

STATUS EPILÉPTICO

DEFINICIÓN

La organización Mundial de la Salud denomina “Status epiléptico” a las crisis epilépticas que se repiten en un intervalo corto de tiempo o son lo suficiente prolongadas, como para condicionar un estado epiléptico fijo y duradero¹.

En el Diccionario de la Epilepsia, Gastaut (1973) define el estado epiléptico como “un trastorno caracterizado por una crisis epiléptica que es lo bastante prolongada o se repite a intervalos lo bastante breves como para producir un cuadro epiléptico invariable y duradero”².

A nivel práctico se valora como status epiléptico eminente (SE) a las crisis epilépticas que se prolongan durante más de 5 minutos o que se suceden sin recuperación de la conciencia o del estado neurológico previo³.

EPIDEMIOLOGÍA

En USA se estima que cada año de 50,000 a 250,000 personas presentarán un status convulsivo generalizado. Se desconoce la prevalencia del status no convulsivo, aunque en algunas series se estima que es el 20-25% de todos los status, cifra que en realidad puede ser mayor, ya que muchos status no convulsivos no son diagnosticados⁴

El SE es más frecuente en los niños que en los adultos. El 1-16% de los niños epilépticos lo presentarán en algún momento, siendo el intervalo de presentación desde el inicio de la epilepsia muy variable, de meses a incluso 35 años, aunque el 20% lo sufrirán dentro de los primeros 5 años⁵.

El SE en los niños puede ser la primera manifestación de epilepsia incluso en el 70% de los casos; en los adultos con una incidencia inferior (10-50%)⁵.

CLASIFICACIÓN DEL STATUS EPILÉPTICO⁶

GENERALIZADO	PARCIAL Ó FOCAL
Tónico- clónico	Epilepsia hemiconvulsión hemiplegía
Tónico	Focal motor
Clónico	Epilepsia parcial continua
Mioclónico	Parcial compleja
Ausencia	

ETIOLOGÍA DE STATUS EPILÉPTICO⁷

Anoxia-hipoxia
Infección SNC
Tumor
Niveles bajos de antiepilépticos
Hemorragias
Accidentes cerebro-vasculares
Trauma
Metabólicas
Idiopática

FISIOPATOLOGÍA DEL STATUS EPILÉPTICO⁸

Falla energética, hipoxia/isquemia

Neurotoxicidad

Aumento de glutamato

Disfunción mitocondrial

Aumento de la despolarización



Daño al hipocampo

Aumento del calcio intracelular

Patología cortical

Aumento del lactato

Necrosis celular

Activación de lipasas y proteasas

Apoptosis

Un estado hiperadrenérgico resultante de catecolaminas circulantes ocurre 30 minutos después del inicio del SE. En 60% de los SE presentan taquicardia, disrritmias severas y disrritmias potencialmente fatales. La acidosis y la hipoglicemia ocurren con mucha frecuencia. Otra razón

importante de terminar un SE, especialmente en lactantes y niños es el potencial del SE para inducir epileptogénesis y epilepsia crónica y déficit neurológico⁸.

FORMAS CLÍNICAS

STATUS TÓNICO-CLÓNICO GENERALIZADO

Es la forma más frecuente y grave del SE tanto en niños como en adultos. Se manifiesta con crisis tónico-clónicas generalizadas, persistentes o recurrentes, sin recuperación de la conciencia. Puede ser generalizada desde el principio o en el 75% de los casos parcial secundariamente generalizado⁹. El SE tónico clónico generalizado es un proceso dinámico, a medida que se prolonga y como expresión del daño neurológico que ocasiona, las crisis se repiten con menor frecuencia, la actividad motora es menos evidente, los movimientos clónicos más atenuados, más irregulares y de menor amplitud. En una fase más avanzada sólo se observan sacudidas rítmicas de los dedos, de la musculatura facial y/o parpadeo, siendo la disminución de la conciencia el único signo clínico observado en las últimas fases del evento. Los síntomas neurovegetativos (taquicardia, hipertensión, midriasis, salivación, hipersecreción bronquial) acompañan al status desde el inicio⁹.

STATUS TÓNICO

Caracterizado por contracciones musculares tónicas que afectan a las extremidades o se limitan al tronco, cuello o a los músculos de la cara. Pueden repetirse durante horas o incluso días, y se acompañan de trastornos vegetativos. Afectan a niños de más de 2 años y son frecuentes en el síndrome de Lennox Gastaut que asocia retraso mental con diferentes tipos de crisis epilépticas rebeldes al tratamiento⁶.

STATUS CLÓNICO

Se caracteriza por contracciones musculares clónicas que se repiten de forma arrítmica y asimétrica. Afecta a los niños pequeños⁶.

STATUS MIOCLÓNICO

Las mioclonías son contracciones musculares de inicio brusco y duración breve que en el status pueden ser generalizadas, multifocales, sincrónicas o asincrónicas, irregulares o seudorrítmicas y que se repiten incesantemente. En esta entidad traducen una descarga eléctrica en el EEG⁶.

STATUS DE AUSENCIA

Es un estado crepuscular que cursa con fluctuaciones del nivel de conciencia de severidad variable, y se acompaña a veces de mioclonías y ocasionalmente de automatismos y/o crisis tónico-clónicas generalizadas. Puede prolongarse durante horas y excepcionalmente durante días¹⁰.

STATUS ATÓNICO

Se caracteriza por la inmovilidad total, con o sin pérdida del tono muscular y de la afectación de la conciencia. Tiene lugar en niños con lesiones cerebrales difusas⁶.

STATUS PARCIAL SIMPLE

Integrado por crisis parciales que no se generalizan, que respetan la conciencia y la regulación neurovegetativa⁶.

Puede manifestarse con los síntomas propios de las diferentes crisis epilépticas parciales (motores, sensoriales, neurovegetativos, psíquicos)⁶.

El status parcial somatomotor es el más frecuente. Se caracteriza por la sucesión de crisis tónico-clónicas focales o con marcha jacksoniana (contracción que inicia en un grupo muscular y se extiende de forma rápida y ordenada a otros grupos musculares), seguida a veces de déficit motor postcrítico (Parálisis de Todd). Pueden también mostrarse con crisis versivas, posturales, afásicas, fonatorias. Las crisis pueden durar horas o incluso días⁶.

EPILEPSIA PARCIAL CONTINUA

Es una forma de SE parcial, que se caracteriza por la presencia de eventos clónicos ó mioclónicos que afectan a un grupo muscular, que pueden agravarse con la acción y la estimulación sensorial, y pueden prolongarse durante horas, días, semanas y excepcionalmente años¹¹.

STATUS PARCIAL COMPLEJO

Puede manifestarse con crisis parciales complejas (psicoafectivas, psicosenoriales) sin recuperación de la conciencia normal intercrisis. Otras veces se muestra como un estado crepuscular

mantenido, con fluctuación del nivel de conciencia, con fases de total desconexión del medio, que alternan con fases con capacidad de respuesta parcial. En ambas situaciones son frecuentes los automatismos orofaríngeos, de repetición de gestos y también los síntomas vegetativos⁶.

EPILEPSIA HEMIPLEGIA HEMICONVULSIÓN (HHE)

Se caracteriza por contracciones tónicas o clónicas rítmicas que afectan al hemicuerpo y se corresponden con descargas epilépticas unilaterales en el EEG o de predominio unilateral⁶.

DIAGNÓSTICO¹²

1.- Historia clínica
2.- Exploración general y neurológica
3.-Estudios de laboratorio: Hemograma, electrolitos, función hepática, toxicológicos, Niveles séricos antiepilépticos, LCR
4.- EEG
5.-Estudios de gabinete: TAC, IRM CRÁNEO

TRATAMIENTO

PROTOCOLO DE TRATAMIENTO DEL STATUS EPILÉPTICO¹³

MINUTOS 0-5
<i>Documentación clínica</i> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico correcto. • Identificación del tipo de SE. • Breve anamnesis y exploración física. <i>Medidas básicas</i> <ul style="list-style-type: none"> • Mantener función cardiorrespiratoria. • Monitorización de constantes vitales. • Vía IV permeable, realización de exámenes analíticos y administración de antiepilépticos. • Si es posible, documentación EEG
MINUTO 6-10
<i>Según sospecha clínica (etilismo, déficit nutricionales, hipoglicemia)</i> <ul style="list-style-type: none"> • Tiamina IM (100mg) • Glucosa IV (50 cc al 50% adultos, 2-4 cc/kg al 25% niños) <i>Finalización del SE clínico y eléctrico (tratamiento farmacológico)</i> <ul style="list-style-type: none"> • Diazepam IV (2mg/min hasta que cedan, máximo 0.3 mg/kg) • Loracepam IV (0.1 mg/kg, ritmo 2mg/min hasta que cedan, máximo 10mg). <p><i>Pueden constituir el único tratamiento si las crisis ceden y la causa del SE es corregida. Si no es así, asociar; fenitoína IV (15-20 mg/kg, en suero salino, ritmo 50 mg/min en adultos y 1 mg/kg/min en niños).</i></p>
MINUTO 30-40

<p><i>Status resistente, ingreso en UCI, opciones:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Diazepam, en perfusión continua (100mg en 500cc glucosado 5%, ritmo de 40 cc/hr). • Fenobarbital IV (20 mg/kg, ritmo 50-100 mg/min). • Fenitoína IV (hasta 30 mg/kg, dosis añadida de 5-10 mg/kg). • Ácido Valproico 20mg/Kg.
<p>MINUTO 60</p> <p><i>SE refractario. Ingreso en UCI (intubación orotraqueal, ventilación mecánica, acceso vascular central, monitorización EEG. Anestesia general, elegir una opción:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Midazolam IV/Propofol IV • Barbitúricos (pentobarbital, tiopental) • Otros (clonazepam, clorometiazol, lidocaína, valproato sódico, paraldehido, agentes inhalantes, bloqueantes neuromusculares).
<p>MINUTO 0-60/90</p> <p><i>Diagnóstico y tratamiento etiológico</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Completar amnamnesis y exploración física detalladas. Exámenes complementarios (TAC, IRM, LCR), pero nunca posponer el tratamiento. • Decidir tratamiento etiológico o de factores precipitantes. <p><i>Corrección y prevención de complicaciones sistémicas</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipoglicemia, alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base, hipotensión, hipoxia, edema cerebral, HIC, fiebre. <p><i>Prevenir la recidiva del SE</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento farmacológico antiepiléptico de mantenimiento.

COMPLICACIONES DEL STATUS EPILÉPTICO¹³

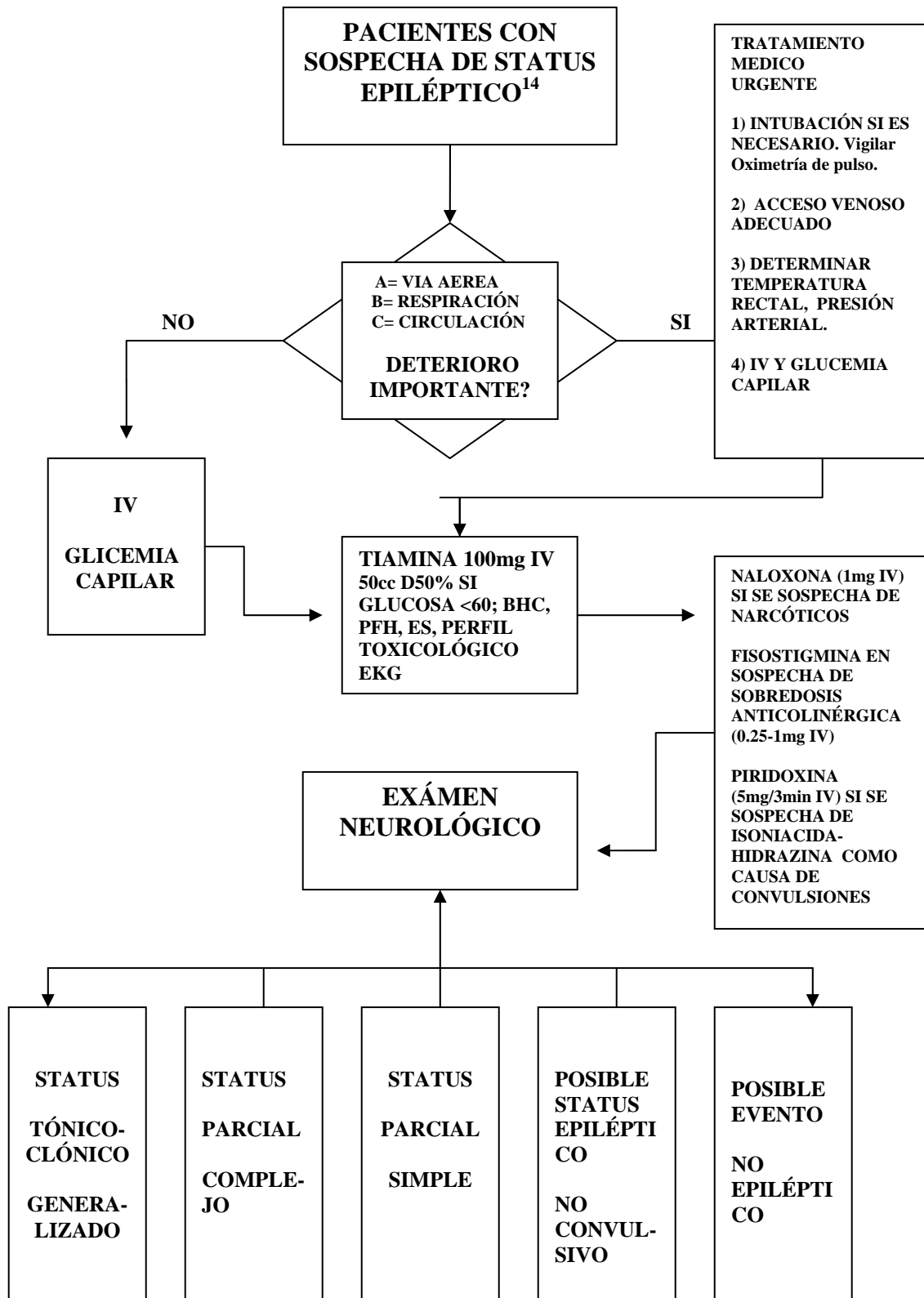
Neurológicas	Encefalopatía hipóxica, Edema cerebral, Hipertensión endocraneal, Trombosis senos venosos, Vasculares (infartos, hemorragias)
Cardiovasculares y respiratorias	Hipertensión / Hipotensión, arritmias cardiacas, parada cardiaca, insuficiencia respiratoria / cardiaca, Edema pulmonar
Endocrino-metabólicas	Acidosis metabólica / respiratoria, Hiperglicemia / Hipoglicemia, Alteraciones de la función endocrina, Deshidratación, Hiponatremia, Insuficiencia renal aguda, Pancreatitis aguda, Falla hepática
Otras	Coagulación intravascular diseminada, Rabdomiólisis, Infecciones, Falla orgánica múltiple.

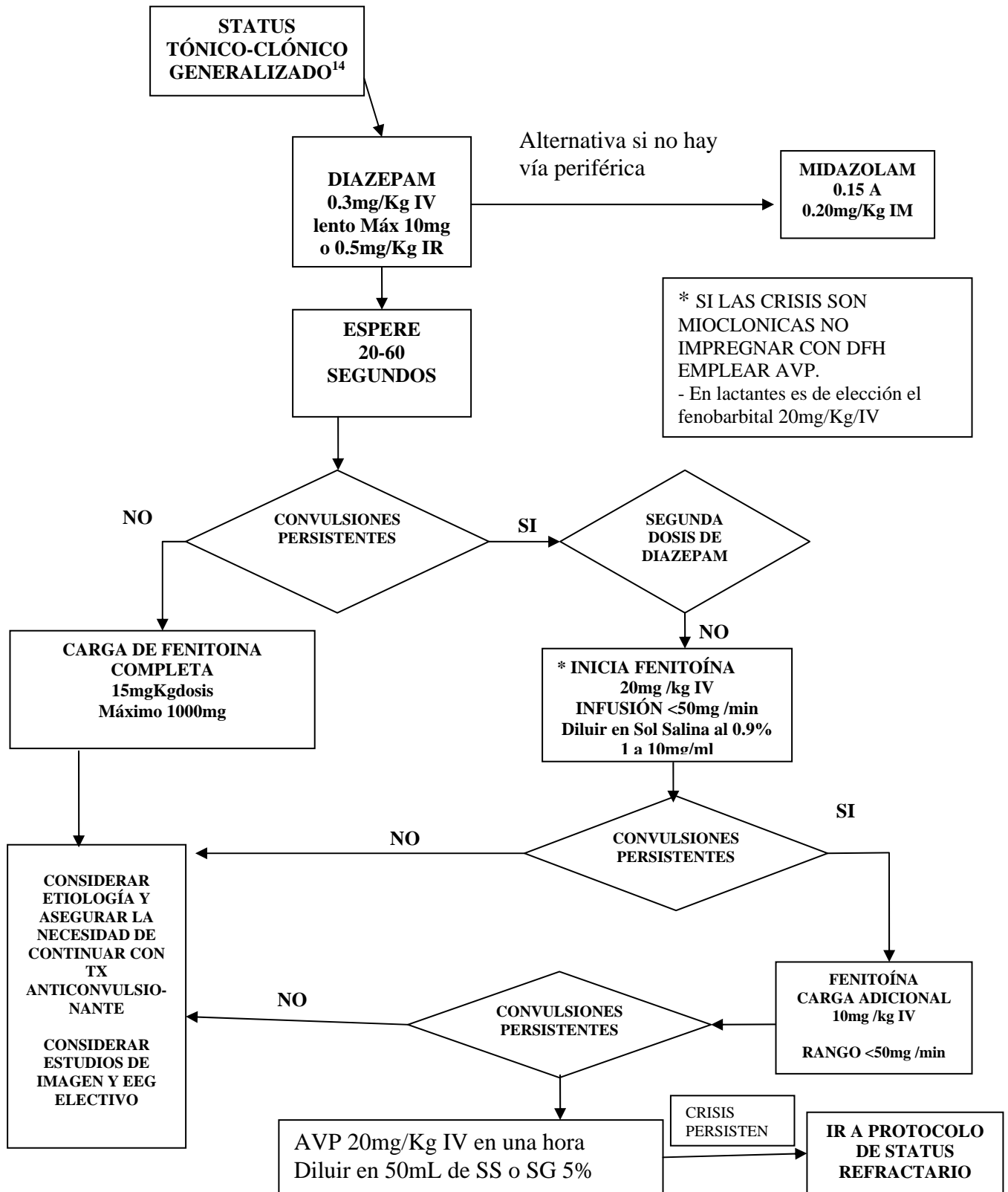
PRONÓSTICO

El pronóstico del SE ha mejorado con los años, fundamentalmente debido a los avances terapéuticos (tratamiento precoz, nuevos fármacos), que han supuesto una menor duración del mismo, el factor pronóstico fundamental¹³.

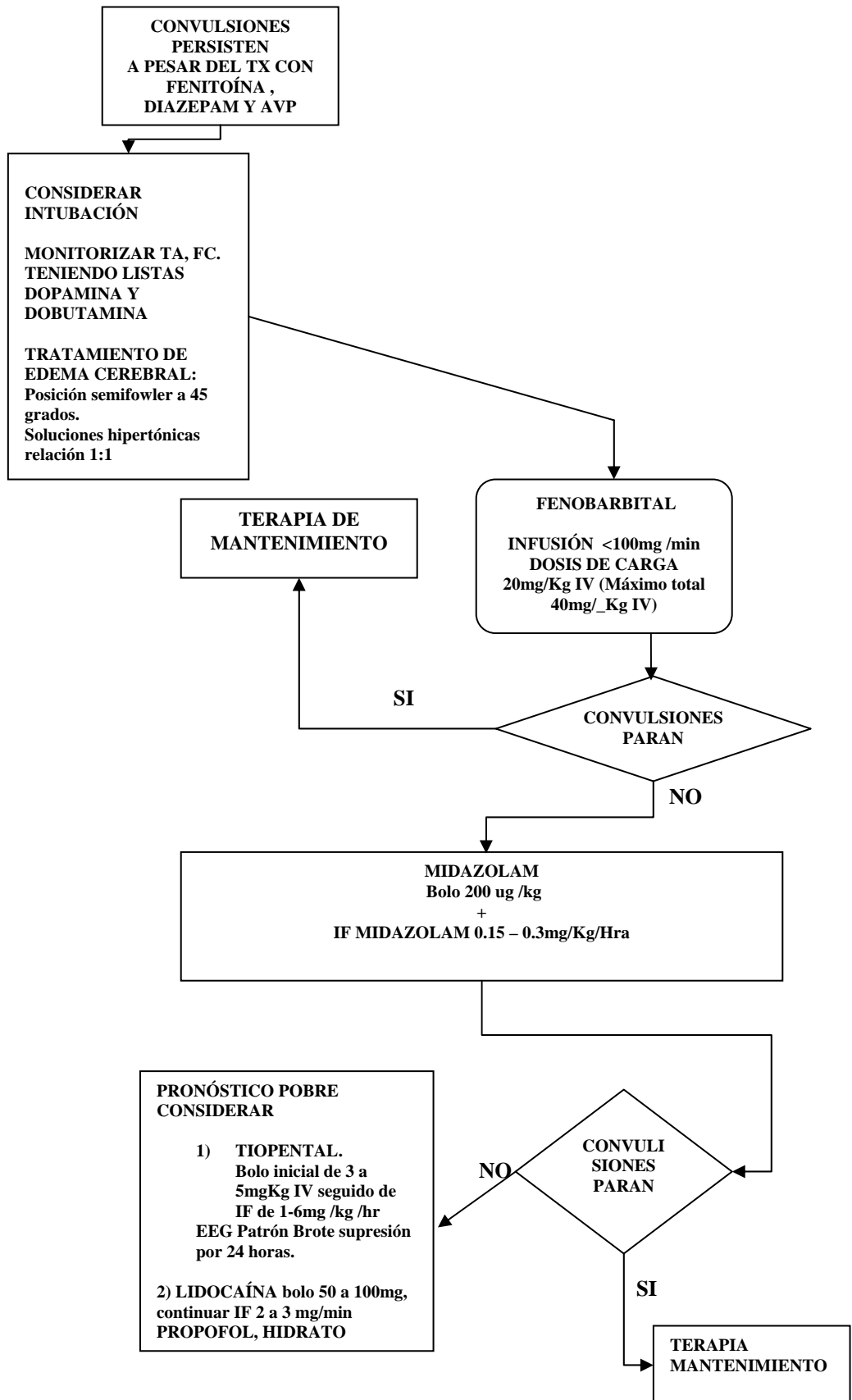
La mortalidad global del SE varía entre el 2 y el 37%, aunque en la actualidad puede no exceder del 10%¹³.

Considerando la edad, la mortalidad es de un 2-3% en niños y de un 10-25% en adultos. La mortalidad más elevada ocurre en la población geriátrica, sobre todo en mayores de 80 años. En la población pediátrica la tasa de mortalidad es baja, fundamentalmente por la precoz instauración de medidas terapéuticas adecuadas¹³.





STATUS EPILEPTICO REFRACTARIO¹⁴



BIBLIOGRAFÍA

- 1- Gastaut H (ed.) Dictionary of Epilepsy. I: Definition. World Health Organization. Geneva, 1973.
- 2- Kenneth F., Swaiman, MD. Neurología pediátrica. 1996. 2da edición. Mosby/Doyma Libros , S.A. Pág 589-594.
- 3- Wasterlain CG. Y Chen JW. Mechanistic and pharmacologic aspects of status and its treatment with new antiepileptic drugs. *Epilepsia* 2008; 49 (9); 63-73.
- 4- DeLorenzo RJ, Pellock JM et al. Status epilepticus in children, adults and the elderly. *Epilepsia* 1992;32 (suppl 4): S15-S25.
- 5- Aminoff MJ, Simon RR. Status epilepticus: Causes, clinical features and consequences in 98 patients. *Am J Med* 1980;69:657-666.
- 6- Gastaut H. Classification of status epilepticus. En: Delgado-Escueta AV, Wasterlain CG, Treiman DM, Porter RJ (eds.). Status epilepticus: Mechanism of brain damage and treatment. New York. Raven Press 1983. *Adv Neurol* 34:15-32.
- 7-Phillips SA, Shanahan RJ. Etiology and mortality of status epilepticus in children. *Arch Neurol* 1989;46:74-76.
- 8- Delgado-Escueta A. Tulio M. Durón R. Status epilepticus: Epidemiología, clasificación y tratamiento. California Comprehensive Epilepsy Program 1998.
- 9- Cascino GD. Generalized convulsive status epilepticus. *Mayo Clin Proc* 1996;71:787-792.
- 10-Cascino GD. Nonconvulsive status epilepticus in adults and children. *Epilepsia* 1993;34 (suppl 1): S21-S28.
- 11- Cockerell OC, Rothwell J, Thompson PD et al. Clínical and physiological features of epilepsia partialis continua. *Brain* 1996;119:393-407.
- 12- Pellock JM. Status epilepticus in children: update and review. *J. Child Neurol* 1994; 9 (Suppl 2): S27-35.
- 13- Tejeiro-Martínez J., Zurdo J. Status epilepticus. *Rev Neurol Clin* 2000; 355-378.
- 14- Cruz J. Neurologic and Neurosurgical Emergencies. W.B Saunders Company 1998. Pag 51-85.

- 15- Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981;22:489-501.
- 16- Hayashi K, et al. Efficacy of intravenous midazolam for status epilepticus in childhood. *Pediatric Neurology* 2007; 36 (6); 366-372.
17. Party RA, et al. The treatment of convulsive status epilepticus in Children. *Arch. Dis. Child.* 2000;83;415-419.
- 18- Berg AT, et al. Status epilepticus after the initial diagnosis of epilepsy in children. *Neurology* 2004; 63; 1027-1034.
- 19- Wheless JM y Treiman DM. The role of the newer antiepileptic drug in the treatment of generalized convulsive status epilepticus. *Epilepsia* 2008; 49 (9); 74-78.
- 20- Jesse JC, et al. Hypothermia for refractory status epilepticus. *Neurocrit Care* 2008; 9:189–197.
- 21- Fernández JL, Gutiérrez PM, Zarzosa MV. Estado epiléptico no convulsivo. *Rev Neurol* 2003; 37 (8): 744-752.