

Trabajos Originales

Status Parcial Complejo de evolución prolongada

Cayetano Napolitano N., John Meza B., Carla Napolitano V., Sergio Ferrer D.
Servicio de Neurología, Hospital Militar, Santiago

1 Médico Pontificia Universidad Católica

RESUMEN

El Status Parcial Complejo se considera un cuadro relativamente benigno, aunque excepcionalmente puede tomar un curso prolongado, a pesar del uso de diversos esquemas terapéuticos.

Objetivos

Investigar las características electroclínicas de pacientes portadores de Status Parcial Complejo (SPC) de evolución prolongada, tratando de identificar los factores relacionados con dicha evolución.

Pacientes y Método

Se efectuó un estudio retrospectivo seleccionando pacientes hospitalizados en el Hospital Militar de Santiago, entre los años 1996 y 1999, con diagnóstico de SPC que se prolonga por una semana o más.

Resultados

Se seleccionaron seis pacientes, cinco de los cuales no tenían antecedentes de epilepsia. La duración del SPC varió entre siete días y un año cinco meses.

Solamente en dos pacientes se pudo identificar un factor desencadenante. En cuatro pacientes los estudios de neuroimagen demostraron lesiones cerebrales.

Conclusiones

Destacan como factores relacionados con la refractariedad de nuestra muestra: 1) aparición precoz de crisis convulsivas generalizadas repetidas asociadas a crisis parciales complejas, 2) escasa o nula respuesta al tratamiento con benzodiazepinas endovenosas, 3) presencia de patología cerebral secuelar o evolutiva, 4)

en el EEG, persistencia de descargas de tipo epiléptico, con alteración de la actividad basal, 5) probable asociación entre el origen extratemporal de la descarga y dificultad en el control del SPC.

INTRODUCCION

Diversos autores han insistido en la diversidad de manifestaciones clínicas del Status Parcial Complejo (SPC), determinando un cuadro esencialmente heterogéneo sin poder identificar elementos comunes entre un paciente y otro (1). La heterogeneidad del cuadro no sólo abarca el aspecto clínico, sino que también se expresa en las diferentes etiologías que se encuentran asociadas al SPC (2), la diversidad de manifestaciones electroencefalográficas (3, 4, 5) y también en la variabilidad de la evolución y gravedad del SPC de un paciente a otro (6, 7).

En general el SPC se ha considerado un cuadro relativamente benigno, con remisión espontánea o de fácil control con el uso de benzodiazepinas endovenosas (8). Existen pocos casos descritos en la literatura de SPC de curso prolongado, en los cuales el cuadro persiste a pesar del uso de diversos esquemas terapéuticos (9).

Con esta orientación revisamos los pacientes hospitalizados en el Servicio de Neurología del Hospital Militar de Santiago, con diagnóstico de SPC, entre los años 1996 y 1999. Se seleccionaron seis pacientes, los cuales se caracterizaron por la severidad del SPC, evidenciado por la prolongada duración del cuadro y la dificultad para controlar los fenómenos epilépticos.

Del análisis clínico y electroencefalográfico de nuestros pacientes, intentamos identificar los factores que pueden explicar la severidad del cuadro, y de esa manera identificar formas clínicas del SPC de

curso severo y prolongado.

PACIENTES Y METODO

Todos nuestros pacientes cumplen los siguientes criterios diagnósticos para ser considerados portadores de un SPC: 1) La presencia de crisis epilépticas recurrentes de expresión clínica diversa, 2) La demostración de descargas eléctricas de origen temporal o extratemporal, y 3) La presencia de un compromiso de conciencia que se prolonga por 24 horas o más. Desde el punto de vista de la electroencefalografía, en 4 de nuestros pacientes pudimos registrar descargas epilépticas críticas de inicio focal, ya sea del lóbulo temporal o del lóbulo frontal; y en los otros dos pacientes observamos registros críticos constituidos por la presencia de descargas de espiga onda bilateral continua.

Los registros de EEG se efectuaron con equipos Nihon Kohen de 8 y 16 canales y en dos pacientes además mediante monitoreo EEG-video con equipo Dantec Concerto. Se utilizaron electrodos de cuero cabelludo según el sistema internacional 10-20. Durante la evolución del SPC se efectuaron registros de EEG seriados, mínimo 4 (caso 2), máximo 16 (caso 6).

Todos los pacientes han sido evaluados después del status o en algunos casos contactada telefónicamente la familia para conocer la condición médica del paciente con un seguimiento de 18 meses o más.

Caso 1

Mujer de 34 años epiléptica conocida desde los 10 años, en tratamiento con fenobarbital, carbamazepina y ácido valproico, presenta crisis parciales complejas 1-3 mensuales y ocasionales crisis convulsivas generalizadas. Se embaraza y decide disminuir las dosis y luego suspender sus medicamentos. La familia la nota retraída, no habla y presenta períodos de agitación, por lo cual se hospitaliza. Su cuadro clínico no varía en los días siguientes, el cual se interpretó como psicógeno, hasta que la ocurrencia de una crisis convulsiva generalizada hace replantear el diagnóstico. Se concluye que la paciente presenta un status parcial complejo, con múltiples crisis diarias de origen mesial temporal izquierdo (fig. 1). Se reinicia el tratamiento anticonvulsivante con

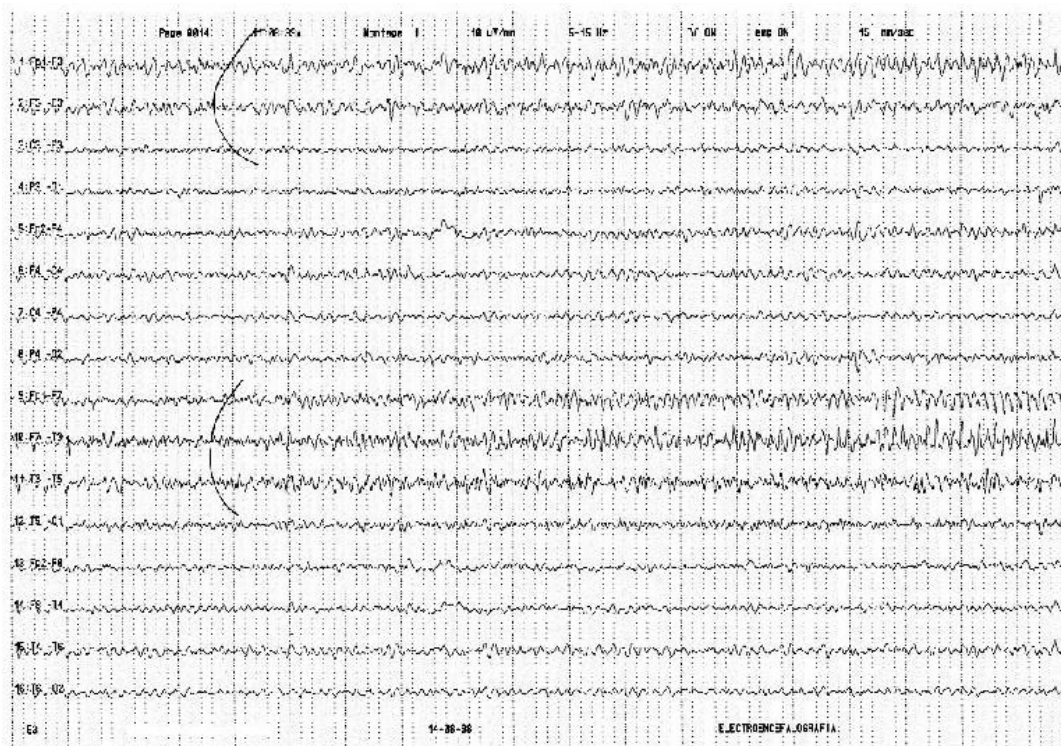


Figura 1. Caso 1. Registro ical; potenciales agudos a 6-7 cps., de ubicación temporal izquierda, los cuales incrementan su voltaje y hacen oposición de fase en F7.

fenobarbital y carbamazepina, usándose en varias oportunidades diazepam 10 mg. ev. El compromiso de conciencia se acentúa en los días siguientes llegando al estupor. Se aprecian episodios de desviación conjugada de la mirada hacia arriba, acompañados de movimientos de deglución y rubicundez facial. Al día siguiente presenta 5 crisis convulsivas en 24 horas que no ceden al uso de diazepam ev., por lo cual se indica pentobarbital por 4 días, con supresión aguda de las crisis y desaparición de la actividad epiléptica en el EEG.

Caso 2

Mujer de 53 años, operada de adenoma parotídeo en 1998, pielonefritis crónica e insuficiencia renal secundaria. El 29 de julio de 1998 presenta dos crisis convulsivas generalizadas nocturnas, repitiendo otra el día siguiente; ingresa a la UCI del Hospital Militar confusa, se demuestra una hipercalcemia con hipofosfatemia e hipomagnesemia, y el hallazgo en la tomografía axial computada de un meningioma frontal parasagital. Se inicia la corrección de los trastornos metabólicos y el uso de fenitoína por sonda nasoyeyunal. Un primer EEG demuestra desorganización theta bilateral y la presencia de potenciales agudos bilaterales, de predominio sobre el hemisferio derecho, la paciente persiste confusa con clonías de extremidades; presenta una nueva crisis convulsiva generalizada el 3 de agosto; un nuevo EEG muestra la presencia de actividad comicial franca, con descargas de ondas agudas bilaterales y el registro de 2 episodios críticos con espigas rítmicas de inicio frontal derecho, se agrega carbamazepina. Electroencefalogramas posteriores mostrarán marcada desorganización lenta de la actividad basal con descargas frecuentes de puntas bilaterales. La paciente repite otra crisis convulsiva el 18 de agosto y posteriormente se aprecia progresivamente más orientada y lenta normalización de las alteraciones electroencefalográficas.

Caso 4

Paciente de 10 años, ingresa al Servicio de Pediatría del Hospital Militar el 24 de octubre de 1997 por presentar 4 crisis convulsivas finalizadas en las 48 hrs. previas a su ingreso; las crisis se inician con clonías del hemicuerpo izquierdo. Posterior a su ingreso continúa presentando crisis convulsivas a pesar del uso en repetidas oportunidades de diazepam 10 mg. ev. y fenitoína endovenosa, se inicia carbamazepina en dosis crecientes. Entre el 27 de octubre y 3 de noviembre las crisis se

hacen más frecuentes, en ocasiones atónicas, en otras ausencias, presenta alucinaciones visuales simples y alucinaciones auditivas, a veces crisis tónica clónica generalizadas. En este período se efectúan tres electroencefalogramas, que mostraron inicialmente espigas a nivel parietal o frontal derecho, con probable actividad epiléptica en hemisferio izquierdo y posteriormente descargas de espigas y puntas lentas bilaterales. Por la presencia de crisis epilépticas diarias se inicia pentobarbital el día 4 de noviembre con lo cual se logró el control de la crisis, se suspende el pentobarbital al quinto día. En este período el estudio electroencefalográfico mostró registros de coma con actividad delta bilateral y la presencia de actividad epiléptica crítica constituida por potenciales agudos rítmicos que se registran en algunas oportunidades sobre el lóbulo temporal derecho y en otras sobre el lóbulo temporal izquierdo. Durante su hospitalización se efectuaron 2 RNM de cerebro que fueron normales, screening para enfermedades metabólicas normal, estudio de LCR sin bandas oligoclonales, potenciales evocados visuales somatosensoriales y auditivos normales, electromiografía, velocidad de conducción, biopsia de piel y músculos todos normales. Desde el 13 de noviembre se inicia lamotrigine y oxcarbamazepina en dosis crecientes. En las semanas siguientes presenta alucinaciones visuales y auditivas, con ideas de tipo paranoídeo, presenta episodios de agitación psicomotora con marcada angustia, insomnio severo. Se efectúa SPECT que muestra hipoperfusión temporal y occipital izquierda con aumento de perfusión de ambos cíngulos anteriores y lóbulo temporal derecho. Durante los primeros días de diciembre se observa progresiva desaparición de las ideas delirantes de tipo paranoídeo, pero persiste con trastornos conductuales, rechaza los cuidados de enfermería, con episodios de gran irritabilidad. El 10 de diciembre presenta una crisis breve tónica clónica generalizada que cede con el uso de lorazepam ev. Se da de alta el 18 de diciembre, recibe lamotrigine 200 mg/día y oxcarbamazepina 1800 mg./día.

RESULTADOS

Cinco pacientes son de sexo femenino y uno es de sexo masculino. El promedio de edad de los pacientes es de 44 años (rango 10 – 78 años). Cinco pacientes no tenían antecedentes de epilepsia; el único paciente

epiléptico conocido (caso 1) presenta crisis parciales complejas mesiales temporales desde los 10 años de edad.

La duración del SPC varió entre 7 días y 1 año 5 meses. Sólo en un paciente se pudo identificar un factor desencadenante del SPC: la suspensión del anticonvulsivante (caso 1). Las características clínicas y electroencefalográficas de nuestros pacientes se resumen en la Tabla 1 y 2.

Desde el punto de vista clínico todos nuestros pacientes presentaron asociado a diversas manifestaciones epilépticas no convulsivas, la presencia de crisis convulsivas generalizadas.

En tres de ellos (casos 2, 4 y 6) el episodio convulsivo fue el fenómeno que motiva la hospitalización o es la primera manifestación evidente del cuadro, repitiéndose episodios convulsivos en forma ocasional durante la evolución del SPC.

En todos nuestros pacientes debimos asociar dos o más anticonvulsivantes, en ensayos sucesivos, intentando controlar los fenómenos epilépticos. En todos ellos se usó inicialmente benzodiazepinas endovenosas (Diazepam 10mg), con respuesta en algunos casos transitoria o sin respuesta.

En 4 de nuestros pacientes debimos usar Pentobarbital o Midazolam en infusión continua, por períodos de 36 a 72 horas debido a la persistencia de las crisis parciales complejas, generalmente asociadas a episodios convulsivos, lográndose controlar bien los fenómenos convulsivos, con persistencia de las crisis parciales complejas (casos 4 y 5), control de las crisis parciales complejas y crisis convulsivas (caso 1) y sólo respuesta transitoria (caso 6).

El análisis de los electroencefalogramas efectuados a cada paciente muestran clara evolución o cambio en las características de los registros a medida que transcurre el tiempo sin control o con control parcial de los fenómenos epilépticos. Desde el punto de vista electroencefalográfico se pueden diferenciar tres grupos:

1. Pacientes en que la actividad epiléptica intercrítica y crítica inicial es claramente focal (temporal) y que en controles sucesivos registran descargas de espigas u ondas agudas bilaterales asimétricas con

desorganización progresiva de los ritmos basales (casos 1 y 6).

2. Pacientes en los cuales se registran desde el inicio del cuadro descargas de espigas o espiga onda bilaterales, intermitentes o continuas con mayor expresión sobre las regiones fronto-temporales y con un predominio sobre uno u otro hemisferio (casos 2, 3 y 4). La actividad de base se aprecia lenta, desorganizada y puede acentuarse llegando en el caso 4 a un registro de Status en coma con potenciales delta bilateral y actividad epiléptica crítica sobre uno u otro lóbulo temporal.
3. Un paciente presenta descargas de espigas y ondas agudas bioccipitales casi continuas, con predominio en uno u otro hemisferio y desorganización lenta con elementos theta de distribución bilateral.

Todos nuestros pacientes se mantienen con tratamiento anticonvulsivante, y sólo uno de ellos no ha vuelto a tener crisis epilépticas (caso 2).

Dos de los pacientes presentaron recurrencia del SPC durante el período de seguimiento, uno en forma espontánea (caso 1) y el otro al suspender el tratamiento anticonvulsivante (caso 2). Sólo este último requirió hospitalización pero por un corto período.

Dos pacientes fallecieron, uno por complicaciones respiratorias tras 1 año 5 meses de iniciado el SPC y sin que se haya logrado controlar el cuadro epiléptico (caso 6). El otro paciente (caso 3), fallece tres años después de haber presentado el SPC, con un cuadro demencial y con manifestaciones epilépticas muy esporádicas.

DISCUSION

El diagnóstico del Status Parcial Complejo requiere un alto grado de sospecha clínica, pues cada vez con mayor frecuencia se describen fenómenos epilépticos inaparentes o con manifestaciones no convulsivas en pacientes portadores de patología estructural cerebral o con trastornos hidroelectrolíticos o metabólicos graves.

Jordan encontró un 25 % de estos episodios epilépticos no convulsivos en un grupo de pacientes hospitalizados en una unidad de cuidados intensivos,

en los cuales se efectuó monitoreo electroencefalográfico continuo, correlacionando estos episodios con una agravación insospechada del paciente o episodios de agitación psicomotora.

El Status Parcial Complejo parece ser más frecuente de lo que se consideró antiguamente. Shorvon lo encuentra en 35 personas por millón, y al considerar esta patología en una población con deficiencia mental la cifra alcanza a 100 o 200 pacientes por millón.

Con seguridad un número de pacientes con SPC no son diagnosticados, especialmente los que duran sólo algunas horas o se dan en el contexto de una patología en donde las manifestaciones clínicas pueden ser atribuidas a otras entidades mórbidas.

En ninguno de nuestros pacientes el diagnóstico de SPC fue planteado al ingreso al hospital, y el diagnóstico se planteó ante la persistencia de alteraciones de conciencia sin una explicación clara, o por la aparición de fenómenos epilépticos motores menores, como clonías palpebrales o faciales, o bien ante la presencia de una crisis convulsiva generalizada en un paciente con alteración de conciencia fluctuante.

No es infrecuente, como comentan diversos autores (1-12) confundir inicialmente un SPC con cuadros de origen psiquiátrico, como ocurrió en nuestra casuística con el caso número 1.

La heterogeneidad de manifestaciones clínicas que puede presentar un SPC ha sido destacada en diversos trabajos, motivando un retraso en el diagnóstico, y lo que es muy importante, retraso en el inicio del tratamiento (13). Esto se ve agravado aún más por el hecho que en un buen número de pacientes publicados con SPC no existen antecedentes previos de tipo epiléptico y la manifestación inaugural del cuadro es a través de este tipo de Status epiléptico.

En nuestra serie sólo un paciente (caso 1) presenta una epilepsia de larga data y difícil control. En ella el inicio del cuadro coincide con disminución y luego suspensión de fármacos anticonvulsivantes, lo cual ha sido descrito en distintas series como un factor desencadenante de SPC.

La manifestación clínica más importante del SPC es el compromiso de conciencia, que puede ser de intensidad

variable, a veces fluctuante y con frecuencia manifestarse como un cuadro de estupor o coma.

En algunas ocasiones la alteración de conciencia puede ser la única manifestación del cuadro o bien en otras ocasiones tardíamente presentar además de la alteración de conciencia, fenómenos epilépticos menores como clonías faciales o palpebrales o desviación transitoria de la mirada .

Se pueden, en ocasiones, asociar crisis convulsivas generalizadas de tipo tónico clónico, ya sea precozmente como lo observamos en los casos 2, 4, 5 y 6, o bien durante la evolución del cuadro (casos 1 y 3).

Además de la alteración de conciencia se puede observar una gran diversidad de manifestaciones clínicas que reflejan básicamente el área cerebral que genera la actividad epiléptica y las áreas cerebrales involucradas en la difusión del fenómeno epiléptico.

En el SPC de origen frontal (casos 2, 3 y 4) destacan fenómenos motores especialmente clonías focales o segmentarias, habitualmente unilaterales. Con frecuencia observamos episodios de desviación conjugada de la mirada o bien sacudidas nistágmicas que comprometan uno o ambos ojos.

En los casos de SPC de origen temporal (casos 1 y 6) destaca la repetición en forma cíclica de crisis parciales complejas con períodos de inmovilidad, aura abdominal, automatismos buco-linguales o automatismos motores estereotipados, los cuales al pasar el tiempo sin control llevan al paciente a un estado de estupor con la presencia a veces intermitente de crisis convulsivas (14-15).

En el caso de SPC de origen occipital (caso 5) asistimos a una gran diversidad de manifestaciones clínicas de tipo epiléptico como expresión de la facilidad de difusión de los focos de origen occipital para comprometer otras áreas cerebrales, como son las estructuras mesiales y laterales del lóbulo temporal o los lóbulos parietal y frontal. Como expresión de fenómeno epiléptico del lóbulo occipital pudimos observar en nuestra paciente alucinaciones visuales simples y un episodio de amaurosis que se prolongó por 48 horas (14). También observamos fenómenos epilépticos de origen temporal como son automatismos complejos o fenómenos experiencia-

les. A su vez también alucinaciones complejas, y diversas manifestaciones motoras convulsivas y no convulsivas dependientes de la difusión de la descarga hacia las regiones frontales.

Una diversidad de factores etiológicos han sido descritos asociados al SPC (1). Algunos pacientes presentan lesiones focales cerebrales no evolutivas, frecuentemente de origen vascular cerebral, como es el caso 3 de nuestra casuística. También se describen lesiones focales evolutivas, como las que observamos en el caso 6.

En otras oportunidades predominan trastornos metabólicos (caso 2) o hidroelectrolíticos, o bien suspensión de benzodiazepinas o de anticonvulsivantes en un paciente epiléptico conocido.

El pronóstico del SPC es muy variable, y está directamente relacionado con su etiología (18).

La gran diversidad de factores etiológicos asociados al SPC hace necesario intentar hacer una identificación de los tipos de pacientes más expuestos, en los cuales se debe agudizar la sospecha clínica. Entre ellos podríamos enumerar: 1) Pacientes con patología médica de diferentes sistemas los cuales frecuentemente presentan cuadros infecciosos intercurrentes o trastornos metabólicos o hidroelectrolíticos que presentan alteración de conciencia no explicada o agravación brusca. 2) Pacientes epilépticos conocidos que manifiestan trastornos conductuales o alteración de conciencia de causa no definida, y 3) Pacientes con patología cerebral reciente o antigua, de tipo neurológico o neuroquirúrgico que presentan alteración de conciencia de causa no explicada.

El procedimiento diagnóstico más importante ante un paciente que se sospecha un SPC es el electroencefalograma; pero los hallazgos electroencefalográficos variarán significativamente, dependiendo no sólo de la localización cerebral donde se origina la actividad epiléptica, sino también del momento en que se efectúa el examen, vale decir el tiempo de evolución del SPC sin tratamiento o sin control adecuado de las crisis.

El caso 1 de nuestra serie presentó al inicio del SPC espigas sobre la región temporal izquierda, registrándose en repetidas oportunidades episodios críticos con la presencia de espigas rítmicas a nivel temporal izquierdo.

Como el cuadro persistió en los días siguientes sin control adecuado, los registros efectuados posteriormente mostraron descargas de espigas o elementos agudos bilaterales con o sin predominio hemisférico, y posteriormente desorganización lenta bilateral del registro, la cual predominaba sobre el hemisferio izquierdo sin apreciarse ya actividad epiléptica evidente, apreciándose posteriormente marcada depresión de voltaje sobre el lóbulo temporal izquierdo, zona en que se iniciaron las descargas epilépticas.

En otro paciente, el caso 3 de nuestra serie, las manifestaciones electroencefalográficas son casi desde el inicio esencialmente bilaterales, con descargas de espigas que son bilaterales o muestran un predominio alternante entre uno y otro hemisferio. Inicialmente se registró actividad epiléptica crítica, que se iniciaba sobre la región frontal derecha, y posteriormente el EEG mostró sólo descargas de punta onda lenta bilateral continua. En las semanas siguientes este modelo varió y presentó espigas periódicas lateralizadas sobre el hemisferio derecho.

Por lo tanto la electroencefalografía en el SPC, lejos de tener un modelo eléctrico único presenta una gran diversidad de manifestaciones electrográficas, que varían según el momento evolutivo del cuadro y que a veces hace difícil definir si los fenómenos eléctricos observados corresponden a manifestaciones críticas o intercríticas.

La descarga epiléptica crítica focal, que inicialmente puede ser claramente identificable, al transcurrir el tiempo sin control clínico del cuadro se hace difícil de identificar o desaparece, para manifestarse más bien como una desorganización lenta de la actividad basal o por la presencia de descargas de espigas o puntas bilaterales continuas, y aún en otro momento desaparecer este modelo y presentar por ejemplo la presencia de espigas periódicas lateralizadas sobre un hemisferio.

Diversos autores plantean que el tratamiento de elección del SPC es el uso de benzodiazepinas endovenosas, con lo cual la respuesta clínica sería rápida; y aún este criterio ha sido planteado como diagnóstico en SPC (19).

En nuestros pacientes la respuesta al uso de diazepam

10 mg. e.v. fue transitoria o nula, con reaparición de fenómenos epilépticos clínicos o electroencefalográficos en las horas siguientes, lo cual obligó al uso de diversos fármacos anticonvulsivantes orales. Aún así cuatro de nuestros pacientes (casos 1, 4, 5 y 6) debieron ser tratados con Pentobarbital o Midazolam en goteo continuo para lograr controlar su cuadro.

Thomas y col. publican una serie de 10 pacientes, con SPC de origen frontal, 8 de los cuales no respondieron al tratamiento con benzodiazepinas endovenosas, 6 de ellos fueron controlados con el uso de fenitoína endovenosa y 1 requirió 48 horas de coma con pentobarbital ante la falta de respuesta después del uso de fenobarbital y valproato endovenoso.

A su vez Granner y col. encuentran que sólo el 60% de sus pacientes con status epiléptico no convulsivo de origen parcial, respondieron al uso de benzo-diazepinas endovenosas.

Pareciera ser que no sólo el SPC es con mayor frecuencia de origen extratemporal, (22) sino que además el origen extra temporal del SPC condiciona cuadros de mayor severidad. Sólo dos de nuestros casos corresponden a SPC de origen temporal y, en uno de ellos, el status está asociado a una patología cerebral que fue progresiva. Este caso (Nº 6) es bastante excepcional, presentó un SPC de origen temporal izquierdo, que se prolongó durante un año cinco meses, hasta el fallecimiento de la paciente, por complicaciones médicas y sin que se lograra controlar el SPC. Esta paciente presentaba una enfermedad cerebral progresiva, tanto desde el punto de vista clínico, electroencefalográfico y neuroradio-lógico; probablemente correspondía a un síndrome de Rasmussen del adulto, cuadro que ha sido descrito determinando SPC de evolución prolongada (23-24).

El resto de nuestros pacientes han mostrado una evolución variable, con un seguimiento que va desde un año cinco meses a tres años ocho meses. Sólo una paciente no ha vuelto a presentar crisis epilépticas, el resto continúa con episodios comiciales con frecuencias variables, a pesar del tratamiento anticonvulsivante.

Dos de nuestros pacientes presentaron recurrencia del status parcial durante el seguimiento. Cockerell destaca la tendencia a recurrir del SPC; este autor publica 20 casos de SPC, 17 de los cuales presentaron recurrencia. La duración del SPC en esos pacientes varió desde unos

pocos días a pocas semanas, con un caso que se prolongó por 18 meses.

Existen en la literatura pocos casos de SPC de evolución prolongada. Mikati y col., a propósito de la descripción en detalle de un paciente de 11 años con un SPC que se prolongó durante 3 meses, revisa los casos de SPC de evolución prolongada descritos hasta el año 1985; encuentra sólo 8 casos y los divide de acuerdo a las características clínicas y electroencefalográficas en tres tipos.

En la clasificación de Mikati se destaca por una parte la existencia de pacientes con SPC, cuyo cuadro clínico se prolonga en el tiempo por un período inhabitual, pero destaca además la existencia de pacientes cuyo SPC se manifiesta con una severidad especial, constituyendo una encefalopatía grave de curso prolongado, y estos casos corresponden a los tipos II y especialmente tipo III de la clasificación de Mikati.

Es difícil identificar qué factores condicionan la presencia de estos cuadros de SPC de curso prolongado y a veces de gran severidad. En nuestros pacientes los factores que pudieran estar relacionados con esta forma de presentación del SPC son:

1. La presencia de lesiones estructurales cerebrales (4 de 6), sin que se identifiquen factores desencadenantes del SPC.
2. La persistencia de manifestaciones clínicas epilépticas y electroencefalográficas a pesar del uso de fármacos anticonvulsivantes.
3. Las alteraciones electroencefalográficas en nuestros pacientes, y en los casos de evolución prolongada descritos en la literatura (13), muestran una evolución hacia la desorganización de los ritmos basales, tanto en los casos que muestran descargas epilépticas inicialmente focales, como en los casos que presentan descargas epilépticas bilaterales desde el inicio. La actividad epiléptica se mantiene en el tiempo y al acentuarse la desorganización de los ritmos basales la morfología de los elementos epileptiformes tiende a simplificarse (1).
4. La aparición de crisis convulsivas generalizadas aisladas o en series, asociadas a crisis parciales complejas, las cuales pueden a veces manifestarse precozmente, al inicio del SPC, o en otras oportunidades durante la evolución del cuadro.

5. Es posible que exista una relación entre el origen extratemporal de la descarga epiléptica y la mayor dificultad en el control del SPC.
6. En el status generalizado convulsivo se ha observado un aumento de la refractariedad al control del status con el retraso en el inicio del tratamiento (27-28), esto podría aplicarse, en parte al SPC, sobretodo en una serie como ésta en que por su severidad presentan

asociado a las crisis parciales complejas, crisis convulsivas generalizadas intercurrentes o en series.

Al revisar nuestros pacientes en relación al tiempo transcurrido entre el inicio aparente del status, y el momento del inicio del tratamiento, aparecen dos pacientes (caso 1 y 3), en los cuales el tratamiento se inició tardíamente.

Tabla 1
Características de los episodios de SPC

Número Paciente	Sexo	Edad (años)	Anteced. epilepsia	Fact. precipitantes	Duración	Origen probable del SPC
1	F	30	SI	Suspensión	15 días	temporal
	anticonvulsionantes					
2	F	54	NO	Hipercalcemia	20 días	frontal
3	F	78	NO	—	90 días	frontal
4	M	10	NO	—	30 días	frontal
5	F	17	NO	—	7 días	occipital
6	F	71	NO	—	1 año	temporal
			5 meses			

Tabla 2
Características de los episodios de SPC

Paciente	Características Clínicas	EEG	RNM	Evolución
1	CPC recurrentes, GTC x 6, estupor	Espigas y ondas agudas temporal anterior izquierda. Ictal: potenciales theta rítmicos de inicio temporal izquierdo que aumentan de voltaje. Descargas de puntas bilat. predom. derecha o izquierda. Depresión de voltaje de hemisferio izquierdo, delta en hemisferio derecho. Reaparece alfa derecha y theta en hemisferio izquierdo	Esclerosis mesial temporal izquierda	CPC 2 a 3 por mes, recurrencia SPC octubre/1999
2 Confusa mioclonías	GTC x 3 frontotemporal)	Descargas de espigas bilaterales. Ictal: potenciales agudos de bajo voltaje que se incrementan de inicio frontal derecho. Descargas agudas bilat. de predominio frontal. (Ondas agudas bilat. de ubicación	Meningioma frontal parasagital te sin crisis.	Recurrencia SPC oct./1998 por suspensión de fármacos. Posteriormente
3	GTC x 1, clonías, hemicuerpo izquierdo, confusa, estupor, CPC.	Descargas de espigas bilat. de predominio frontotemporal derecho. Descargas espigas bilat. de predominio alternante. Ondas agudas de predominio en hemisferio izquierdo. Espigas bifrontales. años.	Lesión secue- lar retráctil córtico sub- cortical en hemisferio izquierdo	Cuadro de- mencial, GTC ocasionales. Fallece por complicacio- nes respirato- rias a los 3
4	GTC x7, GT, CPC, alucinac. Visuales, clo- nías focales, psicosis parano- ídea.	Espigas en parietal derecho más onda agu- das en hemisferio izquierdo. Espigas fron- tales der. Descargas de espigas y ondas len- tas bilaterales. Delta monomorfo bilat. más actividad ictal con potenciales theta agu- dos de inicio temporal der. Y ocasionalmente izq. Espigas frontales izquierdas	Normal	GT, CA., clonías frecuentes
5	GTC x 4, CPC, alucinac. Visua- les, fenómenos experienciales, amaurosis, clonías	Lentitud theta bilateral. Espigas y ondas agudas bioccipitales. Predominio alter- nante. Ondas agudas ocasionales biocci- pitales.	Normal	GTC alejadas CPC alejadas
6	GTC x 1, CPC, automatism. Periorales, aluci- nac. Visuales, salivación, aura epigástrica, con- fusa, clonías	Espigas y ondas agudas a nivel temporal anterior izquierdo. Ictal: potenciales theta agudos reclutantes de inicio temporal izq. Ondas agudas tem- poral anterior y medio izq. Espigas tempo- rales izq. Y ondas agudas en temporal derecho.	RNM: nor- mal (marzo 1997) TAC: atro- fia fronto- temporal bilateral de predo- minio izq., con refuerzo de gyus (julio/98)	Fallece sin lograr con- trol del SPC.

CPC= crisis parcial compleja
GTC= generalizada tónica-clónica
GT= generalizada tónica
CA= crisis atónica

REFERENCIAS

1. Williamson P.D. Complex Partial Status Epilepticus. In: *Epilepsy A Comprehensive Textbook*. J. Engel and T.A. Pedley eds. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1997: 681-699.
2. Scholtes F, Renier W, Meinardi H. Non-convulsive status epilepticus: causes, treatment and outcome in 65 patients. *J. Neurol Neurosurg and Psychiatry* 1996; 61: 93-95.
3. Granner M, Lee S. Non convulsive status epilepticus: EEG analysis in a large series. *Epilepsia* 1994; 35: 42-47.
4. Terzano M, Parrino L, Mazzuchi A, Moretti G. Confusional states with periodic lateralized epileptiform discharges. A peculiar epileptic syndrome in the elderly. *Epilepsia* 1986; 27: 446-457.
5. Pohlmann-Eden B, Hoch D, Cochius J, Chiappa K. Periodic lateralized epileptiform discharges. A critical review. *J Clin Neurophysiol* 1996;13: 519-530.
6. Gastaut H, Roger J, Roger A. Sur la signification de certaines fugues épileptiques a propos d'une observation electroclinique "d'état de mal temporal". *Rev. Neurol.* 1956; 94: 298-301.
7. Krumholz A, Sung G, Fisher R, Barry E, Bergey G, Grattan L. Complex partial status epilepticus accompanied by serious morbidity and mortality. *Neurology* 1995; 45: 1499-1504.
8. Walsh G, Delgado-Escueta A. Status epilepticus. *Neurologic Clinics* 1993, vol11 number 4 pag. 835-856.
9. Roberts M, Humphrey P. Prolonged complex partial status epilepticus: a case report. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51: 586-588.
10. Belafsky M, Carwille S, Miller P, Waddell G, Boxley-Johnson et al. Prolonged epileptic twilight states: continuous recordings with nasopharyngeal electrodes and videotape analysis. *Neurology* 1978; 28: 239-245.
11. Jordan KG. Continuous EEG and evoked potential monitoring in the neuroscience care unit. *J Clin Neurophysiol* 1993; 10: 445-475.
12. Shorvon SD. *Status Epilepticus: Its Clinical Features and Treatment in Children and Adults.*, Cambridge: Cambridge University Press; 1994: 1-382.
13. Young GB, Jordan KG, and 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.
14. Engel J, Ludwig B, Fetell M. Prolonged partial complex status epilepticus: EEG and behavioral observation. *Neurology* 1978; 28: 863-869.
15. Boxley-Johnson J, Delgado-Escueta A, Stubbs N, Waddell G, Wilson W. Prolonged twilight state and automatisms: a case report. *Neurology* 1974; 24: 331-339.
16. Salanova V, Andermann F, Olivier A, Rasmussen T, Quesney C. Occipital lobe epilepsy: electroclinical manifestations, electrocortico-graphy, cortical stimulation and outcome in 42 patients treated between 1930 and 1991. *Brain* 1992; 15: 1655-1680.
17. Cockerell O, Shorvon S. Status epilepticus In *Epilepsy Current Concepts*. London: Current Medical Literature Ltd, 1996; 38-47.
18. Mankaud O, Wheeler G, Pollack S. Complex partial status epilepticus (psychomotor status). *Neurology* 1978; 28:189-196.
19. Thomas P, Zifkin B, Migneco O, Lebrun C, Darcourt J, Andermann F. Nonconvulsive status epilepticus of frontal origin. *Neurology* 1999; 52: 1174-1183.
20. Williamson P, Spencer D, Spencer S, Novelly R, Mattson R. Complex partial status epilepticus: a depth electrody study. *Ann. Neurol.* 1985; 18:647-654.
21. Hart YM, Andermann F, Fish DR, Dubeau F, Robitaille Y et col. Chronic encephalitis and epilepsy in adults and adolescents: A variant of Rasmussen's syndrome? *Neurology* 1997; 48: 418-424.
22. Cornford ME, Mc Cormick GF. Adult-onset temporal lobe epilepsy associated with smoldering herpes simplex 2 infection. *Neurology* 1997 ; 48 : 425-430.
23. Cockerell OC, Walker MC, Sander JW, Shorvon SD. Complex partial status epilepticus: a recurrent problem. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1988; 51: 586-592.
24. Mikati M, Lee W, DeLong G. Protracted epileptiform encephalopathy: an unusual form of partial complex status epilepticus. *Epilepsia* 1985; 26: 563-571.
25. Passouart P, Duc N, Cadilhac J, Minevielle J. Acces confusionnel de longue durée et décharge épileptique temporale au cours de l'évolution d'une paralysie générale. *Revue Neurologique* 1957; 96: 329-332
26. Treiman DM. Generalized convulsive status epilepticus in the adult. *Epilepsia* 1993; 34 (Suppl 1) : S2-S11.