

## Original

### Trasplante renal y crisis epilépticas en la infancia

M. RUFO-CAMPOS\*, J. FIJO-LÓPEZ.VIOTA\*\*, A. SÁNCHEZ-MORENO\*\*, A.M. VÁZQUEZ-FLORIDO\*,  
M. MADRUGA-GARRIDO\*, J. MARTÍN-GOVANTES\*\*

\*Sección de Neuropediatría. \*\*Sección de Nefrología Infantil. Hospital Universitario "Virgen del Rocío".  
Hospital Universitario Infantil. Sevilla.

#### RESUMEN

La semiología clínica neurológica que puede presentarse en el contexto de un trasplante renal, comprende un amplio y variado abanico de enfermedades neurológicas. Y una gran parte de las complicaciones neurológicas del trasplante renal pueden desarrollar crisis convulsivas.

**Objetivo:** Se pretende analizar la incidencia de las crisis convulsivas en niños que tras el diagnóstico de insuficiencia renal terminal han recibido un trasplante 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:** Durante un período de 20 años, se revisan de forma retrospectiva 42 pacientes que ingresados en el hospital han sido sometidos a un trasplante renal. El estudio informático de las 18 variables médicas recogidas se realiza con el programa SPSS versión 9.0.1.

**Resultados:** Del total de enfermos, 13 habían sufrido algún tipo de crisis convulsiva (30,95%), con una edad media de aparición de la primera crisis de 69 meses. Como factor desencadenante, hubo un desequilibrio hidroelectrolítico en 8 casos, hipertensión en 2, y otras causas no bien determinadas en los restantes. sólo en 3 casos que correspondían a epilepsias previas al fallo renal, se mantenían las manifestaciones críticas.

**Comentarios:** Las crisis epilépticas del trasplante renal en la infancia pueden ser consideradas como crisis ocasionales, que no suelen cronificarse ni dejar secuelas deficitarias. El manejo de las crisis en cualquier fallo renal debe ser divulgado entre los profesionales que atienden enfermedades sistémicas.

**Palabras clave:** Fallo renal; Infancia; Crisis epilépticas; Crisis ocasionales.

#### ABSTRACT

The neurological clinical semiology that can be presented in the context of a renal transplant, understands a wide and varied fan of neurological illnesses. And a great part of the neurological complications of the renal transplant can develop convulsive crisis.

**Objective:** It is sought to analyze the incidence of the convulsive seizures in the renal transplant, studying the characteristic semiologies of the convulsive episodes, their later evolution and the presence of possible sequels. He has been related the different potential causes of the seizures, with their evolution and with their treatment.

**Material and methods:** During a 20 year-old period, they are revised in way retrospective 42 patients entered in the hospital with the diagnosis of renal transplant. The com-

Correspondencia: M. Rufo Campos. C./ Colombia, 10. 41013 Sevilla. Correo electrónico: mrufo@meditex.es  
mrufo@telefonica.net

Recibido: Enero 2003. Aceptado: Febrero 2003

puter study of the 18 steps medical collections is carried out with the program SPSS 9.0.1.

**Results:** Of the total of sick, 13 had suffered some type of convulsive seizure (30.95%), with a half age of appearance of the first crisis of 69 months. As factor desencadenant, there was an imbalance hydroelectrolyte in 8 cases, hypertension in 2, and other causes as soon as determined in the remaining ones. Alone in 3 cases that corresponded to previous epilepsies to the renal failure, they stayed the critical manifestations.

**Comments:** The epileptic seizures of the renal transplant in the childhood can be considered as occasional seizures that are not accustomed to cronic neither to leave deficit sequels. The handling of the seizures in the renal failure should be disclosed among the professionals that assist systemic illnesses.

**Key words:** Renal failure; Childhood; Epileptic seizures; Occasional seizures.

---

## INTRODUCCIÓN

La pérdida de la función renal (especialmente si se produce de forma aguda en horas o días) conduce a unas situaciones de riesgo en los pacientes que la sufren, que en ocasiones finalizan con la realización de un trasplante renal. Sus causas son múltiples, y sus consecuencias afectan a todos los órganos y sistemas<sup>(1)</sup>. Es por ello, que cuando se produce este tipo de patología, con frecuencia un gran número de las especialidades médicas están implicadas en estos procesos, especialmente durante los largos periodos de hospitalización que a veces sufren dichos enfermos<sup>(2)</sup>. Ante esta panorámica, es cada vez más necesaria una buena estructura de acercamiento entre las diferentes especialidades para la evaluación y conocimiento de las posibles complicaciones de la insuficiencia renal, lo que facilitaría tanto su rápido diagnóstico, como su tratamiento, así como la prevención de sus secuelas<sup>(3)</sup>. A pesar de ello, y del conocimiento cada vez más exhaustivo de todas las causas que las desencadenan, las estadísticas de morbilidad permanecen de forma paradójica muy altas en los pacientes hospitalizados<sup>(4)</sup>.

La semiología clínica neurológica que puede presentarse en el contexto de la insuficiencia renal crónica, comprende un amplio y variado abanico de enfermedades neurológi-

cas. Entre las más conocidas se encuentran la encefalopatía urémica, las neuropatías periféricas, el síndrome de desequilibrio por diálisis, la demencia tras diálisis, y el pseudotumor cerebri. Pero por regla general, ninguna de ellas puede correlacionarse con ninguna anomalía bioquímica concreta. Lo que sí está demostrado, es que una gran parte de las complicaciones neurológicas de la insuficiencia renal crónica pueden manifestarse como crisis convulsivas<sup>(5)</sup>.

Y en ausencia de un desencadenante epiléptico conocido, existen otros muchos factores que pueden precipitar una crisis convulsiva<sup>(6)</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. Por regla general los llamados factores ambientales de las personas no epilépticas, están bajo el control del paciente, contrariamente de lo que ocurre en los epilépticos, en los que existe un acortamiento del margen de seguridad para la aparición de una crisis.

Por otro lado, cada vez más van apareciendo determinados trabajos<sup>(7)</sup>, que relacionan la aparición de las manifestaciones críticas en los niños afectos de insuficiencia renal crónica, con un desarrollo psicomotor enlentecido, lo que los obliga en muchos de los casos, a recibir un tipo de escolarización especializada.

## OBJETIVO

El objetivo principal de este estudio se encuentra en el análisis de la incidencia de las crisis convulsivas en los pacientes afectos de insuficiencia renal crónica que han sido trasplantados en edad infantil, en el estudio de las características de la semiología de sus episodios críticos y en ver su posterior evolución, ante la posibilidad de que estas crisis generen déficits 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 las mismas. Se ha buscado de la misma forma, la relación entre los distintos factores desencadenantes de las crisis, con su ulterior evolución y con el tratamiento, tanto preventivo como de la crisis aguda.

## MÉTODOS

### Población infantil estudiada

De forma retrospectiva se han revisado 42 historias clínicas de pacientes afectos de insuficiencia renal terminal que recibieron un trasplante renal durante su ingreso hospitalario entre los años 1980 y 2000 en la Unidad de Nefrología Infantil del Hospital Universitario "Virgen del Rocío" de Sevilla. Los criterios de inclusión fueron la estancia hospitalaria en nefrología infantil con el diagnóstico de trasplante renal, y la existencia de al menos una crisis convulsiva durante toda la evolución, desde el inicio de su enfermedad.

### Procedimiento

Se han recogido los aspectos más valiosos de la anamnesis obtenida de las unidades de Nefrología y Neurología Infantil de nuestro hospital, y los datos más relevantes del examen neurológico de las consultas realizadas a nuestro servicio. Especial atención se prestó en 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>(8)</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 la misma, 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 su ingreso como durante su 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 especial a los que continuaban con crisis epilépticas, signos deficitarios neurológicos o con retraso mental.

### Método informático y estadístico

Se han manejado un total de 18 variables médicas cuantitativas y cualitativas, habiéndose utilizado para el estudio 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 el todo. Para comparar dos proporciones, se ha realizado la prueba del chi-cuadrado 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 I recoge los resultados que se obtuvieron de los diversos aspectos de la historia clínica nefrológica. La muestra la componen 42 pacientes que habían sido trasplantados, entre los que se encontraban 13 casos que habían convulsionado. Por lo tanto, del total de enfermos, el 30,95% habían sufrido algún tipo de crisis durante su estancia en el servicio de nefrología. 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. Dentro de la etiología de estos 13 casos de niños trasplantados, se hallaron seis casos de malformaciones renales, dos síndromes nefróticos finlandés, 4 síndromes hemolíticos-urémicos y en un caso, una púrpura de Schönlein-Henoch. Desde el punto de vista neurológico se observaron tres casos de crisis convulsivas que estaban siendo tratados por el servicio de Neuropediatría, y dos niños encefalópatas con retraso mental.

**TABLA I. GENERALIDADES**

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Período de recogida de datos: 1980-2000</li> <li>• Total de niños trasplantados: 42</li> <li>• Total de niños con crisis: 13</li> </ul>		
<b>Edades medias</b>		
Del diagnóstico de insuficiencia renal	23,3 meses	(0-120)
Primera crisis convulsiva	69 meses	(3-128)
Edad actual	11,69 años	(1-17)
<b>Antecedentes familiares</b>		
Ninguno	8	(61,53%)
De crisis convulsivas	2	(15,38%)
De enfermedad renal	1	(7,69%)
Desconocido	3	(23,07%)
<b>Antecedentes personales</b>		
Crisis convulsivas previas	3	(23,07%)
De retraso mental	2	(15,38%)
<b>Etiología de la insuficiencia renal</b>		
Malformaciones renales	6	(46,15%)
Síndrome nefrótico finlandés	2	(15,38%)
Síndrome hemolítico-urémico	4	(30,76%)
Púrpura de Schönlein-Henoch	1	(7,69%)
<b>Situación renal en el momento de la crisis</b>		
Insuficiencia renal aguda	2	(15,38%)
Insuficiencia renal crónica	8	(61,53%)
Trasplantado	3	(23,07%)

La edad media previa al diagnóstico de insuficiencia renal crónica de estos niños se situó en 23,3 meses, con un mínimo de 0 meses, en un recién nacido malformado que se diagnosticó antes del primer mes de vida, y los 128 meses en el paciente de mayor edad. En cuanto a la edad media de aparición de la primera crisis tras el diagnóstico de fallo renal previo al trasplante, fue de 69 meses, con unos límites de 3 y 128 meses. Como puede comprobarse en la tabla, la edad media actual de este grupo de estudio se encontraba en los 11,69 años, con unos límites de 1 y 17 años. El estado de la enfermedad renal en el momento de la aparición de la primera crisis convulsiva, estaba dominado por la insuficiencia renal crónica, con un 61,53% de los casos, seguido del paciente trasplantado en tres ocasiones y de la insuficiencia renal aguda en dos casos.

Las características semiológicas de las crisis se muestran en la Tabla II, siendo en su mayoría del tipo de las crisis generalizadas, seguidas de parciales con generalización

**TABLA II. CARACTERÍSTICAS CRÍTICAS**

<b>Tipo de crisis</b>	
Parciales	1
Con Generalización secundaria	2
Generalizada	9
Estado de mal	1
<b>Factor desencadenante</b>	
Desequilibrio hidroelectrolítico	8
Hipertensión arterial	2
Posible desequilibrio hidroelectrolítico	3
<b>FAE usado en el control de la crisis</b>	
Benzodiazepina	5
Fenitoína	2
Fenobarbital	1
Ninguno	5
<b>Repitieron las crisis</b>	
Sí	7
No	6
<b>Tipo de crisis que repiten</b>	
Parciales	1
Con generalización secundaria	2
Generalizadas	4
<b>EEG intercrítico</b>	
No realizado	7
Anomalías paroxísticas focales	2
Anomalías Paroxísticas generalizadas	2
Normal	2

secundaria, parcial motora en una ocasión, y únicamente un caso debutó como estado de mal parcial que precisó de su ingreso en la UCI pediátrica para su control y posterior recuperación. La mayoría de las crisis volvieron a repetirse al cabo de un tiempo y en las mismas circunstancias, y de hecho, en seis casos aparecieron de nuevo de forma aislada, siendo consideradas como crisis únicas ocasionales. De forma razonable, y por encontrarse en un mayor número, el tipo de crisis que más se repitió fue el de expresión generalizada. 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 las mismas. Como causa cierta, hallamos importantes alteraciones en el equilibrio hidroelectrolítico en 8 casos, y aumento exagerado de la tensión arterial en otros 2. En tres casos de niños trasplantados, con mala función del injerto, que probablemente sufrieran desequi-

TABLA III. EVOLUCIÓN

<b>Estado actual</b>			
Normal			8
Epilepsia			3
Retraso psicomotor			2
<b>Evolución según el tipo de crisis</b>			
	Normal	Epilepsia	Retraso
Parciales	0	1	0
Con Generalización secundaria	1	1	0
Generalizadas	6	1	2
Status	1	0	0
<b>Continúan con FAEs</b>			
Sí			3
No			10

librios hidroelectrolíticos, no pudimos establecer una precisa correlación entre dicho desequilibrio y la aparición de las manifestaciones críticas.

Ningún registro electroencefalográfico pudo realizarse durante las crisis. El resultado del EEG realizado siempre en los periodos intercríticos queda reflejado en la misma tabla. Hubo 7 pacientes a los que por ser las crisis consideradas como únicas ocasionales, no se estimó necesario su realización. De los seis casos restantes, en dos ocasiones el registro fue normal, en dos se encontraron anomalías paroxísticas generalizadas, y en los otros dos, anomalías paroxísticas localizadas. Es necesario resaltar, que estos dos últimos casos con anomalías paroxísticas focalizadas correspondían a dos de los tres pacientes que previamente a su fallo renal estaban tratándose por crisis convulsivas en las consultas externas de Neurología Infantil.

El medicamento más utilizado para el control de las crisis durante el periodo hospitalario fue la benzodiazepina que se utilizó en 5 ocasiones, seguida de la fenitoína con dos y del fenobarbital en una. Este último caso se trataba de un niño en periodo neonatal que presentó una crisis generalizada. En más de la tercera parte de la casuística, la escasa duración de la crisis, las circunstancias desencadenantes y el estado general del niño hizo aconsejable la no utilización de fármacos antiepilépticos en el momento de producirse la manifestación crítica. En la última revisión médica en Consultas Externas, únicamente los tres niños epilépticos continuaban con medicación antiepiléptica de forma ininterrumpida.

Por último, en la Tabla III se muestra tanto el estado actual de los pacientes como la evolución según el tipo de crisis. Con respecto a la situación de los pacientes en los últimos controles evolutivos, es necesario señalar que se encontraron tres sujetos que continuaban con crisis epilépticas y necesitaban continuar con medicación antiepiléptica. Y revisadas las historias, pudo comprobarse que estos tres niños eran los mismos que se encontraban en tratamiento por crisis antes de sufrir el fallo 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 manifestaciones críticas.

## DISCUSIÓN

Las manifestaciones críticas son relativamente habituales entre los pacientes que padecen 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>(9)</sup>, se ha podido observar que el 28% de los pacientes que desarrollaron algún tipo de complicación neurológica sufrieron crisis cerebrales. Además, de hecho, en muchas ocasiones y debido al uso de relajantes musculares, puede observarse incluso una actividad paroxística eléctrica en el registro electroencefalográfico sin ninguna clínica de afectación motora.

Existe una importante gama de causas que potencialmente pueden provocar crisis en pacientes con enfermedades sistémicas no epilépticas<sup>(10)</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 dichas causas, se

encuentran las diversas situaciones postoperatorias, como los problemas relacionados con la anestesia, disturbios en las tasas de glucosa y electrolitos, la porfiria y el fallo orgánico; 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 el fallo orgánico; pueden aparecer de igual forma en el transcurso de los procesos tumorales, bien 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 las paradas cardiorrespiratorias, 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 ubican las alteraciones de la homeostasis, enfermedades como el lupus eritematoso, disturbios 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 convulsivantes 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, tres de los 13 niños que convulsionaron presentaban anomalías neurológicas previas, y lógicamente, las alteraciones producidas tras el fallo renal actuarían más como un factor desencadenante de las crisis, que como la causa propiamente dicha de las manifestaciones críticas.

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>(11)</sup>, es con frecuencia olvidado por médicos y resto del personal sanitario, especialmente 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, especialmente 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.

Muchas de las anomalías bioquímicas que se producen en los niños afectos de fallo renal, afectan a la excitabilidad neuronal y pueden provocar crisis epilépticas, la mayoría de las veces mediante mecanismos difícilmente aclarados. Tal como ocurriera en ocho pacientes de la presente casuística, las alteraciones electrolíticas son la etiología más importante de los niños con fallo renal que presentan crisis. Especial importancia tienen los desequilibrios producidos en las tasas de potasio. Cuando se han realizado trabajos de experimentación animal<sup>(12)</sup>, se ha demostrado que un incremento del potasio extracelular descende la hiperpolarización neuronal, incrementando con ello la actividad crítica. De la misma forma, cuando descende la concentración extraneuronal de calcio o de magnesio, se produce un incremento de la excitabilidad sináptica, con lo que se provoca una predisposición a desencadenar crisis epilépticas<sup>(13,14)</sup>. Pero las manifestaciones críticas tienen también otra forma de generarse, ya que conocemos 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 al fallo 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>(15)</sup>. Menor papel parece jugar 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>(16)</sup>.

En muchas ocasiones, la evaluación neurológica de un niño afecto de un trasplante renal, es difícil. Las crisis epilépticas pueden ser confundidas con la expresión crítica de una encefalopatía, con la que puede coexistir, y siendo dos entidades independientes, ambas pueden ser secundarias al fallo 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 son descritos de forma habitual en la literatura, asociados a estados de confusión aguda que ceden bien tras la administración de diazepam intra-

venoso<sup>(17)</sup>. En estos casos, la realización de un EEG, nos puede orientar hacia un 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 dos pacientes de la presente serie, las crisis epilépticas se desencadenaron tras una elevación brusca y sostenida de la tensión arterial, por lo que este mecanismo fue considerado como desencadenante del cuadro clínico. De hecho, se conoce que la encefalopatía hipertensiva, y muchas veces el tratamiento inmunosupresor previo al trasplante renal con ciclosporina, puede provocar o exacerbar las manifestaciones críticas en estos pacientes. Muchas veces, dichos enfermos tienen una hipertensión intracraneal benigna, configurando el cuadro de un pseudotumor cerebri, que pueden cursar además con una pérdida de visión, que en algunas ocasiones puede corregirse con la incisión de la envoltura del nervio óptico<sup>(18)</sup>.

Cuando se comparan los distintos factores que entre la extensa gama de los trastornos renales pueden causar crisis epilépticas, es sin duda la insuficiencia renal en el trasplante renal la que con mayor frecuencia provoca un mayor número de crisis epilépticas, especialmente en el postrasplante inmediato o con mala función del injerto. Esta circunstancia está ya ampliamente documentada, y nuestras 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 todos los casos<sup>(19)</sup>.

De forma reciente<sup>(20)</sup>, se ha puesto en relación la tasa de elastasa de los leucocitos polimorfonucleares, capaz de evaluar la uremia secundaria a unas cifras elevadas de citosina, con la severidad de las crisis convulsivas. Pudo observarse, como en un grupo de enfermos renales con crisis convulsivas, tanto los niveles de metilguanidina como los de elastasa polimorfonuclear, se encontraban elevados con diferencia estadísticamente significativa, con respecto al grupo control de enfermos renales sin manifestaciones críticas. Estas tasas elevadas, descendían considerablemente tras el sometimiento del enfermo a un tratamiento de diálisis.

Por último, y siendo consciente de la necesidad de una casuística mucho más amplia, puede concluirse, que en nuestra serie, las manifestaciones críticas del trasplante renal en la infancia pueden ser consideradas como 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 al fallo renal), y no se produjo ningún signo deficitario neurológico como consecuencia de la manifestación crítica.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Albright RC. Acute renal failure: A practical update. *Mayo Clinic Proceedings* 2001; **76** (1): 67-74.
2. Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. *N Engl J Med* 1996; **334**: 1448-60.
3. Rufo-Campos M, Vázquez AM, Madruga M, Fijo J, Sánchez A, Martín-Govantes J. Insuficiencia renal como factor desencadenante de crisis epilépticas. *An Esp Pediatr* 2002; **56**: 214-20.
4. 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**: 793-9.
5. Raskin NH. Renal Disease. En: Rowland LP. Merritts' Neurology. Lippincott Williams & Wilkins (ed.). London; 2000. p. 675.
6. Engel J Jr. Epilepsy. Philadelphia: FA Davis; 1989. p. 536.
7. Qvist E, Pihko H, Fagerudd P, Valanne L, Lamminranta S, Karikoski J et al. Neurodevelopmental outcome in high-risk patients after renal transplantation in early childhood. *Pediatr Transplant* 2002; **6** (1): 53-62.
8. 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.
9. 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.
10. Delanty N, Vaughan CJ, French JA. Medical causes of seizures. *Lancet* 1998; **352** (9125): 383-90.
11. Rosenberg-Adamsen S, Kehlet H, Dodds C, Rosenberg J. Postoperative sleep disturbances: mechanisms and clinical implications. *Br J Anaesth* 1996; **76**: 552-9.
12. Traynelis SF, Dingledine R. Potassium-induced spontaneous electrographic seizures in the rat hippocampal slice. *J Neurophysiol* 1988; **59**: 259-76.

13. Haas HI, Jeffreys JGR. Low-calcium field burst discharges of CA1 pyramidal neurones in rat hippocampal slices. *J Physiol* 1984; **354**: 185-201.
14. 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**: 389-96.
15. McNamara JO. Cellular and molecular basis of epilepsy. *J Neurosci* 1994; **14**: 3413-25.
16. 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**: 329-33.
17. 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** (3): 146-7.
18. Guy J, Johnston PK, Corbett JJ. Treatment of visual loss in pseudotumor cerebri with uremia. *Neurology* 1990; **40**: 28-32.
19. McEnery PT, Nathan J, Bates SR, Daniels SR. Convulsions in children undergoing renal transplantation. *J Pediatr* 1989; **115**: 532-6.
20. Nishimura T, Suga T, Takemura F, Nomoto Y, Sakai H. Convulsions in hemodialysis (HD) patients with elevated polymorphonuclear leukocyte elastase (PMNE) levels. *Tokai J Exp Clin Med* 1997; **22** (2): 45-51.