

Estatus epiléptico

Unidad Docente de Anestesiología y Patología Crítica

Departamento de Cirugía

Universidad de Valladolid



Índice

1. Introducción.
2. Epidemiología y etiología.
3. Clasificación.
4. Complicaciones
5. Tratamiento

Introducción



- Una de las patologías más frecuentes y graves para el médico de urgencias.
- Diagnóstico y tto precoz fundamentales.
- Históricamente: estado de crisis continuas prolongadas o una secuencia de crisis en las que el paciente no recupera la conciencia entre ellas.
- ILAE (International League Against Epilepsy) 2006: crisis que no muestra signos de finalización después de duración habitual.
- ¿Tiempo habitual?: > 30 minutos.



Situaciones especiales

- **Status epilépticos no convulsivos (SENC):** difícil establecer inicio síntomas. Papel fundamental EEG.
- **SE con crisis tónico-clónicas generalizadas:** riesgo de daño neurológico permanente aparece por encima de los 5 minutos de duración. Prácticamente todas CTCG son tratadas como SE.



Epidemiología y etiología



- **Incidencia:** 10-40 casos/100000 habitantes/año.
- Mayor en edad pediátrica (menores 1 año).
- **Mortalidad 10-30 %.** Factores riesgo: edad avanzada, causa y duración.
- Duración: único factor pronóstico modificable.
- **Causas:**
 1. Infradosificación medicación antiepiléptica. Pronóstico bueno. Mortalidad baja.
 2. Crisis por trastornos sistémicos o lesiones cerebrales agudas. Mortalidad muy elevada.
 3. Fármacos o tóxicos que disminuyen el umbral convulsivo: **alcohol**, cocaína, metaanfetamina, LSD. Dosis altas antidepresivos, neurolépticos, antibióticos.

Causas más frecuentes y mortalidad

Etiología	% de casos	% de mortalidad
Anoxia/hipoxia	18-28	53-71
Enfermedad cerebrovascular	23	33
Tumor	7	30
Infección sistémica	7	0
Infección del sistema nervioso central	3-12	20
Trastorno metabólico	15-22	30
Disminución de fármacos antiepilépticos	25-34	4
Tóxico	3-15	25
Ingesta/abstinencia alcohólica	13-25	30
Traumatismo	3-15	25
Desconocida	25-30	14

Fármacos que disminuyen el umbral epileptógeno

Antibióticos

Imipenem, β -lactámicos (penicilinas y cefalosporinas), isoniazida, metronidazol

Antihistamínicos

Difenidramina

Neurolepticos

Clozapina y fenotiacinas (clorpromacina)

Antidepresivos

Maprotilina, bupropión, tricíclicos (clomipramina, desipramina)

Anticolinesterásicos

Baclofeno

Fentanilo

Meperidina

Litio (sobredosis)

Propoxifeno

Flumacenilo

Lidocaína

Ketamina

Clasificación

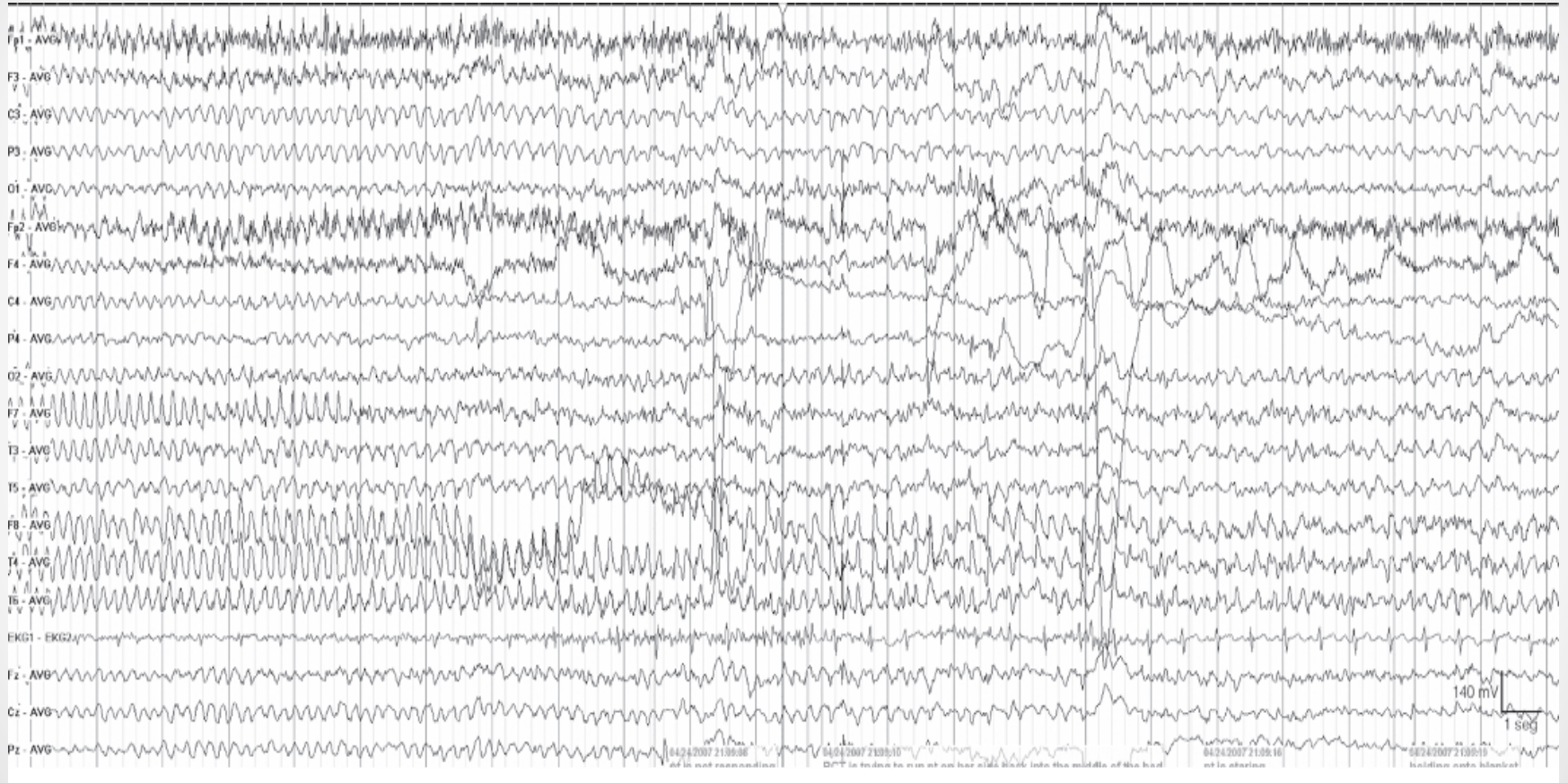
...

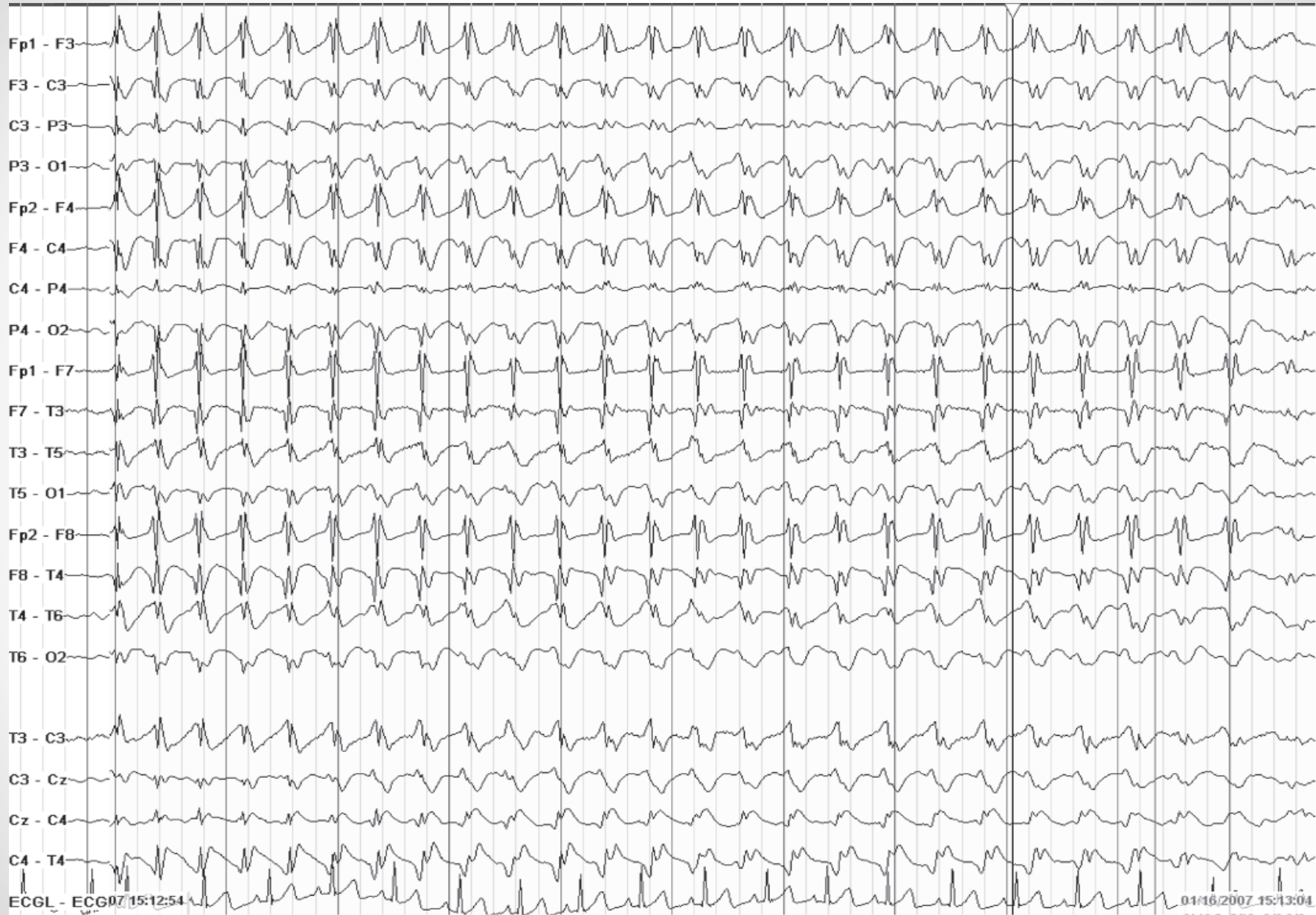
Convulsivo	Parcial Generalizado	Tonicoclónico Mioclónico Tónico Clónico
No convulsivo	Ausencias Parcial complejo Parcial simple Epilepsia parcial continua	

SE no convulsivo (SENC)

- 30%.
- Status Epiléptico Parcial Complejo (SEPC): alteración nivel conciencia con síntomas focales asociados como automatismos o contracciones faciales ocasionales. SENC más frecuente.
- Diagnóstico complicado. Frecuente uso pruebas complementarias. EEG paroxismos epileptiformes. RM funcional, SPECT y PET pueden ayudar.
- Si sospecha clínica alta con EEG no concluyente: test diagnóstico-terapéutico con benzodiazepinas.

SEPC





Complicaciones

...

Presión arterial

- PAS aumenta una media de 85 mm Hg, y diastólica, 42 mm Hg en el primer minuto del inicio por liberación catecolaminas sistémicas. Posteriormente, disminuye, hasta alcanzar valores basales tras 60 mins.
- SE prolongados cifras PA suelen bajar por debajo de niveles normales: hipoperfusión cerebral.

Función cardíaca

- Primer minuto: aumento frecuencia cardíaca por liberación catecolaminas.
- Isquemia miocárdica, trastornos conducción, prolongación QT, ausencia de taquicardia sinusal.
- Aumento riesgo de muerte si descenso simultáneo PA y Fc.
- Monitorizar paciente tras SE.

Otros:

- Equilibrio ácido-base: acidosis metabólica por aumento metabolismo anaerobio muscular + acidosis respiratoria. Disminución pH máxima a los 20 mins del inicio. Se resuelve en 1h.
- Sat O₂: Disminución PaO₂ 58-68 mm Hg. Riesgo daño tisular.
- Función respiratoria: trastorno ventilatorio por contracción muscular. Aumento PAP. Riesgo EAP.
- Temperatura: aumento por contracción muscular e hiperactividad sistema nervioso autónomo.
- Función renal: necrosis tubular y rabdomiólisis.

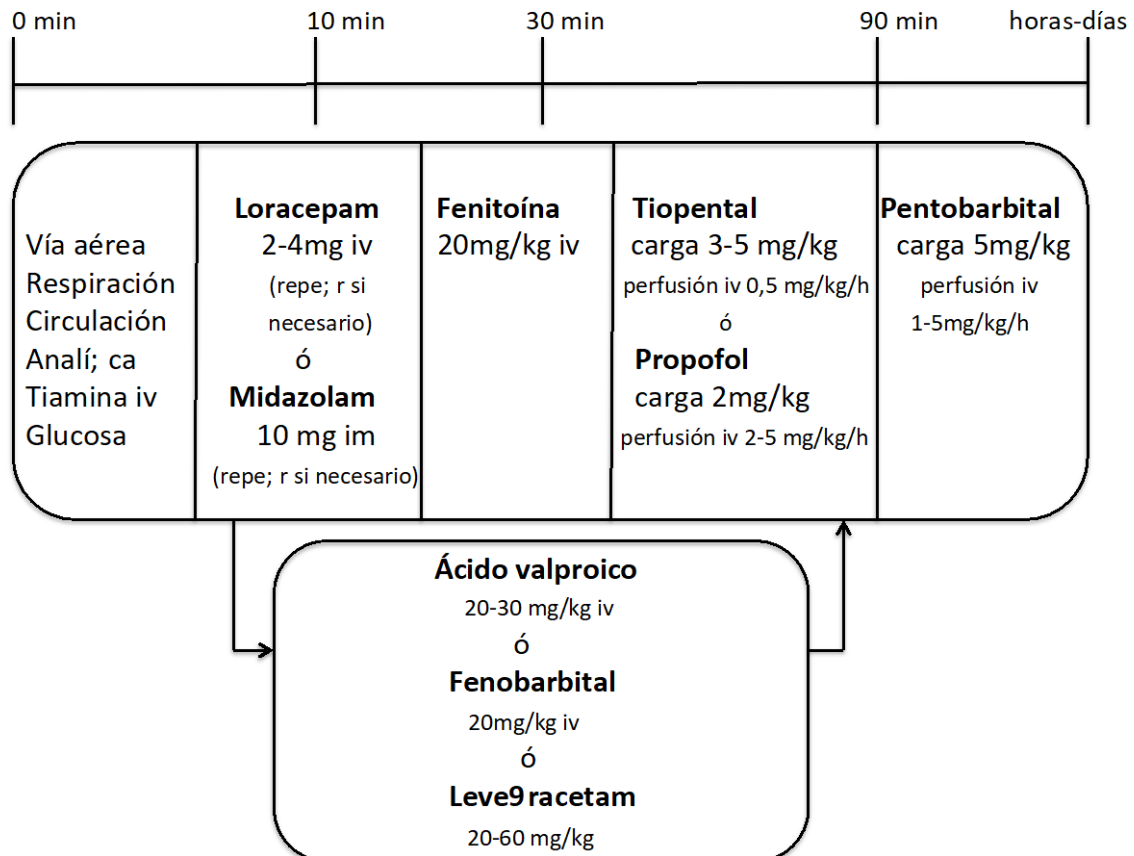
Cambios SNC:

- Aumento demanda metabólica a expensas de O_2 y glucosa. Daño neuronal por hipoxia y liberación de radicales libres.
- Aumento Ca^{2+} intracelular: apoptosis y necrosis hipocampo, cerebelo y corteza. Pérdida neuronal, atrofia y gliosis.
- PIC: aumento inicial. En adultos se suele recuperar tras 20 mins.
- Edema cerebral. Crisis tonicoclónicas pediátricas.
- LCR: aumento leucocitos. Levemente proteínas y glucosa.

Tratamiento

...

SEC



SENC

- Benzodiacepinas.
- Repetir benzodiazepinas + Antiepiléptico.
- + segundo antiepiléptico.
- Inductores anestésicos.