

PEDIATRÍA

ESTATUS CONVULSIVO EN PEDIATRÍA: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA

Delia Tello Mészáros*
Andrés Rojas González**

SUMMARY

Epileptic status in pediatrics is a very important clinical entity and constitutes an emergency that requires immediate health care. On the other side, such a disease has been associated to multiple neurological problems that contribute to rise the morbidity and mortality rates in that population.

INTRODUCCIÓN

El Estatus epiléptico convulsivo (EEC) es la emergencia médica neurológica más común durante la infancia, con una incidencia global de 18/ 100 000 niños por año¹⁷, dicha entidad presenta morbilidad y mortalidad importante. Aparte

de la mortalidad, los efectos adversos posteriores a un EEC incluyen: alteración cognitiva, déficit neurológico permanente, daño hipocampal y epilepsia subsecuente. El EEC se define como una convulsión con síntomas motores de más de 30 minutos o convulsiones recurrentes con una duración mayor de 30 minutos sin recuperación completa de la conciencia⁵⁻⁹. La mayoría de los estudios determina este tiempo como límite del punto de transición a daño neuronal inducido por la convulsión.

MORTALIDAD

La mortalidad a corto plazo después del EEC es 2.7 a 5.2% y de 5 a 8% si solo se toman los niños admitidos en la UCI pediátrica⁶⁻⁸. Durante la revisión se observó que el factor causal es el principal determinante de la mortalidad. La mayoría de las muertes durante la hospitalización ocurrieron en niños con causas sintomáticas agudas o remotas y pueden no ser atribuibles al estatus epiléptico per se. La mortalidad atribuible al EEC (el EEC no provocado o EEC febril) es 0 a 2% en comparación al 12.5 a 16% del EEC sintomático agudo¹²⁻¹³. Algunas otras causas sintomáticas agudas

* Médico General.

** Médico General.

Palabras claves: Estatus Epiléptico Convulsivo, epilepsia subsecuente, estatus epiléptico refractario.

Abreviaturas: EEC Estatus epiléptico convulsivo, RMN Resonancia magnética nuclear.

que se observaron fueron la anoxia o la meningoencefalitis las cuales tienen una mortalidad aún más alta. Otra cosa importante es que la edad de aparición y el tiempo de duración del EEC también influyeron de manera significativa sobre la mortalidad. En los primeros dos años de vida, la mortalidad fue de 3 a 22.5% esto puede indicar la alta incidencia de EEC agudo en este grupo¹². También se ha reportado una asociación directa entre mayor duración del EEC y mayor mortalidad pero esto se mantiene aún sin definir en la población pediátrica. La mortalidad a largo plazo después del primer episodio de EEC también fue variable con un rango estimado de un 5.4 a 17%; al igual que la mortalidad a corto plazo la incidencia fue mayor un EEC sintomáticos. Dada la variabilidad de los estudios se ha sugerido que EEC por si solo no tiene un efecto sustancial en la mortalidad a largo plazo.

ASOCIACIÓN CON EPILEPSIA SUBSECUENTE

Se define epilepsia subsecuente como la aparición de dos o más convulsiones no provocadas¹. En los estudios analizados, se encontró que el 13 al 74% de los pacientes desarrollaron epilepsia y el tipo más común fue la epilepsia focal. También fueron reportados

los espasmos infantiles y el síndrome de Lennox Gastaut.¹⁷⁻¹⁰. Por otra parte, los autores concuerdan que el riesgo de convulsiones subsecuentes no provocadas dos años después del primer episodio de EEC es de 25 a 40%, el cual es similar al riesgo reportado de 37% después de una primera convulsión breve no provocada; en contraste, más del 50% de los niños con causas sintomáticas agudas o anormalidades neurológicas previas van a desarrollar epilepsia, lo que sugiere que la causa es el principal determinante de dicha condición clínica. Estudios prospectivos de niños con una primera convulsión no provocada muestran que el riesgo de recurrencia de convulsión es mayor durante el primer año después del EEC y tiende a decrecer conforme aumenta el intervalo de tiempo³. También se ha sugerido que no existe diferencia entre niños tratados y no tratados profilácticamente debido a que ningún estudio evalúa dicho aspecto.

ASOCIACIÓN ENTRE EEC CON LESIÓN HIPOCAMPAL Y ESCLEROSIS TEMPORAL MESIAL

El EEC (especialmente el febril) ha sido relacionado de manera importante como causa de esclerosis temporal mesial y se ha asociado a epilepsia del lóbulo

temporal; estudios retrospectivos de centros especializados han señalado esta asociación, con una historia de estatus epiléptico febril en el 35 a 60% de los pacientes con esclerosis temporal mesial¹⁶. También se han encontrado alteraciones en la simetría hipocampal consistente con edema en resonancia magnética nuclear (RMN), posterior al EEC febriles; pero el papel causal del EEC en la génesis de la esclerosis temporal mesial es un área importante de controversia.

RECURRENCIA DEL ESTATUS EPILÉPTICO

Un total de 17 estudios reportaron un riesgo de recurrencia de EEC de un 3 a un 56%. El 70% de los casos ocurren dentro de los primeros dos años del primer episodio convulsivo. Los determinantes del riesgo de recurrencia son similares a aquellos para epilepsia subsecuente y la principal es la causa subyacente: es baja en el estatus epiléptico febril e idiopático (menor de 4%) y es mayor en los grupos agudos, remotos y sintomáticos progresivos (11%, 44% y 67% respectivamente). Niños con anormalidades neurológicas son 23 veces más susceptibles de recurrir, a diferencia de niños sin alteraciones¹¹. Otros autores documentan que el segundo episodio después del primer EEC va a

ser probablemente prolongado. Es más, algunos estudios sugieren que el principal determinante de la ocurrencia del EEC es una historia de EEC previo. Al igual que la epilepsia subsecuente, el riesgo es máximo durante el primer año después del episodio de EEC pero no desaparece con el tiempo.

ASOCIACIÓN DE EEC CON ALTERACIONES NEUROLÓGICAS, COGNITIVAS Y DEL COMPORTAMIENTO

Junto a la epilepsia, los déficit neurológicos focales, las alteraciones cognitivas y los problemas de comportamiento están asociados con EEC en la niñez. Estos problemas pueden agruparse juntos como morbilidad y factores de riesgo específicos consistentes para cada una de esas complicaciones no han sido reportados. La causa emerge nuevamente como el principal determinante de la morbilidad. El pronóstico más reservado es reportado en el EEC sintomático agudo, el cual es seguido con disfunción neurológica en más del 20% de los casos¹⁴. En ausencia de una alteración neurológica aguda o progresiva, la morbilidad del estatus epiléptico es baja y menos del 10% de los niños con EEC febril y EEC no provocado desarrollan nuevos déficit neurológicos.

Las secuelas neurológicas son reportadas en más del 50% de los pacientes con estatus epiléptico refractario; que se define: como la persistencia de la actividad convulsiva por más de 60 minutos a pesar del tratamiento apropiado con Benzodiacepinas y Fenitoína o Fenobarbital². Aún en esta población con más del 60% de los casos sintomáticos agudos, es poco claro si la pobre evolución se da por el daño cerebral severo causado por el insulto agudo solo o si el EEC prolongado contribuye a la morbilidad neurológica. Existe una alta incidencia de secuelas en niños menores, además hay una fuerte asociación entre edad de presentación del EEC y la causa. No se ha podido determinar aún si existe una vulnerabilidad a daño cerebral dependiente de la edad. También se han reportado como factores de riesgo de mal pronóstico: la presentación del EEC como primer episodio convulsivo, ausencia de una alteración neurológica preexistente, neuroimágenes anormales y ataque asmático moderado a severo. El EEC recurrente no fue asociado con el deterioro de la función neurológica. La falta de estudios y los algoritmos terapéuticos poco claros hacen difícil el dar conclusiones sobre el efecto del tratamiento en la evolución. El uso del diazepam prehospitalario ha sido asociado con EEC de menor duración y una menor recurrencia de convulsiones

en el departamento de emergencias, sin embargo no se ha evaluado el efecto a largo plazo¹⁵. El hecho que los factores causales han emergido como el principal predictor del pronóstico no debe hacer pensar que las intervenciones terapéuticas no pueden cambiar el pronóstico del EEC o que el EEC no es un aspecto remediable.

RESUMEN

El estatus epiléptico en pediatría representa una entidad clínica importante y constituye una emergencia que requiere de atención inmediata. Por otra parte dicha alteración se asocia a múltiples problemas neurológicos que contribuyen a aumentar las tasas de morbilidad y mortalidad en dicha población.

CONCLUSIÓN

Con esta revisión del material publicado se puede concluir que el pronóstico del EEC en la niñez es principalmente dependiente del factor causal, aunque ciertos aspectos del pronóstico siguen siendo desconocidos. La literatura actual falla en aclarar la asociación del EEC con la esclerosis temporal mesial o disfunción neurocognitiva sutil y el efecto de la edad de presentación de la convulsión, la duración o el tratamiento en la evolución. Estudios futuros deben estar en búsqueda de aclarar estos

puntos en orden de determinar que tanta importancia debe darse a la prevención y el tratamiento del EEC.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aicardi J, Chevrie JJ, Convulsive status epilepticus in infants and children: a study of 239 cases. Epilepsia (1970) 11: pp 187-197.
2. Alldredge B.K., Wall D.B., Ferriero D.M., Effect of prehospital treatment on the outcome of status epilepticus in children. Pediatr Neurol (1995) 12 : pp 213-216 .
3. Berg AT, Shinnar S, The risk of seizure recurrence following a first unprovoked seizure: a quantitative review. Neurology (1991) 41 : pp 965-972 .
4. Berg AT, Shinnar S, Testa FM, et al. Status epilepticus after the initial diagnosis of epilepsy in children. Neurology (2004) 63 : pp 1027-1034.
5. Blume WT, Luders HO, Mizrahi E, Tassinari C, van Emde BW, Engel J, Jr, Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the ILAE task force on classification and terminology. Epilepsia (2001) 42 : pp 1212-1218.
6. Cavazzuti GB, Ferrari P, Lalla M, Follow-up study of 482 cases with convulsive disorders in the first year of life. Dev Med Child Neurol (1984) 26 : pp 425-437 .
7. Chin RF, Neville BG, Scott RC, A systematic review of the epidemiology of status epilepticus. Eur J Neurol (2004) 11 : pp 800-810.
8. DeLorenzo RJ, Hauser WA, Towne AR, et al. A prospective, population-based epidemiologic study of status epilepticus in Richmond, Virginia. Neurology (1996) 46 : pp 1029-1035.
9. Engel J, Jr, A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: report of the ILAE task force on classification and terminology. Epilepsia (2001) 42 : pp 796-803 .
10. Kalra V., Seizure disorders and epilepsy. V. Practical pediatric neurology 1st ed.. 2002New Delhi: Arya Publication, : pp 51-77.
11. Kwong KL, Lee SL, Yung A, Wong VC, Status epilepticus in 37 Chinese children: aetiology and outcome. J Paediatr Child Health (1995) 31 : pp 395-398.
12. Logroscino G, Hesdorffer DC, Cascino G, Annegers JF, Hauser WA, Short-term mortality after a first episode of status epilepticus. Epilepsia (1997) 38 : pp 1344-1349 .
13. Maegaki Y, Kurozawa Y, Hanaki K, Ohno K, Risk factors for fatality and neurological sequelae after status epilepticus in children. Neuropediatrics (2005) 36 : pp 186-192 .
14. Maytal J, Shinnar S, Moshe SL, Alvarez LA, Low morbidity and mortality of status epilepticus in children. Pediatrics (1989) 83 : pp 323-331.
15. Patsalos P.N., Perucca E.: Clinically important drug interactions in epilepsy: General features and interactions between antiepileptic drugs. Lancet Neurol 2. 347-356.2003;
16. Trinka E, Unterrainer J, Haberlandt E, et al. Childhood febrile convulsions— which factors determine the subsequent epilepsy syndrome? A retrospective study. Epilepsy Res (2002) 50 : pp 283-292 .
17. Viani F, Beghi E, Romeo A, van Lierde A, Infantile febrile status epilepticus: risk factors and outcome. Dev Med Child Neurol (1987) 29 : pp 495-501