

Estatus epiléptico

Raquel Blanco Lago⁽¹⁾, Begoña Huete Hernani⁽²⁾ y Salvador Ibañez Micó⁽³⁾

⁽¹⁾Unidad de Neuropediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

⁽²⁾Hospital Universitario Infanta Cristina. Parla

⁽³⁾Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

Blanco Lago R, Huete Hernani B y Ibañez Micó S. Estatus epiléptico. *Protoc diagn ter pediatr.* 2022;1:429-439.



1. INTRODUCCIÓN

El estatus epiléptico (EE) constituye la principal emergencia neurológica en la población infantil. El estatus epiléptico convulsivo supone una situación de riesgo vital que precisa de un tratamiento farmacológico inmediato y medidas de soporte vital, así como de reconocimiento y tratamiento de una posible causa desencadenante.

Su incidencia varía en función de la edad y el primer año de vida es el periodo de mayor riesgo. A nivel global, se estima una incidencia de unos 17-23 casos por 100 000 niños/año, con una mortalidad que se ha descrito entre el 2% y el 22% en la población infantil según diferentes series, con las tasas más bajas en los estudios más recientes. Pese a que la frecuencia de estatus epiléptico es mayor en población infantil respecto a la adulta, la mortalidad y morbilidad es menor en el caso de los niños.

La población pediátrica presenta además otras diferencias frente a la adulta en cuanto a las características del estatus, como mayores tasas de recurrencia, mayor frecuencia de casos secundarios a procesos infecciosos, estatus sintomáticos remotos y mayor proporción de

estatus en pacientes sin diagnóstico previo de epilepsia. El estatus epiléptico puede responder a diversas causas (infecciosas, vasculares, traumáticas, metabólicas...) aunque en el caso de la población infantil las infecciosas son las que se registran con mayor frecuencia.

En 2/3 de los casos de estatus, estos representan la primera crisis en la vida del niño y se estima que solo el 30% de los niños que presentan un estatus como la primera crisis de su vida desarrollarán una epilepsia. Existen factores que pueden ayudar a predecir esta evolución (causa del estatus, estado neurológico previo al mismo, edad, etc.).

2. CONCEPTO DE ESTATUS EPILEPTICO. CLASIFICACIÓN

Crisis epiléptica: aparición transitoria de signos o síntomas debidos a una actividad neuronal cerebral anormal, excesiva y sincrónica. Se emplea el adjetivo **transitoria** para delimitar el episodio en el tiempo, ya que debe tener un inicio y fin claros.

En general, las crisis epilépticas son autolimitadas y breves. Sin embargo, en algunas ocasio-

nes los mecanismos diseñados para el cese de dicha crisis fallan, perpetuándose la actividad epiléptica en el tiempo y constituyendo un estatus epiléptico.

Estatus epiléptico: de manera clásica se definía como una crisis epiléptica prolongada (30 minutos) o que se repite en intervalos de tiempo lo suficientemente breves como para que el paciente no recupere la conciencia entre los episodios. Pero el concepto de estatus epiléptico ha ido variando a lo largo del tiempo. La propuesta actual de la ILAE (International League Against Epilepsy) pasa por definir el estatus epiléptico según criterios temporales, haciendo hincapié en la importancia del tratamiento precoz ante una crisis. Así, se considera un estatus a aquellas crisis que tienen una duración superior a:

- 5 minutos en el caso de las crisis generalizadas tónico-clónicas.
- 10 minutos en el caso de las crisis focales.
- De 10 a 15 minutos en el caso de las crisis de ausencia.

El estatus epiléptico es la situación resultante de un fallo de los mecanismos responsables del cese de una crisis o de la activación de mecanismos que conducen a convulsiones anormalmente prolongadas. La ILAE describe dos momentos clave en el transcurso de la crisis tónico-clónica generalizada, denominados t1 (a los 5 minutos) y t2 (a los 10 minutos), en los que hay que administrar medicación (t1) y a partir del cual la crisis puede provocar secuelas (t2). La estimación temporal de ambos puntos (t1 a los 5 minutos y t2 a los 30 minutos) está basada en hallazgos en estudios con animales.

Además, se establecen diferentes etapas, comenzando con los primeros 5 minutos de convulsión prodrómicos o incipientes que, si no cesan, evolucionan hacia una actividad convulsiva persistente que se puede subdividir en:

- Estatus epiléptico precoz (5-10 minutos).
- Estatus epiléptico establecido (10-30 minutos).
- Estatus epiléptico refractario (30-60 minutos o bien cuando persiste pese a adecuado tratamiento con dos o tres fármacos distintos de primera y segunda línea).
- Estatus epiléptico superrefractario, que continúa más de 24 horas a pesar del tratamiento con fármacos anestésicos.

Sea como fuere, la ILAE acuerda iniciar tratamiento anticonvulsivo en cualquier paciente con crisis activa de más de 5 minutos de duración.

Junto con esta nueva definición de estatus, la ILAE propone una **clasificación** del EE que pretende establecer un lenguaje común entre clínicos, orientar mejor el diagnóstico y tratamiento de cada paciente, así como ser utilizada como herramienta para futuros estudios epidemiológicos. El grupo de expertos subraya que la clasificación propuesta es un mero marco orientativo inicial ante el paciente con un estatus epiléptico y que no sustituye en absoluto a la clasificación de las epilepsias de la infancia.

Dicha clasificación del estatus epiléptico se basa en cuatro ejes (**Tabla 1**). Así, cada paciente debería encontrarse clasificado en función de las siguientes características del episodio:

Tabla 1. Clasificación del estatus epiléptico propuesta por la ILAE.

Eje 1. Semiología	
A. EE Con síntomas motores prominentes	
A1. EE convulsivo	
A1a. Convulsivo generalizado	
A1b. Focal que evoluciona a convulsivo bilateral	
A1c. No se sabe si comenzó focal o generalizado	
A2. EE mioclónico (sacudidas mioclónicas prominentes)	
A2a. Sin coma	
A2b. Con coma	
A3. EE Focal motor	
A3a. Jacksoniana ^a	
A3b. EPC (epilepsia parcial continua)	
A3c. Versivo ^b	
A3d. Oculoclónica	
A3e. Paresia ictal o crisis focal inhibitoria	
A4. Estatus tónico	
A5. EE hiperkinético	
B. Síntomas motores no prominentes (EENC: estatus epiléptico no convulsivo)	
B1. EENC con coma (incluye EE sutil)	
B2. EENC sin coma	
B2a. Generalizados: ausencia típica, ausencia atípica y estatus mioclónico-ausencia	
B2b. Focal (no motor)	
<ul style="list-style-type: none"> • Sin compromiso de la consciencia: distintos tipos de auras continuas (síntomas autonómicos, sensoriales, visuales, olfativos, gustativos, auditivos o psíquicos) • Estatus afásico • Con compromiso de la consciencia (parcial complejo o discognitivo) 	
B2c. Desconocido si focal o generalizado	
<ul style="list-style-type: none"> • Estatus autonómico 	
Eje 2. Etiología	
EE febril	Provocado por enfermedad febril, excluyéndose infecciones del SNC
EE sintomático agudo	Provocado por enfermedad aguda del SNC <ul style="list-style-type: none"> • ACV • Intoxicación • Traumatismo • Metabólica: hiper/hipoglucemia, hiper/hiponatremia, hipocalcemia, hipomagnesemia • Infecciones: meningoencefalitis
EE sintomático remoto	Sucede en paciente con daño previo del SNC crónico (postraumatismo, posACV, posencefalitis) que sufre proceso agudo intercurrente (supresión brusca de medicación, infección, etc.)
EE en encefalopatía progresiva	El que ocurre en pacientes con patología SNC degenerativa previa
EE en síndromes electroclínicos	En pacientes con síndromes epilépticos definidos
EE de causa desconocida	Criptogénico

^a Crisis jacksoniana: propagación lenta de la crisis hacia segmentos corporales próximos.

^b Crisis versiva: se produce una desviación conjugada y sostenida de ojos, cabeza y a veces el cuerpo entero hacia un lado.

EE: estatus epiléptico; **SNC:** sistema nervioso central; **ACV:** accidente cerebrovascular.

Eje 1. Semiología. Hace referencia a las características clínicas de la crisis, diferenciando en primer lugar entre crisis con síntomas motores (convulsivas) de aquellas en las que la actividad motora es sutil o ausente (no convulsivas). Otras características que es necesario observar serían la afectación o no del estado de consciencia y la propia descripción de los movimientos.

Eje 2. Etiología. En su mayoría los EE son sintomáticos (de causa conocida infecciosa, estructural, tóxica...). En esta clasificación deciden no emplear la denominación **EE idiopático o de causa genética**, ya que en las epilepsias genéticas o idiopáticas el desarrollo de un estatus suele responder a causa conocida (privación de sueño, suspensión de la medicación, infección intercurrente, trastorno metabólico, etc.). Por otro lado, emplean las denominaciones **EE de causa desconocida o criptogénico** como sinónimos (tal y como resulta de la traducción literal del término griego *kryptos*).

Eje 3. Electroencefalograma (EEG). Especificar características del trazado: localización de la actividad, patrón, morfología, características temporales, modulación (actividad epiléptica espontánea o inducida por estímulo) y efecto de la medicación sobre el trazado.

Eje 4. Edad. Especificar si se trata de un lactante, un niño, un adolescente, un adulto o bien un anciano.

3. CLAVES DIAGNÓSTICAS

En general, el diagnóstico y tratamiento deben realizarse simultáneamente y de forma inmediata y las pruebas complementarias deben ir

orientadas en función de las características del paciente.

- **Historia clínica completa.** Como en todo paciente, la historia clínica es el pilar básico para el diagnóstico y la orientación de las pruebas complementarias. En el caso de un estatus epiléptico debemos prestar atención a posibles antecedentes de traumatismos, infecciones, alteraciones metabólicas o ingesta de tóxicos.
- Recabar **información detallada** sobre el inicio **de la crisis**, sus características, evolución y duración.
- Asimismo, es importante la **historia previa del paciente**, si es epiléptico conocido en tratamiento con fármacos antiepilépticos y valorar el cumplimiento terapéutico o cambios recientes de medicación. Valorar también el desarrollo psicomotor hasta la fecha, historia perinatal y antecedentes personales y familiares.
- **Exploración física y exploración neurológica** completa, con especial atención al tamaño y reactividad de las pupilas. Es necesario realizar una escala de coma de Glasgow o Glasgow modificada en función de la edad, buscar signos clínicos de hipertensión intracraneal o signos externos de traumatismos, como fracturas o hematomas.

4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las pruebas complementarias (**Tabla 2**) están encaminadas a la búsqueda de causas reversibles del estatus:

- Hemograma.

Tabla 2. Exámenes complementarios en pacientes con estatus epiléptico (según edad, características y evolución).

Análítica	Estudio de líquido cefalorraquídeo	Otros
<ul style="list-style-type: none"> • Hemograma • Bioquímica: <ul style="list-style-type: none"> – Perfil hepático* – Perfil renal* – Ionograma* (sodio, potasio, calcio, fósforo y magnesio) – PCR – Glucemia capilar* – Gasometría* – Amonio* – Niveles de fármacos antiepilépticos* – Tóxicos en orina* • Hemocultivo y urocultivo (en función de sospecha) 	<ul style="list-style-type: none"> • Punción lumbar • Estudio de inmunidad (ANA, ANCA, Anti-NMDA, anticuerpos antitiroideos, antirreceptor de potasio voltaje-dependiente...) 	<ul style="list-style-type: none"> • TAC craneal • RMN craneal (seguimiento/evolución) • EEG / EEG continuo

Señaladas con asterisco (*) aparecen las determinaciones fundamentales.

- Bioquímica con perfil hepático y renal completo, con electrolitos, sodio, potasio, calcio, fósforo y magnesio.
- PCR.
- Glucemia capilar.
- Gasometría.
- Amonio.
- En caso de paciente epiléptico conocido en tratamiento, realizar niveles de fármacos antiepilépticos.
- Tóxicos en orina.
- Valorar punción lumbar y cultivo de líquido cefalorraquídeo (LCR), además de sangre y orina en caso de presentación con fiebre, en lactantes y en casos de no recuperación del nivel de conciencia. Se debe tener en cuenta que, aunque la presencia de pleocitosis en LCR puede ocurrir aun en ausencia de infección, los leucocitos en LCR deben valorarse cuidadosamente y no asumirse como consecuencia de la crisis, más si cabe a menor edad del paciente, puesto que presentan mayor riesgo de infección del sistema nervioso central en ausencia de síntomas o con signos leves. La decisión de realizar o no una punción lumbar debe estar sujeta a la decisión del médico responsable y siempre y cuando el estado del paciente lo permita.
- En caso de estatus epiléptico refractario, plantear el estudio de inmunidad (ANA, ANCA, Anti-NMDA, anticuerpos antitiroideos, antirreceptor de potasio voltaje-dependiente...).
- La neuroimagen es fundamental en el estatus epiléptico. Habitualmente se realizará

tomografía computarizada (TC) cerebral de forma urgente siempre y cuando el paciente esté estable, en prácticamente todos los casos, fundamentalmente en primer episodio, crisis focal, traumatismo previo, sospecha de infección o hemorragia y en lactantes.

- Después del periodo agudo sería recomendable la realización de una resonancia magnética (RM) cerebral, dado que es una técnica superior a la TC para el diagnóstico de algunas patologías que pueden cursar como un estatus epiléptico, especialmente malformaciones del desarrollo cortical, casos de encefalitis, esclerosis mesial o ciertos tipos de tumores.
- Electroencefalograma (EEG). La realización de un EEG de forma urgente no está indicada de rutina en el estatus epiléptico, aunque puede plantearse en caso de que el paciente continúe con movimientos anormales o si no recupera la conciencia después de un adecuado tratamiento. Dado que no es imprescindible para el diagnóstico de un EE convulsivo, no debe retrasar el manejo inicial ni el tratamiento.

Diversos estudios indican que el riesgo de crisis eléctricas no convulsivas tras un episodio de crisis convulsivas es alto, por lo que se debe tener en mente siempre la posibilidad de aparición de un estatus eléctrico no convulsivo (EENC), en cuyo caso la realización de un EEG continuo (EEGc) sería fundamental. Las indicaciones de realización de un EEGc serían:

- Sospecha clínica de EENC de inicio o pacientes con riesgo elevado de EENC.
- Sospecha de estatus epiléptico persistente: pacientes con EE generalizado

tónico-clónico que no recuperan el grado de consciencia dentro de los 30 minutos posteriores a la administración de tratamiento anticonvulsivo.

- Monitorización de la respuesta al tratamiento en el estatus epiléptico convulsivo y no convulsivo.
- Distinguir episodios de EE de eventos de origen psicógeno.

5. TRATAMIENTO

En la actualidad, existen guías clínicas para el tratamiento del estatus epiléptico basadas en la evidencia, aunque sería necesario realizar más estudios aleatorizados y controlados, multicéntricos, en pacientes pediátricos para tener una evidencia más robusta.

La información obtenida de estudios en animales y en humanos coincide en que las crisis más prolongadas son más resistentes al tratamiento y se asocian con peor pronóstico, por lo que su tratamiento precoz, en los primeros 5 minutos, es determinante.

Los objetivos del tratamiento en el estatus epiléptico son:

- Mantener las funciones vitales.
- Finalizar la crisis (tanto clínica como eléctrica).
- Diagnóstico y tratamiento inicial de las causas potencialmente mortales.
- Evitar las recurrencias.

- Minimizar las complicaciones derivadas del tratamiento.
- Evaluar y tratar las causas subyacentes.

Las características más importantes y las dosis recomendadas de los fármacos están resumidas en la **Tabla 3** y el algoritmo de tratamiento recomendado está resumido en la **Figura 1**.

- **Benzodiacepinas (BDZ)**. Son los fármacos de primera línea, utilizados por su rapidez de acción gracias a su carácter lipofílico, lo que les permite atravesar rápidamente la barrera hematoencefálica. Actúan potenciando el efecto del neurotransmisor inhibitor GABA. Los más utilizados en nuestro medio son midazolam y diazepam. Los efectos secundarios más frecuentes son sedación y depresión respiratoria.
- En cuanto a los fármacos de segunda línea, no existe evidencia de que alguno sea superior al resto, por lo que la decisión dependerá de la experiencia del clínico y de algunas características clínicas del paciente.
- **Valproato sódico (VPA)**. También actúa potenciando el efecto de GABA1. Es un fármaco de amplio espectro, útil en crisis generalizadas, mioclónicas, estatus no convulsivo y focales.

No produce sedación. Está contraindicado en pacientes con hepatopatía y con enfermedades mitocondriales, por lo que en general se desaconseja su uso en estatus en menores de 6 meses, especialmente si se desconoce la causa.

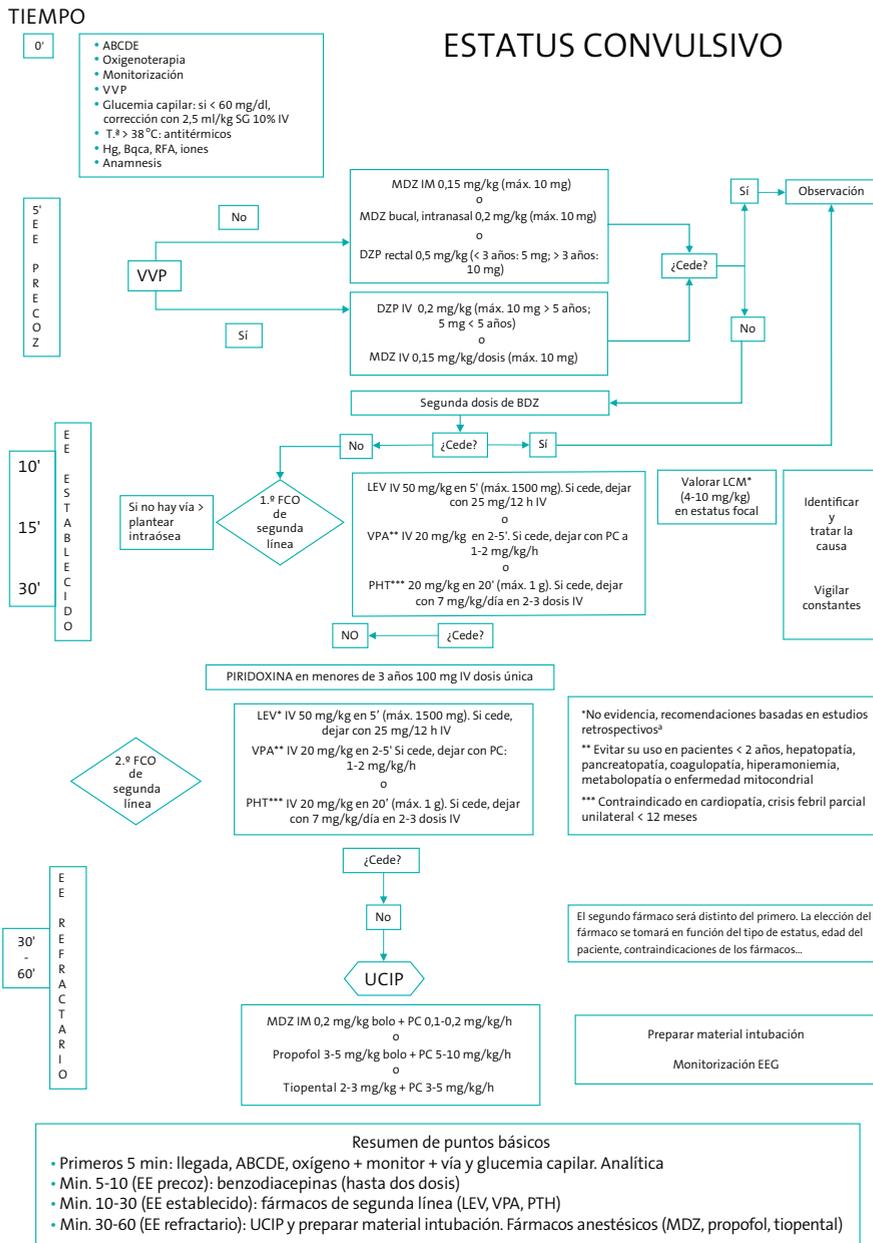
- **Levetiracetam (LEV)**. Tiene varios mecanismos de acción. Actúa inhibiendo las corrien-

tes de calcio y también se une a la proteína SV2A, que tiene que ver con la exocitosis de neurotransmisores. También tiene amplio espectro y es un fármaco seguro, que no se metaboliza en hígado y que no produce sedación, aunque no ha demostrado ser más efectivo que la fenitoína. Se recomienda su uso en pacientes con hepatopatía, enfermedad mitocondrial o con estatus no convulsivo.

- **Fenitoína (PHT)**. Actúa bloqueando los canales de sodio y es muy eficaz en crisis focales. Es importante recordar que es potencialmente arritmogénica y que puede producir hipotensión, por lo que habrá que monitorizar el electrocardiograma y la presión arterial durante su infusión. Estos efectos, además, se potencian si la administración es rápida, por lo que se aconseja administrar a 1 mg/kg/min. Se diluye en suero fisiológico, ya que puede precipitar con soluciones glucosadas.
- **Lacosamida (LCM)**. Actúa potenciando selectivamente la inactivación lenta de los canales de sodio voltaje-dependientes. Aunque no existe demasiada evidencia que avale su uso, es un fármaco seguro y eficaz, principalmente en crisis focales, y no suele ocasionar efectos secundarios significativos. Se recomienda precaución en pacientes con trastornos del ritmo cardiaco, ya que puede aumentar el intervalo PR.
- **Piridoxina (vitamina B₆)**. No debemos olvidar en los lactantes con estatus de origen desconocido la posibilidad de que se trate de crisis piridoxina-sensibles, por lo que, tras el uso ineficaz del primer fármaco de primera línea, administraremos una dosis

Tabla 3. Fármacos antiepilépticos utilizados en estatus epiléptico pediátrico.

<p>Primera línea</p>	<p>Midazolam. Potencia el GABA</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dosis intramuscular: 0,15 mg/kg (máx. 10 mg) • Dosis intrabucal: 0,2 mg/kg (máx. 10 mg) • Dosis intravenosa: (bolo) 0,15 mg/kg (máx. 10 mg) <p>Efectos adversos: sedación, depresión respiratoria</p> <p>Diazepam. Potencia el GABA</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dosis rectal: 0,5 mg/kg (máx. 10 mg) • Dosis intravenosa: 0,2 mg/kg (máx. 10 mg) <p>Efectos adversos: sedación, depresión respiratoria</p>
<p>Segunda línea</p>	<p>Valproato sódico. Potencia el GABA. No produce sedación. Amplio espectro de crisis (generalizadas, focales, mioclónicas)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dosis intravenosa: 20 mg/kg (máx. 3000 mg). Si cede, seguir con 20 mg/kg/día en 2-3 dosis o perfusión continua 1-2 mg/kg/h <p>Contraindicado en pacientes con hepatopatía, coagulopatía, pancreatopatía y en pacientes con enfermedades mitocondriales</p> <p>Desaconsejado en < 2 años, especialmente si se desconoce la causa de la crisis epiléptica</p> <p>Levetiracetam. Activa corrientes de calcio y se une a SV2A. Amplio espectro de crisis (generalizadas, focales, estatus no convulsivo). No produce sedación. No efectos secundarios significativos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dosis intravenosa: 50 mg/kg (máx. 1500 mg). Si cede, seguir con 50 mg/kg/día en 2 dosis <p>Fenitoína. Bloquea canales de sodio. Más indicado si estatus focal estructural.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dosis intravenosa: 20 mg/kg a pasar en 20 minutos (máx. 1000 mg). Diluir en suero fisiológico (precipita en soluciones glucosadas). Monitorizar ECG y presión arterial. Si cede, seguir con 5-7 mg/kg/día en 2-3 dosis <p>Efectos adversos: hipotensión, arritmias, parada cardiorrespiratoria</p> <p>Contraindicado en síndrome de Dravet, inestabilidad hemodinámica, cardiopatía</p> <p>Lacosamida. Actúa potenciando selectivamente la inactivación lenta de los canales de sodio voltaje-dependientes. Puede producir aumento del intervalo PR. Es eficaz en crisis focales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dosis intravenosa: 8-10 mg/kg (máx. 400 mg) <p>Piridoxina. Vitamina B₆. Tratamiento de pacientes con crisis piridoxina-sensibles. Debe considerarse en < 3 años con crisis persistentes de origen no filiado, tras el fármaco de 2.ª línea</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dosis intravenosa fija de 100 mg, con monitorización cardiorrespiratoria por la posibilidad de apnea, que es frecuente en respondedores
<p>Tercera línea (Preferiblemente en UCIP. Monitorización estrecha de constantes y preparar material de intubación)</p>	<p>Midazolam en perfusión continua. Dosis de carga: 0,2 mg/kg (máx. 10 mg) seguido de perfusión continua a 0,1-0,2 mg/kg/h</p> <p>Propofol. Fármaco anestésico de acción corta</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dosis intravenosa: 1-2 mg/kg en bolo y luego 2 a 10 mg/kg/h, titulando según efecto. No precisa dilución <p>Precaución: evitar si inestabilidad hemodinámica. Evitar en niños con alergia al huevo o a la soja</p> <p>Tiopental sódico. Barbitúrico de acción ultracorta</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dosis intravenosa: 3 mg/kg en bolo a pasar en 15 minutos seguido de infusión continua a 1-6 mg/kg/h <p>Efectos adversos: hipotensión arterial, depresión respiratoria, disminución del gasto cardíaco</p> <p>Contraindicaciones: porfiria aguda intermitente</p>

Figura 1. Algoritmo de tratamiento recomendado


EE: estatus epiléptico; **VVP:** vía venosa periférica; **Hg:** hemograma; **Bqca:** bioquímica; **RFA:** reactantes de fase aguda; **MDZ:** midazolam; **DZP:** diazepam; **BDZ:** benzodiacepinas; **FCO:** fármaco; **LEV:** levetiracetam; **VPA:** ácido valproico; **PHT:** fenitoína; **PC:** perfusión continua.

*Strzelczyk et al., 2017

de piridoxina IV a dosis de 100 mg, con monitorización cardiorrespiratoria por la posibilidad de apnea, que es frecuente en respondedores.

Si el estatus persiste tras el uso de uno de estos fármacos, cabría la posibilidad, antes de pasar a la sedación, de usar uno de los fármacos que no se ha usado previamente.

- **Fármacos de tercera línea.** Son los que se usan en casos de estatus epiléptico refractario, es decir, aquellos que persisten pese utilizar los fármacos de primera y segunda línea (habitualmente más de 30 minutos de crisis). Para ello se usan fármacos sedantes, como el midazolam en perfusión continua, o directamente coma inducido mediante fármacos anestésicos como tiopental o propofol. No existen estudios comparativos entre ellos, pero en la mayoría de centros se utiliza primero el midazolam. Es necesario el manejo por un profesional con experiencia en el tratamiento de eventuales complicaciones y en el empleo de ventilación mecánica, por lo que habitualmente se indica valoración por intensivista pediátrico o anestesista de guardia, según el medio. Desafortunadamente, no existe suficiente evidencia para guiar la práctica clínica, y el objetivo del coma inducido (terminación de las convulsiones, patrón brote-supresión o supresión completa de la actividad EEG), la duración y el descenso progresivo posterior de los parámetros no están claros. Habitualmente se trata de mantener un patrón de paroxismo-supresión durante 24-48 horas tras el cese del estatus y reducir progresivamente la dosis, hasta retirar en 12-24 horas, manteniendo un fármaco antiepiléptico de segunda línea.

Otros tratamientos:

- **Dieta cetogénica.** Se trata de una dieta con alto contenido en grasas y bajo en hidratos de carbono, que requiere un seguimiento nutricional estrecho y que puede administrarse a través de sonda nasogástrica, e incluso vía intravenosa. Es el tratamiento de elección en pacientes con deficiencia en el transportador de la glucosa cerebral (GLUT-1) y en los casos de deficiencia de piruvato deshidrogenasa. Por otro lado, está contraindicada en pacientes con porfiria, deficiencia de piruvato-carboxilasa, trastornos de la oxidación de los ácidos grasos y otros trastornos metabólicos.

La dieta cetogénica también se ha mostrado eficaz hasta en el 78% de pacientes con estatus epiléptico refractario, entre ellos algunos pediátricos según algunos autores, y puede ser necesario mantenerla una media de 5-7 días hasta apreciar la respuesta.

- **Inmunomodulación.** Se han descrito casos en los que el uso de corticoides, hormona adrenocorticotropa o plasmaféresis ha conseguido controlar un estatus epiléptico. Estas terapias pueden resultar de utilidad en pacientes con etiología autoinmune o inflamatoria, como encefalitis de Rasmussen, vasculitis, encefalitis anti-NMDA o encefalitis de Hashimoto.
- **Hipotermia terapéutica.** Se han descrito buenos resultados en series pequeñas de niños con temperaturas de 32-35 °C, pero en series más amplias de adultos no ofrece buenos resultados pronósticos a largo plazo.
- **Cirugía resectiva.** Se puede plantear con el objetivo de extirpar la zona epileptógena,

basándonos en información obtenida de EEG y neuroimagen, pero evitando a la vez lesionar zonas elocuentes. Se han descrito casos de eficacia en pacientes con displasia cortical, hamartoma hipotalámico, túberes corticales, malformaciones cavernomatosas, encefalitis de Rasmussen e infartos prenatales. Según el tipo de lesión, se puede realizar resección focal, lobectomía, transección múltiple subpial, hemisferectomía o callosotomía.

BIBLIOGRAFÍA

- Chin RF, Neville BG, Peckham C, Bedford H, Wade A; NLSTEPSS Collaborative Group; *et al.* Incidence, cause, and short-term outcome of convulsive status epilepticus in childhood: Prospective population-based study. *Lancet.* 2006;368:222-9.
- Dalziel SR, Borland ML, Furyk J, Bonisch M, Neutze J; PREDICT research network; *et al.* Levetiracetam versus phenytoin for second-line treatment of convulsive status epilepticus in children (ConSEPT): an open-label, multicentre, randomised controlled trial. *Lancet.* 2019;393(10186):2135-45.
- Glauser T, Shinnar S, Gloss D, Alldredge B, Arya R, Bainbridge J, *et al.* Evidence-based guideline: Treatment of convulsive status epilepticus in children and adults: Report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society. *Epilepsy Curr.* 2016;16:48-61.
- Ortiz de la Rosa JS, Ladino LD, Rodríguez PJ, Rueda MC, Polanía JP, Castañeda AC. Efficacy of lacosamide in children and adolescents with drug-resistant epilepsy and refractory status epilepticus: A systematic review. *Seizure.* 2018;56:34-40.
- Sánchez Fernández I, Abend NS, Agadi S, An S, Arya R, Brenton JN, *et al.* Time from convulsive status epilepticus onset to anticonvulsant administration in children. *Neurology.* 2015;84:2304-11.
- Sculier C, Gaspard N. New onset refractory status epilepticus (NORSE). *Seizure.* 2019;68:72-8.
- Sculier, C, Gaínza-Lein, M, Sánchez Fernández, I, Loddenkemper, T. Long-term outcomes of status epilepticus: A critical assessment. *Epilepsia.* 2018;59:155-69.
- Singh A, Stredny CM, Loddenkemper T. Pharmacotherapy for pediatric convulsive status epilepticus. *CNS Drugs.* 2020;34:47-63.
- Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, *et al.* A definition and classification of status epilepticus. Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia.* 2015; 56:1515-23.

