

# Insuficiencia renal como factor desencadenante de crisis epilépticas

M. Rufo Campos<sup>a</sup>, A.M. Vázquez Florido<sup>a</sup>, M. Madruga Garrido<sup>a</sup>, J. Fijo<sup>b</sup>,  
A. Sánchez Moreno<sup>b</sup> y J. Martín Govantes<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Sección de Neuropediatría. <sup>b</sup>Sección de Nefrología Infantil.  
Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

(*An Esp Pediatr* 2002; 56: 212-218)

## Objetivo

Se pretende analizar la incidencia de las crisis convulsivas en la insuficiencia renal, estudiando las características semiológicas de los episodios convulsivos, su posterior evolución y la presencia de posibles secuelas. Se han relacionado los distintos factores desencadenantes de las crisis, con su evolución y con su tratamiento.

## Material y métodos

Estudio retrospectivo por revisión de historias clínicas. Durante un período de 20 años se revisan de forma retrospectiva 108 pacientes ingresados en el hospital con el diagnóstico de insuficiencia renal: 55 con prediálisis, 42 con trasplante renal, 7 con diálisis peritoneal, y 3, hemodiálisis. Un caso se desechó por no cumplir los criterios de selección. Se analizaron 18 variables cuantitativas y cualitativas, utilizando las medidas de tendencia central o de localización en las variables cuantitativas, y los porcentajes en las cualitativas. El test de chi cuadrado ( $\chi^2$ ) se usó al comparar dos proporciones.

## Resultados

Del total de enfermos, 16 habían sufrido algún tipo de crisis convulsiva (14,95%), y de ellos ninguno se encontraba en el grupo de prediálisis. Como factor desencadenante, hubo un desequilibrio hidroelectrolítico en 8 casos, hipertensión en cuatro, y otras causas no bien determinadas en los restantes. Sólo en 3 casos que correspondían a epilepsias previas a la insuficiencia renal, se mantenían las manifestaciones críticas.

## Conclusiones

Las crisis epilépticas de la insuficiencia renal en la infancia pueden considerarse crisis ocasionales, que no suelen cronificarse ni dejar secuelas deficitarias. El tratamiento de las crisis en la insuficiencia renal debe ser divulgado entre los profesionales que atienden enfermedades sistémicas.

## Palabras clave:

*Insuficiencia renal. Crisis epilépticas. Crisis ocasionales. Niños.*

## RENAL FAILURE AS A FACTOR LEADING TO EPILEPTIC SEIZURES

### Objective

To analyze the incidence of convulsive seizures in renal failure by studying the semiological characteristics of the convulsive episodes, their subsequent evolution and the presence of possible sequelae. The relationship between the different potential causes of the seizures and their evolution and treatment was also analyzed.

### Material and methods

We retrospectively reviewed the clinical histories of 108 patients admitted to the hospital over a 20-year period with a diagnosis of renal failure: 55 were undergoing predialysis, 42 renal transplantation, 7 peritoneal dialysis and 3 hemodialysis. One patient was excluded for not fulfilling the selection criteria. Computer study of the 18 quantitative and qualitative variables was carried out with the SPSS 9.0.1 program.

### Results

Of the 107 patients, 16 (14.95%) had suffered some type of convulsive seizure. None was in the predialysis group. As triggering factors, hydroelectrolyte imbalance was found in eight patients and hypertension was found in four. In the remaining patients the causes were not well-defined. Only three patients with epilepsy prior to renal failure presented sequelae.

### Conclusions

Epileptic seizures in renal failure in childhood can be considered as occasional seizures that do not usually become chronic or produce sequelae. Information on the management of seizures in renal failure should be disseminated among professionals treating systemic diseases.

### Key words:

*Renal failure. Childhood. Epileptic seizures. Occasional seizures.*

**Correspondencia:** Dr. M. Rufo Campos.  
Colombia, 10. 41013 Sevilla.  
Correo electrónico: mrufo@meditex.es

Recibido en julio de 2001.  
Aceptado para su publicación en noviembre de 2001.

## INTRODUCCIÓN

El cuadro clínico neurológico que puede presentarse como consecuencia de una insuficiencia renal aguda o crónica es muy variable, y no puede relacionarse con ninguna anomalía bioquímica concreta. Además de la enfermedad más conocida de la encefalopatía urémica, incluye otras no menos importantes, como las neuropatías periféricas, el síndrome de desequilibrio por diálisis, la demencia tras diálisis, el seudotumor cerebral, y las complicaciones neurológicas del trasplante renal, muchas de las cuales pueden desarrollar crisis convulsivas<sup>1</sup>.

En ausencia de un desencadenante epiléptico conocido, existen otros muchos factores que pueden precipitar una crisis convulsiva<sup>2</sup>. Cuando ocurre que la crisis está provocada por factores no epileptógenos, puede suceder que aparezcan de una forma inespecífica o, por el contrario, que el paciente responda únicamente a un determinado estímulo, que estaría altamente circunscrito.

La insuficiencia renal aguda sólo es un síndrome con numerosas causas, cuyas consecuencias afectan todos los órganos y sistemas. Es por ello que cuando se produce esta enfermedad se implican prácticamente todas las especialidades médicas, como puede comprobarse en los pacientes hospitalizados<sup>3,4</sup>. Por eso, una buena estructura de acercamiento entre las diversas especialidades para la evaluación y el conocimiento de la insuficiencia renal, facilitará tanto su rápido diagnóstico y tratamiento como la prevención de las complicaciones y sus secuelas. A pesar de ello, y del conocimiento cada vez más exhaustivo de todas las causas potencialmente nefrotóxicas, las estadísticas de morbilidad permanecen de forma paradójica muy altas en los pacientes hospitalizados<sup>5</sup>.

El objetivo principal de este estudio se encuentra en el análisis de la incidencia de las crisis convulsivas en la insuficiencia renal aguda o crónica, en el estudio de las características de la semiología de los episodios convulsivos que aparecen en los niños afectados de fallo renal y en ver su posterior evolución, ante la posibilidad de que estas crisis generen déficit neurológicos transitorios o permanentes. Para ello se han investigado de forma retrospectiva los distintos tipos de crisis que han aparecido durante estos procesos, su frecuencia, sus características semiológicas y el carácter evolutivo de éstas. Se ha buscado de la misma forma relacionar los distintos factores desencadenantes de las crisis, con su ulterior evolución y con el tratamiento, tanto preventivo como de la crisis aguda.

## MATERIAL Y MÉTODOS

### Ámbito y sujetos

De forma retrospectiva se han revisado 108 historias clínicas de pacientes que habiendo estado ingresados entre 1980 y 2000 en el Servicio de Nefrología Infantil del Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla, hubieran

sufrido algún tipo de insuficiencia renal que obligase a su estudio y posterior tratamiento por este motivo. Un caso se ha excluido del trabajo por considerarse que las características descritas en un principio no correspondieron finalmente a este tipo de proceso. Se trataba de 55 pacientes estudiados en prediálisis, 42 niños que sufrieron un trasplante renal, 7 casos de diálisis peritoneal y, por último, tres de hemodiálisis. Los criterios de inclusión fueron la estancia hospitalaria en nefrología infantil con el diagnóstico de insuficiencia renal aguda o crónica, y la existencia de al menos un factor probado de descomposición en el balance extracelular de fluidos, del equilibrio acidobásico, de la regulación de los cationes divalentes o de los electrolitos.

### Métodos

Se han recogido el diagnóstico y catalogación de las manifestaciones críticas, clasificadas según la Commission on Classification and Terminology de la International League Against Epilepsy de 1981, con algunas modificaciones<sup>6</sup> a su frecuencia, a su duración, al momento de aparición, y al período transcurrido entre el inicio de las manifestaciones críticas y la instauración del tratamiento antiepiléptico adecuado en los pacientes que se realizó. En todos los casos se investigó el diagnóstico de la enfermedad renal durante la crisis, y la posible existencia de los diversos factores que pudieran actuar como desencadenantes, entre los que se incluyeron el fallo orgánico, el desequilibrio electrolítico, la medicación o la retirada de ésta, la hipertensión arterial, la hipersensibilidad y los procesos infecciosos concomitantes. Se han tenido en cuenta los estudios de neuroimagen realizados durante su seguimiento, así como todas las realizaciones de los estudios electroneurofisiológicos, tanto durante el ingreso como durante la evolución, para valorar la existencia o no de anomalías paroxísticas, su localización y la situación tras las crisis de la actividad de base. Por último, se ha establecido una relación entre los fármacos utilizados en la primera crisis y aquellos otros que permanecían en su última revisión, y el estado final del paciente, valorando de forma particular a aquellos que continuaban con crisis epilépticas, signos deficitarios neurológicos o con retraso mental.

### Análisis estadístico

Se han analizado 18 variables médicas cuantitativas y cualitativas, mediante el programa SPSS para Windows versión 9.0.1. Para el análisis de las variables cuantitativas se han utilizado las medidas de tendencia central o de localización para resumir la información y poder indicar alrededor de qué cifras tienden a agruparse los valores de la variable, siendo la media aritmética de los valores de las observaciones y la moda el valor de la variable más frecuente. En las variables cualitativas se han realizado porcentajes para expresar las relaciones de las partes con

TABLA 1. Características de la muestra

Situación renal	Número de pacientes	Pacientes con crisis	
Prediálisis	55	0	
Trasplantados	42	13	
Diálisis peritoneal	7	2	
Hemodiálisis	3	1	
<b>Total</b>	<b>107</b>	<b>16</b>	
	<b>Trasplante</b>	<b>Diálisis peritoneal</b>	<b>Hemodiálisis</b>
<b>Edades</b>			
Edad media diagnóstico	23,3 meses	45,5 meses	60 meses
Edad media primera crisis	69 meses	63 meses	84 meses
Edad media actual	11,69 años	10,5 años	10 años
<b>Antecedentes familiares</b>			
Crisis convulsivas	2	0	0
Enfermedad renal	1	0	0
<b>Antecedentes personales</b>			
Crisis convulsivas	3	0	0
Retraso mental	2	0	0
<b>Etiología de insuficiencia renal</b>			
Malformaciones renales	6	1	1
Síndrome nefrótico			
finlandés	2	2	0
Síndrome hemolítico-urémico	4	0	0
Púrpura de Schönlein-Henoch	1	0	0

el todo. Para comparar dos proporciones, se ha realizado la prueba de la chi cuadrado ( $\chi^2$ ) cuando se han aplicado a grupos independientes, realizando la prueba exacta de Fisher cuando no se cumple algún requerimiento necesario para la prueba anterior. Cuando se han comparado dos proporciones en grupos apareados, se ha utilizado la prueba de MacNemar.

## RESULTADOS

La tabla 1 recoge los resultados que se obtuvieron de los diversos aspectos de la historia clínica nefrológica. La muestra la componen 107 pacientes, de los que 55 de ellos correspondían a enfermos estudiados en prediálisis, siete a diálisis peritoneal de los que dos habían presentado convulsiones, tres a hemodiálisis de los que sólo uno había sufrido una crisis, y 42 habían sido trasplantados, entre los que se encontraban 13 casos que habían convulsionado. Por lo tanto, del total de enfermos, 16 habían tenido algún tipo de crisis durante su estancia en el servicio de nefrología, lo que suponía el 14,95% del total de las historias revisadas. Ninguno de los 55 que se encontraban en prediálisis habían presentado ninguna crisis. Se encontraron antecedentes personales de malformación renal en 8 pacientes (seis de ellos en el grupo de trasplantados), 4 casos de síndrome nefrótico finlandés, y síndrome hemolítico-urémico, y un solo caso de púrpura de Schönlein-Henoch. Desde el punto de vista neurológico

se observaron 3 casos de crisis convulsivas que estaban siendo tratados por el servicio de neuropediatría, y 2 niños encefalópatas con retraso mental.

La edad media en el diagnóstico de insuficiencia renal se situó en 23,3 meses en los niños trasplantados, con un mínimo de 0 meses, en un recién nacido malformado que se diagnosticó antes del primer mes de vida, y 128 meses. En los pacientes con diálisis peritoneal, la edad media diagnóstica fue de 45,5 meses (límites, 0-90 meses), y la edad del niño que entró en hemodiálisis era de 60 meses. La edad de aparición de la primera manifestación crítica fue de 69 meses en el primer grupo de trasplantados (3-128), de 63 meses en el grupo de diálisis peritoneal (31-95), y de 84 meses en el niño sometido a hemodiálisis. Como puede observarse en la tabla, la edad media actual en los 3 grupos de estudio se encontraba entre los 10 y los 11 años.

Las características semiológicas de las crisis se muestran en la tabla 2, siendo en el primer grupo de los niños trasplantados, en su mayoría del tipo generalizado, seguidas de parciales con generalización secundaria, parcial motora en una ocasión, y únicamente un caso se inició como estado de mal parcial que precisó de su ingreso en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) para su control y posterior recuperación. De igual forma, la crisis desarrollada durante la hemodiálisis fue generalizada, así como una de las dos que se presentaron durante la diálisis peritoneal. La mayoría de las crisis volvieron a repetirse al cabo de un tiempo y en las mismas circunstancias, y 6 casos de los trasplantados y el caso de la hemodiálisis aparecieron de forma aisladas, siendo consideradas como crisis únicas ocasionales. En 11 ocasiones se recogieron crisis generalizadas, en 2 casos crisis parciales y crisis con generalización secundaria, y en un solo paciente un estado de mal convulsivo. Como factor desencadenante de estas crisis epilépticas, se encontraron en 8 casos graves alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico, en 4 casos un aumento de la presión arterial, alteraciones menos graves del equilibrio hidroelectrolítico en 3 pacientes, y una importante bacteriemia en un caso.

El resultado del electroencefalograma (EEG) realizado siempre en los períodos intercríticos queda reflejado en la misma tabla. Hubo 9 pacientes a los que por ser las crisis consideradas como únicas ocasionales, no se estimó necesario su realización. De los 7 casos restantes, en dos ocasiones el registro fue normal, en tres se encontraron anomalías paroxísticas generalizadas, y en los otros dos (que estaban tratándose por crisis convulsivas previamente), anomalías paroxísticas localizadas.

El medicamento más utilizado para el control de las crisis durante el período hospitalario fue la benzodiazepina que se empleó en 7 ocasiones, seguida de la fenitoína con dos y del fenobarbital en una. Este último caso se trataba de un niño en período neonatal que presentó una crisis generalizada. En el resto de los pacientes no se uti-

TABLA 2. Características de las crisis comiciales

	Trasplante	Diálisis peritoneal	Hemodiálisis
Tipo de crisis			
Parcial	1	1	0
Con generalización 2ª	2	0	0
Generalizada	9	1	1
Estado de mal epiléptico	1	0	0
Factor desencadenante			
Desequilibrio hidroelectrolítico	8	0	0
Hipertensión arterial	2	2	0
Posible desequilibrio hidroelectrolítico	3	0	0
Otros	0	0	1
FAE usado en la crisis			
Benzodiacepina	5	2	0
Fenitoína	2	0	1
Fenobarbital	1	0	0
Ninguno	5	0	0
Continuación con FAE			
Sí	3	0	0
No	10	2	1
Repetición de la crisis			
Sí	7	2	0
No	6	0	1
Tipo de crisis que repite			
Parcial	1	1	0
Con generalización secundaria	2	0	0
Generalizada	4	1	0
Anomalías electroencefalográficas intercríticas			
EEG no realizado	7	2	0
Anomalías paroxísticas focales	2	0	0
Anomalías paroxísticas generalizadas	2	0	1
EEG normal	2	0	0

EEG: electroencefalograma; FAE: fármaco antiepiléptico.

lizaron fármacos antiepilépticos. En la última revisión médica en consultas externas, únicamente los 3 niños epilépticos continuaban con medicación antiepiléptica de forma interrumpida.

Por último, en la tabla 3 se muestra tanto el estado actual de los pacientes como la evolución según el tipo de crisis. Como puede observarse, sólo en el grupo de los pacientes trasplantados se encontraron 3 niños que continuaban con crisis y medicación antiepiléptica (son los mismos que se encontraban en tratamiento por crisis antes de sufrir la insuficiencia renal). Uno de ellos, diagnosticado de encefalopatía epiléptica connatal, sufría además un importante deterioro psicomotor, con un alto grado de incapacidad psicofísica. Las manifestaciones que presentaban estos niños, como se refleja en la tabla, se correspondían con crisis parciales, crisis generalizadas y crisis parciales con generalización secundaria. Un paciente, con retraso psicomotor en su última revisión, mostraba igualmente entre sus antecedentes personales la existencia de un importante retraso madurativo.

Cuando se han realizado estudios de procesamiento de datos y tablas de contingencia, no se ha podido poner de manifiesto la existencia de una significación estadística entre la aparición de secuelas y las manifestacio-

nes críticas. De esta forma, se compararon los distintos tipos de crisis epilépticas (parcial, generalizada, parcial con generalización secundaria y estado de mal epiléptico) con la presencia posterior de epilepsia o retraso psicomotor, y en ningún caso se encontraron cifras estadísticamente significativas.

## DISCUSIÓN

Las manifestaciones críticas son relativamente habituales entre los pacientes que sufren algún tipo de enfermedad sistémica. De hecho, cuando se han realizado estudios sobre pacientes diagnosticados de enfermedad primaria no neurológica en determinadas unidades de cuidados intensivos<sup>7</sup> se ha podido observar que el 28% de los pacientes que desarrollaron algún tipo de complicación neurológica sufrieron crisis cerebrales. Existe una importante gama de causas que potencialmente pueden provocar crisis en pacientes con enfermedades sistémicas no epilépticas<sup>8</sup>. En ellas, el conocimiento de la enfermedad subyacente es esencial para el correcto tratamiento de las crisis, en unión, claro está, de la terapia anticonvulsionante adecuada. Entre estas causas se encuentran las diversas situaciones postoperatorias, como los problemas relacionados con la anestesia, alteraciones en las

TABLA 3. Evolución

Evolución de los pacientes con crisis				
	Trasplante	Diálisis peritoneal	Hemodiálisis	
Estado actual				
Normal	8	2	1	
Epilepsia	3	0	0	
Retraso psicomotor	2	0	0	
Evolución según el tipo de crisis				
	Parcial	Con generalización secundaria	Generalizada	Estatus
Pacientes trasplantados				
Normal	0	1	6	1
Epilepsia	1	1	1	0
Retraso psicomotor	0	0	2	0
<b>Total</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>9</b>	<b>1</b>
Pacientes en diálisis peritoneal				
Normal	1	0	1	0
Epilepsia	0	0	0	0
Retraso psicomotor	0	0	0	0
<b>Total</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>0</b>
Pacientes en hemodiálisis				
Normal	0	1	0	0
Epilepsia	0	0	0	0
Retraso psicomotor	0	0	0	0
<b>Total</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>0</b>

FAE: fármaco antiepiléptico.

tasas de glucosa y electrolitos, la porfiria y la insuficiencia orgánica; otras causas se relacionan directamente con problemas que acontecen en los cuidados intensivos, como los que se relacionan con la medicación, con la isquemia, con la privación de sueño o con la insuficiencia orgánica; pueden aparecer de igual forma en el transcurso de los procesos tumorales, ya sea por efecto de metástasis, por infecciones oportunistas, por la quimioterapia o como consecuencia de la terapia inmunosupresora; no son infrecuentes en las situaciones de urgencias, como en los paros cardiorrespiratorios, por el uso inadecuado de drogas, o debido a la ingestión de sustancias tóxicas; por último, como ocurre en nuestro estudio, existe un apartado correspondiente a los fallos orgánicos en donde se clasifican las alteraciones de la homeostasis, enfermedades como el lupus eritematoso sistémico, trastornos electrolíticos o de otra naturaleza metabólica que se producen en las diálisis, la encefalopatía hipertensiva, la isquemia y la hipoxia, o la elevación de las concentraciones plasmáticas de sustancias convulsionantes como consecuencia del gradiente de aclaramiento renal.

A pesar de todo, siempre hay que tener en cuenta cuando nos encontremos ante un niño con una enfermedad sistémica y crisis convulsivas, que es necesario excluir en primer lugar la existencia de un proceso neurológico primario causante del cuadro crítico. En nuestra

serie, 3 de los 16 niños que convulsionaron presentaban anomalías neurológicas previas, y lógicamente, las alteraciones producidas tras la insuficiencia renal actuarían más como un factor desencadenante de las crisis que como la causa propiamente dicha de las manifestaciones críticas.

En la mayoría de los casos, las crisis epilépticas que se presentan en los pacientes con insuficiencia renal no existe ningún factor hereditario. Cuando se investigó la existencia de antecedentes en los familiares de primer o segundo grado, siempre ya de aquellos pacientes que habían sufrido algún tipo de crisis, llamó la atención la escasa incidencia que este punto podía tener sobre la muestra, ya que en sólo dos ocasiones refirieron algún tipo de crisis convulsivas y en uno de enfermedad renal, que lógicamente no tenían ninguna significación estadística.

Uno de los factores activadores de la producción de crisis en la infancia, y sin duda poco tenido en cuenta, es la privación de sueño, que aunque ha sido ampliamente demostrado como causa de incremento del riesgo de padecer crisis<sup>9</sup>, es con frecuencia olvidado por los médicos y el resto del personal sanitario, sobre todo en niños ingresados en la unidad de cuidados intensivos tras un trasplante renal, y que en nuestra serie ha podido ser factor determinante en alguna ocasión, aunque específicamente no haya podido ser demostrado. Es posible que en ocasiones esta situación, si no desencadenante, sí pueda ser un factor facilitante en la aparición de crisis, en particular si coexiste con otro tipo de alteraciones metabólicas, igualmente anómalas. Es necesario también tener en cuenta, que todos los enfermos epilépticos pueden empeorar de sus crisis durante los períodos en los que se encuentran enfermos.

En un intento de descubrir el factor desencadenante de la crisis, se investigaron todas las circunstancias que en el momento de la convulsión se encontraban alteradas y que de alguna forma pudieran influir en el desarrollo de éstas. Como causa cierta, se encuentran importantes alteraciones en el equilibrio hidroelectrolítico en 8 casos, y aumento exagerado de la presión arterial en otros cuatro, dos de los cuales pertenecían al grupo de la diálisis peritoneal. En el momento de sufrir la crisis generalizada, el niño en el que se estaba realizando una hemodiálisis sufrió una bacteriemia importante, por lo que ésta pudo ser la causa desencadenante de la crisis. En 3 casos de niños trasplantados, con mala función del injerto, aunque probablemente sufrieran desequilibrios hidroelectrolíticos, no pudo establecerse una precisa correlación entre este desequilibrio y el desarrollo de las manifestaciones críticas. Como se muestra en la presente serie, las alteraciones electrolíticas son la etiología más importante de los niños con insuficiencia renal que presentan crisis. Especial importancia tienen los desequilibrios producidos en las tasas de potasio. Cuando se han realizado trabajos de experimentación animal<sup>10</sup>, se ha demostrado que un in-

cremento del potasio extracelular desciende la hiperpolarización neuronal, incrementando con ello la actividad crítica. De la misma forma, cuando desciende la concentración extraneuronal de calcio o de magnesio, se produce un incremento de la excitabilidad sináptica, con lo que existe mayor predisposición a que se desencadenen en crisis epilépticas<sup>11,12</sup>. Pero las manifestaciones críticas tienen también otra forma de generarse, ya que se conoce que los cambios en las concentraciones iónicas de los fluidos extracelulares tienen una gran influencia sobre el voltaje de apertura de los canales iónicos y que, además, los cambios estructurales que se producen en el parénquima cerebral acompañando a la insuficiencia renal pueden facilitar la aparición de crisis epilépticas, entre otras opciones al reducir el espacio entre los cuerpos celulares cuando se produce algún tipo de edema<sup>13</sup>. Menor papel parecen desempeñar en este tipo de crisis ocasionales el descenso de los neurotransmisores inhibitorios, la acumulación de los excitatorios, o la formación de radicales libres, que en algunas ocasiones se produce en los niños con enfermedades sistémicas<sup>14</sup>.

En muchas ocasiones, la evaluación neurológica de un niño afectado de una insuficiencia renal, es difícil. Las crisis epilépticas pueden confundirse con la expresión crítica de una encefalopatía, con la que puede coexistir, y son dos entidades independientes, ambas secundarias a la insuficiencia renal. En estos pacientes, son relativamente frecuentes las manifestaciones críticas no convulsivas y, de hecho, aunque en nuestra serie el único estado de mal fue convulsivo, los estados de mal de ausencia se describen de forma habitual en la bibliografía, asociados a estados de confusión aguda que ceden bien tras la administración de diazepam intravenoso<sup>15</sup>. En estos casos, la realización de un EEG puede establecer el diagnóstico definitivo. De todas formas, las convulsiones son el resultado último de la encefalopatía urémica.

Las crisis pueden ser la primera manifestación de una encefalopatía hipertensiva, que de forma frecuente se asocia a confusión, letargia y trastornos visuales. El trastorno se desencadena por la producción de un edema en la región posterior de los lóbulos parietales y occipitales como consecuencia del fallo en la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral, en la circulación cerebral posterior. En 4 pacientes de la presente serie, las crisis epilépticas se desencadenaron tras una elevación brusca y sostenida de la presión arterial, por lo que este mecanismo se consideró desencadenante del cuadro clínico. De hecho, se conoce que la encefalopatía hipertensiva, y muchas veces el tratamiento del trasplante renal con ciclosporina, puede provocar o exacerbar las manifestaciones críticas en los pacientes con insuficiencia renal. En muchos casos, estos enfermos tienen una hipertensión intracraneal benigna, configurando el cuadro de un seudotumor cerebral, que puede cursar además con una pérdida de visión, que en algunas ocasiones puede co-

regirse con la incisión de la envoltura del nervio óptico<sup>16</sup>.

De los 3 grupos de nuestro estudio, el mayor número de crisis epilépticas se produjo entre los pacientes que habían sido sometidos a trasplante renal, sobre todo en el postrasplante inmediato o con mala función del injerto. Estas cifras son concordantes con otras series mucho más amplias, que demuestran que el porcentaje de niños trasplantados con crisis epilépticas se acerca al 20% de los casos<sup>17</sup>.

Por último, y siendo consciente de la necesidad de una casuística mucho más amplia, puede concluirse que en nuestra serie las manifestaciones críticas de insuficiencia renal en la infancia pueden considerarse crisis ocasionales, ya que en ningún caso, en los controles evolutivos posteriores, se detectó una tendencia hacia la cronificación de las crisis (salvo en aquellos casos que ya estaban considerados como epilépticos en los momentos previos a la insuficiencia renal), y no se produjo ningún signo deficitario neurológico como consecuencia de la manifestación crítica.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Raskin NH. Renal disease. En: Rowland LP, ed. Merritts' Neurology, 10ª ed. Londres: Lippincott Williams & Wilkins, 2000; 675.
2. Engel J Jr. Epilepsy. Filadelfia: FA Davis, 1989.
3. Albright RC. Acute renal failure: A practical update. Mayo Clinic Proceedings 2001; 76: 67-74.
4. Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. N Engl J Med 1996; 334: 1448-1460.
5. DuBose TD Jr, Warnock DG, Mehta. Acute renal failure in the 21st century: Recommendations for management and outcomes assessment. Am J Kidney Dis 1997; 29: 793-799.
6. Classification of epileptic seizures. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic. Epilepsia 1981; 22: 489-501.
7. Bleck TP, Smith MC, Pierre-Louis SJ-C, Jares JJ, Murria J, Hansen CA. Neurologic complications of critical medical illnesses. Crit Care Med 1993; 21: 98-103.
8. Delanty N, Vaughan CJ, French JA. Medical causes of seizures. Lancet 1998; 352: 383-390.
9. Rosenberg-Adamsen S, Kehlet H, Dodds C, Rosenberg J. Postoperative sleep disturbances: Mechanisms and clinical implications. Br J Anaesth 1996; 76: 552-559.
10. Traynelis SF, Dingledine R. Potassium-induced spontaneous electrographic seizures in the rat hippocampal slice. J Neurophysiol 1988; 59: 259-276.
11. Haas HI, Jeffreys JGR. Low-calcium field burst discharges of CA1 pyramidal neurons in rat hippocampal slices. J Physiol 1984; 354: 185-201.
12. Avoli M, Drapeau C, Louvel J, Pumain R, Olivier A, Villemure J-G. Epileptiform activity induced by low extracellular magnesium in the human cortex maintained in vitro. Ann Neurol 1991; 30: 389-396.
13. McNamara JO. Cellular and molecular basis of epilepsy. J Neurosci 1994; 14: 3413-3425.

14. Ueda Y, Yokoyama H, Niwa R, Konaka R, Ohya-Nishiguchi H, Kamada H. Generation of lipid radicals in the hippocampal extracellular space during kainic acid-induced seizures in rats. *Epilepsy Res* 1997; 26: 329-333.
15. Tanimu DZ, Obeid T, Awada A, Huraib S, Iqbal A. Absence status: An overlooked cause of acute confusion in hemodialysis patients. *J Nephrol* 1998; 11: 146-147.
16. Guy J, Johnston PK, Corbett JJ. Treatment of visual loss in pseudotumor cerebri with uremia. *Neurology* 1990; 40: 28-32.
17. McEnery PT, Nathan J, Bates SR, Daniels SR. Convulsions in children undergoing renal transplantation. *J Pediatr* 1989; 115: 532-536.