

Status Convulsivo

Dr. Oscar Doldán Pérez *

INTRODUCCION

Las convulsiones constituyen un grupo de patologías pediátricas muy comunes. Hasta un 5% de los niños experimentan al menos una convulsión durante la infancia.¹

Una convulsión es una interrupción temporaria de la función cerebral debida a la descarga excesiva, hipersincrónica de las neuronas corticales.¹

Las **manifestaciones clínicas** de una convulsión dependen de la región específica y de la extensión del compromiso cerebral y pueden comprender una alteración de la función motora, de la sensación, de la vigilancia, de la percepción, de la función autónoma, o de todas ellas

La **epilepsia** es el estado de convulsiones recurrentes, no provocadas (dos o más), generalmente en una persona que tiene predisposición debido a un estado patológico crónico.

DEFINICION

El status convulsivo es una convulsión que persiste por un tiempo suficiente, que se considera de 30 minutos, o crisis convulsivas repetidas, sin recuperación del estado de conciencia entre las crisis, produciendo una condición epiléptica fija y persistente.^{2,9}

CLASIFICACION

Cualquier tipo de convulsión puede evolucionar hacia un status. El paciente con convulsión tónico-clónica generalizada con pérdida completa de la conciencia es el tipo que con mas frecuencia se presenta. Sin embargo convulsiones parciales o de tipo ausencia representan un 10% de casos que evoluciona al status. Niños quienes han tenido epilepsia generalizada primaria o un síndrome de Lennox-Gastaut pueden presentar status de tipo ausencia. Por otra parte el status epiléptico parcial puede verse en niños con patología cerebral focal. En neonatos predominan las formas erráticas.^{1,9}

FORMAS DE PRESENTACION SEGUN LA EDAD NEONATAL: errática, tónica, clónica, mioclonica, apneica, fragmentaria.

- **LACTANTES Y NIÑOS MENORES:** tónico-clónica, mioclonica, ausencia, parcial compleja.
- **NIÑOS MAYORES:** tónico-clónica, ausencia, mioclonica, parcial simple, parcial compleja

FRECUENCIA

EL status en el global de las convulsiones en los menores de 15 años se presenta en el 3,7% de los casos, y de ellas entre el 75 al 85% se verifica en menores de 5 años, siendo en las tres cuartas partes de los casos el primer episodio convulsivo del niño.^{2,3,8}

Las hemicconvulsiones-hemiplejía y las hemicconvulsiones-hemiplejía-epilepsia se ven en su mayoría antes de los 3 años de edad, con una elevada morbilidad.⁶

FISIOPATOLOGIA

La actividad convulsiva prolongada produce daño y muerte neuronal. Los cambios clínicos y bioquímicos se dividen en 2 fases.⁴

La **fase I** en los primeros 30 minutos se caracteriza por una actividad simpática predominante con hiperpirexia, aumento de la presión arterial y cerebral, taquicardia y polipnea. El flujo cerebral y la extracción y el consumo de oxígeno se elevan extraordinariamente.

A nivel bioquímico hay un incremento del lactato sérico y la glicemia, descenso del Ph y de la oxemia y aumento de la co₂, aunque estos 2 últimos valores dependen del compromiso respiratorio existente. El potasio sérico también se incrementa.

En la **fase II** se aprecia inicialmente una meseta en donde los cambios metabólicos tienden a estabilizarse, este periodo se caracteriza por una reducción de las reservas

*) Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Sanatorio Migone Battilana. Asunción, Paraguay

neuronales de ATP, así como un incremento exagerado del gasto energético y el metabolismo.

Clínicamente, el gasto cardiaco y la presión arterial caen a peligrosos valores que comprometen el transporte y el consumo de oxígeno. Continúa la hipertermia hasta llegar a la hipotermia en las fases terminales.⁶

Bioquímicamente, la glucosa, el lactato y el Ph retornan a niveles normales. La hiperkalemia persiste y es uno de los motivos que determinan la mortalidad.

En esta fase se produce el daño neuronal que se incrementa a medida que el proceso persiste. La lisis neuronal ocurre por el flujo de calcio al citoplasma de las neuronas, el calcio estimula varios receptores y por medio del oxido nítrico, abre poros en la membrana celular que permite el paso de agua y cloro extracelular causando edema celular, disfunción mitocondrial y muerte.⁴

ETIOLOGIA

Causas de Status convulsivo en niños sin antecedentes de convulsiones y con desarrollo neurológico normal:¹¹

- Fiebre sin infección del sistema nervioso central (convulsión febril)
- Infecciones del sistema nervioso central
- Tóxicas/metabólicas
- Traumatismo craneoencefálico
- Síndrome epiléptico familiar
- Idiopático

Causas de Status Convulsivo en niños sin antecedentes de convulsiones y desarrollo neurológico anormal:¹¹

- Obstrucción de derivación ventrículo peritoneal
- Pacientes prematuros con antecedentes de hemorragia intracraneana
- Infección previa del sistema nervioso central
- Lesión encefálica traumática previa
- Anomalía/Síndrome cromosómicos
- Mal desarrollo o infección encefálica congénita
- Parálisis cerebral

Causas de Status Convulsivo en niños con antecedente de convulsiones y desarrollo neurológico normal:¹¹

- Niveles sanguíneos no terapéuticos de anticonvulsivantes
- Enfermedad aguda sobreagregada

Causas de Status Convulsivo en niños con antecedentes de convulsiones y desarrollo neurológico anormal:¹¹

- Niveles sanguíneos no terapéuticos de anticonvulsivantes
- Enfermedad aguda sobreagregada
- Epilepsia intratable
- Trastorno neurológico degenerativo progresivo
- Idiopático

MANEJO

Comprende cinco aspectos que tienen como objetivo detener la convulsión idealmente dentro de los primeros 30 minutos y evitar las complicaciones, secuelas u óbito:

1. *Estabilización*
2. *Evaluación*
3. *Tratamiento con drogas*
4. *Identificar y prevenir las complicaciones*
5. *Prevenir las recurrencias*^{2,4}

ESTABILIZACION

- La prioridad inicial es asegurar una vía aérea permeable, con una correcta posición de la cabeza y aspiración de secreciones. Colocación de una sonda nasogástrica para prevenir la aspiración del contenido del estómago.
- La siguiente prioridad es la administración de oxígeno, indicada en todos los casos con concentraciones cercanas al 100% con máscara adaptada correctamente al rostro del paciente, si a pesar de esta medida hay pobre excursión respiratoria, apnea, taquipnea, o cianosis está indicada la intubación traqueal.
- La función cardiocirculatoria debe ser controlada con monitores, vigilando la frecuencia cardiaca y la presión arterial.
- El siguiente paso es lograr un buen acceso vascular, preferiblemente una vía central con 3 lúmenes, ya que existen drogas anticonvulsivas que no deben ser mezcladas con solución glucosada o con otras drogas. Si no la conseguimos con la prontitud necesaria se recurre a la vía intraósea, y en su defecto se puede optar por la vía intrarrectal aunque se trata de una vía sub-optima. Algunos medicamentos pueden ser utilizados por vía intramuscular, como el Midazolam y una nueva forma de Difenilhidantoína que se está comercializando.
- En un primer tiempo se debe extraer material para hemograma, medio interno: electrolitos, glicemia, calcemia, magnesemia, estado ácido básico, función hepática y renal, coagulograma, y niveles de

anticonvulsivantes si se trata de un epiléptico conocido.

- En un segundo tiempo, y según la historia del paciente: tóxicos, amonio, LCR (una vez estabilizado el paciente), hemocultivos, urocultivos, electrocardiograma, electroencefalograma. Si hay crisis focalizadas o antecedentes de trauma encefálico, tomografía computarizada de cráneo.
- Se inicia hidratación con solución glucosada al 5% y electrolitos de mantenimiento, con un aporte del 80% de mantenimiento, si el niño no está deshidratado
- Según destrostix se administrará solución glucosada al 25% a razón de 500 mg/Kg./dosis (2ml/Kg./dosis).⁴

EVALUACION

Se realiza una historia clínica del paciente, breve pero completa, investigar las drogas que estaba recibiendo (sobre todo si es conocido epiléptico).

Se deben identificar factores causales como traumas, infecciones, intoxicaciones, trastornos metabólicos, diabetes, etc.

El examen neurológico determina la etiología y valorar la condición global del niño:

- Signos de hipertensión intracraneana
- Evidencias de traumatismos
- Déficits focales
- Asimetrías pupilares
- Escala de Glasgow

DROGAS

1ª LINEA: se utilizan las Benzodiazepinas, Diazepan, Lorazepan o Midazolán

2ª LINEA: Difenilhidantoina - fenobarbital

3ª LINEA: Pentobarbital - Thiopental - Lidocaína - Propofol - Diazepan o Midazolán en infusión continua.

VÍAS DE ADMINISTRACIÓN

La *vía intravenosa* es la primera elección, pero cuando ella no se halla disponible existen vías alternativas:⁵

Administración rectal: es subóptima para yugular las crisis debido a su tasa de absorción errática y su mayor lentitud de acción. Sin embargo cuando no se cuenta con un acceso vascular inmediato especialmente en áreas extrahospitalarias se han utilizado en el niño dos drogas:

* Diazepan (ver mas adelante)

* Acido Valproico: a razón de 20 a 30 mgs/Kg. como enema de retención. El jarabe contiene 250 mgs/ml, se diluye con agua en proporción 1:1. Su acción se inicia en 2 a 4 horas.

* Acido Valproico: a razón de 20 mgs/Kg. diluido 1:1 en agua estéril.⁹

* Paraldehído: 0,3 ml/Kg. (máx. 5 ml) diluido 2:1 con aceite de algodón o de oliva y sol fisiológico.

Administración intramuscular: los anti-convulsivantes disponibles por esta vía son escasos .

* Midazolán

* Fosfenitoína (ver mas adelante)

Administración intraósea: la administración intraósea de Benzodiazepinas, Fenobarbital o Fenitoínas es igualmente eficaz que por la vía intravenosa, con sus mismas dosis y efectos indeseables tóxicos.

1ª LINEA

BENZODIAZEPINAS

DIAZEPAN: a dosis de 0.25 a 0,5 mg/Kg./dosis IV, se la puede repetir cada 10 a 15 minutos) dosis máxima 10 mgs. Velocidad de infusión: 1 a 2 mg/min. Es una droga liposoluble a lo que debe su rapidez de acción, actúa en 1 a 3 minutos y duración de acción es de 5 a 15 minutos. Actúa en todos los tipos de status. En status refractario puede utilizarse en infusión continua

Efectos secundarios: sedación, hipotensión arterial, paro cardíaco (debido a su solvente el propilenglicol), depresión respiratoria, laringoespasma

El diazepam se absorbe bien por vía rectal a través de las venas hemorroidales inferiores y medias, inicia su acción entre los 6 a 10 minutos.

Dosis: 0,5 a 1 mg/Kg. a través de una sonda introducida a 4 cms de profundidad. Su absorción puede ser modificada por la presencia de bolo fecal o por el aspecto de la mucosa rectal. Esta especialmente indicado en el ambiente pre-hospitalario en donde se carece de acceso vascular.

LORAZEPAN: es el mas recomendado porque tiene mayor tiempo de acción y menor efecto depresor cardiorespiratorio (aunque también contiene propilenglicol). Inicio de acción: 3 a 5 minutos y dura en promedio de 3 a 8 horas. Dosis: 0.05 a 0,2 mg/Kg./dosis (máximo 4 mg en niños menores y 8 mg en adolescentes y adultos), puede repetirse a los 15 minutos, pero la efectividad disminuye en dosis subsecuentes.

MIDAZOLAN: es soluble en agua, pasa rápidamente la barrera hematoencefálica, de vida media corta(0,8 horas), metabolismo hepático y excreción renal a razón de 0,15 a 0,5 mg/Kg./dosis IV, o intramuscular. Dosis máxima 5 mg. En status refractario en infusión continua (3ª línea).

2ª LINEA

DIFENILHIDANTOINA: tiene acción en las crisis generalizadas y parciales, tiene menor liposolubilidad que otras drogas, se distribuye en el cerebro lentamente alcanzando su pico de acción entre los 10 a 30 minutos.

Efectos colaterales: hipotensión, defectos de la conducción cardiaca, sedación leve

Dosis de carga: 20 mg/Kg. diluida en solución salina de 10 mg/ml (se inactiva con glucosa). Velocidad de infusión: no sobrepasar 50 mg/minuto en mayores y 25 mg/min., y de 0,5 a 1 mg/Kg./min. en niños menores, para evitar hipotensión arterial y trastornos de la conducción cardiaca. Eventualmente se puede repetir un minibolo de 10 mg/Kg.

Dosis de mantenimiento posterior: 5 a 10 mg/Kg./día en 2 dosis. Controlar la concentración sérica eficaz: 10 a 20 ug/ml.

La **Fosfenitoína**, un profármaco de la Fenitoína, fue aprobada por la FDA en 1996, es de acción mas rápida(5 a 10 min.), no requiere solventes alcalinos ni propilenglicol, y puede ser utilizada también por vía IM.

FENOBARBITAL: Tiene una eficacia elevada contra la mayor parte de las convulsiones, sobre todo en las crisis febriles y neonatales. El inicio de acción es de 20 minutos y se mantiene por 2 horas y media. Su toxicidad es relativamente baja, es barato, y su absorción es casi completa por cualquiera de sus vías.

Efectos colaterales: Produce depresión respiratoria que se suma al efecto de las benzodiazepinas por lo que en esta instancia se debe preparar la intubación traqueal.

Dosis de carga: 20 mg/Kg., a una velocidad de infu-

sión de 100 mg/min. Eventualmente pueden repetirse la dosis en minibolos de 10 mg/Kg. hasta 3 veces. Concentración serica 10 a 40 ug/ml

Mantenimiento: 5 a 10 mg(Kg./día en 2 dosis.

En niños menores de 18 meses se recomienda la administración de Piridoxina a razón de 100 mg por vía intravenosa

3ª LINEA

En crisis refractarias el paciente requerirá un manejo en una unidad de cuidados intensivos con soporte ventilatorio y monitorización estrecha, las drogas que se utilizan en esta fase son:

DIAZEPAN en infusión continua: 0,3 a 1.2 mg/Kg./hora.

MIDAZOLAN en infusión continua: posterior a un bolo intravenoso de 200 ug/Kg., se perfunde a razón de 1 a 18 ug/Kg./min. con incrementos cada 1 a 5 minutos. Con esta dosis pueden no requerir soporte intravenoso y mantener una hemodinamia estable

PENTOBARBITAL SODICO (Pentotal): hipnótico de acción corta usado en la inducción de la anestesia general.

Dosis inicial: 2 a 5 mg/Kg. seguido de una infusión continua de 1 a 5 mg/Kg./hora. Produce mucha descompensación hemodinámica.

TIOPIENTAL (Nembutal): de acción ultra corta con menos efectos depresores cardiacos.

Dosis inicial: 5 a 15 mg/Kg., seguido de infusión continua de 1 a 3 mg/Kg./hora, h/15 mg/Kg./h. Riesgo de hipotensión.

LIDOCAINA: droga anestésica local cuyos efectos secundarios incluyen arritmias, inotropismo negativo y acción convulsivante a dosis elevadas, su efecto es fugaz.

Dosis inicial: 1 a 2 mg/Kg., seguido de perfusion de 2 a 10 mg/Kg./hora

PROPOFOL: es un agente anestésico de rápido inicio de acción (30 segundos), de duración breve (12 a 20 minutos) de metabolismo hepático y pocos efectos hemodinámicos, a dosis elevadas puede producir hipotensión.

Dosis: 2 mg/kg en bolo y 5 a 10 mg/Kg./hora inicialmente reduciéndose luego a 1 a 3 mg/kg hora.^{2,4,5,8,10}

Otros esquemas proponen el uso de la anestesia general cuando las demás medidas están agotadas, se precon-

za el Halotano o el Isoflurano, prefiriéndose este último porque reduce el consumo de oxígeno y el metabolismo cerebral, incrementando el flujo sanguíneo a este nivel, además tiene poca toxicidad sistémica y se elimina rápidamente por los pulmones.

El objetivo con el coma barbitúrico o la anestesia general es llevar las ondas electroencefalograficas a la depresión total por espacio de 2 horas, a partir del cual se retiran los goteos de las demás drogas, que se vuelven a reinstalar si reaparece la actividad paroxística.⁴

Nuevas drogas anticonvulsivantes como la *Lamotrigina, el Vigabatrin, el Felbamato*, entre otras se están utilizando en forma experimental para determinar su utilidad en el status epiléptico.⁸

EL "RELOJ" DEL STATUS CONVULSIVO

Haafiz y Kissoon proponen un «reloj» de acciones en el Status Convulsivo, con los siguientes horarios:⁹

• **Minuto 0 a 10:** se implementa el ABC de la reanimación, se administra oxígeno, se instala una vía intravenosa o intraósea, se administra glucosa y se monitorización cardiorrespiratoria.

• **Minuto 10 a 15:** Diazepan o Lorazepan por vía IV o IO, se administra glucosa, Difenilhidantoina por vía IV o IO, breve historia y examen neurológico, control de signos vitales, dosaje de niveles de anticonvulsivantes, repetir minibolo de DFH.

• **Minuto 15 a 30:** Fenobarbital por vía IV o IO, buscar etiología, tratar etiología específica, intubación traqueal, preparar acciones para status refractario.

• **Minuto 30 a 45:** Intubación y ventilación, intensificar monitorización cardiorrespiratoria, monitorización electroencefalografica, considerar: barbitúricos/midazolán / propofol /isoflurano/ lidocaína, traslado a la unidad de cuidados intensivos.

• **Minuto 45 a 60:** Soporte cardiorrespiratorio intensivo, titular niveles de drogas utilizados en status refractario, reconsiderar factores etiológicos y contribuyentes.

COMPLICACIONES: IDENTIFICACION Y PREVENCION

Prevenir las complicaciones implica una buena

monitorización, cardiaca, respiratoria, renal, hepática, del equilibrio acidobásico y del medio interno, tratar la hiperpirexia, la hipertensión intracraneana y las infecciones.

Las complicaciones por sistemas son:⁶

- Neurológicas: coma interictal, anoxia cerebral y sistémica.
- Hemodinámicas: taquicardia, bradicardia, insuficiencia cardiaca, hipotensión, hipertensión, shock cardiogenico, paro cardiaco.
- Respiratorias: apneas, Cheyne Stokes, taquipnea, edema pulmonar, atelectasia, neumonia por aspiración, cianosis, embolismo pulmonar.
- Renal: oliguria, uremia, necrosis del nefrón distal, necrosis tubular aguda, rabdomiólisis.
- Disturbios del sistema autonómico: hiperpirexia, sudoracion, vómitos, obstrucción de vías aéreas.
- Anormalidades metabólicas y bioquímicas: acidosis, anoxemia, hipernatremia, hiponatremia, hiperkalemia, hipoglicemia, falla hepática, deshidratación, pancreatitis aguda
- Infecciosas: pulmonares, urinarias, cutáneas.
- Otras: coagulación intravascular diseminada, disfunción sistémica orgánica múltiple, fracturas, tromboflebitis.

PREVENION DE SECUELAS

Para evitarlas se instituye un tratamiento posterior al status de tal manera a prevenir la epilepsia residual. Esta fase ya es patrimonio del especialista neurólogo que según la etiología, edad, trazado electroencefalografico, intensidad de las crisis, etc., optará por la medicación y el tiempo de administración adecuados.

Las secuelas incluyen hemiparesias, cuadriplejías, diplejías, síndromes extrapiramidales y cerebelosos, y se ven en un 20% de los casos, en tanto que retardo mental en un 33 % de ellos, independientemente de la etiología.⁷

La morbimortalidad del status epiléptico está relacionada fundamentalmente a la edad del paciente y la causa subyacente. Las cifras de mortalidad que se registraban antes estaban en el orden del 25%; hoy con el manejo en cuidados intensivos y los modernos protocolos de tratamiento estas cifras han disminuido a niveles del 3 al 10% según los diversos centros.⁸

BIBLIOGRAFIA

1. Stafstrom, C. La fisiopatología de las convulsiones epilépticas: una cartilla para los pediatras. En *Pediatría in review*. Vol 19, Nº 10: 342 - 351, 1998
2. Aicardi, J.: Status Epiléptico. In Aicardi Jean (ed). *Epilepsy in Children: The International Review in Child Neurology*. New York, Raven Press. 1994; 284-309.
3. Shields, D.: Estado Epiléptico. En *Trastornos Convulsivos. Clínicas Pediátricas de Norteamérica*. V 2: 413-424, 1989.
4. Baldotano, A.; Rivera, R.: manejo agudo de las crisis epilépticas y del estado epiléptico. *Acta Pediatrica Costarricense*; 7-13, 1995.
5. Tunick, M.; Young, G.: Status Epilepticus: The acute management. *Pediatric Emergency. The Pediatric Clinics of North America*; 39:5. 1007-1029, 1992.
6. Tasken, R.; Dean, M.: Status Epilepticus. In Rogers, M.(ed): *Textbook of Pediatric Intensive Care*. Baltimore, Willims and Wilkins. 747-778, 1996.
7. Maytal, J., Shinar, S., Moshe, S.: Low morbidity and mortality of status epilepticus in children, *Pediatrics* 83; 323-331, 1989.
8. Montiel de Doldán, M.E.: Status Epiléptico. En *El consultorio en Pediatría*, Achucarro de Varela, C. Efacim-Eduna. Asunción, Paraguay. 181-187, 1998.
9. Haafiz, A; Kisson, N.: Status Epilepticus: Current concepts. *Pediatric Emergency Care*. Williams & Wilkins. Vol 15, nº2. 1119-1129, 1999.
10. Mar, F; Melian, A.: Status Convulsivo en el niño. En Ruza, *Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos*. Ed. Norma. 589-594, 1994.
11. Scheller, J.: Estado de mal epiléptico en niños. En Shoemaker, *Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. 3ª edición. Edit. Panamericana. 1555-1556; 1998.

• • • • •