

Una urgencia neurológica: Estado epiléptico (*Status epilepticus*)

Silvia García*, **Edgar García Santamaría****,
Asislo de Jesús Villagómez Ortiz***.

*Neurologa, Jefe de Enseñanza e Investigación de la Coordinación de Servicios Modulares. CMN "20 de Noviembre" ISSSTE.

**Residente del tercer año de Neurología, CMN "20 de Noviembre" ISSSTE.

*** Coordinador de Urgencias y Medicina Crítica. Hospital Regional "1º de Octubre". ISSSTE.

INTRODUCCIÓN

El status (estado o condición) epiléptico (SE) es una emergencia médica neurológica relacionada con una alta morbi-mortalidad.^{1,2}

Este término fue acuñado en el siglo XIX por el Dr. Calmeil, quien en 1824 lo describió como un padecimiento de muy mal pronóstico por su alta mortalidad. Desde las publicaciones del Dr. Calmeil se consideraron algunos factores que influían directamente en el pronóstico del SE; los más destacables fueron la causa de las crisis y la duración de las mismas por lo que se recomendaba un tratamiento eficaz y oportuno. Estos dos conceptos siguen prevaleciendo hasta el momento.^{3,4}

Las crisis tónico-clónicas generalizadas son la forma más común de presentación del SE, pero existen otros doce tipos de Estado Epiléptico, los cuales, aunque menos frecuentes, representan un gran reto diagnóstico aún para el médico experimentado.⁵

DEFINICIÓN

A través del tiempo se han propuesto varias definiciones para el SE. En 1970 la Liga Internacional Contra la Epilepsia y la OMS lo definieron como "cualquier situación en que las crisis persistan por un tiempo suficiente o se repite tan frecuentemente como para producir una condición epiléptica fija y consistente".¹ En ella el factor tiempo quedó ambiguo, por lo que en 1976 en el diccionario de epilepsia publicado por la OMS se concretó el tiempo de por lo menos 30 minutos, concepto ratificado posteriormente por Gastaut en 1983.^{2,6}

En este punto muchos autores han disentido y han propuesto que el lapso para considerar estado epiléptico sea más corto, con base en que la prontitud para instituir un tratamiento es un factor determinante para aminorar las secuelas y la mortalidad. Pese a estos argumentos, el período de 30 minutos ha prevalecido, ya que en estudios experi-

mentales se ha comprobado que el tiempo promedio para la producción de lesiones estructurales definitivas relacionadas a la actividad epiléptica es precisamente de 30 minutos.²

En síntesis, el estado epiléptico se puede definir como la actividad convulsiva clínica o eléctrica (o ambas) por 30 minutos o más, o dos o más crisis epilépticas sin recuperación de la conciencia en el período interictal.

Cuando el estado epiléptico dura más de 60 minutos a pesar de un tratamiento óptimo se denomina Estado Epiléptico refractario.^{3,7}

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

La cifra de incidencia anual de SE en Estados Unidos es de alrededor de 60 mil casos.⁸

Entre los pacientes con diagnóstico establecido de epilepsia, del 5 a 15% sufren de estado epiléptico en algún momento en el curso de su vida.¹ Se estima que 0.5 a 1% de estos pacientes presentan al menos un episodio de SE cada año.

Por otro lado, el 30% de los pacientes que debutan con SE serán epilépticos.⁹ En la serie de Hordorffer¹⁰ en la población de Rochester, Minnesota encontró una tasa de incidencia anual de 18.3 por 100 000 habitantes, siendo más frecuentes en el sexo masculino.

De Lorenzo¹¹ en la población de Richmond, Virginia encontró una incidencia anual de 41 por 100 000 habitantes con una tasa de mortalidad de 9 por 100 000.

La mortalidad estimada para el SE ha cambiado dramáticamente a partir de medidas terapéuticas farmacológicas y las unidades destinadas al manejo especializado de este tipo de problemas; a mediados del siglo fallecían hasta el 50% de los pacientes con SE cifra que ha descendido a 22%, sin embargo ésta difiere de acuerdo a la edad, pues en los infantes es de 3% en tanto que en los adultos alcanza hasta el 26%.¹¹

CLASIFICACIÓN

El SE se clasifica de acuerdo al tipo de crisis epiléptica: la primera gran división es en SE generalizado en el cual se encuentra alteración del estado de alerta con o sin actividad convulsiva y SE parcial cuya gama de manifestaciones clínicas es amplia y está en relación al foco de descarga.^{12,13}

En la población de Richmond Virginia encontraron que el SE generalizado se presentó en el 71% de la población pediátrica y en el 74% de los adultos, en tanto que el SE parcial fue de 29% y 26% respectivamente.¹¹

La Liga Internacional contra la Epilepsia incluye al SE en la Clasificación de las Crisis Epilépticas y lo agrupa de la siguiente manera:

- 1.- Estado epiléptico generalizado convulsivo (tónico-clónico, tónico, mioclónico)
- 2.- Estado epiléptico parcial
 - parcial simple (crisis motoras, sensitivas, con síntomas autonómicos, cognitivos y afectivos)
 - parcial complejo
- 3.- Estado epiléptico generalizado no convulsivo
 - crisis de ausencia
 - crisis atónicas
 - crisis acinéticas
- 4.- Estado epiléptico unilateral

Hay dos tipos de SE parcial complejo bien definidos tanto desde el punto de vista clínico como eléctrico:³

- Crisis parciales clásicas, frecuentemente repetitivas, estado confusional (delirium) mental o afectivo prolongado, recuperación interictal de la conciencia hasta casi la normalidad y foco electroencefalográfico temporal uni o bilateral.
- Ciclos recurrentes con dos fases distinguibles entre si, una caracterizada por estados crepusculares continuos con respuestas parciales del paciente con o sin impedimento del lenguaje y electroencefalograma lento bilateral; la otra, consistente en cuadros de amnesia con automatismos o conducta psicótica, interrumpidos por episodios de mirada al vacío, falta total de respuesta, presencia de automatismos orales y electroencefalograma con descargas en áreas temporales.

Finalmente, para considerar el diagnóstico de SE generalizado existen los siguientes criterios:³

- 1.- Historia de convulsiones por más de 30 minutos y presentación de por lo menos una crisis generalizada.

- 2.- Historia de convulsiones recurrentes por mas de 30 minutos sin recuperación de la conciencia entre ellas y presentación de por lo menos una crisis generalizada.
- 3.- Historia de 3 o más convulsiones en una hora, en un sujeto con previa obnubilación de la conciencia y presentación de por lo menos una crisis generalizada.
- 4.- Historia incierta de convulsiones pero presentación de convulsiones generalizadas de más de 5 minutos de duración.

ETIOLOGÍA

Las causas del SE dependen de varios factores, entre ellos la edad y el grupo de población estudiada así como el lugar donde se realice la encuesta.

La mayor parte de la información al respecto proviene de los países desarrollados (a excepción de una publicación del INNyN), que si bien no es completamente aplicable en nuestra población es orientadora.

En relación a los grupos de edad, las causas de SE son diferentes y de su concimiento podran surgir conductas diagnósticas y terapéuticas apropiadas (cuadro 1).

Un aspecto que siempre deberá considerarse ante un paciente con SE es si existe el antecedente de epilepsia, ya que en este grupo de enfermos la búsqueda es de factores precipitantes más que de causas (cuadro 2), sin perder de vista que no están exentos de tener problemas relacionados a las causas generales del SE.

Cuadro 1. Causas más frecuentes de Estado Epiléptico de acuerdo al grupo etario

Niños:	Trauma obstétrico Trauma cráneo-encefálico Trastornos hidroelectrolíticos Hipoglucemia Enfermedades por almacenamiento Neuroinfección
Adultos:	Supresión alcohólica Tóxicos Trauma cráneo-encefálico Enfermedad vascular cerebral Neuroinfección
Ancianos:	Enfermedad Vascular Cerebral Fármacos Tumores del SNC Trauma craneo-encefálico Tóxicos Desequilibrio hidroelectrolítico Neuroinfección

Cuadro 2. Causas más frecuentes de Status Epilepticus en enfermos con diagnóstico de epilepsia

- Suspensión de drogas antiepilépticas
- Interacción farmacológica con los antiepilépticos
- Enfermedades interrecurrentes
- Deprivación de sueño
- Ingesta de alcohol o estimulantes del SNC
- Trauma craneo-encefálico
- Desequilibrio hidroelectrolítico
- Hipoglucemia

De acuerdo a la etiología Hauser proporciona la siguiente clasificación del SE:^{1,14}

1.- **Sintomático agudo:** cuando existe SE dentro de la primera semana de iniciada una alteración neurológica aguda como trauma craneoencefálico (TCE), neuroinfección, Enfermedad Vascul ar Cerebral (EVC), encefalopatía difusa aguda y trastornos tóxico-metabólicos (alcohol o supresión de medicamentos).

A: **Sintomático progresivo:** SE en pacientes con enfermedades degenerativas.

2.- No provocado:

B: **Sintomático remoto:** SE después de una semana de iniciada alguna agresión neurológica.

C: **Idiopático/criptogénico:** Sin causa demostrada, pero que se intuye que ésta existe.

En la revisión de Rochester, Minnesota (1965-1984) se encontró que el 50% de los casos estuvo relacionada a un proceso neurológico agudo, clasificándose como sintomático agudo (encefalopatía anóxica 20%, infección del SNC 17% y EVC 17%); el 42% fue de etiología no provocada (Idiopático/criptogénico 17%, sintomático remoto 47% y sintomático progresivo 20%) y un 8 % fue de etiología febril, que algunos autores consideran como sintomática aguda.¹¹

En las series limitadas a estudiar grupos pediátricos, las causas más frecuentes de SE son por crisis febriles e infecciones del SNC.

Cabe mencionar que entre las causas más comunes de SE se encuentra el uso y abuso de medicamentos, lo cual se puede observar en mayores proporciones en la edad pediátrica y en los adultos jóvenes; de los fármacos más comúnmente involucrados son: las anfetaminas, sobredosificación de antiepilépticos, alcaloides de belladona, alcanfor, monóxido de carbono, cocaína, cianuro, antidepresivos tricíclicos, agentes hipoglucemiantes, HAIN, plomo, lidocaína, organofosforados y teofilina.

En nuestro país se han publicado series por el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de México (INNN) en el que las causas más frecuentes de SE fueron: lesiones perinatales 30%, cisticercosis intracraneal 20%, EVC 7%, trauma craneal 5%, neurolúes 5%, idiopáticos 30%, esclerosis tuberosa 5%, tumores intracraneales 2,5%.³

FISIOPATOLOGÍA

La actividad epiléptica se define como una descarga anormal, hipersincrónica y anárquica de un grupo de neuronas, que una vez iniciada es autolimitada por mecanismos no plenamente dilucidados.^{15,16,17}

De los modelos experimentales de la epileptogénesis se han podido demostrar algunos mecanismos involucrados:

- a) alteraciones en el ambiente iónico celular, tales como pérdida en las concentraciones y balance principalmente de Ca⁺ y K⁺ extra e intracelular respectivamente, así como en el Na⁺, lo que resulta en una permeabilidad alterada de la membrana neuronal;
- b) ha sido posible evidenciar que existe una exagerada actividad excitatoria de neurotransmisores (NT) en relación directa a la mayor secreción de aspartato y glutamato dependiente de la entrada de Ca⁺, que actúan sobre receptores ionotrópicos, de los cuales el N-Metil-D-Aspartato es el que se ha relacionado más con las crisis epilépticas; por otro lado, existe una disminución de la actividad y/o concentración del Acido Gamma Amino Butírico (GABA)
- c) cambios estructurales en las neuronas caracterizadas por pérdida de las espinas dendríticas y la presencia de brotes axonales.^{17,18,19}

Como se mencionó antes, las descargas epilépticas suelen ser autolimitadas quizá por la presentación de eventos endógenos compensatorios que intervienen en la culminación de una actividad epiléptica como un "reacomodo" iónico consecuencia

de una descarga anormal y sustancias NT o Neuro-moduladores como el GABA y la Adenosina; así mismo se han implicado algunas estructuras encefálicas como la sustancia reticular del tallo cerebral, el núcleo estriado y el cerebelo.¹⁶

La mayoría de los pacientes que presentan un SE están sujetos a una agresión neurológica aguda, lo cual puede disminuir la eficiencia de los mecanismos homeostáticos que regularmente suprimen una actividad eléctrica anormal, ya sea porque se modifique la permeabilidad de la membrana neuronal, la regulación inhibitoria resulte insuficiente o exista interrupción anatómica o funcional de las conexiones entre las estructuras centroencefálicas y la corteza cerebral y más probablemente una combinación de todas ellas.

La muerte celular durante una crisis epiléptica autolimitada no está plenamente demostrada, sin embargo, los cambios histopatológicos encontrados en pacientes con crisis prolongadas y SE son similares a los modelos de hipoxia difusa, donde los hallazgos predominan en las áreas encefálicas más susceptibles (hipocampo, ganglios basales, células de Purkinje del cerebelo y la corteza cerebral).^{20,21}

De este conocimiento se desprende que la disminución del flujo sanguíneo cerebral es el punto crítico en estos enfermos, asociada a la actividad muscular generalizada durante la fase tónica de una crisis, depresión respiratoria, congestión de la vía aérea por exceso de secreciones, broncoaspiración etc. La hipoxia misma puede generar finalmente disfunción de los centros respiratorios y de la regulación autonómica central con las repercusiones clínicas que comprometen la vida del enfermo.^{3,21}

Uno de los cambios sistémicos más temibles es la rhabdomiólisis por hiperactividad muscular lo cual condiciona mioglobinuria y necrosis tubular renal.

TRATAMIENTO

Puesto que el daño neuronal depende del tiempo del SE, se recomienda que las acciones a seguir se realicen con rapidez y eficacia a fin de evitar complicaciones y secuelas.^{3,5,13}

Cuando se trata de SE convulsivo generalizado es importante tratar de obtener los siguientes logros.¹³

- Terminar la sobreactividad eléctrica en menos de 30 minutos de iniciado.
- Prevenir recurrencias, corrigiendo los factores precipitantes.
- Mantener un adecuado aporte de oxígeno.
- Lograr un balance metabólico adecuado.
- Realizar un diagnóstico oportuno y rápido del tipo de crisis.

- Proporcionar tratamiento adecuado a la causa del SE.

El fármaco ideal para el manejo del SE debería tener las siguientes propiedades:

- Efectivo para todo tipo de crisis.
- De administración por vía parenteral.
- Potente: eficaz a dosis pequeñas.
- Seguro: sin efectos sobre la función respiratoria, la conciencia o sistémicos.
- Con buena penetración en el SNC.
- De distribución amplia
- Con un tiempo medio de eliminación corto.
- De administración oral para el manejo crónico del enfermo.

Desafortunadamente esta "droga ideal" no existe, pero a cambio se dispone de algunas que ofrecen una aceptable utilidad clínica para el manejo de estos enfermos.¹³

El tratamiento inicial siempre debe incluir medidas generales de soporte vital: Mantener la vía aérea permeable, conservar presión arterial y circulación sanguínea adecuadas.

Estos pacientes deben manejarse idealmente en una Unidad de Cuidados Intensivos, ya que se deben monitorizar continuamente sus constantes vitales, y por otro lado un buen número de ellos requerirán apoyo ventilatorio mecánico, ya sea por la causa que condicionó el SE o bien por el efecto de los fármacos.^{3,20}

El protocolo recomendado por la Fundación Americana de Epilepsia así como por la ILAE.^{5,8} es el siguiente:

- Iniciar con Diacepam por vía endovenosa a dosis de 2 mg/min hasta el control de las crisis sin sobrepasar una dosis total de 20 mg.
- Continuar o asociar Fenitoína (PHT) 20 mg/k (dosis de impregnación) por vía intravenosa (IV) a una velocidad no mayor de 50 mg/min. siempre con monitoreo cardíaco ya que puede causar arritmias cardíacas graves, principalmente en ancianos; es necesario disponer de un catéter central ya que la PHT produce irritación local con la consecuente flebitis.
- Si persiste el SE se debe usar Fenobarbital a dosis de 20 mg/kg y si en 60 minutos no se ha controlado se debe inducir coma barbitúrico.

En 1993 Walsh & Delgado Escueta^{2,13} publicaron un protocolo de manejo que incluye una serie de acciones y sus tiempos (cuadro 3).

Cuadro 3

Tiempo en min.	Acciones
0	<ul style="list-style-type: none"> Asegurar una función cardiovascular adecuada. Vía aérea permeable, si es necesario administrar O₂. Verificar el tipo de crisis. Colocar un cateter venoso y tomar muestra para: glucosa, urea, electrolitos séricos, niveles de anticonvulsivos y otras sustancias, gasometría arterial. Monitoreo de respiración, tensión arterial y cardiaco, si es posible EEG.
5	<ul style="list-style-type: none"> Iniciar la infusión de una solución salina normal con 100 mg. de tiamina, influndir 50 cc de solución glucosada al 50%.
10-20	<ul style="list-style-type: none"> Administrar: Loracepam 0.1 mg/Kg ó 2 mg/min IV o Diacepam 0.2 mg/kg ó 2 mg/min IV; éste se puede repetir 5 min después si el SE persiste.
21-60	<ul style="list-style-type: none"> Si el SE persiste, iniciar PHT 15-20 mg/Kg IV a una velocidad no mayor de 50 mg/min. Nunca administrar en solución glucosada ya que se precipita la PHT; si se utilizó esa solución se debe purgar el cateter con solución salina normal y realizar monitoreo cardiaco y de TA durante la infusión.
60 +	<ul style="list-style-type: none"> Si con 20 mg/kg de PHT el SE persiste, dar una dosis adicional de 5 mg/Kg hasta una dosis total máxima de 30 mg/kg.

Si el SE persiste se debe realizar intubación endotraqueal e iniciar Fenobarbital IV 20 mg/Kg a una velocidad de 100 mg/min; si se utilizaron benzodiazepinas previamente, habitualmente se requerirá asistencia ventilatoria.

Si el SE persiste: usar dosis anestésicas de barbitúricos, con apoyo de la función respiratoria y cardiovascular:

- * Pentobarbital IV a dosis de 15 mg/Kg a pasar en una hora o hasta que el SE ceda, continuar con una infusión de mantenimiento de 1-2 mg/kg/hr.
- * Tiopental 2 mg/min en solución salina normal por 30-60 min; reducir la dosis a 0.5 mg/min cuando las crisis se hayan controlado.

Este protocolo nos parece muy útil y práctico sin embargo vale hacer algunas consideraciones: la primera es que nosotros preferimos iniciar al mismo tiempo una benzodiazepina con DFH, ésto en razón de que las benzodiazepinas tienen una vida media corta cuando se administran IV y por tanto se requiere de un fármaco que pueda actuar a más largo plazo; la segunda es que los efectos depre-

res de las benzodiazepinas no son potenciados sustancialmente por la PHT y finalmente la PHT es un medicamento que se puede utilizar en forma crónica cuando el paciente así lo requiere; otra consideración es que en muchos estudios el loracepam ha demostrado alguna superioridad al diacepam para el manejo del SE, fundamentalmente porque su vida media es mas larga, sin embargo este medicamento no está disponible en México para su administración parenteral.

Consideraciones farmacológicas de las drogas utiles en el manejo de SE.

Con fines didácticos, y con base en su utilidad clínica y sus propiedades farmacológicas, las drogas antiepilépticas se han dividido en: antiepilépticos de primera, segunda y tercera líneas.

ANTIEPILÉPTICOS DE PRIMERA LÍNEA:

Diacepam

La mayoría de los expertos lo consideran de primera elección en el manejo del SE. El inicio de su acción farmacológica es rápida, con vida media corta y tiene un efecto potente sobre el SNC. Su mecanismo de acción depende de la interacción con la subunidad gamma del multirreceptor GABA-A, con lo cual aumenta los efectos inhibitorios; por otro lado, altera la liberación de neurotransmisores excitadores (aspartato y glutamato) y bloquea la recapturación de calcio.

Sin embargo tiene efectos secundarios importantes en la función respiratoria y sobre la tensión arterial (hipotensión).

Por vía parenteral se recomienda la dosis de 0.15 a 0.20 mg/kg con una velocidad de infusión de 2-5 mg por minuto hasta que cedan las crisis o hasta que la dosis total sea de 20 mg. Se ha demostrado que a los 3 minutos se controla un 33 % de los casos de SE, y a los 5 minutos un 80%.

Por tener una vida media tan corta se recomienda una segunda o tercera aplicación a los 20 o 30 minutos.^{13, 23}

También se puede administrar por infusión parenteral: colocando 25 mg de Diacepam en 250 cc de solución glucosada para pasar a razón de 8-9 mg por hora y mantenerlo por un lapso de 2 hr., después de haber cedido las crisis.

En los pacientes pediátricos también se puede utilizar por vía rectal a dosis de 0.3 a 0.5 mg/Kg diluida en solución por enema 1:1.

Actualmente está teniendo cada vez mas auge el uso del Midazolam sobretudo en pacientes pediátricos que son refractarios a las medidas antes mencionadas, en infusión a dosis de 2.0 µg/kg/min.^{24,25} También existen algunos reportes del uso de Midazolam en spray nasal sin tener practicamente efectos indeseables.²³

Fenitoína (PHT)

Es la droga de elección para el SE de tipo tónico-clónico generalizado, ya que ha demostrado controlar hasta un 90% de las crisis. Tiene una vida media de 12 hr y es muy liposoluble, lo que le permite penetrar bien al SNC.

Cuando se administra por vía parenteral tiene un efecto máximo a los 10 minutos. Su mecanismo de acción esta en relación a la interferencia de la conductancia iónica del sodio con lo cual disminuye la excitabilidad de la membrana neuronal y la propagación de la actividad eléctrica.

La dosis recomendada para SE es de 15-20 mg/kg a una velocidad de infusión no mayor de 50 mg/min. No se debe administrar en solución glucosada ya que precipita en ella. La proporción debe ser de 5 mg por 1 cc de solución salina.^{3,26}

Fosfenitoína

Es un derivado de la fenitoina, que se ha utilizado recientemente en el manejo del SE. Tiene ciertas ventajas sobre la PHT ya que puede ser administrado por vía intramuscular (IM) o IV, y la velocidad de infusión puede ser de hasta 150 mg/min. ya que los efectos secundarios cardiovasculares son menores haciendo más tolerable esta droga. El resto de propiedades farmacológicas e indicaciones clínicas prácticamente son las mismas que para la fenitoina. Aún no esta disponible en México.^{26,27}

ANTIÉPILÉPTICOS DE SEGUNDA LÍNEA

Fenobarbital

Es un medicamento que se utiliza cuando los antes mencionados no han funcionado; su efecto anticonvulsivo es bueno, sin embargo por tener un importante efecto depresor de la función respiratoria, se recomienda la intubación oro ó nasotraqueal previa a su administración IV. El mecanismo de acción está en relación al acoplamiento con la fracción alfa del mutirreceptor GABA-A, también interfiere con la conductancia iónica del sodio y calcio y la secreción de neurotransmisores excitadores dependientes de calcio.

Su presentación es en ampulas de 2 ml con 330 mg de fenobarbital.

Se debe aplicar por via IV a dosis de 20 mg/ kg a una velocidad maxima de infusión de 100 mg/min.^{13,25,27,28}

ANTIÉPILÉPTICOS DE TERCERA LÍNEA

Paraldehído

Polímero cíclico de acetaldehído. Se puede administrar por vía IV, IM, oral o rectal.

Por vía IV se recomienda: en solución al 4% (20 cc de paraldehído en 480 cc de solución salina a dosis de 0.1 -0.2 cc por kg cada 2-4 hr., o en goteo continuo a razón de 3.75 cc/kg/hr.³

Xilocaína

La dosis inicial en bolo es de 0.7 a 3 mg/ kg, a una velocidad de infusión de 25 mg/ min. La dosis de mantenimiento es de 0.01 a 0.16/ kg/min, a una velocidad de 2-3 mg/ min. Este medicamento tiene utilidad en los casos refractarios así como en pacientes pediátricos.^{20,25,28}

Anestésicos

Si después de 60 minutos de iniciada su administración las crisis no han cedido, se recomienda el uso de anestésicos de acción rápida como el Pentobarbital Sódico, a dosis de impregnación de 5-20 mg/kg con una velocidad de infusión de 25 mg/min. hasta que cedan las crisis. La dosis de mantenimiento es de 1-2 mg/ kg/ h. ^{24,29}

PRONÓSTICO

El pronóstico del SE depende del lugar de origen de la publicación, la causa del SE, la edad del enfermo y el tipo de crisis. Actualmente con los avances en las medidas terapéuticas y el acortamiento del evento con la administración oportuna de medicamentos, la mortalidad ha disminuido de manera importante. Reportes realizados por Aminnof y Hauser mencionan que la letalidad relacionada directamente al SE continuo es de un 2% y que la mortalidad causada por otros factores que no hayan sido las crisis es del 16% aproximadamente.^{3,5}

La edad de presentación del SE es un factor muy trascendente para el pronóstico: los niños tienen un pronóstico mejor para la vida, en ellos la tasa de mortalidad es más baja y su asociación es con mayor frecuencia a lesiones neoplásicas en SNC, en cambio, en el paciente adulto mayor de 60 años, las infecciones, hemorragias cerebrales y la anoxia/isquemia son más comunes y también se relacionan a mayor mortalidad.¹³

En lo que respecta al tipo de crisis, en estudios experimentales en ratas, se ha demostrado que existen áreas específicas que tienen mayor susceptibilidad para sufrir daño por anoxia, particularmente el área CA1 del hipocampo; por otro lado, esta región es altamente susceptible para generar una respuesta epiléptica. Se cree que ésta es una de las principales razones para explicar las secuelas del SE de tipo parcial complejo.^{5,10,11}

Los pacientes que sin antecedentes de epilepsia presentan un SE, tienen una mayor tasa de mortalidad en relación a aquellos enfermos epilépticos crónicos que en el transcurso de la epilepsia desarrollan SE. Esto probablemente esté en relación a que en el primer grupo las causas de SE más frecuentes son lesiones neurológicas agudas y en el segundo grupo el factor es la suspensión del tratamiento o la exposición a factores precipitantes de crisis (ayunos prolongados, privación de sueño, ingesta de alcohol, etc.³

En síntesis, el control inmediato del SE y la detección oportuna de la causa son fundamentales pues repercuten directamente en su morbi-mortalidad.

Las secuelas neurológicas pueden ser muy diversas, sin embargo predominan las de la esfera cognocitiva porque estos pacientes están sometidos a hipoxia cerebral difusa, por varios mecanismos, de tal suerte que podemos encontrar también secuelas motoras, sensoriales etc.

Desafortunadamente en nuestro país no existen suficientes datos respecto a la tasa de mortalidad o secuelas de este padecimiento.

CONCLUSIONES

- ❑ El SE es una urgencia neurológica.
- ❑ El SE se puede presentar en cualquier grupo etario.
- ❑ Las causas del SE son múltiples y difieren de acuerdo a la edad de los enfermos y a la población estudiada.
- ❑ Existen varias hipótesis para explicar la perpetuación de una actividad epiléptica pero aún no se ha logrado una comprensión cabal de su fisiopatología.
- ❑ El tratamiento debe instituirse de manera rápida y efectiva en una unidad especializada y por personal médico capacitado en el manejo de estos enfermos.
- ❑ El pronóstico depende de la causa del SE, la edad del paciente y la duración del SE.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Hauser WA. Status epilepticus; Frequency, etiology and neurologic sequelae in: Delgado Escueta A, Wasterlain C, Treiman O, Porter R. Status epilepticus: Mechanisms of Brain damage and treatment. New York: Raven Press. 1982:3-14.
2. De Lorenzo R J. Status epilepticus. Concepts in diagnosis and treatment. Semin Neurolo 1990;2:296-405.
3. Otero-Siliceo. Status epilepticus. En: Velasco-Feria A, Martínez Muñoz D, Rubio Donadieu F. Epilepsia aspectos neurobiológicos, médicos y sociales. México Ed. INNN-UNAM, 1997: 230-257.
4. Hunter R. Status epilepticus: History, incidence and problems. Epilepsia 1960;1:162-188.
5. García Ramos G S, Niño-Cruz J A.. Estado epiléptico, En: Estañol-Vidal B-Ramiro H M. Temas de Medicina Interna. Teraéutica neurológica. México, ed Mc Graw Hill. 1996; IV (4): 807-817
6. Gestaut H. Classification of Status epilepticus. In: Advances in Neurology 1983; 34: 15-35.
7. De Lorenzo RJ, Towne AR, Ko D, Driscoll S. Mortality and seizure duration in status epilepticus. Ann Neurolo 1987;22:132-135.
8. Commission for the control of Epilepsy and Its consequences. Plan for nationwide Action on Epilepsy. Bethesda, MD, US department of Health, Education and Welfare, 1997.
9. Maytal J, Shinnar S, Moshe SL. Low mortality and morbidity of status epilepticus in children. Pediatrics 1989; 83: 323-25
10. Hesdorffer, D.C., Logroscino, G., Cascino, G., Annegers, F., Hauser, W.A., Incidence of status epilepticus in Rochester Minnesota, 1965-1984. Neurology 1998; 50: 735-742.
11. De Lorenzo RJ, Hauser WA, Towne AR, Boggs I, Pellock JM, Penberthy L, et al. A prospective, population-based epidemiologic study of status epilepticus in Richmond Virginia. Neurology 1996; 446: 1029-1035.
12. Delgado-Escueta, A.V., Bajorek, J.G., Status epilepticus: Mechanisms of brain damage and rational management. Epilepsia. 234(suppl 1) 1982: 529-541.
13. Walsh G, Delgado-Escueta AV, Status epilepticus, in: Devinsky O. Neurology clinics, Epilepsy I: Diagnosis and treatment. W. B. Saunders comp 1993: 11(4): 835-839.
14. Hauser WA, Hesdorffer DC. Epilepsy: Frequency, causes, and consequences. Demos: New York. 1990:1-51
15. Tapia R, Massieu L. Neuroquímica de los procesos epilépticos: sinapsis inhibitorias y excitadoras. En: Velasco-Feria A, Martínez-Muñoz D, Rubio Donadieu F. Epilepsia aspectos neurobiológicos, médicos y sociales. México: ed. INNyN UNAM, 1997:85-102.
16. Brailowsky S, Silva-Barrat C, Naquet R. Elementos fisiopatológicos de las epilepsias: aportes recientes de la investigación experimental. Salud Mental 1989;12:53-62.
17. Brailowsky S, Hirish E, Merescaux CH. Elementos fisiopatológicos de los procesos epilépticos. En: Velasco-Feria A, Martínez-Muñoz D, Rubio Donadieu F. Epilepsia aspectos neurobiológicos, médicos y sociales. México: ed. INNyN UNAM, 1997:103-157.
18. Hallak M, Irtenkauf AS, Janusz C, Cotton D. Stimulation and inhibition of NMDA receptors in rats. Developing a seizure model. A J GO. 1993;169: 695-699
19. Standley, CA., Brian A., Mason M., Cotton D V. Differential regulation of seizure activity in the hippocampus of male and female rats. 1995;176:1160-1167.
20. Walker IA., Slovis S M. Lidocaine in treatment of status epilepticus. Acad Emerg Med 1997; 4:918-922.
21. Wasterlain CG, Fujikawa DJ, Larroy P. Pathophysiological mechanism of brain damage on SE. Epilepsia 1993;34 (suppl 1): S37-S57.
22. Meierkord H, Weishman U, Niehaus L, Lechman R. Structural consequences of SE demonstrated with serial MRI. Acta Neurol Scand 1997; 96 (3):127-132.
23. Kendall JL, Reynolds M, Goldberg R. Intranasal Midazolam in patients with Status epilepticus. Ann E M 1997;29:415-417.
24. Leppik JE, Derivan AT, Homan RW. Double-Blind study of lorazepam and diazepam in SE. JAMA 1983; 249 :1452-54.
25. Lal Koul, Raj Aithala G, Chaco A, Joshi R, Selfy Eubaly J. Continuous Midazolam infusion as treatment of status epilepticus. Arch. of disease in Childhood. 1997;76: 445-448.
26. Leppik JE, Boucher BA, Wilder BJ. Pharmacokinetics and safety of a phenytoin produrg given IM or IV in patients. Neurology 1990;40:456-478.
27. Gregory O, Delgado-Escueta. MD, et al. Status Epilepticus. Epilepsy 1: Diagnosis and treatment. Volumen 11. Num 4. 1993.
28. Walker IA, Howard RS, Smith SJ, Miller DH, Shorvon SD, Hirsh NP. Diagnosis and treatment of status epilepticus on neurological intensive care unit QJM 1996;12:912-920.
29. Lowenstein DH, Aminoff M J, Simon R. Barbiturate anesthesia in treatment of SE. Neurology 1988;38:395-400.