



EXPEDIENTE N° 001047-2026-002227

Jaen, 26 de marzo de 2026

RESOLUCION DIRECTORAL N° D216-2026-GR.CAJ-DRS-HGJ/DE

VISTO:



Firmado digitalmente por CABELLOS
ALTAMIRANO Felipe Javier FAU
20230089630 soft
Hospital Jaén - DE - Dir.
Motivo: Soy el autor del documento
Fecha: 26/03/2026 08:19 a.m.

Los expedientes N° 001047-2026-002227 y 001047-2026-002230, proveídos N° D1870-2026-GR.CAJ-DRS-HGJ/DE, N° D1869-2026-GR.CAJ-DRS-HGJ/DE, relacionado a la aprobación de la Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Manejo de la Epilepsia en Pediatría y Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Manejo del Estado Epiléptico en Pediatría, del Hospital General De Jaén; y;

CONSIDERANDO:

Que, los artículos I, II y VI del Título Preliminar de la Ley N.° 26842, Ley General de Salud y sus modificatorias, disponen que la salud es condición indispensable para el desarrollo humano y medio fundamental para alcanzar el bienestar individual y colectivo; la protección de la salud es de interés público. Por tanto, es responsabilidad del Estado regularla, vigilarla y promoverla; así mismo, establece que es de interés público la provisión de servicios de salud, cualquiera sea la persona o institución que los provea; y, es responsabilidad del Estado; promover las condiciones que garanticen una adecuada cobertura de prestaciones de salud a la población, en términos socialmente aceptables de seguridad, oportunidad y calidad;

Que, el Artículo 9 del Decreto Supremo N° 013-2006-SA, que aprueba el Reglamento de Establecimientos de Salud y Servicios Médicos de Apoyo, señala que los establecimientos de salud y servicios médicos de apoyo, están obligados a garantizar la calidad y seguridad de la atención que ofrecen a sus pacientes a proporcionarles los mayores beneficios posibles en su salud, a protegerlos integralmente contra riesgos innecesarios y satisfacer sus necesidades y expectativas en lo que corresponda;

Que, mediante Resolución Ministerial N° 302-2015-MINSA se aprueba la NTS 117-MINSA/DGSP-V.01 "Norma Técnica de Salud para la Elaboración y Uso de Guías de Práctica Clínica del Ministerio de Salud"; la cual establece las disposiciones relacionadas con el ciclo de producción normativa, planificación, formulación, aprobación, difusión, implementación y evaluación del documento normativo; asimismo contempla los pasos de preparación, formulación, búsqueda y Evaluación de Guías de Práctica clínica existentes, desarrollo de la guía, redacción de la guía, validación, aprobación, publicación y difusión;

Que, el numeral 5.1. de la citada Norma Técnica de Salud define la Guía Práctica Clínica como el conjunto de recomendaciones desarrolladas de forma sistemática para ayudar a profesionales y a pacientes a tomar decisiones sobre la atención sanitaria más apropiada, y a seleccionar las opciones diagnósticas o terapéuticas más adecuadas a la hora de abordar un problema de salud o una condición clínica específica;

Que, mediante Resolución Ministerial N° 826-2021/MINSA, se aprobó el documento denominado "Normas para la elaboración de documentos normativos del Ministerio de Salud"; la cual establece las disposiciones relacionada con las etapas de planificación, formulación o actualización, aprobación, difusión, implementación y evaluación de los documentos normativos que expide el Ministerio de Salud, Direcciones u oficinas generales, Órganos desconcentrados y Organismos



Firmado digitalmente por
LINARES FALLA Jean Paul
FAU 20230089630 soft
Hospital Jaén - DP - Jef. (e)
Motivo: Doy V°B°
Fecha: 25/03/2026 11:27 a. m.



Firmado digitalmente por
GARCIA CALLE Gasdali
Lucerito FAU 20230089630 soft
Hospital Jaén - UGC - Jef. (e)
Motivo: Doy V°B°
Fecha: 24/03/2026 07:49 a. m.



Firmado digitalmente por
SOLANO VILLARREAL Walter
Gaston FAU 20230089630 soft
Hospital Jaén - OPPE - Jef.
Motivo: Doy V°B°
Fecha: 23/03/2026 05:05 p. m.



Firmado digitalmente por
CABELLOS ALTAMIRANO
Felipe Javier FAU 20230089630
soft
Hospital Jaén - DE - Dir.
Motivo: Doy V°B°
Fecha: 23/03/2026 03:34 p. m.



Firmado digitalmente por
SAAVEDRA CALLE Selva
Edadilid FAU 20230089630 soft
Hospital Jaén - UAJ - Jef. (e)
Motivo: Doy V°B°
Fecha: 23/03/2026 12:05 p. m.



públicos adscritos; disposiciones de obligatoria observancia por todas las direcciones generales, órganos desconcentrados y organismos públicos adscritos del Ministerio de Salud;

Que, la Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Manejo de la Epilepsia en Pediatría del Hospital General De Jaén, define la Epilepsia como una condición neurológica caracterizada por "crisis epilépticas" recurrentes y no provocadas por desencadenantes inmediatos identificables;

Por su parte, la Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Manejo del Estado Epiléptico en Pediatría, define el estado epiléptico como la condición que resulta de un fallo en los mecanismos responsables de terminar la crisis epiléptica o de la iniciación de mecanismos que provocan una crisis epiléptica anormalmente prolongada. Es una condición que puede provocar consecuencias a largo plazo, que incluyen muerte e injuria neuronal y alteraciones en la red neuronal;

Que, las citadas guías cumplen con los requisitos y estructura establecida en la normativa antes citada, además de contar con la opinión técnica de la Unidad de Gestión de la Calidad y la Oficina de Presupuesto y Planeamiento Estratégico, por lo que corresponden ser aprobadas vía acto resolutivo.

Por las consideraciones expuestas, la Dirección del Hospital General de Jaén se encuentra facultada para emitir el presente acto administrativo, conforme a las atribuciones conferidas mediante Resolución Ejecutiva Regional Sectorial N° D112-2026-GR.CAJ/DIRESA-DR-SSGE;

RESUELVE:

ARTÍCULO PRIMERO: APROBAR los siguientes documentos normativos:

- ✓ Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Manejo de la Epilepsia en Pediatría del Hospital General De Jaén, que como anexo a folios veintinueve (29) forma parte de la presente resolución.
- ✓ Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Manejo del Estado Epiléptico en Pediatría, que como anexo a folios veintiséis (26) forma parte de la presente resolución.

ARTÍCULO SEGUNDO: RECOMENDAR al Departamento de Pediatría del Hospital General de Jaén, la Implementación, supervisión y cumplimiento de las guías aprobadas en el artículo precedente.

ARTÍCULO TERCERO: ENCARGAR al responsable de la administración y actualización del Portal de Transparencia publique la presente resolución en el portal web institucional del Hospital General de Jaén, <https://www.gob.pe/hospitaljaen>.

REGÍSTRESE, COMUNÍQUESE Y PUBLÍQUESE.



FELIPE JAVIER CABELLOS ALTAMIRANO

Director
DIRECCIÓN EJECUTIVA

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA EPILEPSIA EN PEDIATRÍA, HOSPITAL GENERAL DE JAÉN



JAÉN, 2026

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA EPILEPSIA EN PEDIATRÍA		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

DIRECTOR EJECUTIVO

Dr. Felipe Javier CABELLOS ALTAMIRANO

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA

Dr. Jean Paul LINARES FALLA

EQUIPO DEL SERVICIO



- Dr. Juan Alexander ALTAMIRANO CESPEDES
- Dr. Gustavo Adolfo HERRERA SALAZAR.
- Dr. Jean Paul LINARES FALLA
- Dr. Luis Alexander CANELO DÁVILA
- Dr. José Leonardo PISCOYA ALVARADO
- Dra. Jenny Lisset PÉREZ ASENCIO
- Dra. Ali Yamile CAMIZAN CUNIAS
- Dra. Jasmina Josefina PIAMO JAMENNSON
- Dra. Nora TINEO TIQUILLAHUANCA
- Dra. Anggella Margaret HERRERA AZABACHE
- Dra. Milagros del Rocío LINARES CRUZ
- Dra Miluska Olenca RUIZ VARGAS
- Dr. Antonio GARCÍA AGUILAR
- Dr. Efraín Gustavo FABIAN VELÁSQUEZ
- Dr. Wilder SALDAÑA PÉREZ

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA EPILEPSIA EN PEDIATRÍA

Fases	Responsable	Visto Bueno
Elaborado por:	Departamento de Pediatría	 <p>Firmado digitalmente por LINARES FALLA Jean Paul FAU 20230089630 soft Hospital Jaén - DP - Jefe (e) Motivo: Viso en señal de conformidad Fecha: 20/03/2026 11:56 a. m.</p>
Revisado por:	Oficina de Planeamiento Estratégico	 <p>Firmado digitalmente por SOLANO VILLARREAL Walter Gaston FAU 20230089630 soft Hospital Jaén - OPPE - Jefe Motivo: Viso en señal de conformidad Fecha: 18/03/2026 05:53 p. m.</p>
Revisado por:	Unidad de Gestión de la Calidad	 <p>Firmado digitalmente por GARCIA CALLE Gasdali Lucerito FAU 20230089630 soft Hospital Jaén - UGC - Jefa (e) Motivo: Viso en señal de conformidad Fecha: 18/03/2026 04:25 p. m.</p>
Aprobado por:	Dirección Ejecutiva	 <p>Firmado digitalmente por CABELLOS ALTAMIRANO Felipe Javier FAU 20230089630 soft Hospital Jaén - DE - Director Motivo: Viso en señal de conformidad Fecha: 18/03/2026 05:38 p.m.</p>

CONTROL DE CAMBIOS

Número de Revisión	Descripción del Cambio	Versión	Fecha	Responsable
0	Primera versión de la Guía de Practicas Clínica	001	03/2026	Departamento de Pediatría



	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA EPILEPSIA EN PEDIATRÍA		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

ÍNDICE

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA EPILEPSIA EN PEDIATRÍA

I.	FINALIDAD	6
II.	OBJETIVO	6
III.	ÁMBITO DE APLICACIÓN	6
IV.	PREGUNTAS CLÍNICAS A RESOLVER.....	6
V.	PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR	7
	5.1. NOMBRE Y CÓDIGO	7
VI.	CONSIDERACIONES GENERALES	7
	6.1. DEFINICIÓN	7
	6.2. ETIOLOGÍA	9
	6.3. FISIOPATOLOGÍA	10
	6.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS	11
	6.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS.....	11
	6.5.1. MEDIO AMBIENTE	11
	6.5.2. ESTILOS DE VIDA	12
	6.5.3. FACTORES HEREDITARIOS.....	12
VII.	CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS	12
	7.1. CUADRO CLÍNICO.....	12
	7.1.1. SIGNOS Y SÍNTOMAS	12
	7.1.2. INTERACCIÓN CRONOLÓGICA	14
	7.1.3. GRÁFICOS, DIAGRAMAS, FOTOGRAFÍAS.....	14
	7.2. DIAGNÓSTICO	15
	7.2.1. CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO	15
	7.2.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	15
	7.3. EXÁMENES AUXILIARES	15
	7.3.1. DE PATOLOGÍA CLÍNICA	16
	7.3.2. DE IMÁGENES	16
	7.3.3. DE EXÁMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS.....	17
	7.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA.....	19
	7.4.1. MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS	19
	7.4.2. TERAPÉUTICA.....	19
	7.4.3. EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES CON EL TRATAMIENTO	22
	7.4.4. SIGNOS DE ALARMA	23
	7.4.5. CRITERIO DE ALTA.....	23
	7.4.6. PRONÓSTICO	24
	7.5. COMPLICACIONES	24
	7.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA REFERENCIA.....	24
	7.7. FLUXOGRAMA	25
VIII.	ANEXOS.....	27
IX.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS O BIBLIOGRAFÍA	29

Fuente: Resolución Ministerial N° 302-2015/MINSA. NTS N° 117-MINSA/DGSP-V.01 “Norma Técnica de Salud para la Elaboración y Uso de Guías de Prácticas Clínicas del Ministerio de Salud”

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA EPILEPSIA EN PEDIATRÍA		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA EPILEPSIA EN PEDIATRÍA

I. FINALIDAD

La presente GPC será un instrumento útil en la toma de decisiones clínicas en el diagnóstico y tratamiento de la epilepsia en pediatría, basada en la mejor evidencia científica disponible en la actualidad, lo que permitirá brindar una adecuada atención de calidad a nuestros usuarios, así como hacer uso racional y óptimo de los recursos disponibles en la institución.

II. OBJETIVO

Objetivo general

Estandarizar el diagnóstico, tratamiento y seguimiento del asma pediátrica en el Hospital General de Jaén para mejorar el control de la enfermedad, reducir exacerbaciones y disminuir hospitalizaciones.

Objetivos específicos

- Homogeneizar criterios diagnósticos y terapéuticos.
- Reducir exacerbaciones, hospitalizaciones y complicaciones.
- Optimizar el uso de recursos institucionales.
- Mejorar la adherencia al tratamiento.
- Fortalecer la educación familiar y el autocuidado.



III. ÁMBITO DE APLICACIÓN

La GPC está dirigida a los médicos Pediatras que laboran en el departamento de pediatría del Hospital General De Jaén.

Población Diana y Exclusiones: La presente guía está dirigida a pacientes pediátricos desde el nacimiento hasta los 14 años, 11 meses y 29 días. Se excluyen convulsiones neonatales (menores de 1 mes).

IV. PREGUNTAS CLÍNICAS A RESOLVER

1. En pacientes pediátricos (1 mes a 14 años) que acuden a los servicios de emergencia o consulta externa con un primer evento paroxístico, ¿cuáles son los hallazgos clínicos clave en la anamnesis que permiten diferenciar con mayor precisión una crisis epiléptica de un trastorno paroxístico no epiléptico (TPNE)?
2. En pacientes pediátricos con diagnóstico reciente de epilepsia de inicio focal ¿Cuál es la eficacia y seguridad de iniciar monoterapia con Carbamazepina o Lamotrigina frente a otros MACs (como Levetiracetam o Ácido Valproico) para lograr el control completo de las crisis sin efectos adversos limitantes?

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA EPILEPSIA EN PEDIATRÍA		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

V. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR.

5.1. NOMBRE Y CÓDIGO

(Diagnóstico o tratamiento de la epilepsia en pediatría)

NOMBRE DEL PROCEDIMIENTO	CÓDIGO
GPC para el Diagnóstico y Manejo de la Epilepsia en Pediatría	GPC-006/HGJ/DP/ SPCC -V.01

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

DIAGNÓSTICO	CIE 10
Epilepsia y síndromes epilépticos idiopáticos relacionados con localizaciones (focales)	G40.0
Epilepsia y síndromes epilépticos sintomáticos relacionados con localizaciones (focales)	G40.1
Epilepsia y síndromes epilépticos sintomáticos relacionados con localizaciones (focales)	G40.2
Epilepsia y síndromes epilépticos idiopáticos generalizados	G40.3
Otras epilepsias y síndromes epilépticos generalizados	G40.4
Síndromes epilépticos especiales	G40.5
Ataques de gran mal, no especificados (con o sin pequeño mal)	G40.6
Pequeño mal, no especificado (sin ataque de gran mal)	G40.7
Otras epilepsias	G40.8
Epilepsia, tipo no especificado	G40.9



VI. CONSIDERACIONES GENERALES

6.1. DEFINICIÓN

La epilepsia es una condición neurológica caracterizada por “crisis epilépticas” recurrentes y no provocadas por desencadenantes inmediatos identificables.

Definición Operacional de epilepsia: Es una enfermedad del cerebro que tiene una de las siguientes condiciones (3):

- Por lo menos 2 crisis epilépticas no provocadas (o reflejas) que ocurren con una separación mayor de 24 horas entre ellas.
- Una crisis epiléptica no provocada (o refleja), con riesgo de recurrencia para desarrollar un segundo episodio en los siguientes 10 años, mayor al 60%.
- Diagnóstico de un síndrome epiléptico. La Crisis epiléptica (CE) se define como un acontecimiento transitorio de signos y/o síntomas debidos a una actividad neuronal cerebral anormal excesiva o síncrona. La crisis epiléptica puede ser caracterizada por fenómenos sensitivos, motores, sensoriales o autonómicos con o sin pérdida de la conciencia, los que dependen del área cerebral donde se originan. Se denomina entonces crisis epiléptica convulsiva cuando hay compromiso motor y no convulsiva cuando este evento no se refleja en actividad motriz.

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA EPILEPSIA EN PEDIATRÍA		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

- Crisis provocada: Ocurre en respuesta a un insulto al sistema nervioso central (trauma craneano, infección, ictus), o en asociación con un insulto sistémico severo (uremia, hipoglicemia, tóxicos).
- Crisis no provocadas: Son las que ocurren en ausencia de un insulto sistémico agudo del cerebro; pueden ser un evento aislado o pueden ser potencialmente la primera manifestación de una epilepsia de etiología a determinar. Más de la mitad de las crisis epilépticas corresponden a este grupo. Síndrome epiléptico: Se denomina así a un “complejo de signos y síntomas que definen una condición epiléptica única”. Es un conjunto de patrones que incorporan las características clínicas, los tipos de crisis y hallazgos típicos en el Electroencefalograma (EEG).

A menudo presenta características que dependen de un grupo etario, como la edad al inicio y al momento de la remisión (según corresponda), los desencadenantes de las crisis, la variación diurna y, a veces, el pronóstico.



Encefalopatía epiléptica: Terminología que indica que la actividad epiléptica en sí misma contribuye a causar graves deficiencias cognitivas y conductuales más allá de lo que podría esperarse de la patología subyacente sola (por ejemplo, malformación cortical). Las deficiencias globales o selectivas pueden empeorar con el tiempo. El concepto de la encefalopatía epiléptica puede ser aplicable a las epilepsias en todas las edades y debe utilizarse más ampliamente que solo para las epilepsias severas con inicio en la lactancia y la niñez. La mejora de la actividad epileptiforme, podría llevar a un alivio del trastorno sobre el desarrollo.

Encefalopatía del desarrollo: Se produce un deterioro del desarrollo sin actividad epiléptica frecuente asociada, con regresión o un mayor retraso del desarrollo.

Encefalopatía epiléptica y del desarrollo (EED): Cuando ambos factores desempeñan un papel en la alteración de la función cerebral. En muchas oportunidades, no es posible determinar si en la enfermedad del paciente en términos del trastorno neuropsicológico es más importante el componente epiléptico o el del desarrollo.

Epilepsia Resistente a medicamentos anticrisis (Epilepsia refractaria): Se define así la Epilepsia en la cual se ha producido el fracaso a 2 ensayos de medicamentos anticrisis (MACs), en monoterapia o en combinación, tolerados, apropiadamente elegidos y empleados de forma adecuada, para conseguir la ausencia mantenida de crisis». Se considera ausencia mantenida de crisis un periodo de un año o, en caso de crisis muy esporádicas, un periodo de al menos el triple al mayor intervalo intercrisis pretratamiento, escogiéndose el que sea mayor de ellos. La epilepsia refractaria afecta aproximadamente a una tercera parte de los pacientes con epilepsia, quienes enfrentan un riesgo mayor de presentar muerte súbita inesperada en epilepsia (SUDEP).

***Medicamentos anticrisis (MACs):** Históricamente, los medicamentos utilizados en el tratamiento de la epilepsia han sido referidos por una variedad de términos como “antiepiléptico”, “anticonvulsivo” o “anticrisis”. Existe consenso en que estos medicamentos deben denominarse colectivamente "medicamentos anticrisis" (MACs). Este término refleja con precisión su efecto principalmente sintomático contra las crisis epilépticas, y reduce la posibilidad de que los profesionales de la salud, los pacientes o los cuidadores tengan expectativas o una comprensión incorrecta de la acción real de estos medicamentos.

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA EPILEPSIA EN PEDIATRÍA		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	



6.2. ETIOLOGÍA

Desde el momento en que se realiza el diagnóstico de Epilepsia, se debe intentar determinar la etiología de esta. Se han reconocido diversos grupos etiológicos, con hincapié en los que tienen implicaciones para el tratamiento. La etiología actualmente se clasifica en seis grupos: estructural, genética, infecciosa, metabólica, inmunitaria y desconocida. (Figura 1) La epilepsia de un paciente puede clasificarse en más de una categoría etiológica. Las etiologías no son jerárquicas, y la importancia dada al grupo etiológico del paciente puede depender de las circunstancias.

Etiología estructural: Por etiología estructural se hace referencia a anomalías visibles en la neuroimagen, en la que la evaluación electroclínica y los resultados de los estudios de diagnóstico por imágenes conducen a una presunción razonable de que la anomalía en las imágenes es la causa probable de las crisis del paciente. Las etiologías estructurales pueden ser adquiridas (por ejemplo, accidentes cerebrovasculares, traumatismos e infecciones) o genéticas (como muchas malformaciones relacionadas con el desarrollo cortical). La identificación de una lesión estructural sutil requiere estudios de Resonancia Magnética (RM) apropiados que sigan protocolos específicos para la epilepsia. Existen asociaciones bien reconocidas dentro de las epilepsias con etiología estructural. Estas incluyen: crisis epilépticas del lóbulo temporal mesial con esclerosis del hipocampo, crisis gelásticas con hamartoma hipotalámico, síndrome de Rasmussen y síndrome de hemiconvulsión-hemiplejía-epilepsia. Reconocer estas asociaciones es importante para garantizar que los estudios de diagnóstico por imágenes del paciente se examinen cuidadosamente a fin de verificar si presentan anomalías estructurales específicas.

Etiología genética: En este caso la epilepsia es la consecuencia directa de una mutación genética conocida o presunta en la que las crisis son uno de los principales síntomas del trastorno. Las epilepsias relacionadas con una etiología genética son muy diversas y, en la mayoría de los casos, aún se desconocen los genes subyacentes. En primer lugar, la inferencia de una etiología genética puede basarse únicamente en los antecedentes familiares de un trastorno autosómico dominante. Por ejemplo, en el síndrome de epilepsia neonatal familiar benigna, la mayoría de las familias presentan mutaciones de uno de los genes del canal de potasio, KCNQ2 o KCNQ3. En segundo lugar, la investigación clínica puede sugerir una etiología genética en poblaciones con el mismo síndrome, como epilepsia ausencia infantil o epilepsia mioclónica juvenil. Cada vez son más los pacientes con anomalías genéticas conocidas causantes de epilepsias tanto graves como leves. La genética molecular ha permitido identificar la mutación causal en un gran número de genes de la epilepsia, que se originan con mayor frecuencia de novo, en el 30-50 % de los niños con encefalopatías evolutivas y epilépticas severas. El ejemplo más conocido es el síndrome de Dravet, en el que más del 80 % de los pacientes presentan una variante patogénica del gen SCN1A.

Etiología infecciosa: La etiología más común en todo el mundo es el caso en que se produce la epilepsia como resultado de una infección. El concepto de etiología infecciosa remite al resultado directo de una infección conocida en la que las crisis son uno de los principales síntomas del trastorno. Hace referencia a un paciente que tiene epilepsia en lugar de un paciente que tiene crisis que se producen en el contexto de una infección aguda como la meningitis o la encefalitis. Algunos ejemplos comunes en regiones específicas del mundo

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA EPILEPSIA EN PEDIATRÍA		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

incluyen neurocisticercosis, tuberculosis, VIH, toxoplasmosis cerebral e infecciones congénitas como el virus del Zika y el citomegalovirus. La etiología infecciosa tiene implicaciones específicas en el tratamiento y en ocasiones tienen una correlación estructural. También puede referir al desarrollo post infeccioso de la epilepsia, como la encefalitis viral que provoca crisis después de la infección aguda.

Etiología metabólica: El concepto de epilepsia metabólica se utiliza para designar el resultado directo de un trastorno metabólico conocido o presunto en el que las crisis son uno de los principales síntomas del trastorno. Se hace referencia a un defecto metabólico bien definido con manifestaciones o cambios bioquímicos en todo el organismo como porfiria, uremia, aminoacidopatías o crisis dependientes de piridoxina.



Es probable que la mayoría de las epilepsias metabólicas tengan una base genética, pero algunas pueden ser adquiridas, como la deficiencia cerebral de folato. La identificación de las causas metabólicas específicas de la epilepsia es de suma importancia debido a las implicaciones para tratamientos específicos y para la potencial prevención del deterioro intelectual.

Etiología inmunitaria: En este caso las crisis epilépticas son uno de los principales síntomas y resultado directo del trastorno inmunitario. Recientemente se ha reconocido una gama de epilepsias autoinmunes con presentaciones características tanto en adultos como en niños. Puede conceptualizarse una etiología inmunitaria en los casos en que hay evidencia de inflamación del sistema nervioso central mediada por anticuerpos. Entre los ejemplos se incluyen la encefalitis por anticuerpos contra el receptor de NMDA (N-metil-D-aspartato). Con el surgimiento de estas entidades, este subgrupo etiológico merece una categoría específica, en particular dadas las implicaciones del tratamiento con inmunoterapias dirigidas.

Etiología desconocida: Significa que todavía no se conoce la causa de la epilepsia. Sigue habiendo muchos pacientes con epilepsia cuya causa se desconoce. En esta categoría, no es posible establecer un diagnóstico específico aparte de la semiología electroclínica básica, como por ejemplo la epilepsia del lóbulo frontal. La capacidad de determinar una causa depende del grado de evaluación disponible para el paciente. Esto difiere según los diferentes países y contextos de atención médica, y es de esperar que la situación mejore con el tiempo en los países de escasos recursos.

6.3. FISIOPATOLOGÍA

Las crisis epilépticas son descargas anormales en uno o más grupos de neuronas, cuya representación clínica (semiología) dependerá del lugar de dichas descargas. Estas descargas obedecen a un conjunto de variaciones fisiopatológicas, entre las cuales están los cambios a nivel de la membrana neuronal que producen a su vez cambios en el transporte de electrolitos como el sodio y el calcio, generando un potencial de acción. Por otro lado, los mecanismos que se encargan de modular la descarga también pueden verse afectados, como es el caso del neurotransmisor GABA, que actúa en los canales de cloro, etc. Durante una crisis epiléptica, la red neuronal muestra típicas oscilaciones que frecuentemente se propagan a través del cerebro, involucrando progresivamente a la mayor parte de este. Estas oscilaciones se pueden observar a través de los potenciales de campo locales, como solemos verlos en el Electroencefalograma. La expresión clínica de estas alteraciones

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA EPILEPSIA EN PEDIATRÍA		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

resulta reveladora de la Zona epileptógena (ZE), la cual es la región cortical que produce las crisis epilépticas. Los límites de la ZE no pueden ser definidos directamente con cualquier instrumento de evaluación y su concepto es teórico. En la epilepsia, esta alteración fisiopatológica adquiere un matiz crónico y repetitivo, provocando alteraciones transitorias por una descarga esporádica o en su defecto un cuadro crónico que puede provocar un deterioro progresivo en el paciente causando lo que conocemos como encefalopatía epiléptica

6.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS



Existen escasos datos epidemiológicos a nivel regional, sin embargo, a nivel internacional se reporta una incidencia del 1 al 2 % en la población general. La prevalencia a lo largo de la vida en América Latina y el Caribe, de acuerdo con una recopilación de 32 estudios basados en la comunidad, se sitúa en una media de 17,8 por 1000 habitantes. En este estudio no hubo diferencias significativas de acuerdo con el sexo o grupos de edad. Se ha estimado que en el mundo 10.5 millones de niños por debajo de 15 años tienen epilepsia activa, representando cerca del 25% de la población global con epilepsia. De los 3.5 millones de personas quienes desarrollan epilepsia anualmente 40% son menores de 15 años, y más del 80% viven en países en desarrollo. Estudios realizados en niños con diagnóstico inicial de epilepsia indican una incidencia anual de 61 – 124 por 100,000 en países en desarrollo, y 41-50 por 100,000 en países desarrollados.

La epilepsia tiene una distribución bimodal, siendo mayor en las dos primeras décadas de la vida, luego disminuye y vuelve a aumentar a partir de la sexta década. La incidencia disminuye progresivamente de 150 por 10,000 en el primer año de vida a 45-50 por 100,000 después de los 9 años. Estudios recientes indican que hasta la edad de 15 años 1-1.7% de los niños tendrá al menos una crisis no provocada, y 0.7-0.8 repetirán la crisis. En el hospital general de Jaén se registraron en el periodo 2021-2025 6361 atenciones por epilepsia de tipo no especificado, observándose 3252 casos en mujeres y 3140 casos en varones durante ese periodo de tiempo.

6.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

6.5.1. MEDIO AMBIENTE

En nuestro medio vivir sin servicios sanitarios adecuados supone un riesgo para muchas enfermedades, siendo la neurocisticercosis uno de los problemas de salud pública y que debe ser abordado por las autoridades sanitarias de nuestro país, pues es una causa importante de epilepsia sintomática. De igual forma las demás enfermedades infecciosas que ocurren a lo largo de la vida y durante la etapa perinatal o antenatal (en el embarazo) como el citomegalovirus congénito o el toxoplasma congénito también son causa frecuente de epilepsia en nuestro país.

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA EPILEPSIA EN PEDIATRÍA		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

6.5.2. ESTILOS DE VIDA

No se ha encontrado relación con la presentación de la enfermedad.

6.5.3. FACTORES HEREDITARIOS

Se ha descrito la etiología genética como causa de epilepsia, así también existen muchos síndromes epilépticos definidos claramente asociados a un gen específico. Inclusive el diagnóstico se confirma con el resultado del gen afectado. En nuestro medio estos estudios no se han desarrollado en forma conveniente aún, sin embargo, es claro que la Epilepsia rolándica, la Epilepsia de ausencia infantil y la Epilepsia mioclónica juvenil, que tienen clara relación con una etiología genética, son frecuentes en nuestra población. Por otro lado, el tener un familiar con epilepsia supone un riesgo mayor al de la población general de desarrollar la enfermedad, sobre todo si el paciente presenta una crisis epiléptica única, aumentando a un 50% el riesgo de presentar un segundo evento.^{2,4,8}



VII. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

7.1. CUADRO CLÍNICO

7.1.1. SIGNOS Y SÍNTOMAS

El relato de las crisis epilépticas que se obtienen en el momento de la elaboración de la historia clínica debe ser completo, tomando en cuenta los siguientes puntos: Presencia de gatilladores, avisos previos (auras), alteración o no del nivel de conciencia, fenómenos motores, duración del evento y síntomas que suceden posterior al evento, además de la frecuencia con la que se presentan las crisis. (El Flujograma de anamnesis de epilepsia en pediatría, está desarrollado en los Anexos) Clasificación de los tipos de crisis epilépticas (Figura 2)

1. Crisis de inicio focal Se presentan como manifestaciones motoras (automatismo, atónica, clónica, espasmo epiléptico, hipercinética, mioclónica, tónica), o no motoras (autonómica, detención del comportamiento o arresto comportamental, cognitiva, emocional, sensorial), que reflejan su origen en un área cerebral específica. Se pueden iniciar focalmente en el lóbulo temporal o en áreas distintas extra-temporales. Además, pueden iniciarse:
 - o Con conciencia preservada: Característicamente no hay una alteración de la conciencia y sí hay memoria del evento. La duración es variable de segundos hasta minutos y no son infrecuentes la progresión a una crisis con compromiso de conciencia.
 - o Con conciencia alterada: Por definición hay compromiso de la conciencia con amnesia del episodio. Generalmente exceden los 30 segundos de duración. Frecuentemente se producen automatismos como chupeteo, inquietud o movimientos de exploración, entre otros. Usualmente tienen período post ictal.

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA EPILEPSIA EN PEDIATRÍA		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

Tras el inicio focal de una crisis, algunas pueden progresar a hacerse bilateral tónico-clónica.

2. Crisis de inicio generalizado En todas ellas se presenta compromiso de conciencia desde el inicio de la crisis epiléptica. Se dividen según su manifestación primordial en: o Motoras: Tónico-clónica, clónica, tónica, mioclónica, mioclónicatónica- clónica, mioclónica-atónica, atónica, espasmo epiléptico. o No motoras: Ausencia (típica o atípica), mioclónica, mioclonía palpebral.
3. Crisis de inicio desconocido Cuando no se puede determinar si el inicio de la crisis es focal o generalizada porque no se dispone de suficiente información clínica. De tenerse datos sobre la semiología de la crisis ya iniciada, se clasificará en motor (tónico-clónica u otro motor), o no motor (detención del comportamiento). De no disponer de datos confiables sobre las características de la crisis se determinará como No clasificada.

Descripción semiológica de los principales tipos de crisis:

Ausencias: Las ausencias típicas son de corta duración y pueden llegar a tener una alta frecuencia en el día. Por lo general no pasan de 20 segundos de duración, durante los cuales se detiene la actividad motora con alteración y recuperación abruptas de la conciencia. Frecuentemente son precipitadas por la hiperventilación y no se acompañan de período post-ictal.



Crisis mioclónicas: Son sacudidas breves e involuntarias, únicas o en serie, de uno o más grupos musculares. Clínicamente pueden ser focales, segmentarias o generalizadas. Aunque de difícil demostración, de presentarse una pérdida de conciencia, ésta es de muy breve duración y no sobrepasa la duración de la mioclonía. No hay período post-ictal. No son fácilmente reconocidas por el paciente ni por el familiar, por lo que deben ser indagadas directamente. Su presencia con otro tipo de crisis generalmente configura síndromes de peor pronóstico.

Crisis tónicas: Son contracciones musculares sostenidas que comprometen simultáneamente varios grupos musculares tanto agonistas como antagonistas. Tienen duración variable, de segundos a minutos. Pueden tener compromiso de toda la musculatura axial o de las extremidades de manera simétrica o asimétrica, con producción de posturas en extensión o flexión.

Crisis clónicas: Son sacudidas bruscas y rítmicas, casi siempre simétricas, que comprometen alternadamente grupos musculares flexores y extensores, con duración variable de segundos a minutos.

Crisis tónico-clónicas generalizadas: Tienen inicio súbito con pérdida de conciencia. Aparece luego la fase tónica con posturas alternantes en extensión o flexión, seguida por la fase clónica algo más prolongada y acompañada de fenómenos vegetativos como midriasis, sudoración y taquicardia. Característicamente hay período post ictal que puede prolongarse varios minutos.

Crisis atónicas: Se presentan como pérdida súbita y brusca del tono muscular. Generalmente son de corta duración y clínicamente pueden tener compromiso segmentario o generalizado. En este caso se

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA EPILEPSIA EN PEDIATRÍA		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

produce la caída abrupta del individuo, con la producción de heridas faciales o de cuero cabelludo. El período post ictal no es característico. **Espasmos epilépticos:** Esta categoría especial de crisis epilépticas se inicia por lo general durante el primer año de vida y se presentan como contracciones musculares simétricas o asimétricas, bilaterales, de aparición súbita en flexión, extensión o ambas. Ocurren generalmente en salvas y comprometen usualmente los músculos de la nuca, tronco y extremidades. Son desencadenadas durante períodos de somnolencia o al despertar.



7.1.2. INTERACCIÓN CRONOLÓGICA

El pronóstico de la epilepsia está determinado por diversos factores importantes, entre ellos un factor determinante es la edad de inicio de las crisis (dependiente de la etiología), estando asociada en general una evolución peor al comienzo precoz de las crisis. La epilepsia de inicio en el primer año de vida, peor cuanto más precoz, tiene frecuentemente un mal pronóstico, con elevada refractariedad y alteraciones del neurodesarrollo asociadas, aunque existen epilepsias en lactantes con pronóstico favorable. Como ya se ha explicado, los síndromes epilépticos son un grupo de epilepsias de presentación edad-dependiente, y sus características varían de acuerdo a la maduración cerebral. La elección y formulación del medicamento antiepiléptico indicado variará, entre otros factores, según la edad de los niños: la literatura documenta grandes diferencias en la farmacocinética de recién nacidos, lactantes y niños, debido a las variaciones de crecimiento de los diferentes órganos a través de los años y sus respuestas individuales. Así mismo sucede con el tratamiento de algunos síndromes epilépticos donde se prefiere el uso de ciertos fármacos antiepilépticos sobre otros.

7.1.3. GRÁFICOS, DIAGRAMAS, FOTOGRAFÍAS



Medidas generales e iniciales frente a un niño que presenta una convulsión.

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA EPILEPSIA EN PEDIATRÍA		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

7.2. DIAGNÓSTICO

7.2.1. CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la epilepsia es clínico, y se realiza cuando el paciente cumple una de las siguientes 3 condiciones:

Por lo menos 2 crisis epilépticas no provocadas (o reflejas) que ocurren con una separación mayor de 24 horas entre ellas.

Una crisis epiléptica no provocada (o refleja), con riesgo de recurrencia (*) para desarrollar un segundo evento en los siguientes 10 años, mayor al 60%.

Diagnóstico de un síndrome epiléptico (**) (*) Factores de riesgo de recurrencia, a considerar ante toda primera crisis epiléptica: a) Crisis focal b) Examen neurológico anormal c) Antecedente familiar d) Crisis epiléptica durante el sueño e) Examen auxiliar que muestre compromiso neurológico central f) Debut como estado epiléptico.

7.2.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Para una adecuada aproximación diagnóstica es muy importante contar con una historia clínica completa, identificando antecedentes neurológicos de importancia, síntomas recientes de otra enfermedad, traumatismo craneal, insomnio, deshidratación, exposición a drogas y/o toxinas, y considerando la historia familiar (incluyendo diagnóstico de epilepsia o crisis febriles en familiares de 1er y 2do grado). Principalmente en el momento del diagnóstico debemos diferenciar:



1. Crisis versus trastorno paroxístico no epiléptico (TPNE).
2. Crisis sintomática aguda versus crisis de epilepsia no provocada. Los “trastornos paroxísticos no epilépticos (TPNE)” son eventos que pueden simular una crisis epiléptica, se manifiestan por alteración de conciencia o conducta y/o del movimiento o postura, y pueden ser clasificados de la siguiente forma: a) Eventos desencadenados por disminución del flujo sanguíneo cerebral: Espasmo del sollozo, síncope, migraña. b) Trastornos del sueño: Terror nocturno, pesadillas, narcolepsia, cataplexia, parálisis del despertar, sonambulismo. c) Trastornos psicológicos: Ataques de pánico, pseudoepilepsia, epilepsia ficticia, conductas gratificantes. d) Trastornos del movimiento: Tics, ataques de estremecimiento, disquinesias, distonías, reflujo gastroesofágico. También, podemos clasificar los TPNE más frecuentes según grupos etarios:

Recién nacidos y lactantes: Apnea y ALTE, Mioclonías benignas (neonatales) del sueño, Enfermedad del sobresalto o hiperplexia y Síndrome de Sandifer.

Lactantes mayores y preescolares: Espasmo del sollozo (o apnea emotiva) cianótico y pálido, vértigo paroxístico benigno, terrores nocturnos, movimientos rítmicos motores del sueño (head banging, body rocking), rabieta, conductas auto-estimulatorias (masturbación), diskinesias paroxísticas, es-tereotipias.

Niños y adolescentes: Síncope, Crisis psicógenas, Crisis de pánico (con o sin hiperventilación psicógena), Staring spells (episodios de distracción, ensoñación), Migraña, Cataplexia.

7.3. EXÁMENES AUXILIARES

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA EPILEPSIA EN PEDIATRÍA		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

7.3.1. DE PATOLOGÍA CLÍNICA

Bioquímica: Niveles de Glucosa y electrolitos séricos deben ser determinados en pacientes con una primera crisis epiléptica sin comorbilidad. En los casos en que no haya una causa definida clara, no olvidar la posibilidad de intoxicación por fármacos o elementos de uso casero (Anís estrella, alcanfor, piretroides). Una vez hecho el diagnóstico de epilepsia, deben descartarse las distintas etiologías de la misma, entre ellas la causa metabólica. Según nos oriente el cuadro clínico de cada paciente, es importante valorar con diferentes estudios de laboratorio los errores congénitos del metabolismo. Entre estos estudios contamos con: gases arteriales, dosaje de Amonio, ácido láctico en sangre y en líquido cefalorraquídeo (LCR), estudio citoquímico en LCR (glucorraquia), perfil de acilcarnitinas plasmáticas, aminoácidos en plasma y en LCR, ácidos orgánicos en orina, entre otros. Si se instaura un tratamiento con medicación anticrisis, el monitoreo de exámenes de rutina en sangre no conduce a mejoría clínica, lo que significa que debe solicitarse solo si es necesario para evaluar tratamiento, o cuando se sospecha de un efecto adverso medicamentoso.



7.3.2. DE IMÁGENES

En general, la primera investigación que se lleva a cabo incluye neuroimágenes, idealmente RM si está disponible. Esto le permite al médico determinar si existe una etiología estructural para la epilepsia del paciente, además de aportar información necesaria para establecer el pronóstico y la planificación del tratamiento.

a) Resonancia magnética nuclear (RM) cerebral: Es la modalidad de estudio por imágenes de elección en el estudio de epilepsia. Los estándares actuales para el estudio de epilepsia recomiendan un estudio con equipos con 3 Tesla y siguiendo un Protocolo de Epilepsia acorde a la edad del paciente. Es indispensable para el estudio de la epilepsia, salvo en los casos específicos que no se requieren para el diagnóstico. Ejemplo: Epilepsia Ausencia infantil. Es de especial interés en el caso de pacientes con Epilepsia refractaria a MACs, con paciente candidato a cirugía de epilepsia, y puede ser de utilidad ante la pérdida de control de crisis o cambio en el tipo de crisis que pueda implicar una lesión subyacente progresiva

La RM cerebral puede identificar:

- Alteración no específica (p. ej., leucomalacia periventricular, atrofia).
- Lesión secuelar estática (p. ej., porencefalia, malformación del desarrollo cortical, etc.).
- Lesión focal responsable de las crisis epilépticas que no requiere intervención inmediata, pero que es candidato a cirugía de la epilepsia (p. ej., displasias corticales focales, esclerosis temporal mesial, etc.)
- Lesión subaguda o crónica que tiene implicancias terapéuticas. Requieren intervención inmediata como, por ejemplo, los tumores cerebrales; o que tiene importancia diagnóstica o implicaciones

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA EPILEPSIA EN PEDIATRÍA		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

pronósticas, por ejemplo, leucodistrofias, trastorno metabólico, encefalitis de Rasmussen.

- Lesión aguda que requiere intervención urgente: Hidrocefalia, accidente cerebrovascular agudo o hemorragia, encefalitis, enfermedad metabólica. Adicionalmente, estudios de resonancia magnética funcional y aplicaciones de técnicas avanzadas de resonancia magnética (difusión tensora, perfusión ALS, tractografía y espectroscopía), pueden estar indicados en casos seleccionados como apoyo diagnóstico o en la cirugía de la epilepsia.



b) Tomografía axial computarizada (TAC) craneal: Solo debe realizarse cuando no se tenga alcance a una RM cerebral, o cuando esté contraindicada. La TC cerebral tiene baja sensibilidad para la detección de lesiones corticales pequeñas, lesiones en las regiones temporales mesiales y órbita-frontal y frontal medial. Pequeños gliomas de bajo grado habitualmente no son detectados por la TAC. El porcentaje global de éxito de la TAC en la detección de lesiones en las epilepsias focales es aproximadamente un 30%. En situaciones de emergencia médica la TAC cerebral puede ser usada cuando se sospecha accidente cerebro vascular (isquémico o hemorrágico), hipertensión endocraneana (tumores cerebrales), infecciones, o calcificaciones cerebrales.

c) Estudios de medicina nuclear cerebral: Estos estudios se utilizan como herramientas en la evaluación prequirúrgica de pacientes con epilepsia focal posiblemente candidatos a cirugía de epilepsia. En estas técnicas se utiliza radiación gamma y radiofármacos que se distribuyen por todo el cuerpo, y alcanzan su máxima utilidad en aquellos casos en que las epilepsias no cursan con anomalías morfológicas cerebrales, y que por lo tanto, no son visibles con RMN.

c) Tomografía por Emisión de positrones (PET): Permite el estudio interictal de los pacientes, demostrando patrón de hipometabolismo en la región epileptógena. o Tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) ictal: Se puede observar aumento del flujo sanguíneo cerebral en el foco epileptógeno. La utilidad de la imagen dependerá de la prontitud de la administración de la sustancia trazadora.

7.3.3. DE EXÁMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS



Electroencefalograma: El EEG es la prueba complementaria que contribuye más específicamente al diagnóstico de epilepsia, ya que existen patrones EEG típicos que correlacionados con la clínica sirven para diagnosticar un determinado síndrome epiléptico. En el paciente con una primera crisis epiléptica afebril o epilepsia de inicio reciente de cualquier edad se recomienda la realización de un EEG en todos los casos, y usualmente puede realizarse de forma ambulatoria. Un EEG anormal puede ayudar a confirmar el diagnóstico de epilepsia, pero un EEG normal no lo descarta. Los estudios muestran una sensibilidad de 61% y especificidad de 71%. El EEG por sí solo nunca puede establecer el diagnóstico de epilepsia, ya que no hay epilepsia si no existe una repercusión clínica, es decir, sin crisis. La presencia de actividad

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA EPILEPSIA EN PEDIATRÍA		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

epileptiforme en el EEG estándar luego de una primera crisis, tiene un valor predictivo. Es positivo entre 18% y 56% en niños y con privación de sueño, esto aumenta a 13% a 35% más. Permite localizar la actividad epileptiforme, ayuda a seleccionar el fármaco y en algunos casos a evaluar la eficacia del tratamiento farmacológico (ausencias). El EEG es imprescindible para la clasificación del tipo de crisis y síndrome epiléptico y es útil para predecir el riesgo de recurrencia. Es especialmente confiable para el diagnóstico de: Epilepsia de ausencia, epilepsia mioclónica juvenil, epilepsia benigna rolándica, espasmos infantiles y otras encefalopatías epilépticas. Repetidos EEG estándar pueden ser de ayuda cuando el diagnóstico de epilepsia o del síndrome epiléptico no está claro (no más de 4), ya que el porcentaje puede aumentar de 38 a 77 por ciento de positividad. Si el diagnóstico ha sido establecido, repetidos EEG no son de utilidad. Deben considerarse las limitaciones del EEG: Tiene utilidad limitada en crisis epilépticas que tienen su origen en regiones profundas del cerebro, incluso durante el periodo ictal. Los registros EEG deben ser interpretados por un electroencefalografista calificado y realizados por un técnico entrenado para evitar errores diagnósticos. El registro debe tener una duración mínima de 30 minutos y debe contar con registro de la actividad de sueño, así como las técnicas de activación básicas (apertura y cierre ocular, hiperventilación y fotoestimulación). Se ha visto que 2/3 de los exámenes de EEG estándar, la actividad epileptiforme se detecta en los primeros 30 minutos de examen. La colocación de electrodos debe hacerse de acuerdo al Sistema Internacional 10-20.

Vídeo-electroencefalograma (Video EEG): El monitoreo con Video EEG prolongado se puede utilizar en la evaluación de los pacientes que presentan dificultades de diagnóstico después de una evaluación clínica y EEG estándar no concluyente. En los casos dudosos, la monitorización vídeo-EEG es la prueba más útil para diferenciar las crisis epilépticas de las crisis funcionales y de los TPNE. También puede identificar crisis sutiles de las que el paciente o el cuidador no son conscientes y permite evaluar la gravedad de los episodios. Además, en los casos de Epilepsia focal su uso es necesario para la localización de la zona epileptogénica, como parte del estudio previo a la cirugía de epilepsia. El uso de electrodos especiales aumenta la sensibilidad en epilepsias focales. Electrodo temporales anteriores, temporales medio-posteriores, esfenoidales, se recomiendan en pacientes con sospecha de epilepsia Temporal Mesial, dado similar rendimiento a otros electrodos especiales (nasofaríngeos o del foramen oval) y a sus características no invasivas.

Estudio genético: Se consideran especialmente en pacientes con encefalopatía epiléptica o con epilepsias resistentes a fármacos sin causa establecida, pero puede plantearse una prueba genética en todo paciente con epilepsia en los que se considere importante. Si el test es negativo, no necesariamente el diagnóstico es incorrecto, ya que los síndromes epilépticos genéticos muestran amplia heterogeneidad genética, por lo que un resultado negativo para un determinado gen

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA EPILEPSIA EN PEDIATRÍA		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

no significa que el paciente no tiene el síndrome. Como parte del estudio se realizarán: Cariotipo, análisis microsomal cromosómico, paneles genéticos y/o secuenciación del exoma completo, previa evaluación de cada caso de forma individual. Estos estudios son de gran utilidad e importancia en el manejo de los pacientes con epilepsia, ya que permite aclarar la etiología, brindar asesoramiento genético a la familia, obtener una aproximación al pronóstico de la enfermedad, así como en muchos casos orientar el manejo farmacológico y no farmacológico de la misma.

7.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

7.4.1. MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS

Consulta externa: El manejo de los pacientes con epilepsia es fundamentalmente ambulatorio.

Hospitalización: En los servicios de hospitalización se atiende y maneja:

- a) Eventualmente para el control de crisis refractarias.
- b) Algunas epilepsias secundarias a un proceso que debe ser tratado, p. ej. Neurocisticercosis.
- c) En la duda diagnóstica para observar de cerca al paciente.



Emergencia: En este servicio se maneja lo siguiente:

- a) Estado epiléptico.
- b) Crisis persistentes

7.4.2. TERAPÉUTICA

Manejo Farmacológico:

El tratamiento a largo plazo con medicamentos anticrisis (MACs) debe comenzar después de la segunda crisis no provocada y después de la primera crisis no provocada sólo si: o Existe lesión en la neuroimagen. o Existe déficit neurológico. o El EEG muestra actividad epiléptica inequívoca El objetivo del tratamiento es el control completo de las crisis sin efectos adversos significativos. El uso de las DAE se basa en el tipo de crisis predominante o síndrome a manejar, los posibles efectos adversos y las comorbilidades existentes. o Todos los medicamentos se inician en dosis bajas y se aumentan gradualmente según sea necesario, hasta llegar a una dosis máxima con la que se logra el control de las crisis o hasta que presentan efectos secundarios no deseados. o La dosificación debe ajustarse a la actividad diaria del niño. Las formulaciones de liberación prolongada en dosificación de dos veces por día son preferibles. o Si con monoterapia se logra el control de crisis sin efectos adversos colaterales, el médico no debe cambiar la dosis del fármaco por varios años o tal vez nunca (sólo en niños subir con alza ponderal), aún si el nivel del fármaco en la sangre está levemente bajo. o Si no se obtiene control de las crisis epilépticas con la dosis máxima recomendada del primer fármaco, entonces se

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA EPILEPSIA EN PEDIATRÍA		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	



inicia un segundo medicamento de primera línea y droga es retirada. Si el control es conseguido parcialmente, debe agregarse una segunda MAC. Se deben hacer todos los esfuerzos para un uso racional de la politerapia. El manejo es individualizado.

No hay diferencias significativas en la eficacia o la tolerabilidad de las cuatro principales MAC de primera generación (fenobarbital, fenitoína, valproato y la carbamazepina) y cualquiera de ellos puede ser usado al inicio del diagnóstico, basado en el perfil de efectos secundarios. Carbamazepina y valproato parecen ser mejor tolerados que el fenobarbital y fenitoína. o Un registro diario de crisis debe mantenerse por los padres. o El análisis de dosaje farmacológico es útil en algunas situaciones, incluyendo un progreso de las crisis o en crisis “refractarias”, para evaluar el cumplimiento del tratamiento y para monitorizar la toxicidad. o En principio antes de iniciar un tratamiento, se debe estar plenamente seguros del diagnóstico. Luego considerar el tipo de crisis, si son focales la primera elección tradicionalmente es Carbamazepina o Lamotrigina; se puede considerar Levetiracetam, oxcarbamacepina o Valproato, si no se tolera Carbamazepina o Lamotrigina; en las formas generalizadas el Valproato sería la primera opción, todo esto considerando las limitaciones que tenemos en nuestro país. Sin embargo, de identificarse el síndrome eléctrico clínico específico el manejo puede variar. Cabe resaltar que, en cada paciente, según el tipo de crisis, la edad, la causa de las crisis, etc., su manejo es individualizado, de tal manera que la elección del medicamento dependerá de cada paciente. o El uso de las drogas clásicas y las nuevas se encuentra detallado en el anexo correspondiente. El empleo de medicamentos nuevos está sujeto a cada caso en particular, no se puede hablar de epilepsia refractaria sin haber utilizado todos los recursos farmacológicos disponibles de manera apropiada. (ANEXO 02)

Manejo no farmacológico de las formas refractarias/resistentes a fármacos:



Para el caso de Epilepsia resistente a fármacos también se disponen de otras medidas terapéuticas que se plantean a continuación y que no son objeto de esta guía clínica por lo que solo se comentan.

1) Terapia cetogénica La terapia cetogénica (TC). Es un tratamiento no farmacológico eficaz para muchos de los pacientes con la epilepsia refractaria y para numerosos síndromes epilépticos debe considerarse su uso temprano. Su uso está indicado en el tratamiento de pacientes con los siguientes diagnósticos: Síndrome de deficiencia de GLUT-1, Deficiencia de piruvato deshidrogenasa (PDHD), Síndrome de Angelman También es una opción en los síndromes epilépticos como el síndrome de Dravet, los espasmos infantiles, la epilepsia mioclónica atónica, el complejo de esclerosis tuberosa, síndrome epiléptico relacionado con infección febril (FIRES), Encefalopatía epiléptica de inicio temprano, incluso en Estado epiléptico super refractario. Existen meta análisis que evalúan la efectividad de la dieta cetogénica, y encontraron 5 veces más probabilidad de reducción de crisis en un

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA EPILEPSIA EN PEDIATRÍA		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

50% respecto al grupo control, a los tres meses de iniciada la DC. Existen cuatro tipos principales de dietas cetogénicas, y la que se escoja debe individualizarse a la situación de cada familia y paciente. El método tradicional consiste en un período de ayuno, sin líquidos que contengan carbohidratos, y controles periódicos de glucosa sérica. La duración del ayuno varía de 12 h a " cuando son altas, las cetonas urinarias " que puede ser más de 48 h. Los niños no deberían estar en ayuno durante más de 72 horas. Las comidas son entonces típicamente incrementadas diariamente en intervalos calóricas de un tercio hasta que el total de las calorías sean toleradas, manteniendo la constante relación en la Dieta. Otro enfoque comienza con calorías completas, pero la proporción de DC se incrementa diariamente de 1:1, 2:1, 3:1, 4:1 para permitir que el paciente se adapte a la creciente concentración de la grasa. Evaluaciones clínicas periódicas durante el primer año con acceso inmediato al consejo experimentado de los profesionales expertos son importantes para el manejo exitoso de los niños que reciben la DC. Visitas más frecuentes pueden ser necesarias para infantes y otros pacientes de alto riesgo por la deficiencia nutricional. Todos los niños deben ser vistos por un neurólogo pediatra experimentado y un nutricionista para la evaluación nutricional, evaluación del laboratorio y discusión sobre las decisiones de discontinuación de la DC y el uso de la medicación anticrisis. Dentro de las contraindicaciones del uso de la dieta cetogénica, se encuentran de forma absoluta, a aquellos pacientes con alteraciones en el metabolismo de las grasas (por ejemplo, defecto en el metabolismo de las carnitinas, defectos en la beta oxidación, deficiencia de acildeshidrogenasa de cadena corta o larga, profiria); y de forma relativa (incapacidad de mantener una nutrición adecuada, presentar una lesión estructural definida por videoelectroencefalograma y neuroimagen, cuidadores no comprometidos con la dieta, uso concurrente de Propofol.

- 2) **Cirugía de epilepsia:** El concepto de cirugía de la epilepsia queda reservado para aquellas intervenciones que se realizan sobre el Sistema Nervioso Central con el fin de tratar la Epilepsia resistente a fármacos. El objetivo final de la cirugía de la epilepsia es eliminar o disminuir la tendencia del cerebro a generar crisis epilépticas de forma recurrente y evitar el deterioro de las funciones cerebrales que se asocia en los pacientes con la persistencia de crisis. Por ello se reconocen cirugías curativas y paliativas. Dependerá si se tratan de crisis con un foco epileptógeno bien definido en cuyo caso podría ser curativa o si es una forma generalizada o multifocal en donde sería paliativa. Se debe esperar al menos 2 años de epilepsia refractaria activa antes de llegar a la cirugía excepto en los síndromes denominados catastróficos que debutan en la primera infancia, dónde debe realizarse una cirugía precoz, por la gravedad de la epilepsia y por conllevar menor riesgo de secuelas dada la enorme plasticidad cerebral a estas edades. Antes de plantearse la intervención, el paciente debe haber recibido tratamiento con dos antiepilépticos en monoterapia y al menos una combinación

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA EPILEPSIA EN PEDIATRÍA		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

de dos antiepilépticos, adecuados para el tipo de crisis y síndrome epilépticos y haber cumplido de forma impecable con la pauta terapéutica indicada a las dosis máximas toleradas y a pesar de ello, seguir presentando crisis epiléptica como se detalla en las definiciones al inicio de este documento. Los pacientes que son sometidos a cirugía pueden tener más de 50% libre de crisis en los primeros 5 años después de la cirugía; y las cirugías con mayor efectividad en control de epilepsia son: hemisferectomías, cirugía del lóbulo temporal; y las patologías con mejor tasa de éxito (>50% de pacientes sin crisis) son de mayor a menor eficacia: resecciones tumorales, esclerosis mesial temporal, encefalitis de Rasmussen.

3) Estimulación del nervio vago. La estimulación de nervio vago consiste en la implantación de un generador de pulsos debajo de la piel, generalmente de la parte superior izquierda del tórax. Una conexión alámbrica debajo de la piel está conectada con el nervio vago izquierdo. Los parámetros (como ancho del pulso y la frecuencia, la intensidad de la corriente y los ciclos de encendido/apagado) pueden ser programados en el generador de impulsos con una varilla de programación. En cualquier momento se puede aplicar una estimulación adicional o apagar el dispositivo. La batería es suficiente para cerca de 3 a 8 años y puede ser reemplazada. Respecto a la efectividad en un estudio se ha encontrado una respuesta de más del 50% de pacientes libres de crisis a los 12 meses luego de la implantación del dispositivo en algunos grupos de pacientes; dentro de las patologías que lograron este porcentaje, se encuentran: esclerosis hipocampal bilateral, lesiones perinatales, lesiones post encefalíticas, malformaciones del desarrollo cortical; así como epilepsias genéticas monogénicas.



7.4.3. EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES CON EL TRATAMIENTO

Dentro de los efectos adversos más notorios hay que hacer hincapié en los fármacos más empleados tenemos:

-El ácido valproico tiene como efectos adversos el compromiso hepático, describiéndose hasta fallas hepáticas fulminantes, además puede producir leucopenia y plaquetopenia, con problemas de sangrado asociados. Además, se describe su efecto teratogénico, por lo que su empleo debe ser evitado en mujeres adolescentes. Finalmente puede producir hipotiroidismo. Es un medicamento inhibidor lo cual puede provocar un incremento en los niveles séricos de los medicamentos que se vayan a asociar.

La carbamazepina inicialmente puede provocar mucha sedación, además luego leucopenia, hiponatremia por la producción de secreción inapropiada de hormona antidiurética.

La fenitoína tiene la posibilidad de generar arritmias, el rostro se torna tosco, hiperplasia gingival. El fenobarbital conduce a disminución de la capacidad cognitiva. Todos ellos son inductores lo cual puede generar

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA EPILEPSIA EN PEDIATRÍA		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

una disminución en los niveles séricos de los medicamentos que vayamos a asociar.

La Lamotrigina puede ser causa de Steven Johnson, sobre todo si se asocia con valproato, ya que incrementa sus niveles en casi 10 veces.

El levetiracetam puede desencadenar cuadros de hiperactividad o irritabilidad. Se amplían algunos de estos efectos en la tabla traducida expuesta al final de este documento.

7.4.4. SIGNOS DE ALARMA

Para establecer los signos de alarma es necesario un control apropiado, y definir los causales de crisis no controladas, la aparición de efectos adversos o la presencia de eventos sospechosos de crisis. Los controles sucesivos se programan con la frecuencia adecuada para ajustar la dosis definitiva del fármaco, entendiendo como tal la dosis que consigue el control total de las crisis sin producir efectos adversos. Es importante que los controles los realice siempre el mismo médico, para potenciar la relación con el paciente y con sus familiares, y facilitar así la aceptación de la enfermedad y el cumplimiento del tratamiento. Los controles se realizan, dependiendo de cada caso individual, y valorando en cada uno de ellos:

Eficacia: frecuencia y características de las crisis, o ausencia de las mismas.

Efectos secundarios: cambios favorables o desfavorables relacionados con el fármaco.



Calidad de vida: aspecto fundamental, porque el paciente puede estar sin crisis y sin efectos adversos, pero puede tener limitaciones en su relación social, académica o familiar.

Nivel plasmático del antiepiléptico, que se suele determinar en las siguientes circunstancias: para individualizar la dosis del fármaco; cuando se desea verificar el cumplimiento terapéutico; cuando se refieren o se objetivan efectos adversos; cuando se asocian otros fármacos, antiepilépticos o no, para prevenir la pérdida de eficacia o la inducción de toxicidad; y cuando se modifica sustancialmente el peso corporal del paciente.

Hematología y bioquímica: antes de iniciar el tratamiento crónico debe solicitarse un hemograma completo, con recuento de plaquetas, y pruebas de función hepática. Las fluctuaciones de las transaminasas hepáticas son frecuentes con todos los antiepilépticos que se metabolizan en el hígado, especialmente con valproato. Existen diferentes pruebas que son necesarias y que dependen del medicamento a emplear. Las pruebas de función tiroidea son necesarias también con el uso de ácido valproico.

7.4.5. CRITERIO DE ALTA

En la mayoría de las epilepsias, se intenta un retiro de los medicamentos después de 2 años libres de crisis. El inicio de la epilepsia en la adolescencia, la epilepsia sintomática remota y un EEG anormal después de 2 años son predictores de recaída, que no permite

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA EPILEPSIA EN PEDIATRÍA		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

el retiro necesariamente, sin embargo, éste debe ser planteado a los familiares y al paciente según el caso para una decisión compartida. El retiro de drogas es en 3 a 6 meses y de preferencia un medicamento a la vez en los casos de politerapia. Posteriormente debe ser controlado en los años siguientes, con controles cada 6 meses cuando menos.

7.4.6. PRONÓSTICO

Estará supeditado a la causa de fondo, la edad del paciente, el síndrome epiléptico y la respuesta al tratamiento. Se estima que hasta el 70% de las personas con epilepsia pueden llevar una vida normal si reciben el tratamiento apropiado. La mayoría de los niños tienen un buen pronóstico; 65 a 70% de ellos lograrán quedar libres de crisis después de un período de al menos 1 – 2 años de tratamiento con monoterapia. La epilepsia se asocia comúnmente a morbilidad significativa. Una comorbilidad importante en niños son las dificultades de aprendizaje. Sin embargo, por efecto de las crisis, puede causar significativa discapacidad, exclusión social y estigmatización. Otras áreas de conflicto son educación, empleo, conducción vehicular, problemas psicológicos y psiquiátricos y relaciones sociales.

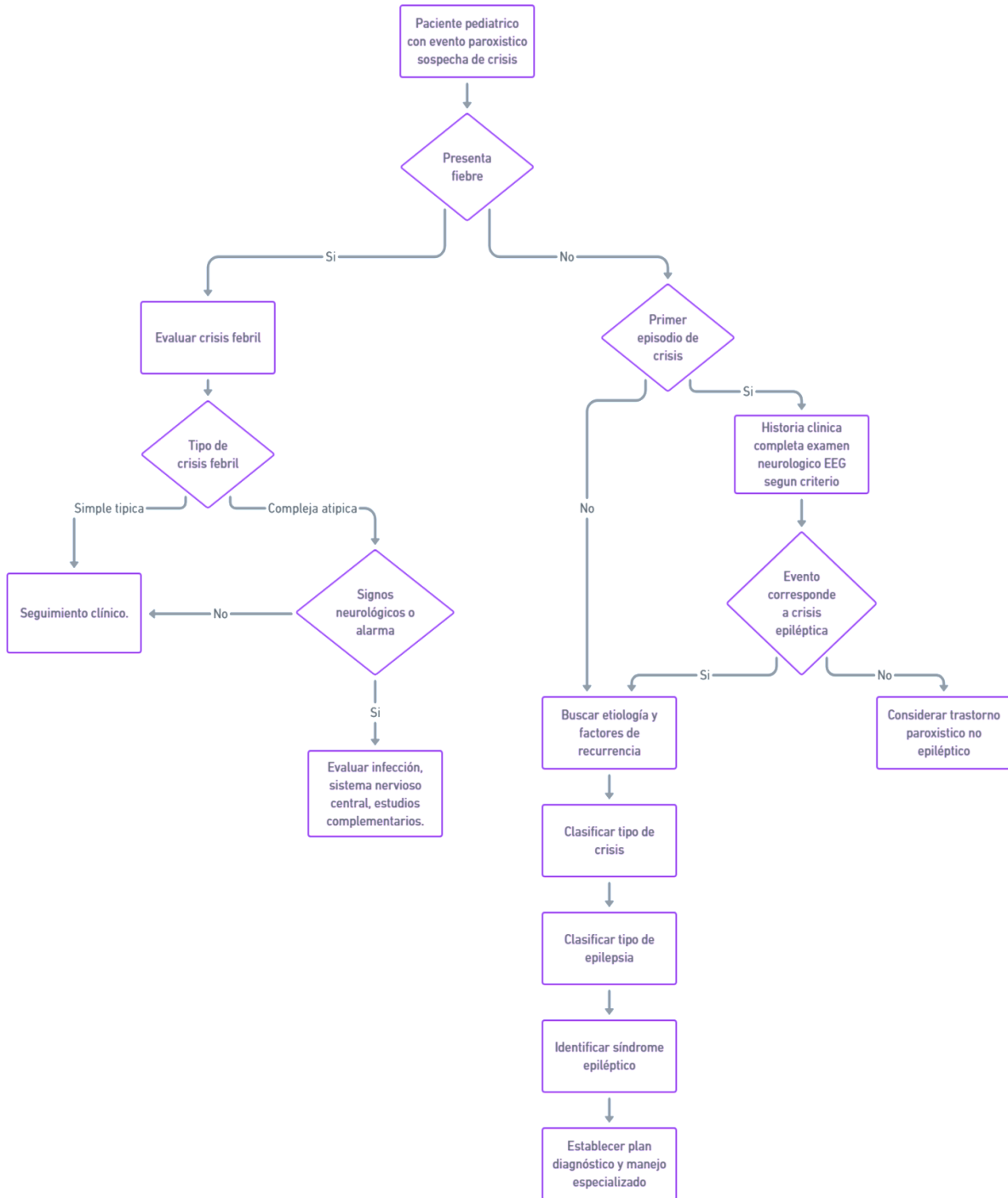
7.5. COMPLICACIONES

Las descritas en el manejo farmacológico, el compromiso cognitivo y deterioro en general cuando las crisis no son controladas, además la posibilidad de desarrollar muerte súbita (SUDEP), que tiende a presentarse en pacientes con epilepsia refractaria y lesión cerebral importante.

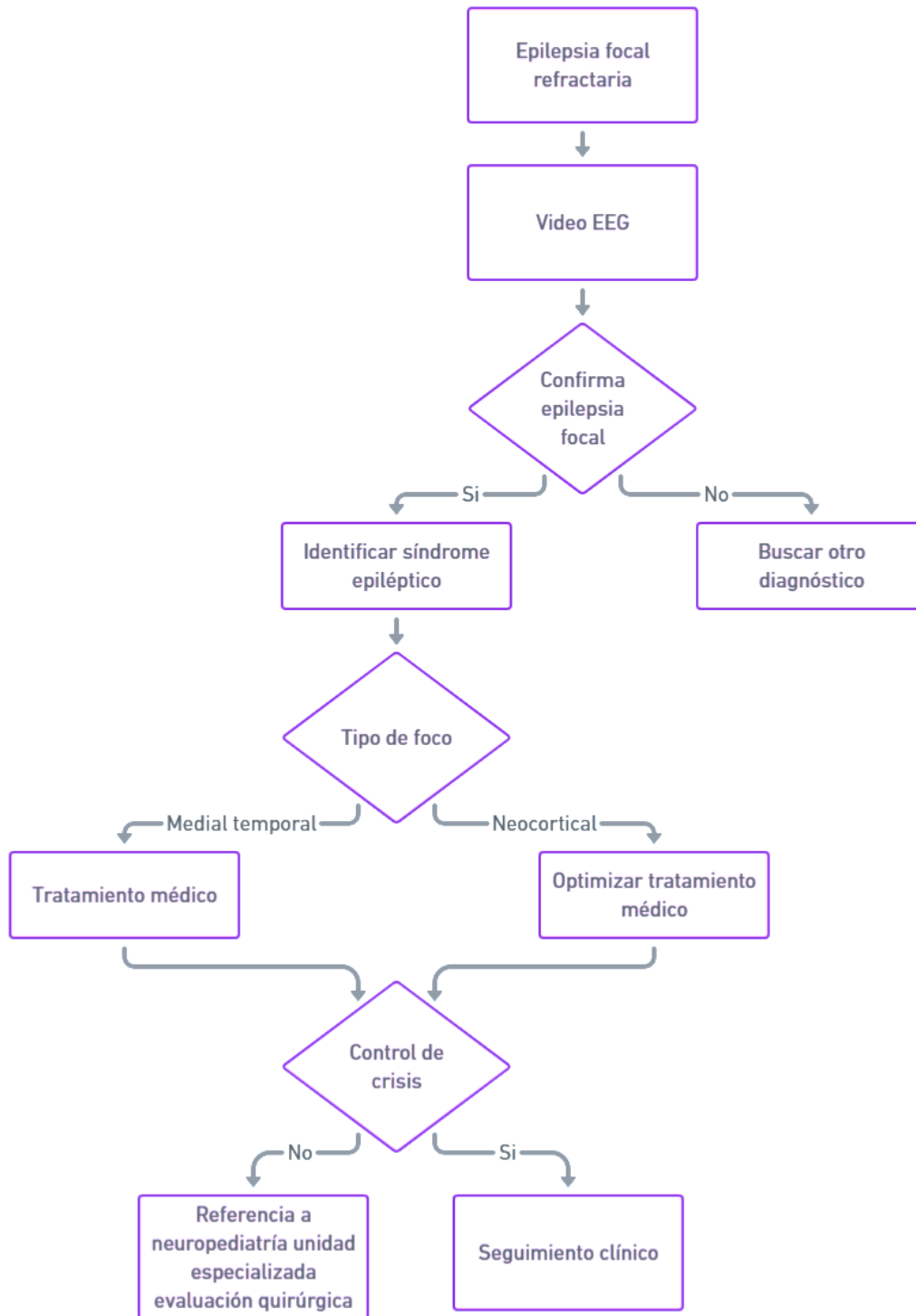
7.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA REFERENCIA



Deben acudir al Instituto todo paciente con diagnóstico de epilepsia que no se controle adecuadamente o con algún diagnóstico complejo asociado y ser contrareferido cuando las crisis estén bajo control y con un tratamiento al alcance del lugar de origen o con una mejoría significativa que permita un manejo a la distancia.

**7.7. FLUXOGRAMA
ALGORITMO DIAGNÓSTICO**



ALGORITMO TERAPÉUTICO



	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA EPILEPSIA EN PEDIATRÍA		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

VIII. ANEXOS

Anexo N° 01. TABLAS ESTADISTICAS HOSPITAL II-2 JAEN

ESTADISTICA DE CASOS DE ESTADO EPILÉPTICO O ESTATUS EPILÉPTICO EN LOS ULTIMOS 5 AÑOS EN EL HOSPITAL GENERAL DE JAÉN							
CIE-10	DESCRIPCIÓN	AÑOS				TOTAL	
		2021	2022	2023	2024		2025
G409	EPILEPSIA, TIPO NO ESPECIFICADO	835	1179	1625	1736	986	6361
R568	OTRAS CONVULSIONES Y LAS NO ESPECIFICADAS	47	151	320	118	317	953
G402	EPILEPSIA Y SINDROMES EPILÉPTICOS SINTOMÁTICOS RELACIONADOS CON LOCALIZACIONES (FOCALES)	8	18	5	49	750	830
G408	OTRAS EPILEPSIAS	2	21	99	64	507	693
R560	CONVULSIONES FEBRILES	10	41	104	147	88	390
G404	OTRAS EPILEPSIAS Y SINDROMES EPILÉPTICOS GENERALIZADOS	5	9	29	35	57	135
G403	EPILEPSIA Y SINDROMES EPILÉPTICOS IDIOPÁTICOS GENERALIZADOS	11	27	31	38	27	134
G419	ESTADO DE MAL EPILÉPTICO DE TIPO NO ESPECIFICADO	3	45	31	18	16	113
G400	EPILEPSIA Y SINDROMES EPILÉPTICOS IDIOPÁTICOS RELACIONADOS CON LOCALIZACIONES (FOCALES)	9	22	30	24	14	99
G401	EPILEPSIA Y SINDROMES EPILÉPTICOS SINTOMÁTICOS RELACIONADOS CON LOCALIZACIONES (FOCALES)	14	4	12	7	3	40
F445	CONVULSIONES DISOCIATIVAS		7	3	16	4	30
P90X	CONVULSIONES DEL RN	2		1	9	17	29
G410	ESTADO DE GRAN MAL EPILÉPTICO	1	3	9	4	6	23
G4039	EPILEPSIA DE AUSENCIA INFANTIL					9	9
G411	ESTADO DE PEQUEÑO MAL EPILÉPTICO	1	1	7			9
G412	ESTADO DE MAL EPILÉPTICO PARCIAL COMPLEJO		2	2			4
G41.2	ESTADO DE MAL EPILÉPTICO PARCIAL COMPLEJO				1		1
G40.35	EPILEPSIA CON ATAQUES DE GRAN MAL AL DESPERTAR						0
G40.36	EPILEPSIA MIOCLÓNICA PROGRESIVA CON DISTONÍA						0
G40.37	EPILEPSIA NEONATAL IDIOPÁTICA BENIGNA						0



Fuente: HISMINSA - PAKAMUROS SOFT

ESTADISTICA DE CASOS DE ESTADO EPILÉPTICO O ESTATUS EPILÉPTICO EN LOS ULTIMOS 5 AÑOS POR SEXO EN EL HOSPITAL GENERAL DE JAÉN				
CIE-10	Descripcion_Item	F	M	Total general
G409	EPILEPSIA, TIPO NO ESPECIFICADO	3257	3104	6361
R568	OTRAS CONVULSIONES Y LAS NO ESPECIFICADAS	429	524	953
G402	EPILEPSIA Y SINDROMES EPILÉPTICOS SINTOMÁTICOS RELACIONADOS CON LOCALIZACIONES (FOCALES)	392	438	830
G408	OTRAS EPILEPSIAS	330	363	693
R560	CONVULSIONES FEBRILES	160	230	390
G404	OTRAS EPILEPSIAS Y SINDROMES EPILÉPTICOS GENERALIZADOS	85	50	135
G403	EPILEPSIA Y SINDROMES EPILÉPTICOS IDIOPÁTICOS GENERALIZADOS	54	80	134
G419	ESTADO DE MAL EPILÉPTICO DE TIPO NO ESPECIFICADO	35	78	113
G400	EPILEPSIA Y SINDROMES EPILÉPTICOS IDIOPÁTICOS RELACIONADOS CON LOCALIZACIONES (FOCALES)	57	42	99
G401	EPILEPSIA Y SINDROMES EPILÉPTICOS SINTOMÁTICOS RELACIONADOS CON LOCALIZACIONES (FOCALES)	16	24	40
F445	CONVULSIONES DISOCIATIVAS	27	3	30
P90X	CONVULSIONES DEL RN	9	20	29
G410	ESTADO DE GRAN MAL EPILÉPTICO	9	14	23
G4039	NULL		9	9
G411	ESTADO DE PEQUEÑO MAL EPILÉPTICO	8	1	9
G412	ESTADO DE MAL EPILÉPTICO PARCIAL COMPLEJO		4	4
G41.2	ESTADO DE MAL EPILÉPTICO PARCIAL COMPLEJO		1	1
G40.35	EPILEPSIA CON ATAQUES DE GRAN MAL AL DESPERTAR			0
G40.36	EPILEPSIA MIOCLÓNICA PROGRESIVA CON DISTONÍA			0
G40.37	EPILEPSIA NEONATAL IDIOPÁTICA BENIGNA			0
Total general		4868	4985	9853

Fuente: HISMINSA - PAKAMUROS SOFT

Anexo No 02. TABLAS DE MEDICAMENTOS MAS FRECUENTES PARA EL TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA EN PEDIATRIA.

MEDICAMENTO	DOSIS DE INICIO (mgxkgxdia)	DOSIS DE MANTENIMIENTO (mgxkgxdia)	FRECUENCIA	NIVELES EN SANGRE	EFFECTOS ADVERSOS MAS FRECUENTES
FENOBARBITAL	1-3	3-8 según grupo atareo	1-2 veces/día	10-40 mcg/ml	Nauseas, rash, trastornó del sueño, sedación, ataxia
FENITOINA	5-7	4-8 hasta 10 según grupo etareo	1-3 veces/día	10-20 mcg/ml	Hipertrofia gingival, rash, confusión, trastorno del habla, diplopía, ataxia
CARBAMAZEPINA	10-20	10-35	2-3 veces/día	1-12 mcg/ml	Nauseas, vomito, diarrea, Prurito, mareos, visión doble, cefalea, letargia
VALPROATO	10-15	30-40	2-3 veces/dia	50-150 mcg/ml	Aumento de peso, náuseas, vomito, transminasemia, teratogénico
LEVETIRAZETAM	20 (14 en menos de 6 meses de edad)	40-60(4-16 años) (hasta 50 de 6 meses a 4 años de edad) (hasta 42 en < 6 meses de edad)	2 veces/día	20-50 mcg/ml	Infección, anemia, trombocitopenias, fatiga, somnolencia,irritabilidad, ansiedad
LAMOTRIGINA	Monoterapia 0.3, con AVP 0.15, con inductor enzimático 0.6	Monoterapia 4.5-7.5, con AVP 1-5 , con inductor enzimático 5-15	2 veces/día	1.5-10 mcg/ml	Rash, náuseas, mareos, tremor, diplopía
TOPIRAMATO	1-3	5-9	2 veces/día	7-30 mcg/ml	Pérdida de peso, parestesia, fatiga, nerviosismo, dificultad de concentración, tremor, ansiedad, confusión

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA EPILEPSIA EN PEDIATRÍA		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	



IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS O BIBLIOGRAFÍA

1. Fisher, R. S., Acevedo, C., Arzimanoglou, A., Bogacz, A., Cross, J. H., Elger, C. E., ... Wiebe, S. (2014). ILAE Official Report: A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*, 55(4), 475-482. <https://doi.org/10.1111/epi.12550>
2. Scheffer, I. E., Berkovic, S., Capovilla, G., Connolly, M. B., French, J., Guilhoto, L., ... Zuberi, S. M. (2017). ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*, 58(4), 512-521. <https://doi.org/10.1111/epi.13709>
3. Carballo, R. *Epilepsia en Pediatría: manejo práctico – 1ª. Edición – Ciudad autónoma de Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana (2021)*
4. Perucca E, French JA, Aljandeel G, Balestrini S, Braga P, Burneo JG, et al. Which terms should be used to describe medications used in the treatment of seizure disorders? An ILAE position paper. *Epilepsia*. 2024; 00: 1–9. <https://doi.org/10.1111/epi.17877>
5. Yoo, J. Y., & Panov, F. (2019). Identification and Treatment of Drug-Resistant Epilepsy. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*, 25(2), 362-380. <https://doi.org/10.1212/con.0000000000000710>
6. Trinka, E., Cock, H., Hesdorffer, D., Rossetti, A. O., Scheffer, I. E., Shinnar, S., ... Lowenstein, D. H. (2015). A definition and classification of status epilepticus - Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*, 56(10), 1515-1523. <https://doi.org/10.1111/epi.13121>
7. Freilich, E. R., Schreiber, J. M., Zelleke, T., & Gaillard, W. D. (2014). Pediatric status epilepticus. *Current Opinion in Pediatrics*, 26(6), 655-661. <https://doi.org/10.1097/mop.0000000000000152>
8. Yacubian, E. M., Kochen S., (2010). *Las crisis epilépticas. São Paulo : Casa Leitura Médica, 12-13.*
9. Wirrell EC, Nabbout R, Scheffer IE, Alsaadi T, Bogacz A, French JA, et al. Methodology for classification and definition of epilepsy syndromes with list of syndromes: Report of the ILAE Task Force on Nosology and Definitions. *Epilepsia*. 2022; 63: 1333–1348. <https://doi.org/10.1111/epi.17237>
10. Abou-Khalil BW. Update on Antiseizure Medications 2022 [published correction appears in *Continuum (Minneapolis)*. 2023 Jun 1;29(3):995. doi: 10.1212/CON.0000000000001319]. *Continuum (Minneapolis)*. 2022;28(2):500-535. doi:10.1212/CON.0000000000001104

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL ESTADO EPILÉPTICO EN PEDIATRÍA, HOSPITAL GENERAL DE JAÉN.



JAÉN, 2026

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL ESTADO EPILÉPTICO EN PEDIATRÍA.		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

DIRECTOR EJECUTIVO



Dr. Felipe Javier CABELLOS ALTAMIRANO

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA





Dr. Jean Paul LINARES FALLA



EQUIPO DEL SERVICIO

- Dr. Juan Alexander ALTAMIRANO CESPEDES
- Dr. Gustavo Adolfo HERRERA SALAZAR.
- Dr. Jean Paul LINARES FALLA
- Dr. Luis Alexander CANELO DÁVILA
- Dr. José Leonardo PISCOYA ALVARADO
- Dra. Jenny Lisset PÉREZ ASENCIO
- Dra. Ali Yamile CAMIZAN CUNIAS
- Dra. Jasmina Josefina PIAMO JAMENNSON
- Dra. Nora TINEO TIQUILLAHUANCA
- Dra. Anggella Margaret HERRERA AZABACHE
- Dra. Milagros del Roció LINARES CRUZ
- Dra Miluska Olenca RUIZ VARGAS
- Dr. Antonio GARCÍA AGUILAR
- Dr. Efraín Gustavo FABIAN VELÁSQUEZ
- Dr. Wilder SALDAÑA PÉREZ

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL ESTADO EPILÉPTICO EN PEDIATRÍA.		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	



GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL ESTADO EPILÉPTICO EN PEDIATRÍA.

Fases	Responsable	Visto Bueno
Elaborado por:	Departamento de Pediatría	 Firmado digitalmente por LINARES FALLA Jean Paul FAU 20230089630 soft Hospital Jaén - DP - Jefe (e) Motivo: Visto en señal de conformidad Fecha: 20/03/2026 11:56 a. m.
Revisado por:	Oficina de Planeamiento Estratégico	 Firmado digitalmente por SOLANO VILLARREAL Walter Gaston FAU 20230089630 soft Hospital Jaén - OPPE - Jefe Motivo: Visto en señal de conformidad Fecha: 19/03/2026 12:15 p. m.
Revisado por:	Unidad de Gestión de la Calidad	 Firmado digitalmente por GARCIA CALLE Gasdali Lucerto FAU 20230089630 soft Hospital Jaén - UGC - Jefa (e) Motivo: Visto en señal de conformidad Fecha: 19/03/2026 10:58 a. m.
Aprobado por:	Dirección Ejecutiva	 Firmado digitalmente por CABELLOS ALTAMIRANO Felipe Javier FAU 20230089630 soft Hospital Jaén - DE - Director Motivo: Visto en señal de conformidad Fecha: 19/03/2026 11:15 a. m.

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL ESTADO EPILÉPTICO EN PEDIATRÍA.		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

CONTROL DE CAMBIOS

Número de Revisión	Descripción del Cambio	Versión	Fecha	Responsable
0	Primera versión de la Guía de Practicas Clínica	001	03/2026	Departamento de Pediatría



	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL ESTADO EPILÉPTICO EN PEDIATRÍA.		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

ÍNDICE

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL ESTADO EPILÉPTICO EN PEDIATRÍA.

I.	FINALIDAD	6
II.	OBJETIVO	6
III.	ÁMBITO DE APLICACIÓN	6
IV.	PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR.....	6
	4.1. NOMBRE Y CÓDIGO	6
V.	CONSIDERACIONES GENERALES	7
	5.1. DEFINICIÓN.....	7
	5.2. ETIOLOGÍA	7
	5.3. FISIOPATOLOGÍA	11
	5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS	11
	5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS.....	12
	5.5.1. Medio Ambiente.....	12
	5.5.2. Estilos De Vida	12
	5.5.3. Factores Hereditarios	12
VI.	CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS.....	12
	6.1. CUADRO CLÍNICO.....	12
	6.1.1. Signos y Síntomas	12
	6.1.2. INTERACCIÓN CRONOLÓGICA	14
	6.1.3. GRÁFICOS, DIAGRAMAS, FOTOGRAFÍAS.....	14
	6.2. DIAGNÓSTICO.....	15
	6.2.1. CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO	15
	6.2.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	15
	6.3. EXÁMENES AUXILIARES	16
	6.3.1. De Patología Clínica	16
	6.3.2. De Imágenes	16
	6.3.3. De Exámenes especializados Complementarios.....	16
	6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA	17
	6.4.1. Medidas generales y Preventivas	17
	6.4.2. TERAPÉUTICA.....	17
	6.4.3. Efectos adversos o Colaterales con el Tratamiento.....	20
	6.4.4. Signos de Alarma	21
	6.4.5. Criterio de Alta.....	21
	6.4.6. Pronóstico.....	21
	6.5. COMPLICACIONES	21
	6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA REFERENCIA.....	22
	6.6.1. Criterios de Referencia Referir a un establecimiento con mayor nivel de atención si:.....	22
	6.6.2. Criterios de Contrarreferencia Realizar la Contrarreferencia del paciente cuando	22
	6.7. FLUXOGRAMA	23
VII.	ANEXOS.....	24
VIII.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS O BIBLIOGRAFÍA	25

Fuente: Resolución Ministerial N° 302-2015/MINSA. NTS N° 117-MINSA/DGSP-V.01 “Norma Técnica de Salud para la Elaboración y Uso de Guías de Prácticas Clínicas del Ministerio de Salud”

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL ESTADO EPILÉPTICO EN PEDIATRÍA.		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL ESTADO EPILÉPTICO EN PEDIATRÍA.

I. FINALIDAD

La presente Guía de Práctica Clínica será un instrumento útil en la toma de decisiones clínicas en el diagnóstico y tratamiento del estado epiléptico en pediatría, basada en la mejor evidencia científica disponible en la actualidad, lo que permitirá brindar una adecuada atención de calidad a nuestros usuarios, así como hacer uso racional y óptimo de los recursos disponibles en la institución.

II. OBJETIVO

Objetivo general

Estandarizar el diagnóstico, tratamiento y seguimiento del estado epiléptico en el Hospital General de Jaén para mejorar el control de la enfermedad, reducir exacerbaciones y disminuir hospitalizaciones.

Objetivos específicos

- Homogeneizar criterios diagnósticos y terapéuticos.
- Reducir exacerbaciones, hospitalizaciones y complicaciones.
- Optimizar el uso de recursos institucionales.
- Mejorar la adherencia al tratamiento.
- Fortalecer la educación familiar y el autocuidado.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN

La Guía de Práctica Clínica está dirigida a los médicos Pediatras que laboran en el departamento de pediatría del Hospital General De Jaén.



Población Diana: La presente guía está dirigida a pacientes pediátricos desde el nacimiento hasta los 14 años, 11 meses y 29 días.

IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR.

4.1. NOMBRE Y CÓDIGO

(Diagnóstico o tratamiento del estatus epiléptico)

Nombre del Procedimiento	Código
Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Manejo del Estado Epiléptico en Pediatría.	GPC-005/HGJ/DP/ SPCC -V.01

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL ESTADO EPILÉPTICO EN PEDIATRÍA.		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

DIAGNOSTICO	CIE 10
Estado de mal epiléptico de tipo no especificado	G41.9

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1. DEFINICIÓN

Estado Epiléptico: Se define como la condición que resulta de un fallo en los mecanismos responsables de terminar la crisis epiléptica o de la iniciación de mecanismos que provocan una crisis epiléptica anormalmente prolongada. Es una condición que puede provocar consecuencias a largo plazo, que incluyen muerte e injuria neuronal y alteraciones en la red neuronal.

Definición operacional: Esta nueva definición se relaciona con el momento para iniciar el tratamiento. En general, el primer punto de tiempo o t1, es cuando el tratamiento debería comenzarse, que es a los 5 minutos para las convulsiones tónico-clónicas generalizadas y a los 10 minutos para las focales con o sin compromiso de la conciencia. El segundo punto de tiempo o t2 marca el momento en el cual el daño neuronal o de las redes neuronales puede comenzar e indica que debería ser controlado, que para los casos de crisis tónico-clónicas generalizadas debe ser de 30 minutos. Podría considerarse que el t2 en los estados convulsivos focales con compromiso de la conciencia, sea de 60 minutos.

Definición epidemiológica/teórica: Crisis epiléptica con duración mayor a 30 minutos, o dos o más crisis que se suceden sin recuperación de la conciencia entre ellas, con una duración mayor a 30 minutos.

Estado Epiléptico Refractario: Un estado epiléptico que no responde al tratamiento antiepiléptico inicial con drogas de primera línea (incluida una benzodiacepina) y/o una crisis epiléptica que tiene una duración mayor a una hora independientemente del tratamiento recibido.



Estado epiléptico súper-refractario: Se define como estado epiléptico que continúa o se repite 24 horas o más después del inicio de los fármacos anestésicos, incluyendo aquellos casos donde se repite el estado epiléptico en la reducción o supresión de dicha anestesia. 1,2,3,9,11,16

5.2. ETIOLOGÍA

El Estado Epiléptico febril es la etiología más común. Aproximadamente el 60% de los niños son neurológicamente sanos antes del primer episodio de Estado Epiléptico.

Factores de riesgo:

Epilepsia preexistente: aproximadamente un 15% de los niños con epilepsia tendrá al menos un episodio de Estado Epiléptico. Este 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.

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL ESTADO EPILÉPTICO EN PEDIATRÍA.		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

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

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



- Alteraciones focales en la electroencefalografía.
- Convulsiones focales con generalización secundaria.
- Ocurrencia del Estado Epiléptico como primera convulsión. Como se ha comentado, también existe una clasificación del Estado Epiléptico basada en su etiología.

En la tabla 3 se muestran las etiologías más comunes de Estado Epiléptico en niños con su incidencia de acuerdo con estudios poblacionales.

El Estado Epiléptico febril representa el 5% de todas las convulsiones febriles, y es la etiología subyacente en una cuarta parte de todos episodios de Estado Epiléptico en la edad pediátrica. El Estado Epiléptico febril representa más de dos tercios en niños entre 1 y 2 años. Aunque es común, el Estado Epiléptico 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 Estado Epiléptico. La meningoencefalitis o la encefalitis, ya sea bacteriana o viral, pueden conducir a EE, por lo tanto, la punción lumbar (PL) y las imágenes del SNC se deberían realizar en el marco de Estado Epiléptico 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 en España 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 y/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.

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 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

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL ESTADO EPILÉPTICO EN PEDIATRÍA.		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

deben obtener glucemia y electrolitos en todos los niños con Estado Epiléptico.



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 3,6% de los casos de Estado Epiléptico. 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.

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.

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 Estado Epiléptico.

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



	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL ESTADO EPILÉPTICO EN PEDIATRÍA.		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

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 las pacientes mutaciones del gen SCN1A. El estado epiléptico refractario de nueva aparición (NORSE, por sus siglas en inglés) es un condición rara y devastadora caracterizada por la aparición de novo de estado epiléptico refractario (EER) sin una casusa estructural, tóxica o metabólica identificable.

Es una presentación clínica más que un diagnóstico específico, como lo sugiere la definición de consenso propuesta en 20184. 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, pero ambas definiciones se aplican a todos los grupos de edad. Trabajos recientes han sugerido que la encefalitis autoinmune (paraneoplásica o no paraneoplásica) o infecciones virales no identificadas podrían ser los factores causales comunes de NORSE. Si no hay explicación se considera NORSE criptogénico (o NORSE de etiología desconocida). Se ha publicado un consenso internacional para el manejo de estas entidades que, aunque escapa a los objetivos de este protocolo, es de muy recomendable consulta5.

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 afectos desarrollarán una epilepsia focal que se presenta entre 6 meses y 5 años después del debut clínico.

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 tonico-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).1,4,6,7,9

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL ESTADO EPILÉPTICO EN PEDIATRÍA.		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

5.3. FISIOPATOLOGÍA



Las crisis epilépticas son descargas anormales en uno o más grupos de neuronas, cuya representación clínica (semiología) dependerá del lugar de dichas descargas. Estas descargas obedecen a un conjunto de variaciones fisiopatológicas, entre las cuales están los cambios a nivel de la membrana neuronal que producen a su vez cambios en el transporte de electrolitos como el sodio y el calcio, generando un potencial de acción. Por otro lado, los mecanismos que se encargan de modular la descarga también pueden verse afectados, como es el caso del neurotransmisor GABA, que actúa en los canales de cloro, etc. Durante una crisis epiléptica, la red neuronal muestra típicas oscilaciones que frecuentemente se propagan a través del cerebro, involucrando progresivamente a la mayor parte de este. Estas oscilaciones se pueden observar a través de los potenciales de campo locales, como solemos verlos en el Electroencefalograma. La expresión clínica de estas alteraciones resulta reveladora de la Zona epileptógena (ZE), la cual es la región cortical que produce las crisis epilépticas. Los límites de la ZE no pueden ser definidos directamente con cualquier instrumento de evaluación y su concepto es teórico.

En la epilepsia, esta alteración fisiopatológica adquiere un matiz crónico y repetitivo, provocando alteraciones transitorias por una descarga esporádica o en su defecto un cuadro crónico que puede provocar un deterioro progresivo en el paciente causando lo que conocemos como encefalopatía epiléptica.^{1,2,3,4}

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Tiene una incidencia de 17-73/100.000 niños/año. La mayor frecuencia corresponde a menores de 1 año, luego 1-4 años que va de 135-156/100000 con el mayor pico al año de edad, descendiendo posteriormente y con un alza en adultos. Si se excluyeran las causas de convulsiones febriles la incidencia disminuiría por 25-40% Las etiologías más comunes son la febril prolongada (32-46%), seguido de las sintomáticas agudas como las infecciosas, metabólicas, por medicamentos (11- 28%) y las sintomáticas remotas como las perinatales, malformaciones congénitas o encefalopatías hipóxico isquémicas (11-28%). Menos frecuentes son las idiopáticas (11-16%). En algunos estudios se han encontrado que pacientes con crisis afebriles más de la mitad pueden presentar recurrencias 13.1% en menores de 1 año, 16.9% en menores de 2 años.

Se han reportado estudios que indican que un tercio de los pacientes pueden presentar un segundo episodio de status convulsivo con el doble riesgo de aquellos que presenten etiología sintomática progresiva y si son de sexo femenino. También se han asociado en el futuro a déficits neurológicos focales, deficiencias cognitivas, alteraciones conductuales y epilepsia.³ En el Hospital General de Jaén se registraron 113 casos de estatus epilépticos en pacientes pediátricos durante el periodo de 2021-2025 de ellos 78 registraron ser en mujeres y 35 en hombres (anexo 1)

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL ESTADO EPILÉPTICO EN PEDIATRÍA.		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

5.5.1. Medio Ambiente

En nuestro medio vivir sin servicios sanitarios adecuados supone un riesgo para muchas enfermedades, siendo la neurocisticercosis uno de los problemas de salud pública y que debe ser abordado por las autoridades sanitarias de nuestro país, pues es una causa importante de epilepsia sintomática. De igual forma las demás enfermedades infecciosas que ocurren a lo largo de la vida y durante la etapa perinatal o antenatal (en el embarazo) como el citomegalovirus congénito o el toxoplasma congénito también son causa frecuente de epilepsia en nuestro país.

5.5.2. Estilos De Vida

No se ha encontrado relación con la presentación de la enfermedad.

5.5.3. Factores Hereditarios



Se ha descrito la etiología genética como causa de epilepsia, así también existen muchos síndromes epilépticos definidos claramente asociados a un gen específico. Inclusive el diagnóstico se confirma con el resultado del gen afectado. En nuestro medio estos estudios no se han desarrollado en forma conveniente aún, sin embargo, es claro que la Epilepsia rolándica, la Epilepsia de ausencia infantil y la Epilepsia mioclónica juvenil, que tienen clara relación con una etiología genética, son frecuentes en nuestra población. Por otro lado, el tener un familiar con epilepsia supone un riesgo mayor al de la población general de desarrollar la enfermedad, sobre todo si el paciente presenta una crisis epiléptica única, aumentando a un 50% el riesgo de presentar un segundo evento.^{2,4,8}

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1. CUADRO CLÍNICO

6.1.1. Signos y Síntomas

El diagnóstico de la epilepsia es esencialmente clínico, en base a una adecuada historia y examen físico completos. El diagnóstico en niños debe hacerlo un neurólogo pediatra o pediatra con experiencia y entrenamiento en epilepsia. La presentación clínica depende de un número de factores: lugar del cerebro afectado al inicio de la crisis, velocidad de la descarga epiléptica a través del cerebro, etiología de la epilepsia y la edad de la persona afectada. Las crisis epilépticas tienen tantas formas de presentación, como funciones tiene la corteza cerebral. En general las crisis suelen ser cortas, tienen un periodo post ictal, a veces la presencia de aura, y/o tener manifestaciones convulsivas y no convulsivas.

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL ESTADO EPILÉPTICO EN PEDIATRÍA.		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

Clasificación de las Epilepsias



La nueva clasificación de las epilepsias (ILAE 2017), presenta varios niveles y está pensada para responder a la clasificación en diferentes entornos clínicos. Se divide en tres niveles:

- Tipo de crisis
- Tipo de Epilepsia
- Síndrome epiléptico

Siempre que sea posible, se debe procurar establecer un diagnóstico en los tres niveles, así como la etiología de la epilepsia.

- **Tipo de crisis:** Es el punto de partida del marco de clasificación de las epilepsias, supone que el médico ya ha establecido un diagnóstico definitivo de una crisis epiléptica. La clasificación de tipos de crisis se determina de acuerdo con la nueva nomenclatura, se pueden clasificar en una de las siguientes tres categorías: crisis de inicio focal, de inicio generalizado o de inicio desconocido. En algunos entornos, la clasificación según el tipo de crisis puede ser el nivel máximo posible para el diagnóstico, ya que puede no haber acceso a EEG, registros de videos o estudios de diagnóstico por imágenes. En otros casos, simplemente puede haber muy poca información disponible para establecer un diagnóstico de nivel más alto, como cuando un paciente solo ha tenido una crisis.
- **Tipo de epilepsia:** El segundo nivel es el del tipo de epilepsia, que incluye una nueva categoría de «epilepsia combinada generalizada y focal» además de las epilepsias generalizadas y focales ya establecidas en la clasificación de años anteriores. También incluye la categoría «desconocida». En un diagnóstico de epilepsia generalizada, el paciente típicamente presenta actividad de punta-onda generalizada en el EEG. Las personas con epilepsias generalizadas pueden presentar diversos tipos de crisis, entre ellas, crisis de ausencia, mioclónicas, atónicas, tónicas y tónico clónicas.

El diagnóstico de la epilepsia generalizada se establece clínicamente, con los datos semiológicos de las crisis epilépticas, respaldado por la presencia de descargas interictales típicas registradas en un EEG. Las epilepsias focales incluyen trastornos unifocales y multifocales, así como crisis que afectan un solo hemisferio. Se pueden observar diversos tipos de crisis, entre ellas, crisis focales con compromiso total o parcial de la conciencia, crisis focales motoras, crisis focales no motoras y crisis bilaterales tónico-clónicas. El EEG interictal suele mostrar descargas focales epileptiformes, pero el diagnóstico se establece clínicamente. Se incorpora el nuevo grupo de epilepsias combinadas generalizadas y focales, ya que algunos pacientes tienen crisis tanto generalizadas como focales. Las grabaciones de eventos ictales son útiles, pero no fundamentales. El EEG interictal puede mostrar tanto descargas generalizadas de punta-onda como descargas focales epileptiformes, pero no se requiere actividad epileptiforme para el diagnóstico. Algunos ejemplos frecuentes en los que tienen lugar ambos tipos de crisis son el síndrome de Dravet y el síndrome de Lennox-Gastaut. El tipo de epilepsia también puede ser el nivel final de

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL ESTADO EPILÉPTICO EN PEDIATRÍA.		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

diagnóstico alcanzable cuando el médico es incapaz de establecer un diagnóstico del síndrome de epilepsia. El término «desconocida» se utiliza para indicar que se entiende que el paciente tiene epilepsia, pero el médico no puede determinar si el tipo de epilepsia es focal o generalizada porque no se dispone de suficiente información. Esto puede deberse a varias razones. Si se desconocen los tipos de crisis, es posible que se desconozca el tipo de epilepsia por motivos similares, aunque pueden no ser siempre coincidentes. Es posible que no haya acceso al EEG o que los estudios del EEG hayan arrojado poca información (por ejemplo, si los resultados fueron normales). Por lo tanto, se desconoce el inicio de las crisis y la persona tiene un tipo de epilepsia desconocida.

Síndrome epiléptico: Es el tercer nivel de diagnóstico, el «Síndrome epiléptico» hace referencia a un conjunto de características que incorporan tipos de crisis, EEG y características de diagnóstico por imágenes que suelen presentarse juntas. A menudo presenta características que dependen de la edad, como la edad al inicio y al momento de la remisión (según corresponda), los desencadenantes de las crisis, la variación diurna y, a veces, el pronóstico. También puede presentar comorbilidades distintivas, como disfunción intelectual y psiquiátrica, junto con resultados específicos en el EEG y en estudios de diagnóstico por imágenes. Puede tener implicaciones asociadas etiológicas, pronósticas y para el tratamiento. Existen muchos síndromes bien reconocidos como la epilepsia de ausencia infantil, el síndrome de West y el síndrome de Dravet, aunque no se ha establecido una clasificación actual formal de los síndromes.1,8,9,12,14,16.

6.1.2. INTERACCIÓN CRONOLÓGICA

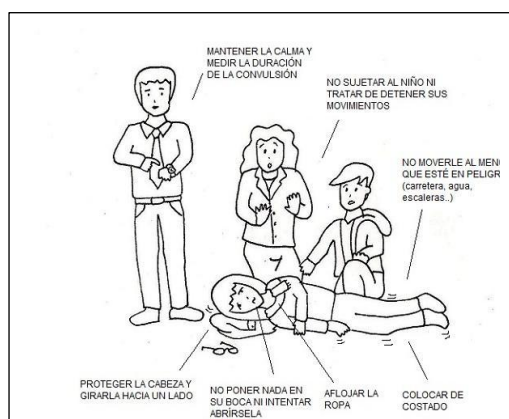
EME precoz: crisis epiléptica anormalmente prolongada (5-30min).

EME establecido: crisis que persiste > 30 min.

EME refractario: crisis que persiste después de una terapia adecuada con 2 o más anticonvulsivantes.

EME maligno: cuando son necesarios fármacos anestésicos para su finalización.3,4,5

6.1.3. GRÁFICOS, DIAGRAMAS, FOTOGRAFÍAS



Medidas generales e iniciales frente a un niño que presenta una convulsión.

6.2. DIAGNÓSTICO

6.2.1. Criterios de Diagnóstico



El estado de mal epiléptico (EME) es aquella situación en la que las crisis convulsivas se repiten sin que se recobre la consciencia o cuando tienen una duración suficientemente prolongada. Actualmente se consideran diferentes fases dentro del mismo:

- EME precoz: crisis epiléptica anormalmente prolongada (5-30min).
- EME establecido: crisis que persiste > 30 min.
- EME refractario: crisis que persiste después de una terapia adecuada con 2 o más anticonvulsivantes.
- EME maligno: cuando son necesarios fármacos anestésicos para su finalización.

6.2.2. Diagnóstico Diferencial

Los trastornos paroxísticos no epilépticos son episodios que no obedecen a una descarga neuronal. Su diagnóstico diferencial se detalla en la Tabla. Debemos sospecharlos cuando se desencadenan en situaciones concretas, ceden con maniobras mecánicas de contención o cambio de posición y no se evidencian en pleno episodio descargas neuronales.2,8.13.14

Trastornos Paroxísticos no Epilépticos	
Crisis Anóxicas: - Espasmo del sollozo. - Sincope.	Trastornos Paroxísticos del Sueño - Terror nocturno. - Movimientos anormales durante el sueño. - Alucinaciones. - Narcolepsia- cataplejía.
Trastornos Motores Paroxísticos - Tics. - Coreoatetosis paroxística. - Discinesias paroxísticas yatrógenas. - Torticolis paroxística del lactante. - Síndrome del sobresalto. - Estremecimiento. - Temblor mentoniano hereditario. - Síndrome de sandifer. - Síndrome distonía-mioclónico.	Crisis de Origen Psicógeno - Ataque de pánico. - Pseudocrisis. - Síndrome de munchausen por poderes.
	Otros Trastornos Paroxísticos - Vértigo paroxístico benigno. - Masturbación. - Ensoñación. - Migraña.

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL ESTADO EPILÉPTICO EN PEDIATRÍA.		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

6.3. EXÁMENES AUXILIARES

6.3.1. De Patología Clínica

Para valorar los factores precipitantes se recomienda de forma inicial realizar:

- Glucemia.
- Hemograma.
- Test de función hepática y renal, electrolitos, calcio, magnesio.
- Gasometría.
- Amonio.
- Niveles de anticomiciales.
- Tóxicos en caso de sospecha.
- Según el contexto clínico: pruebas para determinar errores innatos del metabolismo.

Considerar punción lumbar para obtener muestras para tinción Gram, PCR y cultivo de LCR si sospecha de infección y en casos de sospecha de hemorragia o no recuperación del nivel de conciencia.^{3,5,10,13}

6.3.2. De Imágenes

Estudios de neuroimagen: la necesidad y el momento de la neuroimagen varía en función del cuadro clínico o la sospecha diagnóstica. En los casos en que la causa del EE está claramente establecida, puede ser conveniente omitir la neuroimagen inmediata. En otros casos, como en pacientes con traumatismo u oncológicos o cuando se desconoce la etiología del EE, la neuroimagen se debe considerar con mayor urgencia.



TAC cerebral: en primer episodio de EE, si crisis focales, traumatismo previo, enfermedad neoplásica de base, sospecha de infección o hemorragia y lactantes.

Considerar RMN en caso de EE refractario de mala evolución, y en el seguimiento posterior del paciente. La RMN es superior a la TAC cerebral para el diagnóstico de algunas causas de estatus, especialmente en el caso de las encefalitis. También es mucho ms sensible para la detección de lesiones epileptogénicas sutiles como malformaciones del desarrollo cortical, esclerosis mesial o tumores neurogliales.^{5,7,16,18}

6.3.3. De Exámenes especializados Complementarios

Electroencefalograma: su realización no es imprescindible para el diagnóstico de un EE convulsivo y por tanto no debe retrasar el manejo inicial y el tratamiento de estos enfermos. No obstante, en determinadas situaciones, la realización de un EEG continuo (EEGc) sí es primordial. Las indicaciones de EEGc 10 serían:

Sospecha clínica de EENC de inicio o pacientes con riesgo elevado de EENC.

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL ESTADO EPILÉPTICO EN PEDIATRÍA.		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

Sospecha de EE sutil tras EE convulsivo: pacientes con EE generalizado tónico-clónico, que no recuperan el grado de consciencia dentro de los 30 minutos posteriores a la administración de tratamiento anticomitial.

Monitorización de la respuesta al tratamiento en el EE refractario y otros EENC.

Distinción entre eventos epilépticos y no epilépticos. Con respecto a un EEG convencional solicitado desde el Servicio de Urgencias: en pacientes sanos que retornan a su situación basal.^{3,17,19.}

6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1. Medidas generales y Preventivas

Estabilización de funciones vitales (ABCD)

A. Vía aérea: decúbito lateral (salvo si traumatismo craneal –TCE–), aspiración de secreciones, cánula orofaríngea.

B. Ventilación: administrar oxígeno 100%.

C. Circulación: mantenimiento estado hemodinámico. Canalizar vía periférica.

D. Evaluación del estado neurológico. Pupilas. Escala de Glasgow (GCS).

E. Determinación de:

Hipoglicemia: iniciar suero glucosado (al 50% 1 ml/kg intravenoso (IV) - 25% 2 ml/kg - 10% 10ml/kg)

Hiponatremia: SS Fisiológica (10-20cc/Kg), si convulsión no cede y Na <120mEq/L dar SS Hipertónica SS3% 5ml/Kg para pasar en 30 minutos. 1cc=0.5mEqNa (Preparación SS3%: 1cc NaCl 20% + 9cc de SSF)

Hipocalcemia: gluconato de calcio 10% 03ml/Kg para pasar en 5 minutos

Fiebre: antitérmicos a dosis e intervalos adecuados

Sospecha de sepsis-meningitis: antibioticoterapia según protocolo
 Cuando iniciar tratamiento En primer lugar, valorar la necesidad de tratamiento de la epilepsia en función de la duración, frecuencia y la repercusión en la dinámica familiar. Debe iniciarse tratamiento de una crisis aguda entre los 3-5 minutos desde el inicio de esta, ya que posteriormente tendrán menos efecto las benzodiacepinas y habrá más riesgo de que evolucione a un estado epiléptico. ^{3,6,9,12,16}



6.4.2. TERAPÉUTICA

Fármacos de primera línea

BENZODIACEPINAS

Fármacos que modulan la acción GABAérgica, aumentando el efecto inhibitorio en la sinapsis neuronal.

Se administrarán en principio hasta 2 dosis separadas de 5-10 minutos en caso de no ceder con la primera. La administración de más dosis se ha relacionado con efectos secundarios como depresión respiratoria.

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL ESTADO EPILÉPTICO EN PEDIATRÍA.		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

Contraindicaciones: insuficiencia hepática grave, insuficiencia respiratoria severa, precaución en insuficiencia renal grave.

MIDAZOLAM

Metabolismo por CYP450 3A4. Mayor efectividad por vía transmucosa que el diazepam rectal.

Inicio de acción según vía de administración: transmucosa (oral o intranasal) 5-15 min; subcutánea 5-10 min; intravenoso 2-3 min.

Tanto dosis bajas como mayores pueden dar lugar a una reacción paradójica.

Posología: Intranasal: 0,2-0,5 mg/kg/dosis (máx. 10 mg o 5 mg por cada orificio nasal) /dividir la mitad de la dosis en cada fosa nasal mediante atomizador. Bucal: 0,2-0,5 mg/kg/dosis (máx. 10 mg). IV/SC: 0,1-0,2 mg/kg/dosis (máx. 10 mg).

La dosis varía dependiendo de la enfermedad subyacente (por ej. cáncer o fallo orgánico) y niños con afectación neurológica grave. Utilizar dosis más bajas en niños con cáncer o fallo orgánico, y dosis más altas en niños con afectación neurológica grave.

DIAZEPAM

Metabolismo por CYP450 3A4.

Inicio de acción según vía de administración: rectal 1-3 min; intravenoso 3-5 min.

Posología: IV: 0,2 mg/kg/dosis (máx. 10 mg) administrar lento en 2-4 minutos Rectal: 0.5 mg/kg (<5 años); 0.3 mg/kg (6-11 años); 0.2 mg/kg (>11 años) (dosis máxima 10 mg/dosis, puede administrarse una 2ª dosis). No se puede administrar por vía subcutánea.

Fármacos de segunda línea

En caso de no ceder la crisis tras dos dosis de benzodicepinas o si la respuesta ha sido parcial, debe iniciarse una perfusión continua de midazolam o probar un fármaco de segunda línea.

Midazolam en perfusión continua (pc)

Dosis: 0,03-0,3 mg/kg/hora. Se realizarán aumentos cada 4-6 horas si precisa.

Para control de crisis en final de vida:



Neonatos-18 años: Dosis inicial 1-3 mg/kg/día aumentando progresivamente hasta 7 mg/kg/día (máximo 60 mg/día ó 150mg/día en pacientes con epilepsia refractaria).

FENOBARBITAL

Induce el metabolismo de ciertas enzimas CYP450, pudiendo disminuir niveles de otros fármacos que se estén empleando.

La administración parenteral debe hacerse en 20 minutos o en más tiempo incluso en el caso de la vía subcutánea (dependerá del volumen total de la dosis). Evitar bolos por vía subcutánea ya que produce necrosis por presentar un pH elevado.

Las dosis de carga no suelen ser necesarias al menos que se utilicen para el control rápido de las convulsiones en situaciones terminales en pacientes que no tienen tratamiento antiepiléptico de base. En cuidados paliativos pediátricos no se utiliza con frecuencia en las

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL ESTADO EPILÉPTICO EN PEDIATRÍA.		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

crisis de emergencia. En las convulsiones, generalmente se usan para profilaxis o con otros fármacos antiepilépticos.

Dosis de carga: Oral, IV o SC: 20 mg/kg/dosis (máximo 1 g) administrada durante 20 minutos IV o SC. Administración subcutánea o intravenosa:

Neonatos para control de crisis: 2.5-5 mg/kg una o dos veces al día como mantenimiento.

Niños > 1 mes- 11 años: 2.5-5 mg/kg (dosis máxima 300 mg) una o dos veces al día, o puede administrarse como perfusión continua durante 24 horas.

Niños 12-17 años: 300 mg/12 horas o administrar como pc durante 24 horas.

Debe diluirse el fármaco en 10 veces, con una concentración máxima de 20 mg/ml.

En pc se pueden hacer ascensos del 20% (0,1 mg/kg/h) cada 6 horas si precisa.

Por vía subcutánea se aconseja administrar por vía independiente.

ÁCIDO VALPROICO

Ventaja: no produce depresión respiratoria y escasa repercusión hemodinámica.

No indicado si: hepatopatía, coagulopatía o enfermedad mitocondrial o metabólica.

Múltiples interacciones con fármacos. Aumenta las concentraciones plasmáticas de fenobarbital, primidona, fenitoína, carbamazepina, lamotrigina, zidovudina, nimodipino, etosuximida, rufinamida y temozolamida. Los carbapenemes y rifampicina reducen los niveles de valproico por lo que deben evitarse.

Posología:

Dosis de carga iv: 40 mg/kg iv a pasar en 5 minutos a un ritmo 3-6 mg/kg/min (dosis máxima 3 g/dosis)

Dosis de mantenimiento en perfusión continua iv: 1-2 mg/kg/h. Se puede iniciar a 5 mg/kg/h después de la dosis de carga, ir disminuyendo durante las siguientes 6 horas a 1 mg/kg/h cada 2 horas hasta 1-2 mg/kg/h. (Ej. perfusión: 25 mg x kg en 100 cc de Suero Fisiológico, 4cc/hora = 1 mg/kg/h)

La administración de una dosis vía parenteral debe ser en 5-10 minutos. Al ser fármaco con riesgo biológico para embarazadas hay que tomar precauciones para su manejo

En pc se pueden realizar ascensos cada 3-4 horas.



FENITOÍNA

Vigilar constantes vitales, puede dar hipotensión o arritmias (alarga el intervalo QT).

Contraindicado en cardiopatías.

Interacciones con múltiples fármacos de metabolismo hepático. A largo plazo se asocia con numerosos efectos secundarios.

Evitar en crisis no convulsivas generalizadas y mioclónicas.

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL ESTADO EPILÉPTICO EN PEDIATRÍA.		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

Posología:

Dosis de carga IV: 20 mg/kg iv diluidos en 20 ml de suero fisiológico (no diluir en suero glucosado) a pasar en 20 minutos (ritmo 1 mg/kg/min; ritmo máx 50 mg/min). Dosis máxima 1 g. Dosis de mantenimiento: 4-8 mg/kg/día IV repartidos cada 8-12 horas. Máximo: 1.500 mg/día. Se debe comenzar 12 a 24 horas después de la dosis de carga. Las dosis deben ajustarse gradualmente de acuerdo con las concentraciones de fenitoína en plasma.

Para administración iv la concentración máxima es de 10 mg/ml.

Dilución en suero salino fisiológico pues no es compatible con suero glucosado.

LEVETIRACETAM

Presenta un amplio espectro de acción y buen perfil farmacocinético. Las indicaciones más aceptadas son: cualquier status convulsivo, el estatus mioclónico (tras benzodiazepinas y valproico) que puede empeorar con fenitoína, y el estatus no convulsivo.

Mecanismo de acción relacionado con la proteína de vesícula sináptica SV2A, que participa en la liberación de los neurotransmisores presinápticos. Además, inhibe canales de calcio activados por alto voltaje y revierte la inhibición de moduladores de GABA y glicina.

No tiene interacciones conocidas con otros fármacos, una baja unión a proteínas, no se metaboliza en hígado, se excreta vía renal y su biodisponibilidad vía oral es muy alta.

En caso de insuficiencia renal, sobre todo en diálisis, precisa ajuste de dosis.

Posología:

Dosis de carga iv: 40 mg/kg (30-60 mg/kg) (dosis máxima 1.5 g). Se administra diluido en 100 ml (SF, G5%, Ringer lactato) en 10-15 minutos.



Dosis de mantenimiento de 25-30 mg/kg cada 12 horas. 2,6,8,10,16,20,22,23

6.4.3. Efectos adversos o Colaterales con el Tratamiento

LEVETIRAZETAM: somnolencia, astenia y mareos. Menos frecuentes: cefalea, amnesia, ataxia, labilidad emocional, insomnio, nerviosismo, temblor, vértigo y diplopía. Se han descrito casos de pancitopenia.

ACIDO VALPROICO: hepatotoxicidad, hiperamonemia, alteraciones hematológicas (pancitopenia), o pancreatitis hemorrágica.

FENOBARBITAL: excitación paradójica y confusión. Raramente se observan reacciones de intolerancia (fiebre, fotosensibilidad, reacciones dermatológicas graves, síndrome de Stevens Johnson, epidermolísis tóxica), alteraciones hepáticas, renales o de la médula ósea. Si se presentan reacciones dermatológicas, se debe interrumpir el tratamiento. Una interrupción brusca tras un tratamiento prolongado puede provocar un síndrome de abstinencia.

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL ESTADO EPILÉPTICO EN PEDIATRÍA.		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

BENZODIAZEPINAS: Sedación, somnolencia, disminución del nivel de consciencia, depresión respiratoria, náuseas, vómitos. 5,8,9,17,22

6.4.4. Signos de Alarma

Se consideran criterios de alarma:

- signos de dificultad respiratoria.
- Cianosis y/o apnea.
- Dificultad para beber o lactar.
- Irritabilidad o somnolencia.

Si a pesar del tratamiento no mejoran o empeoran acudir de inmediato al establecimiento de salud. 9

6.4.5. Criterio de Alta

- Se encuentra clínicamente estable (funciones vitales estables, sin episodio convulsivo en 48h). - Adecuada tolerancia por vía oral. - saturación de oxígeno > 92% (de 0 a hasta 2500 msnm) o > 85% (a más de 2500 msnm) sin oxígeno suplementario. 1,15.
- Familiar o cuidador confiable para continuar con la medicación en casa o regresar a la emergencia si presenta signos de alarma y vivir cerca al hospital o establecimiento de salud 1

6.4.6. Pronóstico

El tratamiento profiláctico con anticonvulsivantes es controvertido. No hay evidencia de que la profilaxis de las crisis febriles evite el desarrollo de epilepsia. Su indicación principal son los niños con antecedentes de crisis prolongadas o con elevada frecuencia. El tratamiento antitérmico no ha demostrado prevenir la aparición de crisis. El riesgo de desarrollar epilepsia (1%) es ligeramente superior a la población general (0,4%). Los factores de riesgo son: antecedentes familiares de epilepsia, existencia de alteración neurológica previa, crisis epiléptica atípica.3,9

6.5. COMPLICACIONES

Las complicaciones más frecuentes son:

Neurológica: encefalopatía hipóxica, lesión neuronal selectiva, edema cerebral, hipertensión endocraneana, trombosis del seno venoso.



Autonómica: fiebre, hiperhidrosis, sialorrea, broncorrea, vómito.

Ccardiológica: hiper/hipotensión, insuficiencia cardíaca, arritmias, isquemia miocárdica, shock cardiogénico.

Respiratoria: insuficiencia respiratoria, apnea, edema pulmonar, hipertensión pulmonar, edema pulmonar, broncoaspiración.

Metabólicas: acidosis metabólica, hiper / hipocalemia, hiper / hipoglicemia, deshidratación, /hiponatremia.

Insuficiencia renal aguda, falla hepática, alteración endocrina, pancreatitis aguda,21,22

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL ESTADO EPILÉPTICO EN PEDIATRÍA.		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA REFERENCIA

6.6.1. Criterios de Referencia Referir a un establecimiento con mayor nivel de atención si:

Crisis convulsivas atípicas.

Primer episodio de crisis epiléptica afebril en pacientes menores de 1 año.

Recuperación incompleta del cuadro.

Sospecha de enfermedad de base.

Según las características de la crisis, especialmente crisis parciales o que hayan precisado medidas farmacológicas para su cese (más de 1 dosis de fármacos antiepilépticos).

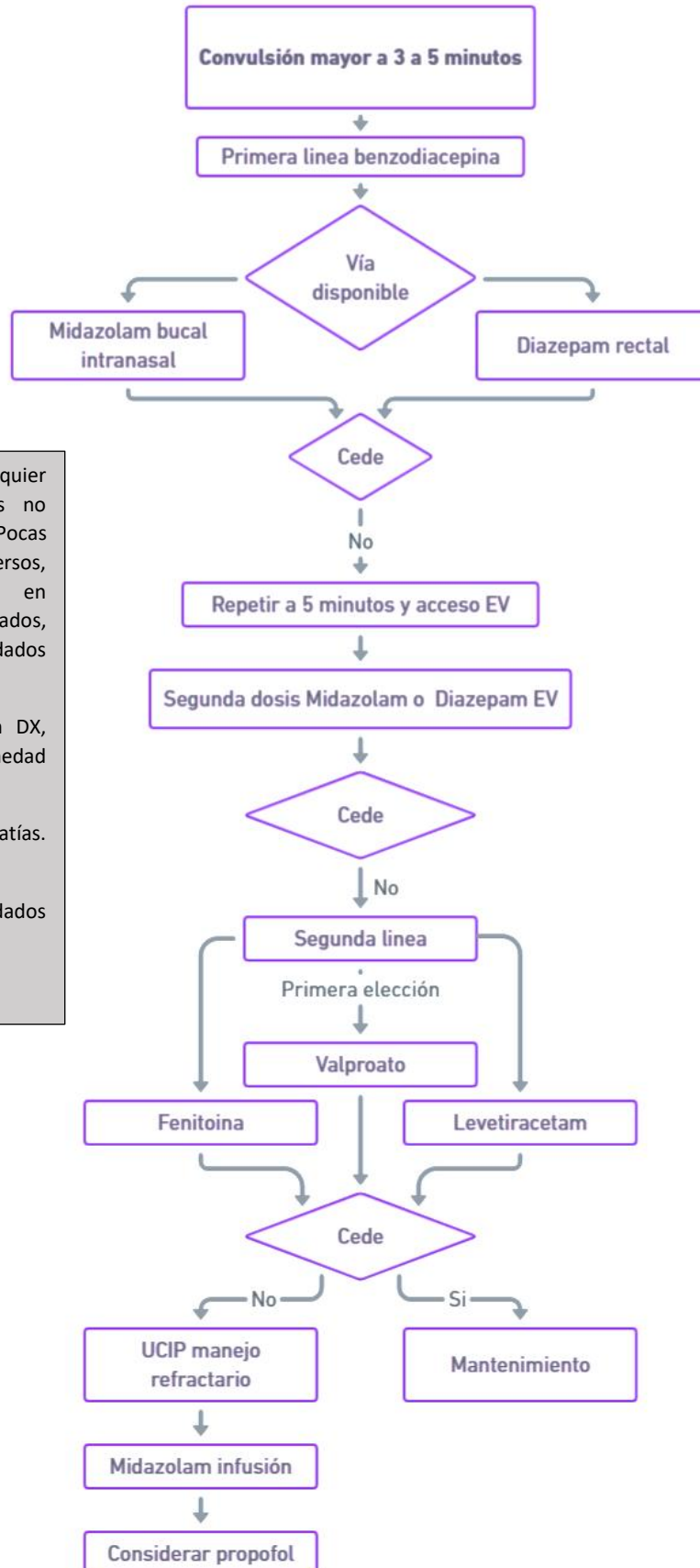
Angustia familiar.

6.6.2. Criterios de Contrarreferencia Realizar la Contrarreferencia del paciente cuando

Está clínicamente estable (funciones vitales estables, sin convulsión en 48h).

Adecuada tolerancia por vía oral.

6.7. FLUXOGRAMA





-Levetiracetam indicado en cualquier estatus, especialmente en estatus no convulsivo y estatus mioclónico. Pocas interacciones y escasos efectos adversos, valorar como primera elección en pacientes polimedicados, oncohematológicos y en cuidados paliativos.

-Valproico: evitar en < 2 años sin DX, hepatopatía, coagulopatía, enfermedad mitocondrial y metabopatía.

-Fenitoína: contraindicado en cardiopatías. Indicado en estatus parcial

-Diazepam y propofol no recomendados por vía subcutánea

IC: infusión continua

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL ESTADO EPILÉPTICO EN PEDIATRÍA.		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

VII. ANEXOS

Anexo N° 01. TABLAS ESTADISTICAS HOSPITAL II-2 JAEN

ESTADISTICA DE CASOS DE ESTADO EPILÉPTICO O ESTATUS EPILÉPTICO EN LOS ULTIMOS 5 AÑOS EN EL HOSPITAL GENERAL DE JAÉN



CIE-10	DESCRIPCIÓN	AÑOS					TOTAL
		2021	2022	2023	2024	2025	
G409	EPILEPSIA, TIPO NO ESPECIFICADO	835	1179	1625	1736	986	6361
R568	OTRAS CONVULSIONES Y LAS NO ESPECIFICADAS	47	151	320	118	317	953
G402	EPILEPSIA Y SINDROMES EPILEPTICOS SINTOMATICOS RELACIONADOS CON LOCALIZACIONES (FOCALES)	8	18	5	49	750	830
G408	OTRAS EPILEPSIAS	2	21	99	64	507	693
R560	CONVULSIONES FEBRILES	10	41	104	147	88	390
G404	OTRAS EPILEPSIAS Y SINDROMES EPILEPTICOS GENERALIZADOS	5	9	29	35	57	135
G403	EPILEPSIA Y SINDROMES EPILEPTICOS IDIOPATICOS GENERALIZADOS	11	27	31	38	27	134
G419	ESTADO DE MAL EPILÉPTICO DE TIPO NO ESPECIFICADO	3	45	31	18	16	113
G400	EPILEPSIA Y SINDROMES EPILEPTICOS IDIOPATICOS RELACIONADOS CON LOCALIZACIONES (FOCALES)	9	22	30	24	14	99
G401	EPILEPSIA Y SINDROMES EPILEPTICOS SINTOMATICOS RELACIONADOS CON LOCALIZACIONES (FOCALES)	14	4	12	7	3	40
F445	CONVULSIONES DISOCIATIVAS		7	3	16	4	30
P90X	CONVULSIONES DEL RN	2		1	9	17	29
G410	ESTADO DE GRAN MAL EPILÉPTICO	1	3	9	4	6	23
G4039	EPILEPSIA DE AUSENCIA INFANTIL					9	9
G411	ESTADO DE PEQUEÑO MAL EPILÉPTICO	1	1	7			9
G412	ESTADO DE MAL EPILÉPTICO PARCIAL COMPLEJO		2	2			4
G41.2	ESTADO DE MAL EPILÉPTICO PARCIAL COMPLEJO				1		1
G40.35	EPILEPSIA CON ATAQUES DE GRAN MAL AL DESPERTAR						0
G40.36	EPILEPSIA MIOCLÓNICA PROGRESIVA CON DISTONÍA						0
G40.37	EPILEPSIA NEONATAL IDIOPÁTICA BENIGNA						0

Fuente: HISMINSA - PAKAMUROS SOFT

ESTADISTICA DE CASOS DE ESTADO EPILÉPTICO O ESTATUS EPILÉPTICO EN LOS ULTIMOS 5 AÑOS POR SEXO EN EL HOSPITAL GENERAL DE JAÉN



CIE-10	Descripcion_Item	F	M	Total general
G409	EPILEPSIA, TIPO NO ESPECIFICADO	3257	3104	6361
R568	OTRAS CONVULSIONES Y LAS NO ESPECIFICADAS	429	524	953
G402	EPILEPSIA Y SINDROMES EPILEPTICOS SINTOMATICOS RELACIONADOS CON LOCALIZACIONES (FOCALES)	392	438	830
G408	OTRAS EPILEPSIAS	330	363	693
R560	CONVULSIONES FEBRILES	160	230	390
G404	OTRAS EPILEPSIAS Y SINDROMES EPILEPTICOS GENERALIZADOS	85	50	135
G403	EPILEPSIA Y SINDROMES EPILEPTICOS IDIOPATICOS GENERALIZADOS	54	80	134
G419	ESTADO DE MAL EPILÉPTICO DE TIPO NO ESPECIFICADO	35	78	113
G400	EPILEPSIA Y SINDROMES EPILEPTICOS IDIOPATICOS RELACIONADOS CON LOCALIZACIONES (FOCALES)	57	42	99
G401	EPILEPSIA Y SINDROMES EPILEPTICOS SINTOMATICOS RELACIONADOS CON LOCALIZACIONES (FOCALES)	16	24	40
F445	CONVULSIONES DISOCIATIVAS	27	3	30
P90X	CONVULSIONES DEL RN	9	20	29
G410	ESTADO DE GRAN MAL EPILÉPTICO	9	14	23
G4039	NULL		9	9
G411	ESTADO DE PEQUEÑO MAL EPILÉPTICO	8	1	9
G412	ESTADO DE MAL EPILÉPTICO PARCIAL COMPLEJO		4	4
G41.2	ESTADO DE MAL EPILÉPTICO PARCIAL COMPLEJO		1	1
G40.35	EPILEPSIA CON ATAQUES DE GRAN MAL AL DESPERTAR			0
G40.36	EPILEPSIA MIOCLÓNICA PROGRESIVA CON DISTONÍA			0
G40.37	EPILEPSIA NEONATAL IDIOPÁTICA BENIGNA			0
Total general		4868	4985	9853

Fuente: HISMINSA - PAKAMUROS SOFT

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL ESTADO EPILÉPTICO EN PEDIATRÍA.		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS O BIBLIOGRAFÍA

1. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, NScheffer IE, Shinnar S, et al. A definition and classification of status epilepticus--Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*. 2015; 56(10): 1515-23.
2. Kurz JE, Goldstein J. Status epilepticus in the Pediatric Emergency Department. *Clin Pediatr Emerg Med*. 2015; 16(1): 37-47.
3. 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*. 2019; 60(5): 911-20.
4. Hirsch LJ, Gaspard N, van Baalen A, Nababout R, Demeret S, Loddenkemper T, et al. Proposed consensus definitions for new-onset refractory status epilepticus (NORSE), febrile infection related epilepsy syndrome (FIRES), and related conditions. *Epilepsia*. 2018; 59(4): 739-44.
5. Wickstrom R, Taraschenko O, Dilena R, Payne ET, Specchio N, Nababout R, et al. International consensus recommendations for management of New Onset Refractory Status Epilepticus (NORSE) including Febrile Infection-Related Epilepsy Syndrome(FIRES): Summary and Clinical Tools. *Epilepsia*. 2022 [En prensa]. doi: 10.1111/epi.17391
6. Sánchez Fernández I, Abend NS, Loddenkemper T. Status Epilepticus. *Swaiman's Pediatr Neurol*. 2017; 543-51.
7. Kwan P, Sills GJ, Brodie MJ. The mechanisms of action of commonly used antiepileptic drugs. *Pharmacol Ther*. 2001; 90(1): 21-34.
8. Sánchez Fernández I, Goodkin HP, Scott RC. Pathophysiology of convulsive status epilepticus. *Seizure*. 2019; 68: 16-21.
9. Lado FA, Moshé SL. How do seizures stop? *Epilepsia*. 2008; 49(10): 1651-64.
10. Herman ST, Abend NS, Bleck TP, Chapman KE, Drislane FW, Emerson RG, et al. Consensus statement on continuous EEG in critically ill adults and children, part I: indications. *J Clin Neurophysiol*. 2015; 32(2): 87-95.
11. Au CC, Branco RG, Tasker RC. Management protocols for status epilepticus in the pediatric emergency room: systematic review article. *J Pediatr (Rio J)*. 2017; 93: 84-94.
12. Patel AD, Wood EG, Cohen DM. Reduced Emergency Department utilization by patients with epilepsy using QI methodology. *Pediatrics*. 2017; 139(2): e20152358.
13. Glauser T, Shinnar S, Gloss D, Alldredge B, Arya R, Bainbridge J, et al. Evidence-based guideline: Treatment of convulsive status epilepticus in children and adults: Report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society. *Epilepsy Curr*. 2016; 16(1): 48-61.
14. Lyttle MD, Rainford NEA, Gamble C, Messahel S, Humphreys A, Hickey H, et al. Levetiracetam versus phenytoin for second-line treatment of paediatric convulsive status epilepticus (EclIPSE): a multicentre, open-label, randomised trial. *Lancet (London, England)*. 2019; 393(10186): 2125-34.
15. Dalziel SR, Borland ML, Furyk J, Bonisch M, Neutze J, Donath S, et al. Levetiracetam versus phenytoin
16. for second-line treatment of convulsive status epilepticus in children (ConSEPT): an open-label, multicentre, randomised controlled trial. *Lancet (London, England)*. 2019; 393(10186): 2135-45.
17. Chamberlain JM, Kapur J, Shinnar S, Elm J, Holsti M, Babcock L, et al. Efficacy of levetiracetam, fosphenytoin, and valproate for established status epilepticus by age

	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL ESTADO EPILÉPTICO EN PEDIATRÍA.		
	Versión: 001	Fecha: Marzo -2026	

group (ESETT): a double-blind, responsive-adaptive, randomised controlled trial. *Lancet* (London, England). 2020; 395(10231): 1217-24.

18. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en Medicamentos peligrosos. Medidas de prevención para su preparación y administración. 2016 [Internet]. [citado 29 Oct 2023]. Disponible en: <https://www.insst.es/documentacion/catalogo-de-publicaciones/medicamentos-peligrosos.-medidas-de-prevencion-para-su-preparacion-y-administracion>
19. Ácido valproico: nuevas medidas para evitar la exposición durante el embarazo – Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios [Internet]. [citado 29 Oct 2023]. Disponible en: https://www.aemps.gob.es/informa/notasinformativas/medicamentosusohumano-3/seguridad-1/2018/ni-muh_fv_3-acido-valproico/
20. Ortiz de la Rosa JS, Ladino LD, Rodríguez PJ, Rueda MC, Polanía JP, Castañeda AC. Efficacy of lacosamide in children and adolescents with drug-resistant epilepsy and refractory status epilepticus: A systematic review. *Seizure*. 2018; 56: 34-40.
21. Strzelczyk A, Zöllner JP, Willems LM, Jost J, Paule E, Schubert-Bast S, et al. Lacosamide in status epilepticus: Systematic review of current evidence. *Epilepsia*. 2017; 58(6): 933-50.
22. Poddar K, Sharma R, Ng Y-T. Intravenous lacosamide in pediatric status epilepticus: An open-label efficacy and safety study. *Pediatr Neurol*. 2016; 61: 83-6.
23. Sánchez Fernández I, Gaínza-Lein M, Lamb N, Loddenkemper T. Meta-analysis and cost-effectiveness of second-line antiepileptic drugs for status epilepticus. *Neurology*. 2019; 92(20): e2339-48.
24. Raspall-Chaure M, Chin RFM, Neville BG, Scott RC. Outcome of paediatric convulsive status epilepticus: a systematic review. *Lancet Neurol*. 2006; 5(9): 769-79.