

Estado epiléptico

J. M. Calderón de la Barca Gázquez, A. Berlango Jiménez, R. Calvo Rodríguez, L. Jiménez Murillo

SERVICIO DE URGENCIAS. HOSPITAL UNIVERSITARIO "REINA SOFÍA". CÓRDOBA.

RESUMEN

El estado epiléptico es un evento epiléptico que prolonga suficientemente en el tiempo o una repetición de crisis sin recuperación completa entre las mismas. No hay acuerdo sobre el tiempo que debe transcurrir para considerar que la crisis es lo suficientemente prolongada, siendo 30 minutos en la definición clásica, pero ahora se considera más adecuado más de cinco minutos para considerar que la crisis es un estado epiléptico. En los servicios de urgencias se atienden dos estados epilépticos por cada mil pacientes y la incidencia anual se ha evaluado en 41 casos por 100,000 habitantes. En un 10% de los casos no se encuentra la causa. Se revisan las manifestaciones de las diversas formas de estado convulsivo (convulsivo generalizado tónico-clónico, convulsivo generalizado mioclónico, convulsivo generalizado tónico o clónico, convulsivo parcial simple o focal, de ausencias, no convulsivo parcial simple y parcial complejo) y se resalta la alta mortalidad que oscila entre el 5% y el 55%, con una media de 20% en nuestro medio.

Palabras Clave: Convulsiones. Estado epiléptico.

ABSTRACT

Status epilepticus

Status epilepticus is a convulsional seizure event which is sufficiently protracted in time or involves repeated seizure episodes without intervening complete recovery periods. There is no consensus regarding the time period that most intervene in order to consider the convulsive seizure to be sufficiently protracted; 30 minutes being the classical definition, but presently a duration of five minutes or more being deemed sufficient for considering that the convulsive seizure represents "status epilepticus". The emergency services attend two cases of status epilepticus out of every thousand patients, and the yearly estimated incidence has been stated to be 41 cases for every 100,000 people. A cause is not found in some 10% of the cases. We review the various forms of seizure states generalised tonic-clonic seizures, generalised myoclonic seizures, generalised tonic or clonic seizures, simple partial or focal seizures, absences, non-convulsive complex simple and partial seizures) and stress the high mortality associated to these problems (ranging from 5% to 55% -mean, 20%- in our environment).

Key words: Convulsions. Status epilepticus.

CONCEPTO

El *status epilepticus* o estado epiléptico (EE) se refleja ya en textos cuneiformes neo-babilónicos¹, aunque su descripción y denominación tal y como hoy la conocemos se produce a partir del siglo XVII y más concretamente en el XIX cuando, Calmeil y Bourneville primero y Gowers después, definieron el "estado de mal epiléptico" y el "*status epilepticus* convulsivo generalizado" respectivamente²⁻⁶.

La definición de esta emergencia médica se ha basado clásicamente en sus manifestaciones clínicas y duración, considerándose como tal a cualquier evento epiléptico que se

prolongue suficientemente en el tiempo o a la repetición de crisis sin recuperación completa de la conciencia entre las mismas⁷. La controversia suscitada por el factor tiempo en esta definición ha propiciado intentos más o menos exitosos en cuanto a su acotación; así organismos como la ILAE (*International League Against Epilepsy*) lo describe en 1981 como "suficientemente largo" o "bastante frecuente"⁸, mientras que en otros casos la necesidad de adecuar esta definición a la práctica clínica ha fijado en 30 minutos la duración de una crisis persistente o repetitiva y sin recuperación de la conciencia para considerarla EE⁹.

La evidencia experimental de daño neuronal a partir de los

Correspondencia: José Manuel Calderón de la Barca Gázquez.
Servicio de Urgencias. Hospital Universitario "Reina Sofía".
Avd. Menéndez Pidal s/n.
14004 Córdoba.
E-mail: josem.calderonbarca.sspa@juntadeandalucia.es



20 minutos de EE, la correlación existente entre morbilidad y duración de la crisis y el hecho de que rara vez una crisis aislada se prolonga más de 5 minutos han propiciado la búsqueda de definiciones que impliquen en la práctica clínica habitual mayores esfuerzos en su tratamiento precoz. Así, en la actualidad se ha propuesto una definición de EE que lo concreta a toda actividad epiléptica que se prolongue durante 5 o más minutos y se caracterice por una crisis duradera o dos o más crisis sin recuperación completa de la conciencia entre las mismas. En esta definición se excluyen a pacientes menores de 5 años por tener en general mayor tendencia a que el *status* se prolongue durante más tiempo, sin que ello implique peor pronóstico como sucede en el adulto¹⁰⁻¹².

EPIDEMIOLOGÍA

La variabilidad en las cifras publicadas de incidencia y prevalencia del EE se encuentra relacionada con su propia definición y con las diferentes poblaciones empleadas para su determinación (general, hospitalaria, centros especializados, etc.).

En los Servicios de Urgencias Hospitalarios el EE representa 2 de cada 1.000 pacientes atendidos no encontrándose antecedentes de epilepsia en un tercio de los casos. El resto se distribuye a partes iguales entre pacientes epilépticos conocidos y EE producidos en el contexto de una enfermedad neurológica aguda. Alrededor de un 10% de los pacientes epilépticos adultos sufren al menos algún episodio de EE durante su enfermedad, siendo más frecuente su presentación en ancianos y niños¹³⁻¹⁶. En España se estima una incidencia anual total de alrededor de 20.000 casos¹⁷.

Los estudios prospectivos realizados más recientemente en EEUU¹⁸, Alemania¹⁹ y Suiza²⁰ reflejan esta variabilidad a pesar de manejar todos ellos igual definición de EE. Entre

TABLA 1. Causas de EE expresadas en % (población hospitalaria)

Incumplimiento del TAE	26
Relacionadas con etilismo	24
Drogas	10
Infecciones del SNC	8
Tumores del SNC	6
Traumatismos	5
Epilepsia refractaria	5
ECV	4
Metabólicas	4
Parada cardíaca	4
Idiopáticas	5

ECV: enfermedad cerebrovascular.

TABLA 2. Causas de EE expresadas en % (población general y hospitalaria)

Incumplimiento del TAE	25
ECV	23
Sintomáticas remotas	19
Deprivación etílica	15
Metabólicas	13
Hipoxia	12
Infecciosas	8
Tumores	5
Anoxia	4
Traumatismos	3
Hemorragias	2
Drogas	2
Idiopáticas	4

ECV: enfermedad cerebrovascular.

TABLA 3. Causas de EE

Pacientes epilépticos conocidos

Relacionadas con el TAE
 Abuso/deprivación de alcohol
 Infecciones intercurrentes
 Trastornos del ritmo sueño/vigilia
 Embarazo y parto
 Otras similares a pacientes no epilépticos

Pacientes sin antecedentes de epilepsia

Sintomáticas
 Infección febril
 Infecciones del SNC
 ECV
 Traumatismo craneoencefálico
 Tóxicos y fármacos
 Daño estructural del SNC
 Trastornos del metabolismo
 Radioterapia
 Contrastes intravenosos
 Idiopáticas

ECV: enfermedad cerebrovascular.

1989 y 1991 De Lorenzo¹⁸ desarrolló en Richmond, Virginia, el primer estudio poblacional prospectivo conocido en relación con el EE. Sus resultados, referentes en la actualidad en cuanto a la epidemiología de este proceso se refiere, mostraron una incidencia anual de 41 casos por 100.000 habitantes. Con respecto a la edad de presentación se apreciaron picos de incidencia en el primer año de vida y por encima de los 60 años, hecho este similar al encontrado en los estudios SESGH¹⁹ y EPISTAR²⁰ que mostraron una menor incidencia (16 y 10 casos por 100.000 habitantes respectivamente) explicable en este último por la exclusión de los casos de EE en pacientes con encefalopatía postanóxica.

TABLA 4. Clasificación del EE

Convulsivo
<i>Generalizado</i>
Tonicoclónico
Oligosintomático o sutil
Mioclónico
Tónico
Clónico
<i>Parcial simple</i>
Somatomotor
Postural
Epilepsia parcial continua
No convulsivo
<i>Generalizado</i>
Ausencias
<i>Parcial</i>
– Simple
Somatosensitivo
Sensorial
Autonómico
Psíquico
Disfásico
Motor inhibitorio
Combinado
– Complejo

En relación con su frecuencia relativa según el sexo predomina en el varón, postulándose un distinto umbral convulsivo y la mayor prevalencia de los factores etiológicos más frecuentes en este sexo. Por razas, en la blanca parece existir menos incidencia de EE que en el resto consideradas conjuntamente^{18,21,22}.

ETIOLOGÍA

Diversos estudios muestran porcentajes variables en la participación de las posibles causas del EE (Tablas 1 y 2)^{17,23}. No obstante, existe unanimidad en considerar que dentro de ello, esta participación parece ser estable en cuanto a su distribución en función de la edad, siendo en los niños más frecuente la infección sistémica como causa de desarrollo de EE de origen febril sin compromiso neurológico que alcanzan más de la mitad de los casos, mientras que en el adulto la causa más frecuentemente implicada es la modificación o no cumplimiento del tratamiento antiepiléptico (TAE) en los casos de epilepsia conocida y las lesiones neurológicas agudas o residuales en el no epiléptico¹⁷. Se han comunicado porcentajes cercanos al 10% para los EE de causa descono-

cida, de un 30% para aquellos que son secundarios a causas remotas sintomáticas y de un 60% para los secundarios a causas agudas sintomáticas²⁴. La Tabla 3 muestra en su conjunto las causas más frecuentemente implicadas en el EE¹⁷.

CLASIFICACIÓN Y MANIFESTACIONES

Teniendo en cuenta la definición del EE, sus manifestaciones derivarán de las características de las crisis que lo constituyan, siendo éstas las responsables de su clasificación. Aunque recientemente se están proponiendo otras clasificaciones basadas en la edad, semiología electroclínica y etiología entre otros factores, la utilidad de esa primera clasificación a la que aludíamos la convierte en la más utilizada desde un punto de vista práctico, siendo la adoptada internacionalmente por la ILAE (Tabla 4)^{17,25-27}.

EE convulsivo generalizado tonicoclónico (EECGTC)

Es el más común y grave de los EE, siendo su forma de presentación más habitual a partir de una crisis parcial (secundariamente generalizado) aunque también puede ser primariamente generalizado hasta en un tercio de los casos. La respuesta al tratamiento es mejor en este último caso, debiéndose instaurar en cualquier caso lo más precozmente posible. Generalmente traduce una lesión neurológica aguda cuando aparece en pacientes sin antecedentes de epilepsia¹⁸. La secuencia clínica habitual de este EE se desarrolla, por tanto, después de algunas crisis focales predominando primero las manifestaciones tónicas para después aparecer la fase clónica cada vez más breve con continuidad del deterioro cognitivo y persistencia de las descargas bilaterales y difusas en el electroencefalograma (EEG)²⁸.

La denominación de *EE convulsivo generalizado oligosintomático o sutil* se reserva para aquellas situaciones de mínima actividad motora a pesar del intenso deterioro cognitivo y las descargas irritativas bilaterales en el EEG que presentan (disociación electroclínica). Su pronóstico realmente infausto, la mala respuesta al tratamiento y la posibilidad de que esta situación sea el resultado final de un EECGTC no controlado hace que algunos autores se replanteen la idoneidad del término^{29,30}.

EE convulsivo generalizado mioclónico

De menor frecuencia que el anterior, puede presentarse en niños con encefalopatía epiléptica (*primario*) o en adultos con encefalopatías graves (*secundario*), siendo este último de



peor pronóstico y respuesta al tratamiento. Se caracteriza clínicamente por contracciones de grupos musculares localizados sin pérdida de conciencia que se acompañan de descargas de tipo polipunta en el EEG. Puede evolucionar a EECGTC¹⁷.

EE convulsivo generalizado tónico o clónico

Se caracterizan por la repetición de crisis tónicas o clónicas generalmente de corta duración. Su frecuencia es mucho menor que la del tipo generalizado tonicoclónico, afectando fundamentalmente a niños con encefalopatías agudas o crónicas en la mayoría de los casos o asociado al síndrome de Lennox-Gastaut en el tipo tónico. El tipo clónico aparece con mayor frecuencia en el contexto de una convulsión febril¹⁷.

EE convulsivo parcial simple o focal

Son crisis focales repetidas sin deterioro del nivel de conciencia y sin expresión EEG cuando el área cortical afectada es muy pequeña, aunque lo habitual es que presente descargas irritativas focales unilaterales. Constituye la segunda forma en frecuencia de EE, siendo su incidencia muy superior a la del EE parcial complejo¹⁸. Su forma más grave está representada por la epilepsia parcial continua o síndrome de Kojewnikow; sin embargo la presentación habitual (forma somatomotora) deriva de epilepsias focales sintomáticas y afectan generalmente a párpados, labios o dedos de las manos¹⁷.

EE de ausencias

Es un EE propio de la edad infantil, siendo el más fre-

cuento de los no convulsivos. Su aparición en un adulto no epiléptico puede estar en relación con la administración o deprivación de psicofármacos, alcohol o trastornos metabólicos. El EEG muestra descargas generalizadas de complejos punta-onda o polipunta-onda con frecuencias variables³¹.

EE no convulsivo parcial simple

Son formas raras de EE con conciencia preservada caracterizados por crisis de contenido sensorial, autonómico, psíquico o una combinación de algunos de ellos. Su diagnóstico en ocasiones viene dificultado por la escasa expresión EEG que pueden mostrar³¹.

EE parcial complejo

Se caracterizan por la repetición de crisis parciales complejas con evidente deterioro cognitivo, automatismos y amnesia. Aunque se ha identificado clásicamente con las crisis del lóbulo temporal ("estado psicomotor"), recientemente se ha comprobado que también puede originarse a partir del lóbulo frontal, incluso parietal y occipital. Su diferenciación con el EE de ausencias de la edad adulta es con frecuencia difícil (Tabla 5)³¹.

PRONÓSTICO

Las cifras de mortalidad publicadas oscilan entre un 5% y un 50%¹⁶ con medias de alrededor del 20% en nuestro medio^{23,32}. Sin embargo se considera que la originada directamente por el EE, sin tener en cuenta su causa desencadenante, es del 1-5%^{33,34} situándose la mortalidad global actual en países industrializados en un 10%³⁵.

TABLA 5. Diagnóstico diferencial entre el EE de ausencias del adulto y el parcial complejo

EE de ausencias tardío	EE parcial complejo
Antecedentes de abuso de psicotrópicos	Antecedentes de epilepsia parcial
Adultos	Cualquier edad
Predominio en mujeres	Igual incidencia por sexos
Prolongado y continuo	Evolución cíclica
Miclonías faciales	Automatismos complejos
Arreactividad completa infrecuente	Arreactividad completa frecuente
Incontinencia frecuente	Incontinencia rara
Actividad epiléptica generalizada continua	Actividad epileptiforme focal recurrente
Respuesta a benzodiacepinas	Respuesta variable a benzodiacepinas
Recurrencias raras	Recurrencias frecuentes

TABLA 6. Complicaciones y cambios fisiopatológicos del EE

Sistémicas	
Edema pulmonar	Shock
Hipoxia	Acidosis
Hipercarbia	Hipertermia
Hipertensión arterial	Hiper/Hipoglucemia
Arritmias	Leucocitosis
Neurológicas	
Hipertensión intracraneal	Disfunción de los NT
Pleocitosis	Lesión cerebral
Disfunción BHE	Alteraciones psíquicas

BHE: barrera hematoencefálica; NT: neurotransmisores.

Entre los factores pronósticos más importantes se encuentran la edad (3% en el niño vs el 38% del anciano); sus causas desencadenantes (especialmente la anoxia, tumores e ictus); el tipo de crisis presentada (EE convulsivo) y su duración (superior a una hora); así como la estrategia de tratamiento seguida en el paciente epiléptico conocido y la pre-

sencia de complicaciones, especialmente las de tipo respiratorio³². La Tabla 6 resume las complicaciones más relevantes del EE, siendo de destacar el desarrollo de epilepsia en cerca de un 40% de los casos, cifra ésta sensiblemente superior al 10% de riesgo de tal desarrollo en una crisis sintomática aislada^{23,36}.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Wilson JV, Reynolds EH. Texts and documents. Translation and analysis of a cuneiform text forming part of a Babylonian treatise on epilepsy. *Med Hist* 1990;34:185-98.
- 2- Hunter RA. Status Epilepticus. History, incidence and problems. *Epilepsia* 1959;1:62-88.
- 3- Calmeil LF. De l'épilepsie, étudiée sous le rapport de son siège et de son influence sur la production de l'aliénation mentale. Paris: Université de Paris; 1824 [tesis].
- 4- Temkin O. The falling sickness. 2 ed. Baltimore: John Hopkins Press; 1945 (2 ed. New York: Dover; 1971).
- 5- Bourneville DM. L'état de mal épileptique. En Delahaye et Laerosnier, eds. *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie et l'hystérie*. Paris: Delahaye et Laerosnier; 1876.
- 6- Gowers WR. Epilepsy and other chronic convulsive disorders: their causes, symptoms, and treatment. London: J & A Churchill; 1881.
- 7- Gastaut H. A propos d'une classification symptomatologique des états de mal épileptiques. En: Gastaut H, Roger J, Lob H, eds. *Les états de mal épileptiques*. Paris: Ed. Masson, 1967;1-8.
- 8- Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy: Proposal for revised clinical and electrographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981;22:489-501.
- 9- Working Group on Status Epilepticus. Treatment of convulsive status epilepticus: recommendations of the epilepsy foundation of America's Working Group on Status Epilepticus. *JAMA* 1983;270:854-9.
- 10- Kreisman NR, Sick TJ, LaManna JC, Rosenthal M. Local tissue oxygen tension-cytochrome aa3 relationships in rat cerebral cortex in vivo. *Brain Res* 1981;218:161-74.
- 11- Theodore WH, Porter RJ, Albert P. The secondarily generalized tonic-clonic seizure: A videotape analysis. *Neurology* 1994;44:1403-7.
- 12- Lowenstein DH, Bleck T, Macdonald RL. It's time to revise the definition of status epilepticus. *Epilepsia* 1999;40:120-2.
- 13- Corres González J, Domínguez Morán JA. Manejo del status epiléptico. *Rev Clin Esp* 2001;201:525-7.
- 14- Lowenstein DH, Alldredge BK. Status epilepticus. *N Engl J Med* 1998;350:970-6.
- 15- Runge JW, Allen FH. Emergency treatment of status epilepticus. *Neurology* 1996;46:S20-S23.
- 16- Hauser WA. Status epilepticus: epidemiological considerations. *Neurology* 1990;40(Suppl 2):9-13.
- 17- Tejero J, Gómez-Sereno B. Status epilepticus. *Rev Neurol* 2003;36:661-79.
- 18- De Lorenzo RJ, Hauser WA, Towne AR, Boggs JG, Pellock JM, Penberthy L, et al. A prospective, population-based epidemiologic study of status epilepticus in Richmond, Virginia. *Neurology* 1996;46:1029-35.
- 19- Knake S, Rosenow F, Vescovi M, Oertel WH, Mueller HH, Wirbatz A, et al. Status Epilepticus Study Group Hessen (SESGH). Incidence of status epilepticus in adults in Germany: a prospective, population-based study. *Epilepsia* 2001;42:714-8.
- 20- Coeytaux A, Jallon P, Galobardes B, Morabia A. Incidence of status epilepticus in French-speaking Switzerland (EPSTAR). *Neurology* 2000;55:693-7.
- 21- Hesdorffer DC, Logroscino G, Cascino G, Annegers JF, Hauser WA. Incidence of status epilepticus in Rochester, Minnesota, 1965-1984. *Neurology* 1988;50:735-41.
- 22- Moshe SL, Garnt SD, Sperber E, Veliskova J, Kubova H, Brown L. Ontogeny and topography of seizure regulation by the substantia nigra. *Brain Dev* 1995;17:61-72.
- 23- Bassin S, Smith TL and Bleck TP. Clinical review: Status epilepticus. *Critical Care* 2002;6:137-42.
- 24- Mauri Llerda JA, Iñiguez Martínez C, Tejero Juste C. Factores de riesgo y etiologías. En: Cruz Campos GA y Vadillo Olmo FJ. *Status Epiléptico: Una novedad permanente*. Barcelona: Ed Mayo, 2003;21-6.
- 25- Shorvon S. The management of status epilepticus. En: Hopkins A, Shorvon S, Cascino G eds. *Epilepsy*. 2ª ed. Londres: Chapman & Hall Medical, 1995;331-54.
- 26- Lüders H, Acharya J, Baumgartner C, Benbadis S, Bleasel A, Burgess R y cols. Semiological seizure classification. *Epilepsia* 1998;39:1006-13.
- 27- Gastaut H. Classification of status epilepticus. In Delgado-Escueta AV, Wasterlain CG, Treiman DM, Porter RJ, eds. *Status epilepticus. Mechanisms of brain damage and treatment*. Advances in Neurology. Vol 34. New York: Raven Press; 1983;15-35.
- 28- Feroso García J. Status epilepticus convulsivo generalizado. *An Med Interna* 2001;18:291-3.
- 29- Treiman DM, De Giorgio CMA, Salisbury SM, Wickboldt CL. Subtle generalized convulsive status epilepticus. *Epilepsia* 1984;25:653.
- 30- Lowenstein DH, Aminoff MJ. Clinical and EEG features of status epilepticus in comatose patients. *Neurology* 1992;42:100-4.
- 31- Fernández-Torre JL, Gutiérrez-Pérez R, Velasco-Zarzosa M. Estado epiléptico no convulsivo. *Rev Neurol* 2003;37:744-52.
- 32- Oliveros Juste A. Pronóstico de los estados epilépticos. *Neurología* 1997;12(Supl 6):74-81.
- 33- Aminoff MJ, Simon RP. Status epilepticus: Causes, clinical features and consequences in 98 patients. *Am J Med* 1980;69:657-67.
- 34- Aicardi J, Chevrie JJ. Convulsive status epilepticus in infants and children: a study of 239 cases. *Epilepsia* 1970;11:187-97.
- 35- Wu YW, Shek DW, García PA, Zhao S, Johnston SC. Incidence and mortality of generalized convulsive status epilepticus in California. *Neurology* 2002;58:1070-6.
- 36- Cruz Campos GA, Baquero Toledo M. Evolución y complicaciones del paciente en status epiléptico. En: Cruz Campos GA y Vadillo Olmo FJ. *Status Epiléptico: Una novedad permanente*. Barcelona: Ed Mayo, 2003;27-35.