

# Abordaje del paciente con estatus epiléptico en urgencias.

## Approach to the patient with epileptic status in the emergency service.

José Alfredo Lizcano Aros<sup>1\*</sup>, Guillermo González Manrique<sup>2</sup>

1. Médico Residente de Tercer Año. Posgrado de Medicina Interna. Universidad Surcolombiana. Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo. Neiva - Huila, Colombia.

2. Médico Internista Neurólogo. Profesor de Medicina Interna y Miembro Grupo de Investigación MI Dneuropsy, Universidad Surcolombiana. Departamento de Medicina Interna, Coordinador Servicio de Neurofisiología, Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo. Neiva - Huila, Colombia.

\*Correspondencia: José Alfredo Lizcano Aros. Correo electrónico: [jala\\_192@hotmail.com](mailto:jala_192@hotmail.com)

### Resumen

El estatus epiléptico (EE) es una emergencia neurológica con morbilidad y mortalidad asociadas. Su rápido abordaje diagnóstico y terapéutico es clave para lograr resultados favorables. Para su manejo se dispone de numerosos fármacos, de los cuales solo algunos tienen estudios con evidencia sólida y, por tanto, muchas de las conductas aún se basan en recomendaciones de expertos. Se requiere descartar procesos patológicos potencialmente mortales basado en una historia cuidadosa, un examen físico y estudios de extensión según la causa sospechada. Aquí se revisará el enfoque para el diagnóstico y tratamiento inicial de los pacientes que acuden al servicio de urgencias con diagnóstico de EE.

### Abstract

Status epilepticus (SE) is a neurological emergency with associated morbidity and mortality. Its rapid diagnostic and therapeutic approach is key to achieving favorable results. Numerous drugs are available for its management, of which only some have studies with solid evidence and, therefore, many of the behaviors are still based on expert recommendations and the availability of the medications and/or procedure. It is necessary to rule out potentially fatal pathological processes based on a careful history, physical examination and extension studies according to the suspected cause. Here we will review the approach to the diagnosis and initial treatment of patients presenting to the emergency department with a diagnosis of SE.

**Palabras claves:** estatus epiléptico; estatus epiléptico no convulsivo; estatus epiléptico convulsivo; convulsiones.

**Keywords:** status epilepticus; nonconvulsive status epilepticus; convulsive status epilepticus; seizures.

## Definición

Una crisis epiléptica se define como cambio repentino y autolimitado en la actividad de las redes neuronales de la corteza cerebral caracterizado por hipersincronización eléctrica, cuya manifestación clínica va a depender del área del cerebro afectada y la cantidad de corteza que está involucrada, pudiendo tener o no movimientos anormales, que a su vez pueden ser focales o generalizados, y que puede o no comprometer el estado de conciencia [1]. Se denomina EE cuando dichas crisis se prolongan, es decir, si duran más de 5 minutos si se trata de actividad tonicoclónica generalizada (EE convulsivo, EEC), o más de 10 minutos si es una actividad focal con alteración del estado de conciencia/crisis de ausencias (crisis no convulsivas, EENC); o

si se trata de una actividad convulsiva recurrente, sin recuperación del estado mental inicial del paciente. Esto marca el momento en que las crisis generalmente ya no se detienen espontáneamente y, por tanto, requiere iniciar tratamiento anticonvulsivo para evitar consecuencias a corto, mediano y largo plazo, incluyendo lesión neuronal, muerte neuronal y alteración de las redes neuronales, dependiendo de la duración y tipo de convulsión [2]. Cuando hay persistencia de la actividad epiléptica a pesar de la administración de una benzodiacepina se denomina EE establecido, y si hay resistencia al menos a dos medicamentos parenterales adecuadamente seleccionados y dosificados, incluida una benzodiazepina, se denomina estado epiléptico refractario (EER; no requiere una duración específica de las convulsiones). Si este último persiste al menos 24 horas después del inicio de la anestesia, o recurre mientras se está en tratamiento anestésico apropiado o al retirar dicho manejo, se denomina EE super-refractario (EESR; se denomina prolongado en caso de que dure más de 7 días). Estas últimas definiciones aplican tanto al EEC como al EENC [3]. Cuando el EE ocurre en pacientes sin epilepsia u otros trastornos neurológicos preexistentes y no tiene una causa estructural, tóxica, metabólica aguda o evidencia de una etiología clara, se denomina estado epiléptico refractario de nueva aparición (EERNA) [4]. En la figura 1 se resumen las definiciones mencionadas.

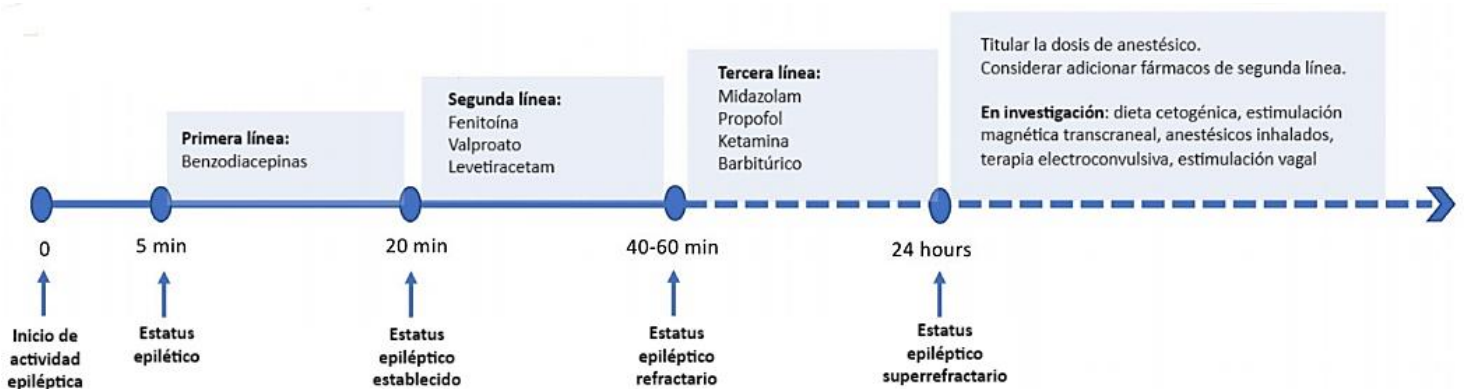


Figura 1. Definiciones y cronología de tratamiento en EE. Adaptado de referencia 7.

## Epidemiología y pronóstico

La incidencia de EE ha aumentado probablemente debido a una mayor búsqueda y un mayor acceso a la utilización de electroencefalograma (EEG) de monitorización continua (EEGc), así como a una mejor supervivencia a largo plazo de los pacientes con enfermedades crónicas que predisponen a las convulsiones, pasando de 3.5 a 41 casos por 100.000 habitantes, en los últimos 35 años en Estados Unidos [2]. La distribución por grupos de edad es bimodal con incidencias máximas en niños menores (0 a 4 años) y adultos mayores a 60 años [5]. El EENC representa alrededor del 21 % al 47 % de todos los casos de EE en la unidad de cuidados intensivos [6]. La duración media de un paciente con EE en el hospital es de 2 semanas, llegando a ser de semanas a meses en los casos de EER y EESR [2]. Esto representa un importante impacto financiero para el sistema de salud, con costos de atención médica de aproximadamente 14.500 dólares por evento [5].

El pronóstico varía según la causa subyacente, la duración de las convulsiones, la edad, el sexo, las comorbilidades médicas y la incidencia de complicaciones hospitalarias. La mortalidad es mayor en casos de EESR, que puede llegar a ser tan alta como del 50%, con secuelas neurológicas en el 80% de los pacientes [7]. Los hombres parecen tener mayor mortalidad (22.5% Vs 12%), siendo los principales factores de riesgo la falla multiorgánica, la dependencia funcional preexistente, la edad avanzada y la resistencia al tratamiento [2]. La mortalidad hospitalaria es de 10,7%, siendo del 21% en 30 días y 31,2% en 10 años. El riesgo de epilepsia posterior es del 22 a 41% y el de EE recurrente es de 13 a 37%. El riesgo de deterioro cognitivo y funcional es del 21 al 61%, y la polineuropatía por enfermedad crítica está presente en la mitad de los pacientes. A pesar del tratamiento exitoso, los malos resultados son posibles, por lo que se justifica una consideración cuidadosa al decidir la

agresividad y la duración del tratamiento [7]. Para esto existen puntuaciones para valorar la gravedad del EE que pueden ayudar a la toma de decisiones al centrar la atención en parámetros relevantes para los resultados finales, sobre todo cuando los médicos no están seguros de si los riesgos asociados con la terapia agresiva se equilibran con los beneficios potenciales de mejores resultados. La puntuación STESS (que valora el nivel de conciencia, el tipo de convulsión, la edad del paciente y el antecedente de convulsiones previas), permite estimar la mortalidad intrahospitalaria, siendo las puntuaciones de 3 o más puntos de alto riesgo [8]. La mayoría de los pacientes con puntuaciones bajas sobrevivirán a su episodio de EE y pueden volver a la línea de base clínica, por lo que es posible evitar el tratamiento agresivo inmediato para estos pacientes [6].

## Etiología

Las causas de EE varían entre los estudios y muestran marcadas diferencias geográficas, e incluye causas estructurales, infecciosas, metabólicas y autoinmunes. Las enfermedades infecciosas son las causas más comunes en países de bajos ingresos, y en los de altos ingresos son la enfermedad cerebrovascular y la neurodegenerativa. En la mayoría de los estudios, la enfermedad cerebrovascular y los niveles bajos de fármacos antiepilépticos son las causas más frecuentes (tabla 1) [9]. El 50% de los casos de EE ocurren en personas con epilepsia conocida (debido a enfermedades intercurrentes, una lesión cerebral adicional o niveles bajos de antiepilépticos). La encefalitis es la etiología más común del EESR (66,7%) en comparación con el estado epiléptico no refractario (12,3%). Debemos estar atentos a las nuevas enfermedades que están ocasionando EESR, tal importancia esta dada en que la prevalencia y la incidencia de la encefalitis autoinmune es equiparable a la de encefalitis infecciosa. En la mitad de los casos de EERNA no se logra establecer la etiología (criptogénica), en donde otras etiologías frecuentes son la encefalitis autoinmune (19%) y encefalitis paraneoplásica (18%). Según la temporalidad, las causas agudas de EERNA incluyen accidente cerebrovascular; lesión cerebral traumática; infección del sistema nervioso central; encefalitis infecciosa o autoinmune; lesión isquémica hipóxica; exposición tóxica; y abstinencia de drogas [7].

## Fisiopatología

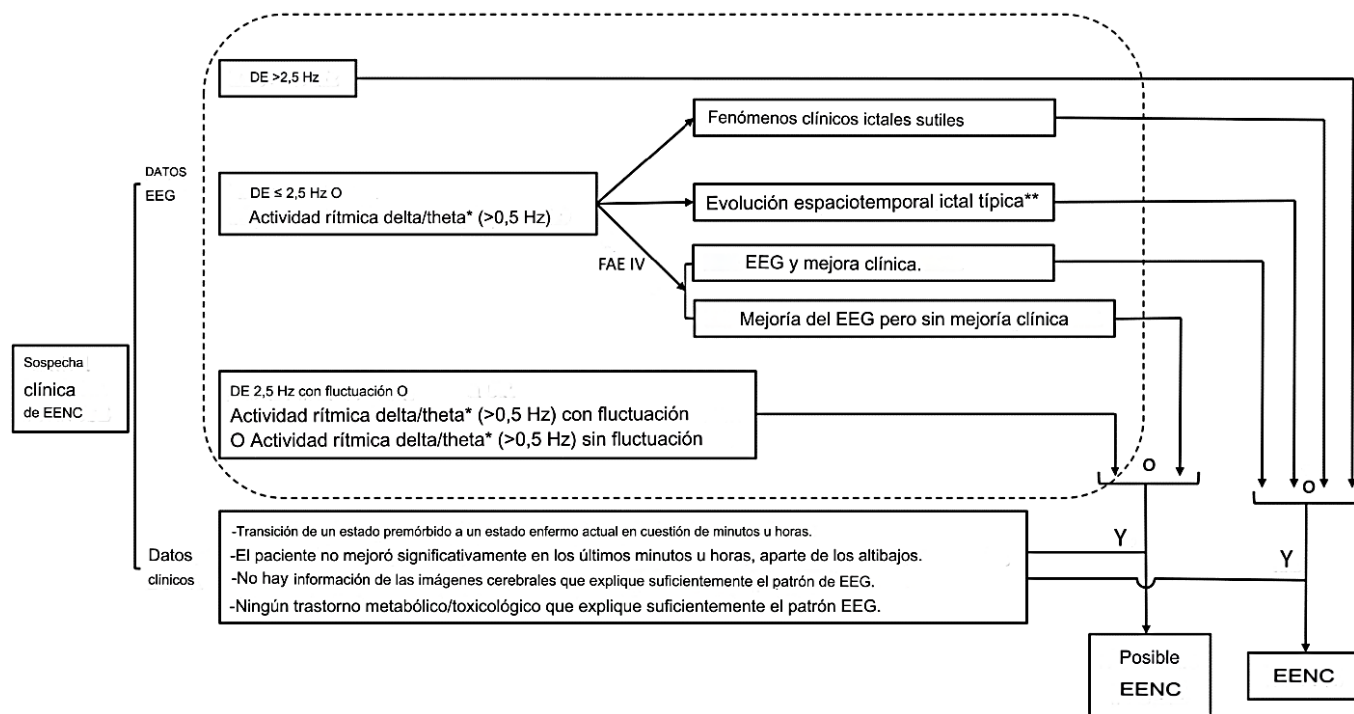
El EE se produce por una falla de los mecanismos responsables de la terminación de la actividad epiléptica o por el inicio de mecanismos que conducen a convulsiones anormalmente prolongadas, que llevan a daño neuronal. Operativamente, la Liga Internacional Contra la Epilepsia estableció dos momentos de importancia clínica: T1, momento en el que la convulsión se considera anormalmente prolongada y se debe iniciar el tratamiento, y T2 momento en el cual es probable que la actividad convulsiva en curso tenga consecuencias a largo plazo y pueda justificar la implementación de una terapia agresiva [10].

Etiología	Proporción de casos de EE (%)	Mortalidad asociada a EE (%)
Bajos niveles de antiepiléptico en sangre	10 - 20	0 - 10
Enfermedad cerebrovascular	10 - 40	20 - 60
Alteraciones metabólicas	5 - 15	10 - 35
Infección aguda de SNC	0 - 10	0 - 30
Hipoxia/Anoxia	5 - 15	60 - 100
Abuso de alcohol	5 - 15	0 - 10
Sobredosis/toxicidad por drogas	0 - 10	0 - 25
Tumores cerebrales	0 - 10	0 - 20
Autoinmune	2.5	
Criptogénico/idiopático	5 - 15	5 - 20

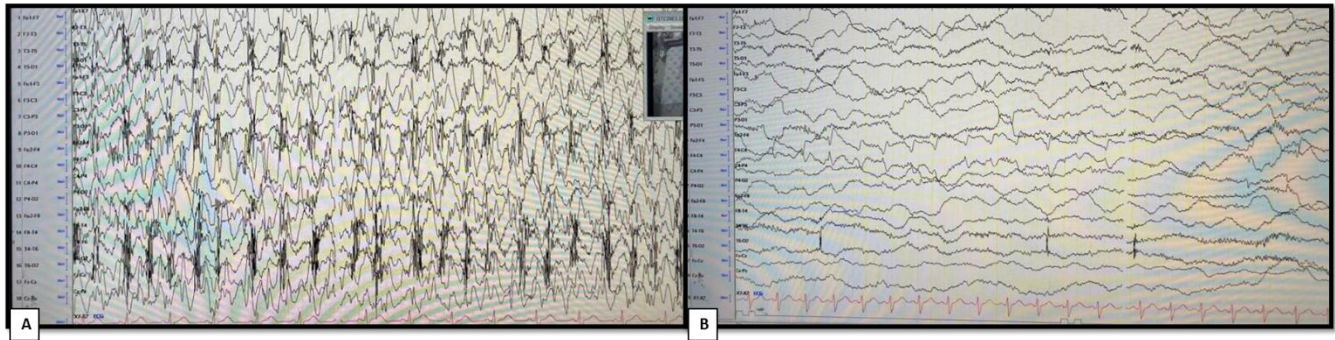
Tabla 1. Etiología de EE. Frecuencia aproximada y mortalidad. Abreviaturas: SNC, sistema nervioso central. Adaptado de referencia 4.

## Diagnóstico

El EEC se puede diagnosticar utilizando únicamente las características clínicas que incluye la semiología de los síntomas y su duración. Las manifestaciones de las convulsiones focales varían según la función de la corteza afectada, pudiéndose encontrar disminución del nivel de conciencia, cambios visuales, automatismos y movimientos tónicoclónicos. En el caso del EENC requiere confirmación EEG ya que puede tener hallazgos clínicos sutiles, y para esto se utilizan los criterios del consenso de Salzburgo (figura 2 y figura 3) [6, 11], que tienen alta sensibilidad (97,7%) y especificidad (90%), al evaluar las características electrográficas y electroclínicas del evento [7]. Estudios imagenológicos como la resonancia magnética cerebral permite evidenciar alteraciones relacionadas directamente con la causa subyacente o la actividad convulsiva en curso. Los hallazgos que puede sugerir esto último son la hiperperfusión cerebral, que refleja el aumento de la demanda metabólica del tejido cerebral debido a la actividad ictal en curso; edema citotóxico que refleja daño neuronal; y restricción en la difusión talámica, presente hasta en el 48% de los pacientes con estado epiléptico de inicio focal [3].



**Figura 2.** Criterios Salzburgo para el diagnóstico de EENC. Criterio de la Sociedad Estadounidense de Neurofisiología Clínica para la actividad rítmica: “Rítmica = repetición de una forma de onda con morfología y duración relativamente uniformes, y sin un intervalo entre formas de onda consecutivas. La duración de un ciclo (es decir, el período) del patrón rítmico debe variar en <50% de la duración del ciclo siguiente para que la mayoría (>50%) de los pares de ciclos califiquen como rítmicos”. Inicio incremental (aumento de voltaje y cambio de frecuencia), o evolución en el patrón (cambio de frecuencia >1 Hz o cambio de ubicación), o terminación decreciente (voltaje o frecuencia). Abreviaturas: EENC: estado epiléptico no convulsivo; EEG, electroencefalograma; DE: descargas epileptiformes (picos, polipicos, ondas agudas, complejos de ondas agudas y lentas); FAE IV: fármacos anticonvulsivos intravenosos. Adaptado de referencia 6.



**Figura 3.** Ejemplo de EEG en EENC. Paciente de 15 años que se encuentra hospitalizado en UCI con diagnóstico de EENC. A) Trazado EEG muestra actividad epileptiforme continua de punta, polipunta, onda lenta, de naturaleza generalizada. B) Trazado EEG tras la administración de 5 mg de midazolam, en donde se observa una respuesta total llegando a un EEG normal. Créditos: Dr. Guillermo González, Servicio de neurofisiología. Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo.

## Abordaje

En Estados Unidos, el EE se desarrolla con mayor frecuencia en pacientes ambulatorios. Deben existir protocolos institucionales establecidos para el tratamiento de EE en los centros de atención sanitaria, ya que la mayoría de los episodios de EE pueden tratarse con éxito con una benzodiazepina y uno o dos medicamentos anticonvulsivos siempre que se administren temprano en el curso y con una dosis adecuada [3].

Los primeros 5 minutos son considerados la fase de estabilización. En este periodo de tiempo se debe realizar un enfoque ABCD del manejo general de cualquier emergencia, incluyendo la monitorización de signos vitales, toma de accesos venosos de grueso calibre junto con toma de muestras para laboratorios, administración de líquidos endovenosos y oxigenoterapia si se requieren, ya que la hipoxia y las complicaciones cardíacas son comunes. Se debe proteger al paciente de la broncoaspiración posicionándolo en decúbito lateral. Si las convulsiones continúan durante más de 5 minutos o recurren sin intervalo de recuperación ('fase temprana del estado epiléptico'), se recomienda la administración de benzodiazepinas (primera línea). Se dispone de muchas opciones y la elección dependerá de la disponibilidad del medicamento y si existe acceso endovenoso (tabla 2). Una segunda dosis puede administrarse si es necesario. En el EENC también se recomienda el tratamiento temprano con benzodiazepinas (T1 de 10 minutos). Es de especial importancia anotar que la dosificación insuficiente de estos medicamentos es muy frecuente (hasta del 81%), generalmente por sobreestimación del riesgo de insuficiencia respiratoria, obviando que una dosis adecuada de benzodiazepinas de primera línea disminuye la necesidad de intubación traqueal [12].

Medicamento	Ventajas	Desventajas
Diazepam	Inicio rápido de acción después de administración IV. Formulación no IV disponible (rectal). Experiencia clínica en su uso. Relativamente económico y disponible	Redistribución rápida responsable de corta duración de efecto. Sedación, hipotensión, depresión respiratoria; riesgo de acumulación del fármaco después de dosis repetida o infusión; riesgo de reacción en el lugar de inyección.
Lorazepam	Rápido inicio de acción después de administración IV. Efecto más prolongado (>24 horas) en	Sedación, hipotensión, depresión respiratoria; riesgo de reacción en el lugar de inyección.

	comparación que el diazepam. Eficacia y seguridad comprobados. Poco riesgo de acumulación de medicamentos.	
Midazolam	Formulaciones no IV disponibles (bucal, intranasal, IM): administración fácil y rápida; rápido inicio de acción después de administración por cualquier vía; eficacia y seguridad comprobadas; poco riesgo de acumulación de medicamento.	Riesgo de recurrencia de las convulsiones debido a la corta duración de la acción; sedación, hipotensión, depresión respiratoria.

**Tabla 2.** Benzodiazepinas. Adaptado de referencia 3.

Aproximadamente el 40% de los pacientes no responderán a la terapia de primera línea (también denominado EE establecido), por lo que requerirán de inicio de fármacos de segunda línea: fenitoína, ácido valproico, levetiracetam y lacosamida, los más ampliamente disponibles. Una alternativa de segunda línea incluye fenobarbital IV si no se ha administrado previamente, sin embargo, su uso es limitado dada la mayor frecuencia de sedación, depresión respiratoria e hipotensión. Reciente evidencia respalda el uso de brivaracetam, en rango de dosis de 50 a 400 mg, en infusión de 5 a 8 minutos, para el manejo de EE establecido, con respuesta temprana (terminación del EE y ausencia de convulsiones a las 6 horas de la administración de la dosis de carga en el 66,7% de los pacientes) y tardía favorables (recurrencia de convulsiones menor al 48% en las primeras 24 horas, sin recurrencia del EE), asociado a baja incidencia de efectos adversos graves [13, 14]. Los fármacos de segunda línea se administran a todos los pacientes con EE independientemente de la respuesta a las benzodiazepinas para prevenir la recurrencia de las convulsiones [3]. En la tabla 3 se resumen las principales características de estos medicamentos.

Medicamento	Ventajas	Desventajas
Fenitoína	Inicio de acción rápido después de la vía intravenosa. Experiencia clínica de larga data en adultos, eficacia y seguridad evaluadas en ensayos controlados aleatorios, no produce sedación, bajo costo y disponibilidad generalizada.	Contiene como vehículo propilenglicol responsable de la hipotensión y bradicardia que puede aparecer con infusiones rápidas (>50 mg/min). La fosfenitoína es un profármaco cuya preparación no contiene el vehículo mencionado y por tanto tiene mejor tolerabilidad cardiovascular y respiratoria.
Valproato	Inicio de acción rápido; eficacia y seguridad comprobadas; baja incidencia de eventos adversos en general; buena tolerabilidad cardiovascular y respiratoria; disponibilidad relativamente económica y generalizada	Mareos, trombocitopenia e hipotensión leve (efectos secundarios poco frecuentes); riesgo de encefalopatía aguda generalmente asociada con anomalías hepáticas o hiperamonemia; riesgo de pancreatitis e insuficiencia hepática.
Levetiracetam	Experiencia clínica de larga data en adultos; baja incidencia de	Somnolencia, sedación, agitación (exacerba condiciones psiquiátricas) y

	interacciones medicamentosas, y de eventos adversos; buena tolerabilidad cardiovascular y respiratoria.	trombocitopenia (efectos secundarios poco frecuentes); relativamente caro.
Lacosamida	Rápido inicio de acción; baja incidencia de eventos adversos; buena tolerabilidad cardiovascular y respiratoria.	Poca experiencia clínica y falta de ensayos controlados aleatorios, riesgo de arritmias cardíacas
Fenobarbital	Inicio de acción rápido; experiencia clínica de larga data; disponibilidad amplia y económica.	Sedación, hipotensión, depresión respiratoria; riesgo de interacciones farmacológicas; riesgo de reacción en el lugar de la inyección.
Brivaracetam	Actúa mediante la unión a la proteína 2A de la vesícula sináptica y, en comparación con el levetiracetam, su afinidad es >10 a 30% mayor, así como su permeabilidad junto con una entrada y distribución más rápidas en el cerebro. Pocos efectos adversos.	Poca disponibilidad.  Sus eventos adversos incluyen somnolencia y fatiga.

**Tabla 3.** Características fármacos de segunda línea. Adaptado de referencia 3.

La terminación de las convulsiones se produce en aproximadamente la mitad de los casos con el uso de los fármacos anteriormente mencionados, sin diferencias significativas entre cada uno de ellos en términos de eficacia y seguridad [15]. En estos casos (EER y EESR) se debe tomar la consideración de la intubación endotraqueal para inducción de anestésica con fármacos de tercera línea, vigilancia en UCI con manejo de soporte y monitoreo con EEG. Aproximadamente, uno de cada tres pacientes con EEC requiere intubación. En dicho caso, se debe evitar el uso de bloqueadores neuromusculares en estos pacientes, ya que la actividad convulsiva se puede enmascarar, pero de ser necesario se prefiere el uso de los relajantes no despolarizantes (menor riesgo de hiperpotasemia).

Respecto a los fármacos anestésicos, no existen ensayos controlados aleatorios que guíen la selección, la dosis o la duración de su uso. Se utilizan de forma gradual comenzando con midazolam y/o propofol, seguido de un aumento gradual a barbitúricos (fenobarbital o tiopental), sin embargo, el tratamiento debe ser individualizado teniendo en cuenta los pros y los contras de cada fármaco (tabla 4). A menudo se necesita más de un fármaco anestésico para lograr el control de las convulsiones, sin embargo, se debe tener en cuenta que el uso de anestésicos intravenosos se asocia con una mayor incidencia de necesidad de vasopresores, riesgo de infección, duración de la estancia hospitalaria, mortalidad y mal resultado funcional a largo plazo [3, 7]. El uso de estos fármacos en el EEC refractario tiene mayor evidencia que en los casos de EENC, recomendándose en este último, en caso de refractariedad, la prueba de otro fármaco de segunda línea antes de considerar la inducción anestésica. Se debe realizar una evaluación clínica y electroencefalográfica para determinar el momento del destete de la anestesia, momento en el que también debe estar controlada la etiología subyacente y las complicaciones sistémicas concurrentes como resultado del coma anestésico. Si reaparecen las convulsiones durante la reducción del medicamento anestésico, se reinician dichos fármacos (el mismo o sustituir por otros que no se han utilizado) mientras se añaden u optimizan otros fármacos no anestésicos para ayudar a un mejor control de las convulsiones. Se debe titular la anestesia hasta la supresión de estallidos o supresión de convulsiones en el EEG [3, 7]. Es importante tener precaución con respecto a las posibles interacciones de estos medicamentos.

Infusión anestésica	Consideraciones
Midazolam	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Perfil hemodinámico favorable. Taquifilaxia con infusiones &gt;24-48 h. Puede depositarse en el tejido adiposo y provocar sedación prolongada.</li> <li>• No contiene propilenglicol (en relación con el diazepam y Lorazepam) que se acumula en las infusiones continuas y genera acidemia metabólica, toxicidad cardíaca e hipotensión grave.</li> </ul>
Propofol	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Eliminación rápida. Puede causar hipotensión dosis dependiente, depresión miocárdica y respiratoria. Alta liposolubilidad que genera acumulo en tejidos periféricos con las infusiones prolongadas.</li> <li>• Síndrome de infusión de propofol (PRIS) con uso prolongado: colapso hemodinámico, insuficiencia renal, acidemia metabólica grave y rabdomiólisis.</li> <li>• Puede ocasionar hipertrigliceridemia y pancreatitis. Requiere monitorización rutinaria del lactato sérico, los triglicéridos, la amilasa, la lipasa y la función renal con infusiones prolongadas</li> </ul>
Ketamina	<ul style="list-style-type: none"> <li>• El bloqueo de N-metil- D -aspartato (NMDA) es un mecanismo único en comparación con otras opciones anestésicas. Control permanente en EER en 57% de los pacientes.</li> <li>• Perfil hemodinámico favorable y sin repercusión en el flujo sanguíneo cerebral o presión intracraneal.</li> <li>• Vida media poco clara en dosis altas e infusiones prolongadas. Menos estudios en comparación con otros agentes.</li> </ul>
Fenobarbital	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reservado para casos en los que otras opciones anestésicas no logran controlar las convulsiones.</li> <li>• Vida media prolongada en adultos. Depósito en tejidos periféricos. Contiene propilenglicol como vehículo.</li> <li>• Depresión cardíaca, supresión de la médula ósea, íleo, disfunción hepática y renal.</li> </ul>

**Tabla 4.** Fármacos anestésicos. Adaptado de referencia 2.

En la actualidad se dispone de otras opciones de tratamiento para el EESR, con evidencia en crecimiento en cuanto a su eficacia: dieta cetogénica, terapia electroconvulsiva, hipotermia, estimulación magnética transcraneal y anestésicos inhalatorios volátiles (isoflurano) [16].

Merece especial mención la dieta cetogénica (DC), en la que existe un suministro rico en grasas, bajo en carbohidratos y con un contenido adecuado de proteínas que induce el metabolismo de las grasas y la producción de cuerpos cetónicos para la producción de energía, reconocido como un potente tratamiento para ciertos tipos de epilepsia en la población pediátrica con evidencia creciente de su eficacia en adultos. Su mecanismo anticonvulsivo no se conoce con claridad, pero se cree que a largo plazo la DC podría aumentar las reservas de energía al regular positivamente la expresión de los genes del metabolismo energético, mejorando la función mitocondrial y así favorecer la actividad neuronal. Se produce, además, una regulación de la sensibilidad de los canales iónicos, se promueve la síntesis e inhibe la degradación del ácido  $\gamma$ -aminobutírico (GABA) que podría aumentar aún más el umbral de las convulsiones. No hay evidencia clara sobre el momento de inicio de la DC. En pacientes con EESR, se han informado casos con lapso de 2 a 155 días en el inicio de la terapia, con una duración media de 2 a 37 días para alcanzar la cetosis, con tasas de remisión del 73 al 82% de la actividad epiléptica. Por lo general, los fármacos sedantes deben mantenerse y titularse hasta la supresión de las convulsiones durante 72 h después del inicio de la DC en la fase aguda del EE. Se considera eficaz la terapia cuando se puede retirar la anestesia o cuando se puede simplificar el régimen



anticonvulsivo. Si no se observa mejoría dentro de las 2 semanas posteriores al inicio del tratamiento, la terapia debe ser suspendida y se debe continuar con los anestésicos sedantes. Las reacciones adversas incluyen acidosis metabólica, hiperlipidemia, hipoglucemia, efectos cardiovasculares y osteoporosis causada por deficiencia de vitaminas y minerales; síntomas gastrointestinales, cálculos renales e inducción de infección; las tres primeras ocurren con mayor frecuencia y pueden generar la suspensión de la terapia [17].

La búsqueda de la causa subyacente debe ocurrir en paralelo con la estabilización y la administración de fármacos antiepilépticos, así como la valoración de la respuesta al tratamiento. En quienes se sospecha de consumo de alcohol se recomienda la administración de tiamina endovenosa (300 mg). En aquellos con encefalitis por virus del herpes simple se debe dar tratamiento temprano con aciclovir, incluso antes de la confirmación microbiológica en estudios de LCR. En los casos de sospecha de encefalitis autoinmune (una vez excluidas las causas infecciosas y de otro tipo) se debe considerar el inicio de un ciclo empírico de dosis altas de esteroides (metilprednisolona 1 g IV al día durante 5 días), a menudo administrado concomitantemente con otras terapias de primera línea, como inmunoglobulina intravenosa y, en casos graves, recambio plasmático. En casos refractarios se utilizan inmunomoduladores como rituximab o ciclofosfamida. Si se sospecha EE secundario a lesión cerebral focal estructural, la resección quirúrgica del foco epileptógeno puede ser efectivo (67% de efectividad para el EESR), sopesando riesgos de la intervención [7].

Para pacientes que regresan al estado cognitivo inicial después de la administración de benzodiazepinas y para quienes la historia sugiere una clara causa (p. ej., convulsiones por abstinencia de alcohol, epilepsia con incumplimiento de la terapia o hipoglucemia) pueden ser suficientes análisis de sangre de rutina (glucemia, exámenes toxicológicos, niveles séricos de alcohol y de fármacos antiepilépticos, si estuviese disponible), así como monitorización por telemetría. La necesidad de una evaluación diagnóstica adicional depende de la respuesta al tratamiento y presunta causa de las convulsiones [2]. En aquellos en quienes hay una aparente resolución de las convulsiones clínicas en ausencia de retorno a la línea de base neurológica, deben tratarse como EENC hasta que se demuestre lo contrario, ya que alrededor del 30 % al 50 % de los pacientes en estado crítico desarrollan EENC como resultado de la transformación del EEC generalizado, siendo importante la monitorización EEG la cual alcanza una sensibilidad del 95% para la detección de convulsiones electrográficas a las 72 horas de seguimiento [6]. Recientes estudios apoyan el inicio temprano de los registros de EEG en pacientes que sufren de estado epiléptico convulsivo, incluidos aquellos con evidencia clínica de éxito del tratamiento, ya que cerca del 14% de los pacientes pueden tener convulsiones electrográficas después de un tratamiento inicial de segunda línea, y de estos el 38% pueden no tener correlación clínica [18]. También se debe tener en cuenta que en casos de EENC el EEG puede ser equivoco, por lo que es necesaria una evaluación del estado clínico del paciente, su historial médico y su respuesta a los fármacos anticonvulsivos para realizar el diagnóstico. La respuesta debe incluir tanto una respuesta positiva en el estado clínico del paciente como del EEG [19]. Una vez que se realiza el diagnóstico de EENC, a menudo hay desacuerdo sobre la agresividad del tratamiento, faltando evidencia al respecto. Los enfoques terapéuticos iniciales varían desde ensayos con fármacos anticonvulsivos adicionales hasta la intubación y la supresión de estallidos en el EEG con anestesia intravenosa, similar a la que se utiliza en el estado convulsivo. En todos los casos, es importante abordar la etiología subyacente y administración temprana de anticonvulsivos [3, 6]. En la figura 4 se resume las medidas diagnósticas y terapéuticas del EE y en la tabla 5 se describen algunas consideraciones en ciertos grupos de riesgo.

## Conclusiones

El estado epiléptico en una emergencia neurológica relacionada con una alta morbi-mortalidad, en que se debe hacer rápidamente un abordaje diagnóstico y terapéutico para mejorar los desenlaces. Todas las instituciones deberían contar con un protocolo de atención para pacientes con este padecimiento.

## Evaluación y tratamiento inicial del EE confirmado o sospechado

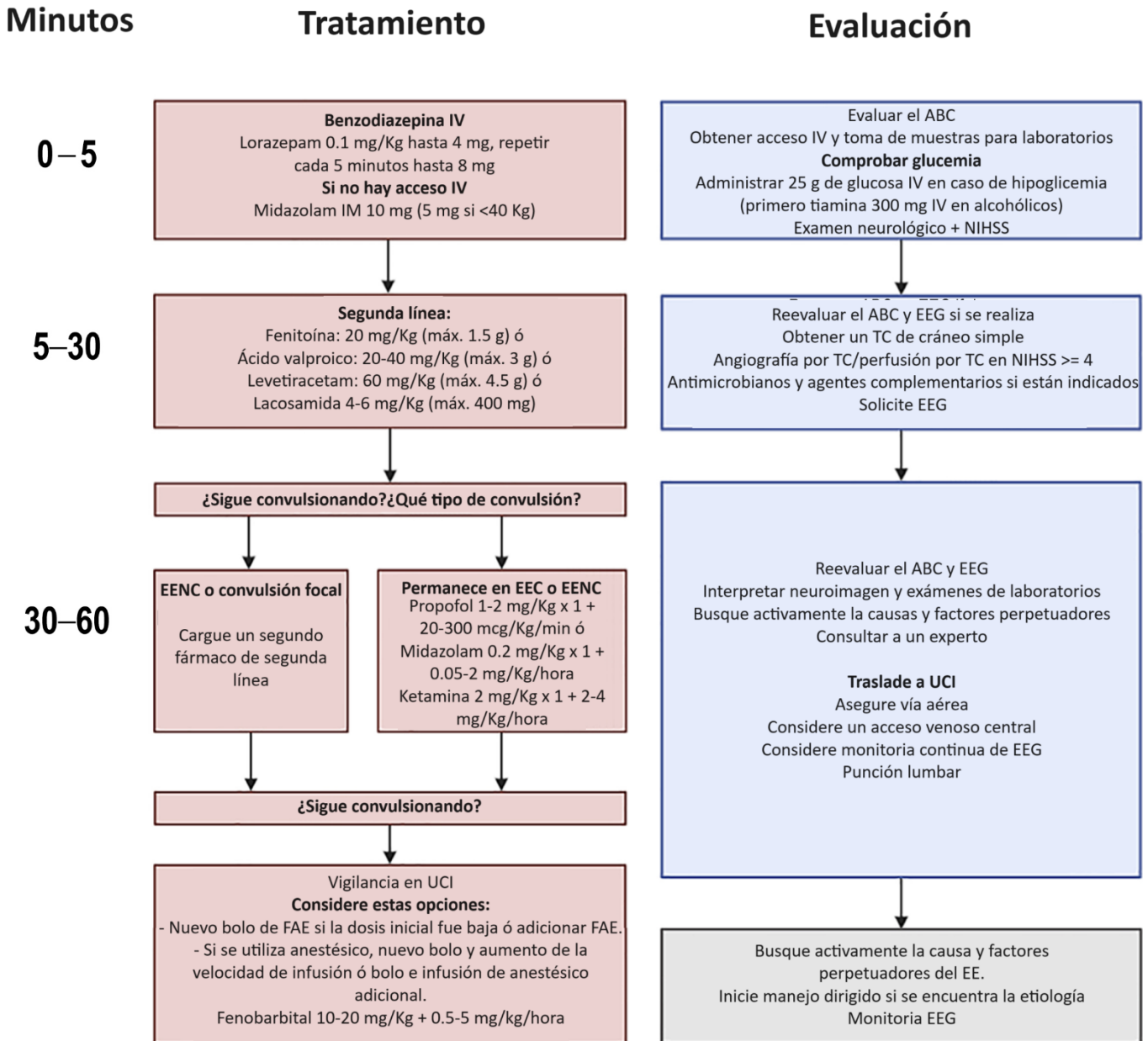


Figura 4. Protocolo diagnóstico y terapéutico del EE. Adaptado de referencia 2.

Grupo de paciente/Situación específica	Precaución
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asma bronquial	Las benzodiazepinas pueden causar hipercapnia y depresión respiratoria, por lo que se debe mantener disponible el equipo y el personal de intubación.
Insuficiencia cardíaca crónica, niños	La administración rápida de medicamentos anticonvulsivos puede provocar sobrecarga de líquidos e insuficiencia cardíaca congestiva.
Insuficiencia renal, insuficiencia hepática	La acumulación de medicamentos anticonvulsivos administrados previamente podría contribuir a comprometer la condición clínica.
Trastornos mitocondriales en niños y adultos	El ácido valproico está contraindicado
Pacientes con hipotensión arterial al ingreso	Riesgo de una mayor caída de la presión arterial con midazolam, fenitoína, propofol y narcóticos
Sospecha de estado epiléptico no convulsivo en pacientes comatosos	Espere a realizar un EEG si no hay indicios clínicos de estado epiléptico no convulsivo, especialmente en coma (la intoxicación, por ejemplo, con benzodiazepinas, puede malinterpretarse como estado epiléptico no convulsivo)
No hay acceso venoso disponible	Considere las vías de administración bucal, nasal e IM; en casos seleccionados, también se debe considerar el acceso intraóseo (se requiere equipo especial)

**Tabla 5.** Grupos de pacientes y situaciones específicas en el manejo del EE. Adaptado de referencia 3.

## Declaración de conflictos de interés:

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés en la realización de este texto.

## Bibliografía

1. Beghi, E., et al., *Recommendation for a definition of acute symptomatic seizure*. *Epilepsia*, 2010. 51(4): p. 671-5.
2. Coppler, P.J. and J. Elmer, *Status Epilepticus: A Neurologic Emergency*. *Crit Care Clin*, 2023. 39(1): p. 87-102.
3. Trinka, E. and M. Leitinger, *Management of Status Epilepticus, Refractory Status Epilepticus, and Super-refractory Status Epilepticus*. *Continuum (Minneapolis, Minn)*, 2022. 28(2): p. 559-602.
4. Gaspard, N., et al., *New-onset refractory status epilepticus: Etiology, clinical features, and outcome*. *Neurology*, 2015. 85(18): p. 1604-13.
5. Lu, M., et al., *Epidemiology of status epilepticus in the United States: A systematic review*. *Epilepsy Behav*, 2020. 112: p. 107459.
6. Wang, X., et al., *Non-convulsive seizures and non-convulsive status epilepticus in neuro-intensive care unit*. *Acta Neurol Scand*, 2022. 146(6): p. 752-760.
7. Migdady, I., E.S. Rosenthal, and H.R. Cock, *Management of status epilepticus: a narrative review*. *Anaesthesia*, 2022. 77 Suppl 1: p. 78-91.

8. Aukland, P., et al., *Predictive value of the Status Epilepticus Severity Score (STESS) and its components for long-term survival*. BMC Neurol, 2016. 16(1): p. 213.
9. Neligan, A. and S.D. Shorvon, *Frequency and prognosis of convulsive status epilepticus of different causes: a systematic review*. Arch Neurol, 2010. 67(8): p. 931-40.
10. Trinka, E., et al., *A definition and classification of status epilepticus--Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus*. Epilepsia, 2015. 56(10): p. 1515-23.
11. Leitinger, M., et al., *Salzburg Consensus Criteria for Non-Convulsive Status Epilepticus--approach to clinical application*. Epilepsy Behav, 2015. 49: p. 158-63.
12. Sathe, A.G., et al., *Patterns of benzodiazepine underdosing in the Established Status Epilepticus Treatment Trial*. Epilepsia, 2021. 62(3): p. 795-806.
13. Brigo, F., et al., *Intravenous Brivaracetam in the Treatment of Status Epilepticus: A Systematic Review*. CNS Drugs, 2019. 33(8): p. 771-781.
14. Martellino, C., et al., *The real-world effectiveness of intravenous brivaracetam as a second-line treatment in status epilepticus*. Epilepsy Behav, 2023. 148: p. 109464.
15. Kapur, J., et al., *Randomized Trial of Three Anticonvulsant Medications for Status Epilepticus*. N Engl J Med, 2019. 381(22): p. 2103-2113.
16. VanHaerents, S. and E.E. Gerard, *Epilepsy Emergencies: Status Epilepticus, Acute Repetitive Seizures, and Autoimmune Encephalitis*. Continuum (Minneap Minn), 2019. 25(2): p. 454-476.
17. Cai, M., et al., *Ketogenic dietary therapy in adult status epilepticus: current progress and clinical application*. Acta Epileptologica, 2022. 4(1): p. 16.
18. Zehtabchi, S., et al., *Electroencephalographic Seizures in Emergency Department Patients After Treatment for Convulsive Status Epilepticus*. J Clin Neurophysiol, 2022. 39(6): p. 441-445.
19. Kaplan, P.W., *The EEG of status epilepticus*. J Clin Neurophysiol, 2006. 23(3): p. 221-9.