

SALUD PÚBLICA

STATUS EPILÉPTICO  
NO CONVULSIVO, UNA  
PERSPECTIVA CLÍNICA  
**(Revisión Bibliográfica)**

Carlos Campos Goussen\*  
Randall Pérez Rojas

**SUMMARY**

**Non-Convulsive Status Epilepticus (NCSE)** is a form of Status Epilepticus which possesses diverse clinical manifestations; these are based principally in alteration in behavior and/or state of consciousness and electroencephalographic alterations which lack tonic, clonic or tonic-clonic motor manifestations. Predominantly it is divided in Absence Status Epilepticus and Partial Complex Status Epilepticus. The making of an EEG is necessary to establish an adequate diagnosis. The diagnosis of the event is based in the clinical correlation and the existence of alterations in the EEG that show epileptiform

activity. The treatment of NCSE is based principally in the use of benzodiacepinas and valproic acid.

**Descriptores:** Status epiléptico no convulsivo, status epiléptico generalizado de ausencias, status epiléptico parcial complejo, status epiléptico parcial simple.

**Key words:** nonconvulsive status epilepticus, generalized absence status epilepticus, complex partial status epilepticus.

**Abreviaturas:** EEG: Electroencefalograma, NMDA: N-metil-D-Aspartato, LCR: Líquido Cefalorraquídeo PLED: Periodic Lateralized Epileptiform

Discharges, SE: Status Epiléptico, SENC: Status Epiléptico No Convulsivo, SEPC: Status Epiléptico Parcial Complejo.

**INTRODUCCIÓN**

Las primeras descripciones de convulsiones datan desde los orígenes de las primeras civilizaciones, como la babilónica, la griega, la arábiga y la romana; sin embargo el status epiléptico (SE) como tal fue raramente mencionado<sup>13</sup>. La descripción más antigua de SE data de la Era Neobabilónica entre los años 718 a 612 a.C. en los escritos cuneiformes de Sakikku.<sup>4</sup> A partir de los

\*Médico Cirujano. Asistente de Investigación en Departamento de Vigilancia Epidemiológica Hospital Nacional de Niños "Dr. Carlos Sáenz Herrera".

\*\*Medico Cirujano. Asistente de Investigación en Centro de Investigación en Biología Celular y Molecular. Universidad de Costa Rica.

años 1800's, médicos franceses comenzaron a hacer descripciones de las formas inusuales que podían tomar las convulsiones y por primera vez describen eventos no convulsivos<sup>13</sup>. En el año 1945, con el uso del EEG, Lenox describe el primer caso de Status Epiléptico No Convulsivo (SENC) tipo ausencia<sup>16</sup> y para el año de 1956, Gastaut et al<sup>9</sup> presentan el primer caso de Status Epiléptico Parcial Complejo (SEPC), dos de las principales variantes del SENC.

## DEFINICIÓN

El SENC se ha definido como: "una condición epiléptica de una duración superior a 30 minutos, en la cual existe actividad epileptiforme continua o recurrente en el EEG, que es responsable de síntomas clínicos diversos como alteración del estado mental, alteraciones del comportamiento, afectividad, percepción sensorial

o conciencia, en ausencia de actividad convulsiva tónica, clónica o tónico-clónica.<sup>6,15,19</sup>

## CLASIFICACIÓN

Se ha intentado establecer una clasificación de las variedades de SENC, sin embargo no se ha logrado un consenso sobre la misma. Las clasificaciones existentes están fundamentadas en hallazgos electroencefalográficos dando dos grupos principales que son el SENC Generalizado y el SENC Parcial<sup>2,6</sup>. Por el contrario, algunos autores dan otra clasificación basada en hallazgos clínicos, principalmente fundamentados en el estado de conciencia. De esta manera aparecen términos tales como Status Epiléptico Parcial Simple y Status Epiléptico Parcial Complejo, dependiendo de la presencia o ausencia de alteración del estado de conciencia, respectivamente.<sup>6</sup>

Estas clasificaciones son útiles desde un punto de vista práctico, sin embargo no contemplan todo el espectro de las variaciones del SENC. Sumado a esto, también se agrega el concepto del SENC como una representación de un grupo heterogéneo de desórdenes que también incluyen, convulsiones parciales simples sin actividad convulsiva, formas intermedias de SENC con limitación cognitiva compartiendo características con epilepsias generalizadas y epilepsias relacionadas con la localización, encefalopatías con componentes ictales, y pacientes comatosos con actividad epileptiforme en el EEG.<sup>11</sup> Kaplan<sup>13</sup> propone una clasificación basada en criterios electroencefalográficos y clínicos más extensa, que se resume en la Tabla 1, que pretende incluir la mayoría de los grupos mencionados anteriormente.

Tabla 1

### Clasificación del Status Epiléptico No Convulsivo.

1. Status epiléptico no convulsivo generalizado
  - a. Status epiléptico de ausencias típicas.
  - b. Status epiléptico de ausencias atípicas.
- 2a. Status epiléptico parcial simple.
- 2b. Status epiléptico parcial complejo.
3. Status epiléptico no convulsivo según edad de presentación.
4. Status epiléptico no convulsivo con retardo mental y retraso en el aprendizaje.
5. Status electroencefalográfico en pacientes en coma.
6. Otras.

<sup>13</sup>Tomada, modificada y traducida de Kaplan PW. *Behavioral manifestations of nonconvulsive status epilepticus*. Epilepsy & Behavioral 2002; 122-39.

## EPIDEMIOLOGÍA:

A pesar de que el SENC ha sido reconocido durante mucho tiempo, la variación en su clasificación y la dificultad en su diagnóstico, no ha permitido obtener datos precisos sobre su verdadera incidencia y prevalencia. Estudios como el de Tomson et al<sup>20</sup> encontraron que la incidencia de nuevos casos por año en la población adulta hospitalizada es de

aproximadamente 1.5 por 100 000 pacientes. En algunos estudios prospectivos poblacionales se ha calculado que el SENC representa aproximadamente el 5% de los casos de SE en general.<sup>21</sup> Privitera et al<sup>18</sup> reportaron que un 37% de pacientes con alteraciones del estado de la conciencia sin convulsiones clínicas presentaban evidencia clínica y electroencefalográfica de SENC.<sup>18</sup> Towne et al, reportaron que 8% de

pacientes en coma sin evidencias clínicas de convulsiones cumplían criterios electroencefalográficos de SENC.<sup>21-22</sup> Se reporta una incidencia del SENC similar en todos los grupos etáreos, con igual porcentaje entre hombres y mujeres.<sup>7,10,17,27</sup> Diferentes factores precipitantes han sido implicados en el SENC, según Kaplan<sup>12,14</sup> los más frecuentes se enumeran en la tabla 2.

Tabla 2

### Causas Frecuentes Subyacentes y Precipitantes de SENC

- » Convulsiones tónico-clónicas
- » Epilepsia
- » Bajos niveles de anticonvulsivantes
- » Drogas/Tóxicos (alcohol, butirofenonas, fenotiazinas, tricíclicos, abstinencia de benzodiacepinas, litio, isofosfamida)
- » Disfunción metabólica (Insuficiencia renal, hiper/hiponatremia, hiperglicemia)
- » Misceláneas (retardo mental o demencia, enfermedad cerebrovascular isquémica o hemorrágica, malignidad, infección sistémica reciente)

Tomada y traducida de Kaplan P. Nonconvulsive Status Epilepticus. Neurology 2003; 61: 1035-36.

## FISIOPATOLOGÍA:

A diferencia del SE convulsivo, donde se ha investigado profundamente acerca de la fisiopatología de la enfermedad, en el SENC no se cuenta con suficiente evidencia sobre un mecanismo fisiopatológico específico.<sup>8</sup> Se cree que los SENC tipo ausencia se deben a una inhibición recurrente excesiva a través de circuitos tálamo-corticales, como ocurre en las crisis de ausencias, mientras que los SEPC se deben a excitotoxicidad por activación de los receptores NMDA<sup>9</sup> con

consiguiente elevación del Calcio intracelular, como sucede en los SE convulsivos. DiGiorgio et al<sup>5</sup> encontraron en un estudio, niveles elevados de enolasa neuronal específica en el LCR y el suero de pacientes con SEPC, lo que representa un marcador de daño neuronal. Sin embargo hasta la fecha no se ha logrado dilucidar si los SENC poseen una fisiopatología similar o representan procesos distintos, ni tampoco se ha determinado con certeza el grado de daño neuronal en los pacientes con SENC en sus diferentes presentaciones.

## CUADRO CLÍNICO:

Uno de los principales problemas para clasificar a los SENC, según sus características clínicas, es la superposición de ellas dentro de los diferentes tipos<sup>13</sup>. Las manifestaciones clínicas están caracterizadas principalmente por un cambio en el comportamiento el cual puede fluctuar desde una pequeña variación en el estado basal hasta estados psicóticos y/o coma<sup>19</sup>. Kaplan<sup>12,14</sup> sugiere que no hay una presentación clínica específica de esta enfermedad, sin

embargo plantea que cualquier cambio en el estado de ánimo o de conciencia de un paciente, debe hacernos pensar en la posibilidad de un SENC, e indica la realización de un EEG<sup>1</sup>; sin embargo el diagnóstico muchas veces no se logra dilucidar rápidamente debido a condiciones clínicas subyacentes o diagnósticos diferenciales, como por ejemplo intoxicaciones, encefalopatías postictales, condiciones psiquiátricas preexistentes o retardo mental, entre otras.<sup>1</sup> El índice de sospecha es la indicación clínica más importante para la realización de un EEG<sup>1</sup> Algunas de las manifestaciones clínicas que se pueden encontrar en un paciente con SENC son alteración de la atención, confusión, cambios de humor, ceguera cortical, alteraciones en el lenguaje, ecolalia, confabulación, comportamientos bizarros, estados psicóticos, alteraciones autonómicas (flatulencia, borborigmos), etc.<sup>19</sup> La actividad motora habitualmente

es normal, sin embargo se han descrito alteraciones tipo apraxia, automatismos, espasmo de músculos faciales, disminución de la respuesta en el tiempo, entre otros.<sup>19</sup>

#### CRITERIOS DIAGNÓSTICOS ELECTROENCEFALOGRÁFICOS

Uno de los principales retos en el diagnóstico del SENC lo constituye la interpretación precisa de la actividad epileptiforme en el EEG. Una actividad generalizada, bilateral, sincrónica con descargas de espigas-ondas lentas (2-3 Hz) paroxísticas recurrentes, constituyen un diagnóstico acertado de SENC generalizado;<sup>2-3,15</sup> sin embargo también se puede presentar un patrón generalizado de poliespigas seguidas de ondas<sup>3</sup>. En contraste, el SEPC muestra anomalías generalmente focales, que más frecuentemente afectan las áreas temporales<sup>3</sup>, caracterizadas por descargas rítmicas con ritmo

beta o delta<sup>3</sup>. Existe mucha controversia sobre tres patrones electroencefalográficos asociados con el SENC, las Descargas Epileptiformes Lateralizadas Periódicas (PLED's por sus siglas en inglés), las PLED's bilaterales independientes y las ondas trifásicas<sup>15</sup>. El debate surge ya que estos patrones son más frecuentes en períodos interictales (en el caso de los PLEDs) y en encefalopatías de etiología múltiple (en el caso de los otros dos)<sup>2</sup>, más que en estados ictales propiamente dichos.

Uno de los principales problemas diagnósticos que se presentan en la interpretación de EEG es en los pacientes comatosos; Young et al<sup>24</sup> propusieron criterios diagnósticos para crisis convulsivas y no convulsivas en el escenario de pacientes en coma; para el SENC los criterios deben presentarse por al menos 30 minutos. Para calificar se debe cumplir con mínimo un criterio mayor y uno o más criterios menores, a continuación los criterios (Tabla 3)

Tabla 3

#### Criterios Mayores

1. Complejos de actividad repetitiva generalizada o de espigas focales, de ondas picudas, de espigas y ondas o de ondas lentas y picudas a más de 3Hz.
2. Complejos de actividad repetitiva generalizada o de espigas focales, de ondas picudas, de espigas y ondas o de ondas lentas y picudas a menos de 3Hz + el criterio secundario 4.
3. Ondas rítmicas secuenciales + los criterios secundarios 1,2 y 3 con o sin el 4.

#### Criterios Menores

1. Incremento en el voltaje y/o incremento o decremento de la frecuencia al inicio de la actividad
2. Decremento en el voltaje o la frecuencia al final de la actividad.
3. Atenuación del voltaje o enlentecimiento al final de las descargas.
4. Mejora significativa en el estado clínico o el EEG de base después de la administración de antiepilepticos.

## TRATAMIENTO

El tratamiento del SENC debe ser valorado a la luz de la urgencia percibida y de la morbilidad de la condición. Se debe tomar en cuenta que el pronóstico varía según la causa, independientemente de esto la mayoría de los expertos favorecen el uso de tratamiento anticonvulsivo oral o intramuscular, otros recomiendan el uso de benzodiacepinas IV<sup>15</sup>. El abordaje

inicial del SENC debe contemplar el tratamiento de la causa subyacente y una vez corregida la posible causa desencadenante el SE se puede romper con lorazepam o diazepam<sup>15</sup>. De hecho se recomienda que en centros hospitalarios donde no se dispone fácilmente de equipo para realizar un EEG y se presenta un caso con sospecha clínica de SENC se puede utilizar una dosis pequeña de benzodiacepinas IV (1-4 mg

lorazepam o 5-20 mg diazepam) bajo estricto control de la presión arterial y de función respiratoria y con la accesibilidad a flumazenilo. Se reporta que el uso agresivo con benzodiacepinas para revertir el cuadro clínico puede empeorar el diagnóstico.<sup>13</sup> A continuación se exponen opciones terapéuticas propuestas por Wallace<sup>23</sup> para el tratamiento del SENC (Tabla 4):

Tabla 4

Tratamiento Recomendado para el SENC		
Tipo	1 <sup>a</sup> Elección	2 <sup>a</sup> Elección
SE tipo Ausencia Típica	Benzodiacepinas IV u orales	Acetazolamida, ácido valproico
SE Parcial Complejo	Benzodiacepinas IV, orales o rectales	Lorazepam IV y fenitoína o fenobarbital
SE durante el sueño	Clobazam oral	Otras benzodiacepinas, corticosteroides
SE tipo Ausencia Atípica	Ácido Valproico IV u oral	Benzodiacepinas IV u orales
SE Tónico	Lamotrigina oral	Metilfenidato, corticosteroides o fenitoína
SENC en coma	Benzodiacepinas y fenitoína IV o fenobarbital	Pentobarbital, propofol o midazolam

Wallace MC. Diagnosis and treatment of nonconvulsive status epilepticus. *CNS Drugs*. 2001;15:931-939. Reprinted with permission.

## CONCLUSIONES

El SENC está constituido por un grupo heterogéneo de desórdenes con variabilidad que abarca desde las manifestaciones clínicas hasta los hallazgos electroencefalográficos. Dada la heterogeneidad este grupo de patologías han sido subdiagnosticadas en la consulta ambulatoria así como dentro del mismo ambiente intrahospitalario.

El subdiagnóstico así como el reto para diagnosticar el SENC no han permitido crear consensos en aspectos tales como la clasificación y el tratamiento. Sin embargo los estudios han mostrado una fuerte asociación entre este grupo de enfermedades y pronósticos más desfavorables en pacientes con ciertas patologías de fondo. De igual manera el manejo de este grupo de cuadros

presentan cambios en el manejo con respecto al status epiléptico convulsivo. Por todo esto es importante un reconocimiento de este grupo de patologías y su adecuado tratamiento; como se ha mencionado anteriormente, la principal herramienta diagnóstica la constituye la sospecha clínica apoyado por la realización de un electroencefalograma.

## RESUMEN:

El Status Epiléptico No Convulsivo (SENC), es una forma de Status Epiléptico que posee diversas manifestaciones clínicas, basadas principalmente en alteraciones del comportamiento y/o del estado de conciencia, y alteraciones electroencefalográficas, que carecen de manifestaciones motoras tónicas, clónicas o tónico-clónicas. Predominantemente se divide en SENC tipo ausencias y el SENC parcial complejo. La realización de un EEG es necesaria para establecer un diagnóstico adecuado. El diagnóstico del cuadro se basa en la correlación clínica y la existencia de alteraciones en el EEG que muestren actividad epileptiforme. El tratamiento del SENC se basa principalmente en el uso del benzodiacepinas y ácido valproico.

## BIBLIOGRAFIA

1. Audenino D, Cocito L, Primavera A. Nonconvulsive Status Epilepticus [Correspondence]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 1599.
2. Brenner, Richard P. EEG in Convulsive and Nonconvulsive Status Epilepticus. *Journal of Clinical Neurophysiology* 2004; 21 (5): 319-331.
3. Brenner, Richard P. Is it Status?. *Epilepsia*. 2002; 42 (Suppl 3): 103-112.
4. Chen J.W, Wasterlain C.G. Status epilepticus: pathophysiology and management in adults. *Lancet Neurol* 2006; 5: 246-56.
5. DeGiorgio CM, Gott PS, Rabinowicz AL, Heck CN, Smith T, Correale J. Neuron-specific enolase, a marker of acute neuronal injury, is increased in complex partial status epilepticus. *Epilepsia* 1996; 37 ~606-9.
6. Fernández-Torre, Gutiérrez-Pérez R, Velasco-Zarzosa M. Estado Epiléptico No Convulsivo. *Rev Neurol* 2003; 37: 744-52.
7. Flor HP. Psychosis and temporal lobe epilepsy. A control investigation. *Epilepsia* 1965; 10:363-95.
8. Fountain N. Status Epilepticus: Risk Factors and Complications. *Epilepsia* 2000; 41 supp 2: S23-S30.
9. Gastaut H, Roger A. Sur la Signification de certain fugues épileptiques état de mal temporal. *Rev Neurol (Paris)* 1956 ; 94 :298-301
10. Husain, A M; Horn G J; Jacobson M P. Non-convulsive status epilepticus: usefulness of clinical features in selecting patients for urgent EEG. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74:189-191.
11. Kaplan P. Assessing the Outcomes in Patients With Nonconvulsive Status Epilepticus: Nonconvulsive Status Epilepticus Is Underdiagnosed, Potentially Overtreated, and Confounded by Comorbidity. *J Clin Neurophysiol* 1999; 16: 341-52.
12. Kaplan P. Nonconvulsive Status Epilepticus. *Neurology* 2003; 61: 1035-36.
13. Kaplan, Peter W. Behavioral Manifestations of Nonconvulsive Status Epilepticus. *Epilepsy & Behavior*. 2002; 3: 122-139.
14. Kaplan, Peter W. Nonconvulsive Status Epilepticus in the Emergency Room. *Epilepsia*, 1996; 37(7):643-650.
15. Kaplan, Peter W. The Clinical Features, Diagnosis, and Prognosis of Nonconvulsive Status Epilepticus. *The Neurologist* 2005; 11 (6): 348-361.
16. Lenox WG. The Treatment of Epilepsy. *Med Clin N Am* 1945; 29: 1114-28.
17. Neidermeyer E, Khalifeh R. Petit mal status, an electroclinical appraisal. *Epilepsia* 1965; 6:250-62.
18. Privitera, Straws-Burg R. Electroencephalographic monitoring in the Emergency Department. *Emerg Med Clin N Am* 1994; 12: 1089-1100.
19. Riggio S. Nonconvulsive Status Epilepticus: Clinical Features and Diagnostic Challenges. *Psychiatr Clin N Am* 2005; 28: 653-64.
20. Tomson T, Lindbom U, Nelson B. Nonconvulsive status epilepticus in adults thirty two consecutive patients from General Hospital population. *Epilepsia* 1992; 33: 829-35.
21. Towne A.R, Waterhouse E.J, Morton LD, et al. Unrecognized nonconvulsive status epilepticus in comatose patients. *Epilepsia* 1998; 39 (supp 6) K 07.
22. Towne, A.R; Waterhouse, E.J; Boggs, J.G; Garnett, L.K; Brown, A.J; Smith, J.R Jr; DeLorenzo, R.J. Prevalence of Nonconvulsive Status Epilepticus in Comatose Patients. *Neurology* 2000; 54:340-345.
23. Wallace MC. Diagnosis and treatment of nonconvulsive status epilepticus. *CNS Drugs*. 2001; 15:931-939. Reprinted with permission.
24. Young, GB; Jordan KG, Doig, GS. An assessment of Nonconvulsive Seizures in the Intensive Care Unit Using Continuous EEG Monitoring: an Investigation of Variables Associated with Mortality. *Neurology*. 1996; 47:83-89.