

I CONGRESO VIRTUAL IBEROAMERICANO DE NEUROLOGÍA  
CURSO DE FORMACIÓN EN EPILEPSIA

# STATUS EPILEPTICUS: EPIDEMIOLOGÍA, CLASIFICACIÓN Y TRATAMIENTO

Antonio Delgado-Escueta (1), Ch.-Y.G. Fong (1), Marco  
Tulio Medina (1,2), Reyna Durón Martínez (2)

- (1) California Comprehensive Epilepsy Program
- (2) Asociación Hondureña de Neurología
- (3) Unidad de Investigación Científica, Facultad de Ciencias  
Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras

La Comisión de Epidemiología y Pronóstico de la Liga Internacional Contra la Epilepsia ha definido el status epilepticus (SE) como una actividad epiléptica que dura más de 30 minutos o la presencia de dos o más crisis secuenciales sin recuperación de la conciencia entre las crisis. En este capítulo se revisarán la historia, epidemiología clínica y se discutirán los protocolos de tratamiento existentes. Además, se considerarán los conceptos sobre el daño cerebral consecuente al SE.

## HISTORIA DEL STATUS EPILEPTICUS Y LOS SIMPOSIOS INTERNACIONALES DE MARSELLA SANTA MÓNICA CALIFORNIA

Las primeras descripciones de convulsiones continuas se pueden

encontrar en tablillas cuneiformes neo-babilónicas escritas entre los años 718-612 A.C. Fue L.F. Calmeil quien adoptó el término *état de mal* en 1874. El escribió en su tesis que "Hay momentos que en cuanto una crisis termina otra empieza, una siguiendo a la otra en sucesión, de tal forma que uno puede contar hasta 40 ó 60 crisis sin interrupción: los pacientes llaman a esto *état de-mal*. El peligro es inminente, muchos pacientes mueren". El término *status epilepticus* se utilizó por primera vez en la traducción de Bazire de las cátedras de Trousseau sobre medicina clínica en 1867.

La historia moderna del SE probablemente inició cuando Gastaut, Roger y Lob organizaron el Primer Simposio Internacional sobre SE ("la Conferencia de Marsella") en los años 60. Aquí se definió al SE como "crisis convulsivas que se repiten con tanta frecuencia o que son tan

prolongadas que ocasionan un estado fijo y duradero de la condición epiléptica". El concepto también incluyó crisis que duraban más de 30 minutos, aun sin alteración de la conciencia.

En 1977, se organizó el Segundo Simposio Internacional (la "Conferencia de Santa Mónica). Durante la misma se clasificó el SE según se muestra en la Tabla 1.

Desde el simposium de 1977, se han reportado más de 100 casos de status no convulsivo y SE parcial. Además, Treiman y colaboradores han descrito el **SE sutil**, una forma generalizada de status EEG con mínimas manifestaciones motoras, usualmente observado en anoxia cerebral o paro cardiorrespiratorio.

**Tabla 1. Clasificación del status epilepticus de la Conferencia de Santa Mónica, 1979.**

**Status convulsivo**

- tónico-clónico
- mioclónico
- tónico
- clónico

**Status no convulsivo**

- de ausencias
- parcial complejo\*
- parcial continuo\*\*

• *La presentación clínica es un estado "crepuscular" prolongado.*

\*\* *epilepsia partialis continua, la conciencia está preservada.*

Durante el 111 Simposio Internacional de Status Epilepticus en Santa Mónica, California (1997), David M. Treiman y colaboradores presentaron los resultados de un estudio nacional en EUA que duró cinco años y que incluyó 550 pacientes con SE convulsivo. El comparó cuatro diferentes esquemas de tratamiento. Se mencionarán datos más adelante.

**INCIDENCIA Y PREVALENCIA**

La incidencia anual en los Estados Unidos estimada por Hauser es entre 60,000 y 250,000 casos por año, mientras que Shorvon calcula que ocurren entre 3 80 a 280 casos por millón en el Reino Unido. De Lorenzo reportó que la mayor incidencia ocurre en la infancia (156 por 100,000).

En los países en vías de desarrollo, donde reside el 80% de los 40 millones de individuos con epilepsia en el mundo, parece ser muy frecuente, aunque sus características han sido poco estudiadas en estas regiones. Un estudio realizado en 1997 en el municipio rural de Salamá,

Honduras por Medina y colaboradores, reporta que 47% de los pacientes epilépticos habían desarrollado un SE, siendo el convulsivo el tipo más común, fue más frecuente en niños y en 42% de los casos estaba relacionado a la ausencia de tratamiento antiépiléptico.

**CAUSAS DE STATUS EPILEPTICUS**

El Estudio de Honduras reporta que 43% de los pacientes con SE presentaban epilepsia sintomática a neurocisticercosis y el resto se debía a causas genéticas, daño cerebral perinatal y malformaciones del SNC. La etiología era desconocida en un 28% de los casos.

En países desarrollados, las causas más comunes de epilepsia en hospitales generales son: enfermedad cerebro vascular (25%), supresión de terapia anticonvulsivante (18%), abuso o abstinencia de alcohol (12%), privación de sueño, infecciones y el inicio de nuevos anticonvulsivantes que disminuyen los niveles plasmáticos de antiépilépticos concomitantes (12%).

Otras causas incluyen la abstinencia de otras drogas sedantes como las benzodiazepinas y el fenobarbital, alteraciones metabólicas, hipocalcemia, hipo- e hiperglicemia, hiponatremia, insuficiencia hepática o renal, intoxicaciones (isoniazida, antidepresivos tricíclicos, neurolépticos, estricnina), actividad física extenuante, radioterapia y el embarazo o parto. En centros de epilepsia, las causas más comunes son daños estructurales como neoplasias, abscesos cerebrales, infarto agudo cerebral embólico, encefalitis,

meningitis, epilepsias refractarias y epilepsias mioclónicas progresivas.

Los infantes y niños representan los grupos más afectados por SE. El 40% de los casos ocurren antes de los dos años de edad. En la niñez, la causa mas común es la infección aguda del sistema nervioso central (SNC) (36%). Cerca de 20% se debe a cambios en la medicación y las alteraciones hidro-electrolíticas son etiologías y desencadenantes comunes.

En aproximadamente 50% de los casos no hay historia de crisis epilépticas. Medina y col. reportan que 4.4% de los epilépticos de su estudio presentaron SE como primera manifestación de la epilepsia. El riesgo de SE recurrente es de 26% y aumenta si el status dura más de 24 horas. Cuando el SE es la primera manifestación de una alteración del SNC, el 66% de los pacientes desarrolla epilepsia. En niños neurológicamente normales, el riesgo de recurrencia es bajo.

**MECANISMOS**

Los mecanismos moleculares y celulares que transforman una crisis única en un estado epiléptico fijo y progresivo son desconocidos tanto en humanos como en animales con SE experimental. Los mecanismos básicos por los cuales un status convulsivo lleva a epileptogénesis y a epilepsia aún son motivo de estudio. La mayoría de la evidencia de que el SE debe controlarse en 20 a 30 minutos, procede de animales con status experimental. Sin embargo, las técnicas modernas de bioquímica *in vivo*, imagen de resonancia magnética funcional, espectroscopia con resonancia

magnética v *diffusion-weighted imaging* (una forma especial de IRM), nos ofrecen ahora la posibilidad de estudiar los mecanismos de daño y las posibilidades de tratamiento del SE en humanos.

## TRATAMIENTO

En 1977, durante el Primer Simposio Internacional sobre Status Epiléptico, en Santa Mónica, California, Escueta y Col. propusieron los principios de tratamiento y recomendaron el diazepam intravenoso (I.V.) para el control agudo de SE y la fenitoína I.V. para prevenir su recurrencia. Estos principios de tratamiento para el SE han sido aceptados mundialmente y han pasado la prueba del tiempo y el reto de nuevos ensayos comparativos. Los fármacos que han sido aprobados recientemente por la FDA (EUA) y que han tenido impacto en el tratamiento del SE el diazepam en gel rectal (Diastat), la fosfenitoína I.V. y el Valproato I.V.

**Principios del manejo de urgencia**  
Se sugiere seguir los principios de manejo racional presentados por el II Simposio Internacional de Status Epilepticus (1980) y recomendados por el grupo de trabajo de la Epilepsy Foundation of America:

- Documentación clínica del SE
- Identificación de la causa del SE
- Seguimiento del ABC de sostén vital
- Control de las crisis lo antes posible

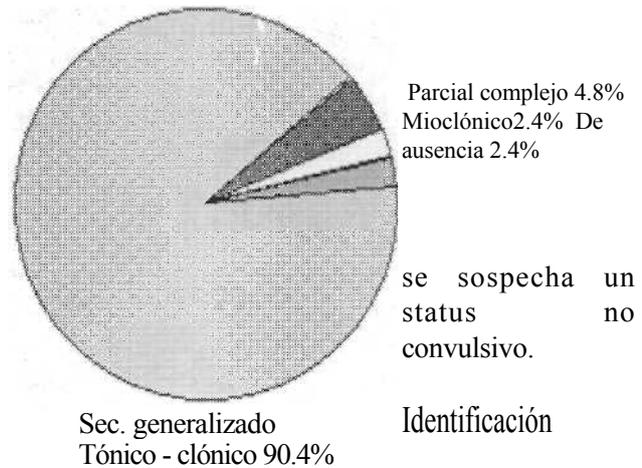
### Documentación clínica del status epilepticus

Se debe suponer la presencia de SE e instaurar un tratamiento inmediato si se da alguna de las siguientes condiciones:

- Dos convulsiones tónico-clónicas sin que el paciente recupere la conciencia entre ellas,
- Crisis clónicas continuas durante al menos cinco minutos sin recuperación de la conciencia,
- Dos crisis parciales complejas sin que el paciente recobre la conciencia entre ellas.

Durante el período de observación se debe identificar el tipo de SE. Existen tantos tipos de SE como tipos de crisis epilépticas. El de tipo convulsivo y el parcial complejo requieren tratamiento agresivo e inmediato. Se deben diferenciar los de tipo tónico, clónico y el tónico-clónico, pues las drogas de elección son diferentes. Se debe realizar un electroencefalograma (EEG) de urgencia cuando se duda del diagnóstico o, particularmente, si

Figura 1  
Estudio de Salamá, Honduras 1997  
**TIPO DE STATUS EPILEPTICUS (n=42)**



de la causa o

### desencadenante del SE

Si se presenta un status tónico-clónico, hay que realizar una búsqueda de una lesión aguda del SNC (infarto cerebral agudo, meningitis, encefalitis, trauma cerebral severo, una masa progresiva como un absceso o neoplasia). Si hay ausencia de una lesión cerebral, se deben considerar causas menos comunes como anomalías electrolíticas, accidentes cerebrovasculares antiguos, abandono de drogas anticonvulsivantes, causas metabólicas y anoxia cerebral por falla cardiopulmonar.

El examen neurológico puede demostrar signos de focalización. Se deben realizar exámenes rápidos de sangre para investigar hiper- o hipoglicemia, hipoxia, hiponatremia, hipocalcemia y uremia, además de exámenes toxicológicos en orina y sangre, particularmente para cocaína. También pueden medirse niveles séricos de antiepilépticos.

## Seguimiento del ABC de sostén vital

El tratamiento del SE empieza con las medidas que deben realizarse en todo paciente inconciente: el ABC del sostén vital (mantener la vía aérea, mantener la presión arterial y la circulación y además, monitorear la temperatura, la presión arterial, electrocardiograma y función respiratoria). En estudios experimentales con animales, la severidad del daño cerebral se correlaciona muy bien con la hipoxia, hipotensión e hiperpirexia, así como con la duración del SE.

## Control de las crisis lo antes posible

Las convulsiones deben controlarse lo antes posible para prevenir el daño neuronal selectivo y las secuelas neurológicas serias. Los pacientes con SE no deben recibir agentes paralizantes para controlar las convulsiones sin una

monitorización cercana del EEG que asegure que las descargas neuronales anormales han sido controladas. Si estas descargas continúan por un tiempo suficiente pueden causar daño cerebral significativo.

El objetivo del tratamiento es *detener toda actividad epiléptica* y no sólo las manifestaciones clínicas. Además se deben corregir las complicaciones metabólicas secundarias.

En casi todos los casos el control de las crisis se logra con la administración endovenosa de benzodiazepinas. Si el SE convulsivo dura más de 60 minutos a pesar del tratamiento, el paciente debe ser llevado a la anestesia general. Cuando las convulsiones ceden, se deben prevenir posteriormente con **fenitoína I.V.** Las razones para impedir el progreso del SE más allá de los 20 ó 30 minutos residen en el daño cerebral demostrado en cerebros humanos afectados por SE convulsivo y que se resumen en la Figura 2.

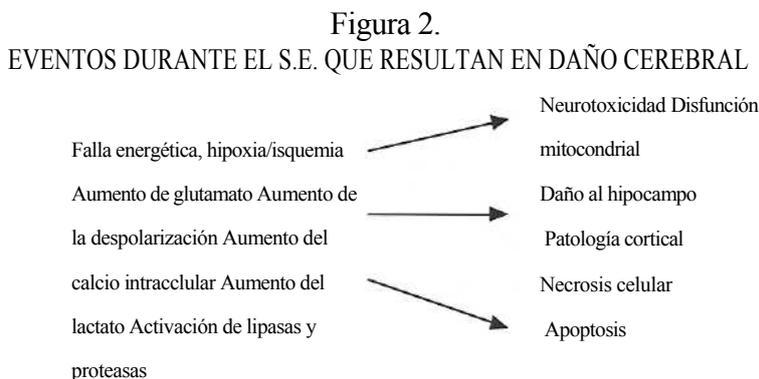
Un estado hiperadrenérgico resultante de catecolaminas circulantes ocurre 30 minutos después del inicio del SE. El 60% de los SE presenta taquicardia, disrritmias severas y disrritmias potencialmente fatales. La acidosis y la hipoglicemia ocurren con mucha frecuencia. Otra razón importante de terminar un SE, especialmente en lactantes y niños es el potencial del SE para inducir epileptogénesis y epilepsia crónica y déficit neurológico.

## Ensayos Farmacológicos

Si bien la droga ideal para el manejo del SE no existe, casi todos, si no todos los estudios, están de acuerdo en el uso de las benzodiazepinas I.V. (diazepam, lorazepam) para terminar el SE. Sin embargo, el estudio controlado que comparó fenobarbital versus la combinación diazepam-fenitoína por Shanner y col. concluyó que el fenobarbital es rápidamente efectivo, comparativamente seguro y con alguna ventaja práctica sobre la combinación diazepam/fenitoína.

El estudio doble ciego realizado por Treiman y col. que comparó lorazepam con fenitoína en el SE convulsivo, mostró una tasa de éxito de 20/26 (77%) para lorazepam como primera droga y de 6/10 (60%) como segunda droga, mientras que la fenitoína tuvo tasas de 12/22 (54%) y 5/6 (83%), respectivamente. Los pacientes con SE convulsivo generalizado sutil no respondieron a ninguna de las drogas. El lorazepam fue tan seguro como el diazepam.

Leppik y col. mostraron que el lorazepam produjo depresión respiratoria en igual número de pacientes que el diazepam. Pueden ocurrir efectos



secundarios como aletargamiento, ataxia- confusión, agitación y alucinaciones pero no son irreversibles. En los casos manejados con lorazepam, 3 pacientes con ausencias atípicas presentaron status tónico paradójico y uno presentó paro respiratorio transitorio. Aparentemente, el lorazepam no produce efectos secundarios cardíacos como la fenitofna.

Treiman y col. completaron en 1997 un ensayo comparativo nacional en Estados Unidos sobre el tratamiento I.V. del SE convulsivo con lorazepam vrs. diazepam/fenitoína vrs. fenobarbital vrs. fenitoína en 384 SE obvios y 134 SE sutiles. Los resultados del SE obvio no muestran diferencia entre los esquemas, excepto para la fenitoína sola, la cual fue estadísticamente menos efectiva que los otros esquemas. Un dato interesante fue que el fenobarbital resultó ser superior en el manejo de SE sutiles por anoxia cerebral o fallo cardiorrespiratorio. El éxito general del tratamiento fue de 55.5%, de 20 a 30% menos efectivo que en las series de SE en niños, adolescentes y adultos jóvenes. Sorprendentemente, no hubo diferencias en complicaciones como hipoventilación, hipotensión, arritmias cardíacas y paro cardíaco entre los cuatro esquemas de tratamiento.

### Manejo inicial

Las tres opciones actuales en el manejo inicial del SE tónico-clónico generalizado son:

- Diazepam en bolo T.V. y una infusión lenta de fosfenitoína, o
- Lorazepam en bolo T.V., o
- Fenobarbital I.V.

Estos deben acompañarse del uso intravenoso de dextrosa al 50% (bolo de 50cc), tiamina (bolo de 100mg), piridoxina (bolo 100-200mg en niños menores de 18 meses) y 1 a 2 ampollas de bicarbonato de acuerdo al resultado de los gases arteriales.

### ANTIPILEPTICOS ESPECÍFICOS

#### Diazepam

Si la terapia se inicia con diazepam, éste cruza la barrera hematoencefálica inmediatamente y controla el SE en minutos, pero se redistribuye rápidamente a otros sitios del cuerpo, disminuyendo la concentración cerebral y causando recurrencias en un tercio de los pacientes. Por lo tanto, casi siempre es necesario iniciar tratamiento concomitante con fosfenitoína y monitoreo estricto de los signos vitales.

El diazepam se administra a una velocidad de 2 mg/min para una dosis de 0.3 mg/kg (dosis total usual de 20 mg). Si es necesario, se puede dar una dosis adicional de 20 mg. Nuestra experiencia nos ha mostrado que cuando funciona, el diazepam controla el SE en 3 minutos en 33% de los pacientes y en 5 minutos en 80%. Esto significa que al término de 5 minutos (a una dosis de 10 mg), 80% de los pacientes se habrá controlado con diazepam. El 20% restante requerirán de los 20 mg completos o de dosis extras de 20mg.

En aquellos pacientes en los que no hay acceso a una vía I.V., el diazepam puede ser utilizado rectal a dosis de 0.5 mg/kg (dosis máxima de 20 mg) en forma de gel especialmente en pacientes pediátricos aun en esquemas extrahospitalarios de manejo del

SE. Las dosis recomendadas en niños de 2-5 años son de 0.5 mg/kg y de 0.2-0.3 mg/kg en mayores de seis años. Los niveles séricos máximos se alcanzan en 15-30 min y duran 4 horas.

#### Lorazepam

Su vida biológica (15 horas) es más corta que la del diazepam y no contiene metabolitos activos, por lo que el riesgo de intoxicación es menor. Es más lipofílico y se cree que tiene menor redistribución tisular, la duración de la acción es mayor, pero alcanza concentraciones cerebrales máximas menos rápidamente (15-30 min). Sin embargo, controla el SE en 10 a 30 minutos.

En seis estudios realizados entre 1979 y 1981, el lorazepam controló la actividad convulsiva en 88% de 113 niños y adultos. Los status mioclónicos parecen ser los más refractarios, lográndose su control únicamente en 55% de los casos. El lorazepam se administra a 0.1 mg/kg en bolo I.V. y se puede repetir esta dosis en 15 min si es necesario. Walker dio una dosis fija de 4 mg en dos minutos de lorazepam I.V., lográndose el control de las crisis durante 2 a 72 horas, tiempo mayor que el logrado usualmente con diazepam.

#### Clonazepam, midazolam, flunitrazepam

Tassinari y col. encontraron respuestas positivas en 60 a 100% de los casos en 11 reportes sobre clonazepam en SE. Es tan efectivo como el diazepam y tiene las mismas complicaciones. El midazolam y flunitrazepam I.V.

también son muy efectivos, pero su forma I.V. no se encuentra en los EUA. Aún no hay datos sobre el uso de midazolam en niños. El clonazepam I.V. fue utilizado en 17 niños de 2 semanas a 26 meses. Todos respondieron a dosis de 0.25-0.75 mg/kg en bolos de 0.25 mg, repitiendo cada 30 min si era necesario. Seis de estos niños tuvieron recurrencia 45 min a 46 horas después.

## Fenitoína

La fenitoína está disuelta en propilenglicol, solvente en parte responsable de la hipotensión, el fallo cardíaco, las arritmias y el síndrome del guante púrpura observado durante su administración en infusión. No recomendamos que la fenitoína i. V. sea utilizada sola. Sus efectos anticonvulsivantes administrada a 50 mg/min, tienen su inicio en 10-20 minutos (la dosis total de 1000 mg se administra en 20 minutos).

La monoterapia con fenitoína detendrá el SE convulsivo en los primeros 20 min. en 80% de los pacientes que no tienen una lesión aguda del SNC. Los niveles plasmáticos efectivos por encima de 10 microgramos/ml pueden persistir por 12 horas para prevenir crisis. Después de una carga endovenosa de 10-12 mg/mi, la vida media de la fenitoína I.V. es relativamente menor (10-15 horas) que la de la fenitoína oral (24 horas).

## Fosfenitoína

La fosfenitoína es una prodroga hidrosoluble esterificada de la fenitoína, disuelta en tetraglicol, el cual tiene menos efectos tóxicos y aunque no se ha relacionado hasta ahora con las complicaciones mencionadas para

la fenitoína. siempre recomendamos el monitoreo del EKG y de la presión arterial durante su infusión. Se convierte rápida y completamente en fenitoína y puede ser administrada más rápidamente a 75 mg/min, a una velocidad de 150mg/min para una dosis total de 700 mg para una persona de 70 kg.

Recomendamos se utilice en la prevención de la recurrencia del SE concomitante a las benzodiazepinas. Los estudios sobre la farmacocinética, seguridad y tolerancia de la fosfenitoína I.V. en adultos muestran que alcanza concentraciones sanguíneas similares a la fenitoína I.V. Actualmente se realizan estudios en niños y lactantes.

## Acido valproico IV

Hasta que no se completen más ensayos, el valproato se debe reservar para el status tónico, status de ausencias atípicas y SE refractarios, se ha utilizado rectalmente en estas situaciones. Vajda y Vajda y col recomiendan una dosis media rectal de 2100 mg/día para controlar el status tónico, parcial motor o mioclónico. Viani ha reportado el uso del valproato en status infantil y neonatal. Devinski y col. valoraron la seguridad del valproato I.V. en 318 pacientes administrándoles 375 mg en una hora. Se observó cefalea, somnolencia, y vómitos, pero los signos vitales se mantuvieron estables.

## Paraldehído IV o rectal

No se recomiendan, pues existen drogas más eficaces y sin los riesgos inherentes a esta droga, como falla de corazón derecho y hemorragia o edema pulmonar.

## PROTOCOLO DE LA EPILEPSY FOUNDATION OF AMERICA (EFA)

Inicio con diazepam (0.3 mg/kg a 2mg/min), o lorazepam (0.1 mg/kg en bolo I.V.)

Seguir con fenitoína/fosfenitoína 20 mg/kg a 100 mg/min

Fenobarbital 20 mg/kg a 100 mg/min

Si el diazepam es utilizado como primera droga, la fosfenitoína debe ser utilizada como segunda droga por la corta vida media de la primera. Si el lorazepam es utilizada como primera droga y controla las crisis, la fosfenitoína no debe ser utilizada necesariamente, a menos que se vaya a usar como fármaco a largo plazo. Si posteriormente se administra fenobarbital sin éxito, se deben utilizar dosis anestésicas de barbitúricos, pues para ese entonces ya habrán transcurrido 30 minutos desde el inicio de la terapia para el SE. Se pueden utilizar el fenobarbital, pentobarbital o tiopentona para suprimir las descargas convulsivas.

## Observaciones a las recomendaciones de la EFA

En la actualidad nuestra escuela todavía considera que el fenobarbital no debe ser la droga de primera elección para SE. El fenobarbital requiere frecuentemente del uso de dosis anestésicas para controlar las crisis. Cuando causa hipotensión o paro respiratorio, éstos duran más que los producidos por el diazepam. Además puede empeorar las convulsiones

primarias tipo gran mal y las ausencias, a menos que se utilicen dosis anestésicas. Si estamos de acuerdo en utilizar el fenobarbital si la terapia con benzodiazepinas y fenitoína no ha dado resultado para controlar el SE en 30 min. La velocidad de infusión del diazepam debe ser de 2 mg/min. Las velocidades de 5-10 mg/min resultan en una mayor probabilidad de depresión respiratoria. Todavía consideramos el diazepam como primera droga por las siguientes razones:

1. La mayor distribución tisular del lorazepam en comparación con el diazepam y su acción teóricamente más prolongada no se ha materializado en los estudios prospectivos de Leppik y col. y de Treiman y col. Las tasas de recurrencia fueron de 30% en ambos esquemas de tratamiento. Por lo tanto, no hay una ventaja práctica del lorazepam. Cuando ocurren hipotensión o depresión respiratoria, éstos persisten por más tiempo que con el diazepam.
2. Si el manejo con diazepam/lorazepam y fenitoína no da resultado, es necesario intubar el paciente y suministrar respiración artificial antes de usar los barbitúricos. La combinación de benzodiazepinas y barbitúricos aumenta el riesgo de hipotensión y depresión respiratoria.

## **STATUS EPILEPTICUS REFRACTARIO**

Al presente, no existe un protocolo estandarizado para el tratamiento del SE refractario. Cuando el SE persiste por más de 30 a 60 minutos, requiere un

tratamiento más agresivo. Se requiere monitorización con EEG e intubación, siendo las opciones el uso de pentobarbital, fenobarbital o tiopentona I.V. o valproato I.V. Además del uso de vasopresores. Los barbitúricos I.V. parecen ser ideales, pues pueden reducir la hipertensión cerebral, el metabolismo y la hipoxia.

En estos casos, hemos utilizado diazepam para mantener concentraciones séricas óptimas y prevenir recurrencias. Se debe evaluar la eficacia de combinar el diazepam I.V. y el rectal, que dura cuatro horas, lo que podría obviar el uso de fenitoína en el 30% de los SE que recurren. El uso en el hogar de diazepam rectal ha controlado efectivamente las convulsiones prolongadas o en racimo de 85% de los pacientes (81%), con la ventaja de prevenir la visita a las unidades de emergencia, mejorar la calidad de vida de las familias, y reducir los costos.

## **PERSPECTIVAS PARA LA EVALUACION DEL DAÑO CEREBRAL SECUNDARIO AL STATUS EPILEPTICUS**

El SE es temido por la posibilidad de muerte súbita y por el daño cerebral debido a las depolarizaciones continuas. Muchos han sugerido la necesidad de terapias neuroprotectoras para status convulsivo y status parciales complejos de origen en el hipocampo, pero no se ha elaborado un protocolo específico para evaluar el daño cerebral *in vivo* en humanos.

Jackson y col. han demostrado que la IRM funcional (fIRM) puede detectar activación cortical

un minuto antes de cambios clínicos en el EEG durante las crisis parciales motoras, sugiriendo cambios vasculares y de oxigenación tempranos. Pritchard y otros seis investigadores, independientemente, realizaron espectroscopia de resonancia magnética en esclerosis del hipocampo y detectaron que la intensidad de la señal para el N-acetilaspártato disminuía en 22% en las regiones límbicas, señalando pérdida neuronal correlacionable con esclerosis mesial temporal.

Pritchard y col. también estudiaron el SE en el cerebro de conejos y notaron un descenso en la fosfocreatina y aumento del fosfato inorgánico Pi mientras el pH bajaba a 6.8 *in vivo*. El lactato aumenta aun después de terminadas las crisis. Zhongycol. midieron la longitud de la difusión de las moléculas de agua por medio de *diffusion weighted imaging* en SE de ratas y notaron una disminución de la longitud media de la difusión del agua.

Estos estudios deberían realizarse en humanos, debemos definir con espectroscopia de resonancia magnética los cambios bioquímicos del SE que realmente preceden y llevan al daño cerebral definido por fIRM y espectroscopia. Solo después de realizar ese paso podremos valorar el uso de drogas neuroprotectoras en el status epilepticus.

## **PROBLEMÁTICA LATINOAMERICANA**

Un reciente estudio sobre la experiencia y características del status epilepticus en Latinoamérica hace las siguientes conclusiones:-

- El tipo de S.E. más común es el convulsivo (secundaria-

mente generalizado tónico-clónico).

- Existe una alta tasa de mortalidad y secuelas neurológicas.
- El inicio del tratamiento está determinado por aspectos socioeconómicos y culturales.
- Los puntos de mayor preocupación son la prevención, educación y tratamiento temprano.

Estos son sin duda aspectos sobre los cuales debe trabajarse en la región.

## BIBLIOGRAFÍA

Browne TR. Paraldehyde, chlormethiazole, and lidocaine for treatment of status epilepticus. In: Delgado-Escueta AV, Wasterlain CG, Treiman DM, Porter RJ, Eds. Status epilepticus: mechanisms of brain damage and treatment. New York: Raven Press, 1983:507-517. (Advances in Neurology, Vol 34.).

Calmeil JL. De l'épilepsie, étudiée sous le rapport de son siège et de son influence sur la production de l'aliénation mentale. Thesis, Université de Paris, 1824.

Commission on Epidemiology and Prognosis, International League Against Epilepsy. Guidelines for epidemiological studies on epilepsy. *Epilepsia*, 1993;34(4):592-6.

Delgado-Escueta AV, Enrile-Bacsal F. Combination therapy for status epilepticus: intravenous diazepam and phenytoin. In: Delgado-Escueta AV, Wasterlain CG, Treiman DM, Porter RJ, Eds. Status epilepticus: mechanisms of brain damage and treatment. New York: Raven Press, 1983:15-35. (Advances in

*Neurology*, Vol 34.).

Delgado-Escueta AV, Wasterlain CG, Treiman DM, Porter RJ, Eds. Status epilepticus. New York: Raven Press, 1983. (Advances in Neurology, Vol 34.).

Gastaut H. Classification of status epilepticus. In: Delgado-Escueta AV, Wasterlain CG, Treiman DM, Porter RJ, Eds. Status epilepticus. New York: Raven Press, 1983:15-35. (Advances in Neurology, Vol 34.).

Gastaut H, Roger J, Lob H. Les états de mal épileptiques. Paris: Masson, 1967.

Hauser WA. Status epilepticus: frequency, etiology, and neurological sequelae. In: Delgado-Escueta AV, Wasterlain CG, Treiman DM, Porter RJ, Eds. Status epilepticus. New York: Raven Press, 1983:3-14. (Advances in Neurology, Vol 34.).

Hauser WA. Status epilepticus: epidemiologic considerations. *Neurology* 1990;40(suppl 2):9-13.

Leppik IE. Status epilepticus: the next decade. *Neurology* 1990;40(suppl 2):4-9.

Leppik IE, Derivan AT, Homan RW, Walker J, Ramsay RE, Patrick B. Double blind study of lorazepam and diazepam in status epilepticus. *JAMA* 1983;249:1452-4.

Lothman EW, Bertram EH. Epileptogenic effects of status epilepticus. *Epilepsia* 1993; 34(suppl 1):59-70.

Lowenstein DH, Aminoff MJ, Simón RP. Barbiturate anesthesia in the treatment of status epilepticus. *Neurology* 1988;38:395-400.

Marco T, Medina, Francisco Rubio-Donnadieu, Rey na Durón. Status epilepticus in Latin America. VIII Panamerican Epilepsy Congress. Sept. 12-13, 1997, Buenos Aires, Argentina. Memoria.

Ramsay E. Treatment of status epilepticus. *Epilepsia* 1993;34(suppl

Shannor DM, McCurdy SA, Herring MO, Gabor AJ. Treatment of status epilepticus: a prospective comparison of diazepam and phenytoin versus phenobarbital and optional phenytoin. *Neurology* 1988;38:202-7.

Treiman DM. Status epilepticus. In: Resor SR, Kutt H, eds. The medical treatment of epilepsy. New York: Marcel Dekker, 1992:183-93.

Treiman DM, DeGiorgio CM, Salisbury SM, Wickboldt CL. Subtle generalized convulsive status epilepticus. *Epilepsia* 1984;25:653.

Treiman DM, Meyers PD. Coiling C. DVA Status Epilepticus Cooperative Study Group. Design of a large prospective double-blind trial to compare intravenous treatments of generalized convulsive status epilepticus. *Epilepsia* 1990a;31:635.

Vajda FJE, Mihaly GW, Miles JL, Donnan GA, Bladin PF. Rectal administration of sodium valproate in status epilepticus. *Neurology* 1978;28:897-9.

Wasterlain CG, Fujikawa DG, Penix L, Sankar R. Pathophysiological mechanisms of brain damage from status epilepticus. *Epilepsia* 1993; 34(suppl 1):37-53.

Wilson JVK, Trynolfd EH. Translation and analysis of a cuneiform text forming part of a Babylonian treatise on epilepsy. *J MedHist* 1990;34:185-98.

*Working Group on Status Epilepticus. Treatment of convulsive status epilepticus. Epilepsy Foundation of America, 1995.*