos, en comparación con el sexo femenino (37.5%). En relación con la edad, la mayoría de los fallecimientos ocurrió en pacientes con edad mayor o igual a 3 años, correspondientes al 75% del total, mientras que los menores de 3 años representaron el 25%. Estos hallazgos evidencian una mayor frecuencia de mortalidad en pacientes masculinos y en el grupo etario ≥3 años, lo que sugiere una posible influencia de estas variables en la evolución clínica desfavorable dentro de la muestra analizada.

Tabla 6 Mortalidad según desenlace clínico (n=50)

Desenlace clínico	Fallecidos n (%)	Sobrevivientes n (%)	Total
Favorable (n=27)	3 (10.0)	24 (90.0)	27
Desfavorable (n=23)	5 (30.0)	18 (70.0)	23

Notas: Los valores se expresan como frecuencia absoluta y porcentaje por fila.

Fuente: Base de datos del estudio perfil clínico-epidemiológico en pacientes de 1 - 6 años con estatus epiléptico y evaluación de la escala STEPSS como factor pronóstico de mortalidad, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 01-Enero-2019-31-diciembre-2023.

Análisis: Al analizar la mortalidad según el desenlace clínico, se observó que en el grupo con desenlace favorable (n=27), el 90% de los pacientes egresaron con vida, mientras que el 10% falleció. En contraste, en el grupo con desenlace desfavorable (n=23), el 70% sobrevivió y el 30% falleció. Estos resultados muestran una mayor proporción de mortalidad en el grupo con desenlace desfavorable, triplicando la observada en el grupo favorable (30% vs 10%). Esta diferencia refleja una clara asociación entre el desenlace clínico desfavorable y un incremento en la frecuencia de mortalidad dentro de la población estudiada.

XI DISCUSIÓN DE RESULTADOS

La presente investigación permitió caracterizar el perfil clínico-epidemiológico del estatus epiléptico (EE) en población pediátrica de 1 a 6 años atendida en el Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom, así como evaluar la utilidad de la escala STEPSS como herramienta pronóstica. Los hallazgos obtenidos muestran consistencia con la literatura internacional, aunque con particularidades relevantes propias del contexto local.

En relación con las características sociodemográficas, se evidenció un predominio de pacientes menores de 3 años (64%), con una media de edad de 3.14 años y predominio del sexo masculino (60%). Este comportamiento es congruente con lo descrito en múltiples estudios, donde se reconoce que la mayor incidencia de EE ocurre en los primeros años de vida, especialmente en menores de 2-3 años, debido a la inmadurez del sistema nervioso central y la mayor susceptibilidad a procesos infecciosos. Asimismo, el predominio masculino ha sido reportado previamente, aunque su impacto en el pronóstico continúa siendo controversial.

Respecto a la procedencia, la mayoría de los pacientes provenía del área urbana (~60%), lo cual podría explicarse por una mayor accesibilidad a los servicios de salud y referencia oportuna hacia un hospital de tercer nivel. No obstante, este hallazgo también podría reflejar un sesgo de captación, dado que pacientes de áreas rurales podrían presentar subregistro o barreras de acceso.

En cuanto a los antecedentes clínicos, el 40% de los pacientes presentaba enfermedad neurológica previa, lo cual coincide con la literatura que describe que entre un 30-40% de los casos de EE ocurren en pacientes con epilepsia o patología neurológica preexistente. Este grupo constituye una población de alto riesgo, no solo para recurrencia, sino también para desenlaces desfavorables, lo cual resalta la importancia del seguimiento y adherencia terapéutica.

Desde el punto de vista semiológico, el tipo de crisis predominante fue el estatus epiléptico tónico-clónico generalizado (60%), seguido de crisis tónicas y mioclónicas (20% cada una). Este hallazgo es consistente con lo descrito por la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE), donde las formas convulsivas generalizadas representan la presentación más frecuente en la edad pediátrica. Además, las crisis con manifestaciones motoras prominentes suelen ser más fácilmente reconocidas, lo que favorece su diagnóstico temprano en comparación con las formas no convulsivas.

En relación con la etiología, predominó el estatus epiléptico sintomático agudo (48%), seguido del febril (22%). Este resultado difiere parcialmente de lo reportado en algunos estudios internacionales, donde el EE febril suele ser la principal causa en menores de 5 años. Sin embargo, el mayor peso de etiologías estructurales en este estudio podría explicarse por la naturaleza de un hospital de referencia nacional, donde se concentran pacientes con patología neurológica compleja. Esto sugiere un perfil clínico más severo en la población estudiada.

Las infecciones se identificaron como el principal factor precipitante (70%), con presencia de fiebre en el 64% de los casos. Este hallazgo reafirma el papel central de los procesos infecciosos como desencadenantes del EE en la infancia, especialmente en países en desarrollo, donde la carga de enfermedades infecciosas es mayor. La fiebre actúa como un facilitador de la actividad convulsiva en cerebros inmaduros, lo cual explica su alta frecuencia en esta población.

Respecto a los resultados clínicos, un 34% de los pacientes presentó desenlace desfavorable. Esta proporción se encuentra dentro del rango reportado en la literatura, donde los desenlaces adversos pueden variar dependiendo de la etiología, duración del evento y comorbilidades.

Es importante destacar que la presencia de etiologías sintomáticas estructurales y antecedentes neurológicos podría haber contribuido a este porcentaje.

Finalmente, la aplicación de la escala STEPSS demostró utilidad como herramienta pronóstica, permitiendo identificar pacientes con mayor riesgo de desenlace desfavorable. Al analizar su distribución en las tablas de puntuación y su relación con los resultados clínicos, se evidencia una correlación entre puntajes más altos y peor evolución, lo cual respalda su validez en esta población. Este hallazgo es consistente con estudios previos que han adaptado escalas como STESS a población pediátrica, destacando su valor en la estratificación temprana del riesgo.

En conjunto, los resultados de este estudio no solo confirman patrones epidemiológicos conocidos del estatus epiléptico en la infancia, sino que también evidencian un perfil clínico caracterizado por mayor carga de etiología con desencadenantes agudos y factores infecciosos, propios de un centro de referencia. Esto tiene implicaciones directas en la planificación de estrategias de manejo, priorización de recursos y fortalecimiento del abordaje temprano, así como en la implementación sistemática de herramientas pronósticas como STEPSS en la práctica clínica.

XII CONCLUSIONES

El presente estudio permitió caracterizar el perfil clínico-epidemiológico del estatus epiléptico en pacientes pediátricos de 1 a 6 años atendidos en el Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom, evidenciando patrones consistentes con la literatura, pero con particularidades propias del contexto local.

Se concluye que el estatus epiléptico en esta población se presenta predominantemente en menores de 3 años, lo que confirma la mayor vulnerabilidad del cerebro en etapas tempranas del desarrollo. Asimismo, se observó un predominio del sexo masculino, hallazgo frecuente en estudios epidemiológicos, aunque sin implicación pronóstica claramente establecida.

Desde el punto de vista clínico, las crisis tónico-clónicas generalizadas constituyeron la forma de presentación más frecuente, lo cual facilita su reconocimiento temprano en el

ámbito clínico. Sin embargo, esto podría implicar una subdetección de formas no convulsivas, lo que representa un área de mejora diagnóstica.

En relación con la etiología, predominó el estatus epiléptico sintomático agudo sobre el febril, lo que sugiere que la población atendida en este centro presenta una mayor carga de desencadenantes agudos como infecciones. Este hallazgo diferencia el perfil observado respecto a otras series internacionales y refuerza el papel del hospital como centro de referencia de casos complejos.

Las infecciones se identificaron como el principal factor precipitante, con alta asociación a fiebre, lo que reafirma su papel central en la génesis del estatus epiléptico en la infancia, especialmente en contextos con alta carga de enfermedad infecciosa.

En cuanto a los desenlaces, se identificó una proporción considerable de evolución desfavorable (34%), lo que probablemente se relaciona con la alta frecuencia de etiologías estructurales y antecedentes neurológicos en la población estudiada.

Finalmente, la escala STEPSS demostró ser una herramienta útil para la estratificación pronóstica, permitiendo identificar pacientes con mayor riesgo de desenlace adverso, lo que respalda su aplicabilidad en la práctica clínica local.

XIII RECOMENDACIONES

A nivel asistencial:

- Implementar de forma sistemática la escala STEPSS en el área de emergencia, como herramienta de estratificación temprana del riesgo en pacientes con estatus epiléptico, permitiendo una toma de decisiones más oportuna y dirigida.
- Fortalecer la detección precoz y manejo oportuno del estatus epiléptico, garantizando la administración de benzodíacepinas dentro de los primeros minutos del evento, con énfasis en la adherencia a protocolos establecidos.
- Mejorar la capacitación del personal de salud en el reconocimiento de formas no convulsivas de estatus epiléptico, con el fin de reducir el subdiagnóstico y evitar retrasos terapéuticos.

A nivel preventivo:

- Reforzar las estrategias de prevención y manejo oportuno de infecciones en la población pediátrica, considerando su papel como principal factor desencadenante.
- Promover el seguimiento estrecho de pacientes con antecedentes neurológicos o epilepsia, asegurando adherencia terapéutica y control adecuado, con el objetivo de disminuir recurrencias.

A nivel institucional:

- Desarrollar y/o actualizar protocolos institucionales estandarizados para el manejo del estatus epiléptico, alineados con recomendaciones internacionales, incluyendo algoritmos claros de tratamiento.
- Implementar sistemas de registro clínico más robustos, que permitan un mejor seguimiento de los pacientes y faciliten futuras investigaciones.

A nivel académico e investigación:

- Realizar estudios analíticos o prospectivos que permitan establecer asociaciones causales entre variables clínicas y desenlaces.
- Ampliar el tamaño muestral e incluir otras unidades hospitalarias, con el fin de mejorar la representatividad de los resultados.
- Evaluar de forma comparativa la escala STEPSS con otras herramientas pronósticas, para validar su rendimiento en diferentes contextos.

XIV REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. 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* [Internet]. 2015 [citado el 20 de agosto de 2023];56(10):1515–23. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26336950/>
2. . Zimmern V, Korff C. Status epilepticus in children. *J Clin Neurophysiol* [Internet]. 2020 [citado el 20 de agosto de 2023];37(5):429–33. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32890065/>
3. Hocker SE. Status epilepticus. *Continuum (Minneap Minn)* [Internet]. 2015 [citado el 6 de febrero de 2023];21(5 Neurocritical Care):1362–83. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26426235/>
4. Gurcharran K, Grinspan ZM. The burden of pediatric status epilepticus: Epidemiology, morbidity, mortality, and costs. *Seizure* [Internet]. 2019 [citado el 6 de febrero de 2023];68:3–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30270121/>
5. Schubert-Bast S, Zöllner JP, Ansorge S, Hapfelmeier J, Bonthapally V, Eldar-Lissai A, et al. Burden and epidemiology of status epilepticus in infants, children, and adolescents: A population-based study on German health insurance data. *Epilepsia* [Internet]. 2019 [citado el 6 de febrero de 2023];60(5):911–20. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30980677/>
6. Barcia Aguilar C, Sánchez Fernández I, Loddenkemper T. Status epilepticus—work-up and management in children. *Semin Neurol* [Internet]. 2020 [citado el 20 de agosto de 2023];40(06):661–74. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33155182/>

7. Aguglia U, Sueri C, Gasparini S, Beghi E, Labate A, Gambardella A, et al. Relevance of clinical context in the diagnostic-therapeutic approach to status epilepticus. *Epilepsia* [Internet]. 2016 [citado el 20 de agosto de 2023];57(9):1527–9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27594403/>
8. Walker MC. Pathophysiology of status epilepticus. *Neurosci Lett* [Internet]. 2018 [citado el 12 de noviembre de 2023];667:84–91. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28011391/>
9. Walker MC. Reactive oxygen species in status epilepticus. *Epilepsia Open* [Internet]. 2023 [citado el 12 de noviembre de 2023];8(S1):S66. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/epi4.12691>
10. Huang T-H, Lai M-C, Chen Y-S, Huang C-W. The roles of glutamate receptors and their antagonists in status epilepticus, refractory status epilepticus, and super-refractory status epilepticus. *Biomedicines* [Internet]. 2023 [citado el 12 de noviembre de 2023];11(3):686. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36979664/>
11. Ostrowsky K, Arzimanoglou A. Outcome and prognosis of status epilepticus in children. *Semin Pediatr Neurol* [Internet]. 2010 [citado el 12 de noviembre de 2023];17(3):195–200. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20727490/>
12. Kaplan PW. Prognosis in nonconvulsive status epilepticus. *Epileptic Disord* [Internet]. 2000 [citado el 12 de noviembre de 2023];2(4). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11174148/>
13. Alkhachroum A, Der-Nigoghossian CA, Rubinos C, Claassen J. Markers in status epilepticus prognosis. *J Clin Neurophysiol* [Internet]. 2020 [citado el 12 de

noviembre de 2023];37(5):422–8. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32890064/>

14. 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* [Internet]. 2022 [citado el 12 de noviembre de 2023];14:491–506. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36158897/>
15. Sheehan T, Amengual-Gual M, Vasquez A, Abend NS, Anderson A, Appavu B, et al. Benzodiazepine administration patterns before escalation to second-line medications in pediatric refractory convulsive status epilepticus. *Epilepsia* [Internet]. 2021 [citado el 20 de agosto de 2023];62(11):2766–77. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34418087/>
16. Morgan LA, Hrachovec JB, Goodkin HP. Pediatric status epilepticus: Treat early and avoid delays. *Paediatr Drugs* [Internet]. 2023 [citado el 20 de agosto de 2023];25(4):411–24. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37178271/>
17. Treatment of convulsive status epilepticus in children and adults [Internet]. Guideline Central. 2021 [citado el 6 de febrero de 2023]. Disponible en: <https://www.guidelinecentral.com/guideline/14040/>
18. Abend NS, Loddenkemper T. Pediatric status epilepticus management. *Curr Opin Pediatr* [Internet]. 2014 [citado el 6 de febrero de 2023];26(6):668–74. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25304961/>
19. Wu K, Hirsch LJ, Babl FE, Josephson SA. Choosing anticonvulsant medications to manage status epilepticus. *N Engl J Med* [Internet]. 2020 [citado el 20 de agosto de 2023];382(26):2569–72. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32579819/>

20. Costello DJ, Cole AJ. Treatment of acute seizures and status epilepticus. *J Intensive Care Med* [Internet]. 2007 [citado el 20 de agosto de 2023];22(6):319–47. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18048876/>
21. Migdady I, Rosenthal ES, Cock HR. Management of status epilepticus: a narrative review. *Anaesthesia* [Internet]. 2022 [citado el 20 de agosto de 2023];77(S1):78–91. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35001380/>
22. Cungi P-J, Holleville M, Fontaine C, Jacq G, Legriel S. Second-line anticonvulsant for convulsive status epilepticus: The dosage matters! *Anaesth Crit Care Pain Med* [Internet]. 2020 [citado el 20 de agosto de 2023];39(1):11–3. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31904430/>
23. Kapur J, Elm J, Chamberlain JM, Barsan W, Cloyd J, Lowenstein D, et al. Randomized trial of three anticonvulsant medications for status epilepticus. *N Engl J Med* [Internet]. 2019 [citado el 20 de agosto de 2023];381(22):2103–13. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31774955/>
24. Appleton RE, Rainford NEA, Gamble C, Messahel S, Humphreys A, Hickey H, et al. Levetiracetam as an alternative to phenytoin for second-line emergency treatment of children with convulsive status epilepticus: the EcLiPSE RCT. *Health Technol Assess* [Internet]. 2020 [citado el 20 de agosto de 2023];24(58):1–96. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33190679/>
25. Dalziel SR, On Behalf of the PREDICT research network, Furyk J, Bonisch M, Oakley E, Borland M, et al. A multicentre randomised controlled trial of levetiracetam versus phenytoin for convulsive status epilepticus in children (protocol): Convulsive Status Epilepticus Paediatric Trial (ConSEPT) - a PREDICT study. *BMC Pediatr* [Internet]. 2017 [citado el 20 de agosto de 2023];17(1). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28641582/>

26. Dalziel SR, Borland ML, Furyk J, Bonisch M, Neutze J, Donath S, et al. Levetiracetam versus phenytoin for second-line treatment of convulsive status epilepticus in children (ConSEPT): an open-label, multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* [Internet]. 2019 [citado el 20 de agosto de 2023];393(10186):2135–45. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31005386/>
27. Long B, Gottlieb M, Zehtabchi S. Levetiracetam compared with phenytoin or fosphenytoin in benzodiazepine-refractory pediatric status epilepticus. *Acad Emerg Med* [Internet]. 2022 [citado el 20 de agosto de 2023];29(1):125–7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33999500/>
28. Feng Y, Chen Y, Jia Y, Wang Z, Wang X, Jiang L, et al. Efficacy and safety of levetiracetam versus (fos)phenytoin for second-line treatment of epilepticus: a meta-analysis of latest randomized controlled trials. *Seizure* [Internet]. 2021 [citado el 20 de agosto de 2023];91:339–45. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34284302/>

XV ANEXOS

Anexo 1

Objetivo 1: Caracterizar las condiciones sociodemográficas de los pacientes con diagnóstico de estatus epiléptico que acuden a la unidad de emergencia.				
Variable	Definición conceptual u operacional	Tipo de variable	Valor	Indicador
Edad	Meses o años cumplidos al momento del diagnóstico.	Cuantitativa continua	Edad en años	Proporción de pacientes que padecen estatus epiléptico.
Sexo	Condición orgánica que distingue hombres de mujeres.	Cualitativa nominal	Masculino Femenino	Proporción de pacientes masculinos o femeninos con la patología.
Procedencia	Lugar de residencia en el momento del diagnóstico.	Cualitativa politómica	Departamentos de El Salvador	Porcentaje de pacientes originarios de un lugar de procedencia determinado.
Antecedentes personales de enfermedad neurológica.	Condición neurológica que antecede al paciente	Cualitativa nominal dicotómica	Si No	Proporción de pacientes con antecedentes personales de enfermedades neurológicas.
Antecedentes familiares de síndrome convulsivo.	Familiares en primer y segundo grado síndrome convulsivo.	Cualitativa nominal dicotómica	Si No	Proporción de pacientes con antecedentes familiares de síndrome convulsivo,
Antecedentes personales de enfermedad crónica	Condición patológica que condiciona al paciente	Cualitativa nominal dicotómica	Si No	Proporción de pacientes con antecedentes personales de enfermedad crónica

Objetivo 2: Clasificar los tipos de estatus epiléptico y sus manifestaciones clínicas según la clasificación de la liga internacional contra la epilepsia.				
Tipos de Estatus epiléptico	El estatus epiléptico es una condición que resulta del fallo de los mecanismos responsables de la terminación de las convulsiones o el inicio de los mecanismos que conducen a convulsiones anormalmente prolongadas. Es una condición que puede tener consecuencias a largo plazo, debido a muerte o lesión neuronal y alteración de las redes neuronales, dependiendo del tipo y duración de las convulsiones”.	Cualitativa nominal	• Febril • Sintomático agudo • Sintomático remoto • Sintomático remoto con precipitante agudo • Encefalopatía progresiva • Idiopático	Proporción de tipo de estatus epiléptico mas frecuente en la población que consulta en unidad de emergencia.
Estatus epileptico Febril	EE provocadas por una enfermedad febril, excluyendo infecciones directas del SNC (meningoencefalitis)	Cualitativa nominal	• Infección respiratoria de vías alta • otitis media aguda. • otras causas infecciosas	Proporción de estatus epileptico febril detectado en unidad de emergencia-

Estatus epileptico sintomatico agudo	EE que ocurre durante una enfermedad aguda que afecta al SNC (encefalopatía aguda)	Cualitativa nominal	Infecciosas: • Meningitis • Encefalitis (incluir herpes) Metabólica: • Hipoglucemia e hiperglucemia • Hipo e hipernatremia • Hipocalcemia • Hipomagnesemia Tóxicos Trauma: • Epidural, subdural o subaracnoidea • Intraparenquimatosa Accidente vascular cerebral	Proporción de pacientes con Estatus epileptico sintomatico agudo.
Estatus epileptico sintomatico remoto	EE que ocurre sin daño agudo en un paciente con historia previa de patología del SNC (encefalopatía crónica)	Cualitativa nominal	• Malformación del SNC. • Cromosomopatía. • TCE o agresión previa del SNC	Proporción de pacientes con estatus epileptico sintomatico remoto.
EE sintomático remoto con precipitante agudo	EE que ocurre en un paciente con encefalopatía crónica, pero por un proceso agudo intercurrente	Cualitativa nominal	• Malformación o insulto previo del SNC con una infección intercurrente. • Hipoglucemia.	Proporción de pacientes con estatus epileptico sintomatico remoto con precipitante agudo.

			• suspensión de medicación	
Encefalopatía progresiva	EE que ocurre en un paciente con una patología degenerativa del SNC subyacente	Cualitativa nominal	• Metabolopatías	Proporción de pacientes con EE secundario a una encefalopatía progresiva
Idiopático	EE que ocurren en ausencia de causa atribuible	Cualitativa nominal	Sin causa atribuible.	Proporción de paciente con EE sin causa atribuible.
Objetivo 3: Enlistar los factores asociados al apareamiento de estatus epiléptico registrados en los antecedentes de los sujetos de estudio.				
Factores patológicos.	Todas aquellas condiciones que se vinculan a la aparición de una patología.	Cualitativa politómica	• Infecciones • Metabólico • Traumatismo.	Factores patológicos mas frecuentes que condicionan la aparición de estatus epileptico,
Infecciones.	La infección se define como la presencia y multiplicación de un microorganismo en los tejidos del huésped; representa la interacción del agente patógeno (y sus factores de	Cualitativa nominal	• Infección respiratoria de vías alta. • otitis media aguda • Meningitis. • Encefalitis.	Infecciones mas frecuentes que condicionan aparición de estatus epileptico.

	virulencia) con el huésped.			
Trastornos metabólicos	Un trastorno metabólico ocurre cuando hay reacciones químicas anormales en el cuerpo que interrumpen este proceso. Cuando esto pasa, es posible que tenga demasiadas o muy pocas sustancias que su cuerpo necesita para mantenerse saludable	Cualitativa nominal	• Hipoglucemia e hiperglucemia • Hipo e hipernatremia • Hipocalcemia • Hipomagnesemia • Hipokalemia	Trastornos metabólicos mas frecuentes que condicionan la aparición de estatus epileptico.
Traumatismos.	Lesión o daño de los tejidos orgánicos o de los huesos producido por algún tipo de violencia externa, como un golpe, una torcedura u otra circunstancia.	Cualitativa nominal.	• Epidural, subdural o subaracnoidea • Intraparenquimatosa Accidente vascular cerebral	Traumatismos mas frecuentes asociados a estatus epileptico.
Objetivo 4: Aplicar la escala STEPSS para definir los diferentes marcadores pronósticos con respecto a severidad del EE.				
Marcadores pronósticos.	Se usan para medir el riesgo y el pronóstico individuales, así como la predicción de la carga de enfermedades en grupos de la población.	Cualitativa nominal	• Estado o nivel de conciencia • Edad • Tipo de estatus epileptico • Historial de convulsiones previas.	Aplicación de indicadores pronósticos propuestos por escala STEPSS.

Anexo 2

Cronograma de Actividades a desarrollar en la modalidad Trabajo de investigación 2023-2025																																				
Carrera de Pediatría General																																				
Meses /año	Enero- Abril/2023				Mayo- Agosto/2023				Septiembre- Diciembre/2023				Enero- Abril/2024				Mayo- Agosto/2024				Septiembre- Diciembre/2024				Enero- Abril/2025				Mayo-Agosto/2025				Septiembre- Diciembre/2025			
MESES	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Actividades																																				
Perfil de investigación																																				
Revisión de literatura																																				
Protocolo de investigación																																				
Revision comité Bipartito																																				
Revision por comité de Etica																																				
Recoleccion de datos																																				
Presentacion de 1° borrador																																				
Presentacion de 2° borrador																																				
Informe final																																				
Defensa de tesis																																				
Articulo																																				

Anexo 3



UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD DE MEDICINA

POSGRADO DE ESPECIALIDADES MEDICAS.

Instrumento de recolección de datos del estudio: Perfil clínico-epidemiológico en pacientes de 1 - 6 años con estatus epiléptico y evaluación de la escala STEPSS como factor pronóstico de mortalidad, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 01-Enero-2019-31-diciembre-2023.

Objetivo: Recolectar información para describir el Perfil clínico, epidemiológico y terapéutico en pacientes de 1 - 6 años con estatus epiléptico, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 01-Enero-2019 a 31-diciembre-2023.

Investigador principal: Jose Luis Mendez Flores.

Indicaciones: Complete los datos del siguiente cuestionario según las interrogantes propuestas.

Sección I. Caracterización epidemiológica

1. ¿Cuál es la edad del paciente?
2. ¿Cuál es el sexo del paciente?
3. ¿En qué departamento vive el paciente?
4. Área geográfica
Rural _____
Urbana _____

Sección II. Factores de riesgo.

5. ¿Tiene antecedentes de enfermedades neurológicas?
Si _____ No _____
6. Si la respuesta anterior fue si ¿Qué tipo de enfermedad padece?

- _____
7. ¿Tiene antecedentes familiares desindrome convulsivo?
Si _____ No _____
8. ¿Tiene antecedentes personales de enfermedad crónica?
Si _____ No _____
9. Si la respuesta anterior fue si ¿Cuál enfermedad crónica padece?

Sección III. Características clínicas

10. ¿Cuáles síntomas clínicos ha presentado?
Cefalea _____
Sialorrea _____
Nauseas _____
Vómitos _____
Acufenos _____
Desviación de la mirada _____
Pérdida del control de esfínteres _____
11. ¿Cuáles signos clínicos ha presentado?
Fiebre _____
Espasmos _____
Movimientos involuntarios _____
Balbuceos _____

Sección IV. Clasificación.

12. Según la clasificación propuesta por la ILAE Señale el tipo de EE identificado
Febril _____
Sintomático agudo _____
Sintomático remoto _____
Sintomático remoto con precipitante agudo _____
Encefalopatía progresiva _____
Idiopático _____

Sección V. Factores patológicos

13. Señale los factores que condicionaron el aparecimiento de EE.
Infecciones _____
Trastornos Metabólicos _____

Traumatismo. _____

Sección VI. Tratamiento.

14. ¿Qué medicamento de primera línea se utilizó en el manejo del EE?

Midazolam

Diazepam

Lorazepam

15. ¿Cuál fue la vía de administración de dicho medicamento?

Intravenoso

Intramuscular

Intrarectal

Nasal

16. ¿Cuántas dosis de dicho medicamento requirió previo a la utilización de un medicamento de segunda línea?

1 _____

2 _____

3 _____

17. ¿Cuál medicamento de 2º línea utilizó según el algoritmo propuesto por la ILAE?

Fenitoina

Fosfenitoina

Fenobarbital

Ácido valproico

Levetiracetam

18. ¿Cuál fue la vía de administración del medicamento seleccionado?

Intramuscular

Intravenoso

Otra

Sección VII. Marcadores pronósticos.

19. ¿Qué marcadores pronósticos según la escala modificada STESS, STEPSS fueron utilizados en el manejo de EE? _____

Estado o nivel de conciencia _____

Edad _____

Tipo de estatus epileptico ____
Historial de convulsiones previas ____

20. Cual es el puntaje obtenido según los marcadores pronósticos de la escala modificada STESS?
21. Si la respuesta de la pregunta 20 obtuvo un puntaje favorable (0-2 puntos) cual fue el desenlace al alta del paciente?
22. Si la respuesta de la pregunta 20 obtuvo un puntaje favorable (3-6 puntos) cual fue el desenlace al alta del paciente?

Anexo 4

Cuestionario dirigido a la poblacion con diagnostico de egreso de estatus epileptico.

Objetivo: Recolectar informacion para describir el Perfil clínico, epidemiológico y terapéutico en pacientes de 1 - 6 años con estatus epiléptico, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 01-Enero-2019 a 31-diciembre-2023.

Investigador principal: Jose Luis Mendez Flores.

Indicaciones: Complete los datos del siguiente cuestionario según las interrogantes propuestas.

joemendz95@gmail.com [Cambiar de cuenta](#)

 No compartido

Siguiente

Borrar formulario

Anexo 5

EIE SEMIOLOGÍA
A. Con síntomas motores prominentes
A1. SE convulsivo: • A1a. Convulsivo generalizado • A1b. Focal que evoluciona a convulsivo bilateral • A1c. No se sabe si comenzó focal o generalizado A2. SE mioclónico (sacudidas mioclónicas prominentes) • A2a. Sin coma • A2b. Con coma A3. Focal motor: • A3a. Jacksoniana • A3b. EPC • A3c. Adversiva • A3d. Oculodónica • A3e. Paresia ictal o crisis focal inhibitoria A4. Estatus tónico A5. SE hipercinético
B. Síntomas motores no prominentes (EENC)
B1. EENC con coma (incluye SE sutil) (nota: excluye mioclonías prominentes) B2. EENC sin coma: • B2a. Generalizados: ausencia típica, ausencia atípica y estatus mioclónico-ausencia • B2b. Focal (no motor): – Sin compromiso de la consciencia: distintos tipos de auras continuas – Estatus afásico – Con compromiso de la consciencia (parcial complejo o discognitivo) • B2c. Desconocido si focal o generalizado • Estatus autonómico
EIE EEG
Se propone la siguiente terminología para la descripción de los hallazgos en el EEG: • Localización: generalizado o bilateral sincrónico lateralizado, bilateral independiente o multifocal • Patrón: descargas periódicas, actividad rítmica delta, punta-onda, onda-aguda-onda lenta, etc. • Morfología: número de fases (por ejemplo, trifásico), agudeza del grafoelemento, amplitud, polaridad, etc. • Características relacionadas al tiempo: prevalencia, frecuencia, duración, patrón diario, índice o porcentaje del trazo, forma de inicio (abrupto, evolutivo, fluctuante) • Modulación: inducido por estímulo o espontáneo • Efecto de la intervención (medicación) en la descarga
EIE EDAD
• Lactante • Niñez (mayores de 2 años a 12 años) • Adolescencia y adultez (mayores de 12 años a 59 años) • Ancianos (mayores de 60 años)

Anexo 6

Tipo	Definición	Ejemplo
Febril (22%)	EE provocadas por una enfermedad febril, excluyendo infecciones directas del SNC (meningoencefalitis)	Infección respiratoria de vías alta, otitis media aguda Se deben excluir otras causas infecciosas
EE sintomático agudo (26%)	EE que ocurre durante una enfermedad aguda que afecta al SNC (encefalopatía aguda)	Infecciosas: • Meningitis • Encefalitis (incluir herpes) Metabólica: • Hipoglucemia e hiperglucemia • Hipo e hipernatremia • Hipocalcemia • Hipomagnesemia Tóxicos Trauma: • Epidural, subdural o subaracnoidea • Intraparenquimatosa Accidente vascular cerebral
EE sintomático remoto (33%)	EE que ocurre sin daño agudo en un paciente con historia previa de patología del SNC (encefalopatía crónica)	Malformación del SNC, cromosomopatía, TCE o agresión previa del SNC
EE sintomático remoto con precipitante agudo (1%)	EE que ocurre en un paciente con encefalopatía crónica, pero por un proceso agudo intercurrente	Malformación o insulto previo del SNC con una infección intercurrente, hipoglucemia, suspensión de medicación...
Encefalopatía progresiva (3%)	EE que ocurre en un paciente con una patología degenerativa del SNC subyacente	Metabolopatías
Idiopático (15%)	EE que ocurren en ausencia de causa atribuible	

Anexo 7

Diazepam	
Mecanismo de acción	Incrementa la actividad del GABA al facilitar su unión con el receptor GABAérgico
Dosis terapéutica en el estatus epiléptico	IV: 0,2-0,5 mg/kg/dosis (máx. 10 mg) administrar lento en 5 minutos Rectal: 0,5 mg/kg (máximo 10 mg)
Efectos adversos/desventajas	Sedación, somnolencia, disminución del nivel de consciencia Depresión respiratoria Náuseas, vómitos
Contraindicaciones	Insuficiencia hepática grave Insuficiencia respiratoria grave Precaución en insuficiencia renal grave
Ventajas	Inicio rápido de acción después de la administración intravenosa Formulación no intravenosa disponible (rectal) Gran experiencia clínica en adultos y niños Eficacia y seguridad evaluados en ensayos controlados aleatorios Relativamente económico y ampliamente disponible
Midazolam	
Mecanismo de acción	Incrementa la actividad del GABA al facilitar su unión con el receptor GABAérgico
Dosis terapéutica en el estatus epiléptico	Intranasal: 0,2 mg/kg/dosis (máx. 10 mg)/dividir la mitad de la dosis en cada fosa nasal Bucal (Buccolam): 0,2-0,5 mg/kg/dosis (máx. 10 mg) IV: 0,1-0,2 mg/kg/dosis (máx. 10 mg)
Efectos adversos/desventajas	Sedación, somnolencia, disminución del nivel de consciencia Depresión respiratoria Náuseas, vómitos
Contraindicaciones	Insuficiencia hepática grave Insuficiencia respiratoria grave Precaución en insuficiencia renal grave
Ventajas	Formulaciones no intravenosas disponibles (bucal, intranasal, intramuscular) Inicio rápido de la acción después de la administración por cualquier vía Eficacia y seguridad de todas las formulaciones evaluadas en ensayos controlados aleatorios La administración es fácil y rápida Mejor aceptación social que las administradas por recto Poco riesgo de acumulación de drogas

Fentolína	
Mecanismo de acción	Estabiliza la forma inactiva de los canales de sodio bloqueado por voltaje y, por lo tanto, limita el disparo repetitivo de los potenciales de acción
Dosis terapéutica en el estatus epiléptico	IV: 20 mg/kg/dosis (máx. 1 g), administrar en 20 min
Efectos adversos/desventajas	Hipotensión, reacciones cardiotoxícas graves con depresión de la conducción y fibrilación ventricular Depresión del SNC Hirsutismo Hiperplasia gingival Citopenias y linfadenopatías
Contraindicaciones	Arritmias cardíacas Diluir en solución salina isotónica. Puede precipitar con soluciones glucosadas Hay que disminuir el ritmo de infusión en caso de hipotensión arterial
Ventajas	Gran experiencia clínica en adultos y niños Eficacia y seguridad evaluados en ensayos controlados aleatorios No produce sedación
Ácido valproico	
Mecanismo de acción	Modulación de los canales de sodio y calcio junto con la activación del receptor GABA
Dosis terapéutica en el estatus epiléptico	IV: 20 mg/kg/dosis administración en 5 min
Efectos adversos/desventajas	Hepatotoxicidad relacionada con la dosis Hepatotoxicidad idiosincrática Necrosis hepática fatal (más frecuente en <6 meses) Hiperamonemia Pancreatitis Reducción de plaquetas
Contraindicaciones	<2-3 años Hepatopatía Metabolopatías
Ventajas	Inicio rápido de la acción después de la administración intravenosa Gran experiencia clínica en adultos y niños Eficacia y seguridad evaluados en ensayos controlados aleatorios

Levetiracetam	
Mecanismo de acción	Actúa en los receptores de glutamato y GABA, así como en los canales de calcio, pero su mecanismo exacto de acción es desconocido
Dosis terapéutica en el estatus epiléptico	IV: 30-60 mg/kg/dosis (máx. 1,5 g) administrar en 10 min
Efectos adversos/desventajas	Comportamiento agresivo (el uso simultáneo con piridoxina previene o disminuye la irritabilidad)
Contraindicaciones	Precaución en insuficiencia renal No se metaboliza en el hígado
Ventajas	Falta de interacciones medicamentosas Baja incidencia de eventos adversos en general Buena tolerancia cardiovascular y respiratoria
Fenobarbital	
Mecanismo de acción	Activación del receptor GABA en una forma que es diferente a las benzodiazepinas; inhibición de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), y alteración en la conductancia de los canales de cloro, potasio y calcio
Dosis terapéutica en el estatus epiléptico	IV: 20 mg/kg/dosis, administrar en 10-15 min
Efectos adversos/desventajas	Reacciones cutáneas Depresión respiratoria, apnea, laringoespasmo, broncoespasmo Depresión del SNC
Contraindicaciones	Insuficiencia respiratoria grave
Ventajas	
Lacosamida	
Mecanismo de acción	Mejora selectivamente la inactivación lenta de los canales de sodio dependientes de voltaje sin afectar la inactivación rápida
Dosis terapéutica en el estatus epiléptico	200-400 mg 200 mg IV en 15 minutos No hay dosis pediátricas establecidas
Efectos adversos/desventajas	Prolongación del intervalo PR Hipotensión Experiencia limitada

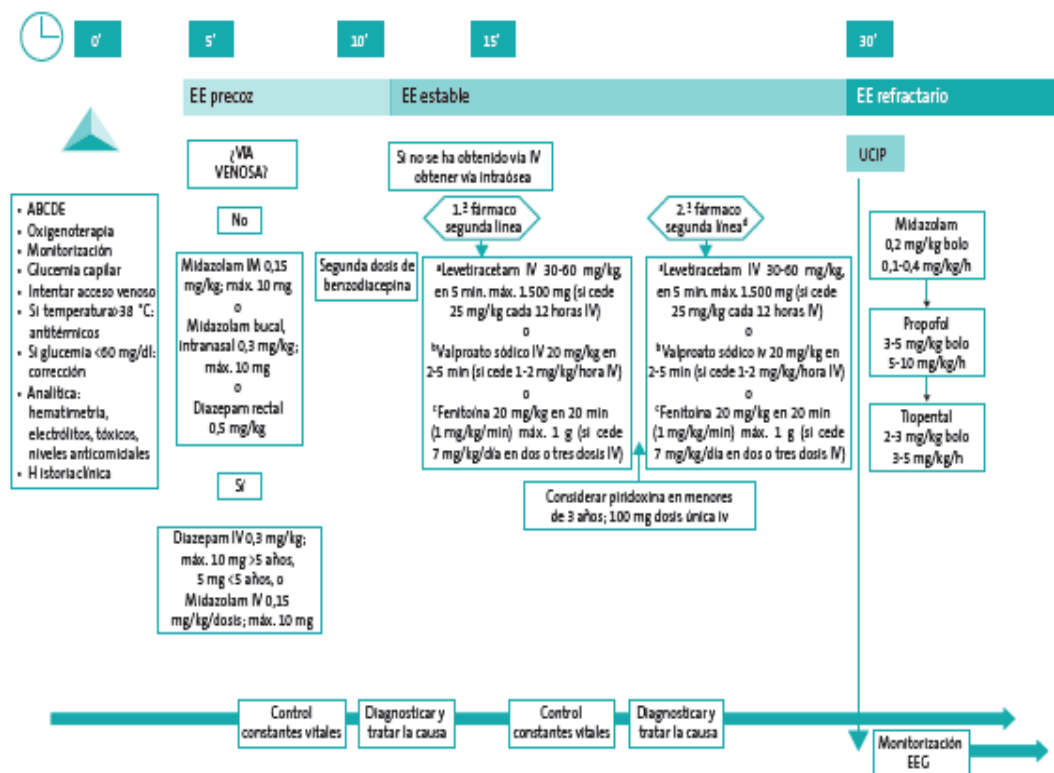
Anexo 8

Features Score	Status Epilepticus Severity Score (STESS)		Status Epilepticus in Pediatric patients Severity Score (STEPSS)	
Consciousness	Alert or somnolent/confused	0	Alert or somnolent/confused	0
	Stuporous or comatose	1	Stuporous or comatose	1
	Simple-partial,Complex partial, absence, myoclonic	0	Simple-partial,Complex partial, absence, myoclonic	0
Worst seizure type	Generalised-convulsive	1	Generalised-convulsive	1
	Non-convulsive,status epilepticus in coma	2	Non-convulsive,status epilepticus in coma	2
Age	<65 years	0	≥2 years	0
	≥65 years	2	<2 years	2
History of previous seizures	Yes	0	Yes	0
	No or unknown	1	No or unknown	1
TOTAL		0-		0-
		6		6

Anexo 9

ID	Edad (años)	Fiebre (Sí/No)	Tipo crisis (Convulsiva/No convulsiva)	Estado conciencia (Alerta/Somnoliento/Estupor/Coma)	STEPS	Desenlace
N1	3	No	Convulsiva	Somnoliento	3	Desfavorable
N2	3	Sí	Convulsiva	Somnoliento	2	Favorable
N3	3	No	Convulsiva	Somnoliento	3	Desfavorable
N4	3	No	Convulsiva	Somnoliento	3	Desfavorable
N5	3	Sí	Convulsiva	Alerta	1	Favorable
N6	3	No	Convulsiva	Alerta	2	Favorable
N7	3	No	Mioclónica/Ausencia	Alerta	1	Favorable
N8	3	No	Mioclónica/Ausencia	Alerta	1	Favorable
N9	3	Sí	Mioclónica/Ausencia	Somnoliento	1	Favorable
N10	3	No	Convulsiva	Somnoliento	3	Desfavorable
N11	3	No	Convulsiva	Somnoliento	3	Desfavorable
N12	3	Sí	Convulsiva	Somnoliento	2	Favorable
N13	3	No	Mioclónica/Ausencia	Estupor	2	Favorable
N14	3	No	Mioclónica/Ausencia	Estupor	2	Favorable
N15	3	No	Mioclónica/Ausencia	Somnoliento	2	Favorable
N16	3	No	Mioclónica/Ausencia	Somnoliento	2	Favorable
N17	3	No	Mioclónica/Ausencia	Somnoliento	2	Favorable
N18	1	Sí	Convulsiva	Estupor	4	Desfavorable
N19	1	No	Convulsiva	Estupor	5	Desfavorable
N20	1	No	Convulsiva	Estupor	5	Desfavorable
N21	1	Sí	Convulsiva	Somnoliento	4	Desfavorable
N22	1	No	Convulsiva	Somnoliento	5	Desfavorable
N23	1	No	Convulsiva	Somnoliento	5	Desfavorable
N24	1	No	Convulsiva	Somnoliento	5	Desfavorable
N25	1	No	Convulsiva	Alerta	4	Desfavorable
N26	1	No	Convulsiva	Alerta	4	Desfavorable
N27	1	No	Mioclónica/Ausencia	Somnoliento	4	Desfavorable
N28	1	No	Mioclónica/Ausencia	Somnoliento	4	Desfavorable
N29	1	No	Mioclónica/Ausencia	Alerta	3	Desfavorable
N30	4	Sí	Mioclónica/Ausencia	Alerta	0	Favorable
N31	4	No	Convulsiva	Somnoliento	3	Desfavorable
N32	4	No	Convulsiva	Alerta	2	Favorable
N33	4	No	Convulsiva	Alerta	2	Favorable
N34	4	No	Mioclónica/Ausencia	Estupor	2	Favorable
N35	4	No	Mioclónica/Ausencia	Estupor	2	Favorable
N36	4	No	Mioclónica/Ausencia	Somnoliento	2	Favorable
N37	5	Sí	Convulsiva	Somnoliento	2	Favorable
N38	5	No	Convulsiva	Somnoliento	3	Desfavorable
N39	5	No	Convulsiva	Somnoliento	3	Desfavorable
N40	5	No	Convulsiva	Somnoliento	3	Desfavorable
N41	5	No	Mioclónica/Ausencia	Alerta	1	Favorable
N42	5	No	Mioclónica/Ausencia	Alerta	1	Favorable
N43	5	No	Mioclónica/Ausencia	Somnoliento	2	Favorable
N44	6	No	Convulsiva	Somnoliento	3	Desfavorable
N45	6	Sí	Convulsiva	Somnoliento	2	Favorable
N46	6	Sí	Convulsiva	Somnoliento	2	Favorable
N47	6	No	Convulsiva	Somnoliento	3	Desfavorable
N48	6	No	Mioclónica/Ausencia	Alerta	1	Favorable
N49	6	No	Convulsiva	Alerta	2	Favorable
N50	6	No	Mioclónica/Ausencia	Alerta	1	Favorable

Anexo 10



^aPrimera EENC. En EE mioclónico de primera línea o tras valproico.

^bConsiderar seriamente su no utilización en pacientes menores de 2 años y precaución entre 2 a 4 años. Contraindicado: hepatopatía, pancreatopatía, hipermoniemia, coagulopatía, enfermedad mitocondrial, metabopatía.

^cNo indicado en: cardiopatía, crisis febril parcial unilateral < 12 meses.

^dEl segundo fármaco será distinto del primero. No hay evidencia sobre dicha elección. Se tendrá en cuenta factores tipo de EE, contraindicaciones de los fármacos, etc.

HOSPITAL
PENTAMIN BLAN 123

COMITÉ DE ETHICS AND INVESTMENT CLERK
San Salvador, El Salvador, C. A.
Grupo de Recursos Institucionales (GRI) # 0000000097 - (C) 0000000007
Inscripción GRI: CEN-IMPAS 17-001-09



Fecha: 08 de octubre de 2025

Protocolo de Investigación: Perfil clínico-epidemiológico en pacientes de 1 - 6 años con estatus epiléptico y evaluación de la escala STEPSS como factor pronóstico de mortalidad, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom 01-Enero-2019-31-diciembre-2023

Clasificación del Estudio: Se utiliza formulario de evaluación para trabajos que no son ensayos clínicos. El protocolo presentado a evaluación ética corresponde a una **Investigación sin Riesgo**. En cuanto a la clasificación de estudios en niños se ubica en la categoría C1: **Investigación que no implique un riesgo mayor al mínimo.**

A través de la presente se certifica que el protocolo presentado a evaluación/revisión ética al cual se le realizó una **Evaluación**, no presenta reparos éticos, por lo que los revisores asignados expresan lo siguiente:

- 1) Los miembros del Comité declararon no tener conflicto de interés.
- 2) El diseño se ajusta a las normas de Investigación
- 3) La razón beneficio fue estimada aceptable.
- 4) Los antecedentes curriculares del Investigador Principal garantizan la ejecución del estudio dentro de los marcos éticamente aceptables.
- 5) Observaciones y recomendaciones han sido superadas.
- 6) El investigador debe obtener la información del expediente clínico y paciente aplicando las Buenas Prácticas Clínicas según lo consignado en las consideraciones éticas y ajustándose a lo descrito en la Norma técnica para la conformación, custodia y consulta de expediente clínico, Ley de Derechos y deberes del paciente, Ley Crecer Juntos.

Saluda atentamente

Dr. Roberto Franklin Vázquez
Secretario



Dra. Gladys Jakelin Alas de Alvarenga.
Coordinadora CEIC

