



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MANABÍ  
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD  
CARRERA DE MEDICINA**

**TEMA**

**MANEJO DEL PACIENTE CONVULSIVO EN LA  
EMERGENCIA DEL HOSPITAL VERDI CEVALLOS  
BALDA DE PORTOVIEJO. PERÍODO DE ENERO A JUNIO  
DEL 2007**

**AUTORES**

**CEDEÑO CEDEÑO YURY NICOLAI  
LOOR PACHAY JOHANA VANESA**

**DIRECTOR:**

**MILTON FERNANDO RODRÍGUEZ MENDOZA**

**Portoviejo – Manabí – Ecuador  
2007**

**TEMA**

MANEJO DEL PACIENTE CONVULSIVO EN LA EMERGENCIA DEL  
HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA DE PORTOVIEJO. PERÍODO  
ENERO A JUNIO DEL 2007

## **DEDICATORIA.**

Este trabajo está dedicado a nuestra hija que será la luz angelical que iluminará nuestras vidas y a Alexander que con su carita de ingenuidad nos ha impulsado a través de sus travesuras la calidad humana para desempeñarnos como Médico en un futuro próximo.

A nuestros padres que como puntales firmes nos guiaron para llegar a este momento crucial en nuestras vidas y de esta manera desempeñarnos como excelentes profesionales.

A todas las personas que de una u otra manera colaboraron para culminar con esta carrera.

**JOHANA Y YURI**

## **AGRADECIMIENTOS.**

Agradecemos en primer lugar a Dios por habernos dado la oportunidad de llegar a este momento.

También expresamos nuestro agradecimiento a las Autoridades de la Universidad Técnica de Manabí, y en especial a la Facultad de Ciencias de la Salud, por la oportunidad que nos brindaron para realizar la Carrera de Medicina y por el apoyo brindado en el desarrollo de este trabajo.

Al Doctor Milton Fernando Rodríguez, Director de Tesis que con su amplio conocimiento, dirigió con acierto este estudio de investigación

También a los Miembros del Tribunal de Revisión y Evaluación, por su valioso apoyo.

A nuestros profesores, quienes contribuyeron con sus conocimientos y enseñanzas en nuestra formación profesional.

A nuestras familias por brindarnos su apoyo incondicional en todo momento.

A todas aquellas personas que colaboraron de una u otra manera en el desarrollo de este trabajo y en nuestra carrera Universitaria.

**JOHANA Y YURI**

## **CERTIFICACIÓN DEL DIRECTOR DE TESIS**

Yo Dr. Milton Fernando Rodríguez, certifico que la presente tesis de investigación titulada: **MANEJO DEL PACIENTE CONVULSIVO EN LA EMERGENCIA DEL HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA DE PORTOVIEJO. PERÍODO DE ENERO A JUNIO DEL 2007**, es trabajo original de los Sres. CEDEÑO CEDEÑO YURY NICOLAI y LOOR PACHAY JOHANA VANESA, el que ha sido realizado, revisado, corregido y aprobado bajo mi dirección; por lo que después de haber reunido los requisitos establecidos por el reglamento general de graduación de la UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MANABÍ autorizo su presentación para los fines pertinentes.

Portoviejo, 29 de junio del 2007

Dr. Milton Fernando Rodríguez  
**DIRECTOR DE TESIS**

**CERTIFICACIÓN DEL TRIBUNAL DE REVISIÓN Y  
EVALUACIÓN**

**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MANABÍ  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE MEDICINA**

**TESIS DE GRADO**

Sometida a consideración del Honorable Consejo Directivo como requisito previo a la obtención del título: “Doctor en Medicina General y Cirugía”

**TEMA:**

**MANEJO DEL PACIENTE CONVULSIVO EN LA EMERGENCIA  
DEL HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA DE PORTOVIEJO.  
PERÍODO DE ENERO A JUNIO DEL 2007.**

**APROBADA**

---

Dr. Bosco Barberán  
**DECANO DE LA FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD**

---

Dr. Milton Fernando Rodríguez Mendoza  
**DIRECTOR DE TESIS**

---

Dr. Plutarco Buzetta  
**PRESIDENTE DEL TRIBUNAL**

---

Lcda. Auria Pinargote  
**MIEMBRO DEL TRIBUNAL**

---

Dr. Walter Mecías  
**MIEMBRO DEL TRIBUNAL**

## **DECLARACIÓN DE AUTORÍA**

Los estudiantes de la escuela de Medicina de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Técnica de Manabí Sres. CEDEÑO CEDEÑO YURY NICOLAI y LOOR PACHAY JOHANA VANESA , realizamos el presente trabajo de investigación titulado: **“MANEJO DEL PACIENTE CONVULSIVO EN LA EMERGENCIA DEL HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA DE PORTOVIEJO. PERÍODO DE ENERO A JUNIO DEL 2007”**. Por lo tanto declaramos que este trabajo es original y no copia de ningún otro estudio; y asumimos todo tipo de responsabilidad que la ley señala para el efecto.

---

**CEDEÑO CEDEÑO YURY NICOLAI**

CI: 130972453-0

---

**LOOR PACHAY JOHANA VANESA**

CI: 131003098-4

# ÍNDICE

<b>PARTE PRELIMINAR</b>	<b>PÁG.</b>
TEMA _____	i
DEDICATORIA _____	ii
AGRADECIMIENTO _____	vi
CERTIFICADO DEL DIRECTOR DE TESIS _____	v
CERTIFICADO DEL TRIBUNAL DE REVISIÓN Y EVALUACIÓN _____	vi
DECLARATORIA AUDITORIA _____	vii
ÍNDICE _____	viii
ÍNDICE DE TABLAS Y GRÁFICOS _____	xi
RESUMEN _____	xiv
SUMMARY _____	xv
<b>PARTE REFERENCIAL</b>	
<b>I INTRODUCCIÓN _____</b>	<b>1</b>
<b>II. JUSTIFICACIÓN _____</b>	<b>4</b>
<b>III PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA _____</b>	<b>5</b>
<b>IV OBJETIVOS _____</b>	<b>8</b>
4.1 Objetivo general _____	8
4.2 Objetivos específico _____	8
<b>V MARCO TEÓRICO _____</b>	<b>9</b>
1.1.1 CONVULSIONES _____	9
1.1.2 CRISIS EPILÉPTICA _____	9
1.1.3 EPIDEMIOLOGIA _____	10
1.1.4 FISIOPATOGENIA _____	13
1.1.5 CLASIFICACIÓN _____	14
1.1.6 CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS _____	15
1.1.7 CRISIS EPILÉPTICAS GENERALIZADAS _____	16
1.1.8 CRISIS EPILÉPTICAS PARCIALES _____	20
1.1.9 CRISIS EPILÉPTICAS INCLASIFICABLES _____	24
1.1.10 CAUSAS DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS. _____	26
1.1.11 DIAGNÓSTICO _____	28
1.1.12 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL _____	29
1.1.13 CLASIFICACIÓN DE LOS SÍNDROMES EPILÉPTICOS _____	29
1.1.14 ETIOLOGÍA _____	30
1.1.15 DIAGNOSTICO _____	32
1.1.16 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL _____	36
1.1.17 ALTERACIONES PSIQUIÁTRICAS. _____	37
1.1.18 TRATAMIENTO EN UN SERVICIO DE URGENCIAS _____	40
1.1.19 CRISIS COMICIAL EN URGENCIAS. ACTITUD A SEGUIR _____	42
1.1.20 PRONÓSTICO _____	43
1.2.1 STATUS EPILÉPTICO _____	43
1.2.2 DEFINICIÓN. _____	43
1.2.3 CLASIFICACIÓN _____	44



1.2.4	EPIDEMIOLOGIA	44
1.2.5	ETIOLOGÍA	45
1.2.6	FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN NEUROLÓGICA	46
1.2.7	FORMAS CLÍNICAS	48
1.2.8	ACTITUD A SEGUIR	55
1.2.9	VALOR DEL EEG EN EL SE S	65
1.2.10	GUÍA DE MANEJO DEL ESTADO EPILÉPTICO CONVULSIVO	66
1.2.11	MANEJO POSTERIOR Y DIAGNOSTICO ETIOLÓGICO	68
1.2.12	MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD	69
1.2.13	NIVEL I – II	69
1.2.14	NIVEL III	69
1.2.15	MEDIDAS TERAPÉUTICAS EN STATUS EPILEPTICO	70
1.2.16	TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	71
1.2.17	PRONOSTICO	72

**VI VARIABLES** 73

6.1	Operacionalización de las variables	73
-----	-------------------------------------	----

**VII DISEÑO METODOLÓGICO** 76

7.1	Tipo de estudio	76
7.2	Universo	76
7.3	Población de estudio	76
7.4	Unidad de Observación	76
7.5	Selección de la población	76
7.6	Criterios de inclusión	76
7.7	Criterios de exclusión	76
7.8	Métodos de recolección de datos	76
7.9	Procesamiento y análisis de la información	77
7.10	Instrumentos	77
7.11	Recursos	77

**VIII PRESENTACIÓN DE RESULTADOS Y ANÁLISIS** 78

**IX DISCUSIÓN DE RESULTADOS** 94

**X CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES** 97

**10.1 CONCLUSIONES** 97

**10.2 RECOMENDACIONES** 99

**PARTE REFERENCIAL**

<b>PRESUPUESTO</b>	100
--------------------	-----

<b>CRONOGRAMA</b>	101
-------------------	-----

<b>BBIBLIOGRAFÍA</b>	102
----------------------	-----

<b>ANEXOS</b>	103
---------------	-----

## ÍNDICE DE TABLAS Y GRÁFICOS

PÁG.

<b>TABLA Y GRAFICO N° 1</b>	<b><u>78</u></b>
EDAD SEGÚN GÉNERO DEL PACIENTE CONVULSIVO EN LA EMERGENCIA DEL HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA DE PORTOVIEJO. ENERO A JUNIO 2007	
<b>TABLA Y GRAFICO N° 2</b>	<b><u>79</u></b>
ESTADO CIVIL DE LOS PACIENTES CONVULSIVOS EN LA EMERGENCIA DEL HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA DE PORTOVIEJO. ENERO A JUNIO 2007.	
<b>TABLA Y GRAFICO N° 3</b>	<b><u>80</u></b>
PROCEDENCIA SEGÚN OCUPACIÓN DE LOS PACIENTES CONVULSIVOS EN LA EMERGENCIA DEL HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA DE PORTOVIEJO. ENERO A JUNIO 2007.	
<b>TABLA Y GRAFICO N° 4</b>	<b><u>81</u></b>
ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES DE LOS PACIENTES CONVULSIVOS EN LA EMERGENCIA DEL HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA DE PORTOVIEJO. ENERO A JUNIO 2007.	
<b>TABLA Y GRAFICO N° 5</b>	<b><u>82</u></b>
ANTECEDENTES PATOLÓGICOS FAMILIARES DE LOS PACIENTES CONVULSIVOS EN LA EMERGENCIA DEL HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA DE PORTOVIEJO. PERIODO DE ENERO A JUNIO 2007.	
<b>TABLA Y GRAFICO N° 6</b>	<b><u>83</u></b>
MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LOS PACIENTES CONVULSIVOS EN LA EMERGENCIA DEL HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA DE PORTOVIEJO. ENERO A JUNIO 2007.	
<b>TABLA Y GRAFICO N° 7</b>	<b><u>84</u></b>
FACTORES PREDISONENTES DE LOS PACIENTES CONVULSIVOS EN LA EMERGENCIA DEL HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA DE PORTOVIEJO. ENERO A JUNIO 2007.	

**TABLA Y GRAFICO N° 8** 85  
TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD DE LOS  
PACIENTES CONVULSIVOS EN LA EMERGENCIA DEL  
HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA DE PORTOVIEJO.  
ENERO A JUNIO 2007.

**TABLA Y GRAFICO N° 9** 86  
MANEJO DE LOS PACIENTES CONVULSIVOS EN LA  
EMERGENCIA DEL HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA  
DE PORTOVIEJO. ENERO A JUNIO 2007.

**TABLA Y GRAFICO N° 10** 87  
MANEJO FARMACOLÓGICO DEL PACIENTE CONVULSIVO  
EN LA EMERGENCIA DEL HOSPITAL VERDI CEVALLOS  
BALDA DE PORTOVIEJO. ENERO A JUNIO 2007.

**TABLA Y GRAFICO N° 11** 88 -89  
EXÁMENES COMPLEMENTARIOS URGENTES Y  
EMERGENTES DE LOS PACIENTES CONVULSIVOS EN LA  
EMERGENCIA DEL HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA  
DE PORTOVIEJO. ENERO A JUNIO 2007.

**TABLA Y GRAFICO N° 12** 90  
TIEMPO DE ESTANCIA HOSPITALARIA DE LOS  
PACIENTES CONVULSIVOS EN LA EMERGENCIA DEL  
HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA DE PORTOVIEJO.  
ENERO A JUNIO 2007.

## **RESUMEN**

El presente estudio analiza el Manejo del paciente convulsivo y su repercusión en la estancia hospitalaria en la emergencia del Hospital Verdi Cevallos Balda de Portoviejo en el período de enero a junio del 2007.

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo de cohorte transversal, con el objetivo de determinar el manejo de estos pacientes, el mismo contó con una población de 50 historias clínicas que fueron atendidos en la emergencia de esta casa de salud.

El presente estudio abarcó las edades de los 28 días en adelante considerando que estos tienen convulsiones de otro origen que no es el motivo de estudio, siendo en el 32% la edad de 1 a 5 años la más frecuente. Dentro de las variables analizadas fueron directamente el paciente convulsivo con todas sus características y la estancia hospitalaria de estos pacientes.

Dentro de los procedimientos realizados se encontró que al 90% se les realizó canalización de vías venosas, seguido de un 60% con protección de vía aérea, 40% con posición adecuada para evitar daño, 18% se les colocó sonda nasogástrica, 14% se les colocó monitor cardíaco, 12% se les aplicó relajantes musculares y 8% intubación endotraqueal. En relación al manejo farmacológico en un 80% se les aplicó diazepam, seguido del 46% con fenitoína, 24% paracetamol y 14% antihipertensivos.

La estancia hospitalaria de estos pacientes fue en un 18% con 24 horas, 8% con 48 horas, seguida de un 22% con 72 horas, 30% de 1 semana, 16% con 2 semanas, , 4% con 3 semanas y un 2% con 1 mes en el hospital.

Para verificar el manejo de estos pacientes se elaboró una guía de observación que contenía un esquema de tratamiento; observando que los procedimientos aplicados no son los correctos, para lo cual se elaboró un protocolo de aplicación a todo paciente convulsivo en el área de emergencia.

**PALABRAS CLAVES:** Manejo, Paciente convulsivo, Estancia Hospitalaria

## SUMMARY

The present study analyzes the convulsive patient's Handling and its repercussion in the hospital stay in the emergency of the Hospital Verdi Cevallos Balda of Portoviejo in the period of January to June of the 2007.

He/she was carried out a descriptive study; retroprospectyc of traverse cohort, with the objective of determining the handling of these patients, the same one had a population of 50 clinical histories that you/they were assisted in the emergency of this house of health.

The present study embraced the ages of the 28 days from now on considering that these they have convulsions of another origin that is not the study reason, being in 32% the age from 1 to 5 years the most frequent. Inside the analyzed variables they were the convulsive patient directly with all their characteristics and the hospital stay of these patients.

Inside the carried out procedures it was found that to 90% they were carried out canalization of veined roads, followed by 60% with protection of via air, 40% with appropriate position to avoid damage, 18% was placed probe nasogastric, 14% they were placed heart monitor, 12% they were applied muscular relaxants and 8% intubation endotraqueal. In relation to the pharmacological handling in 80% were applied diazepam, followed by 46% with fenitoína, 24% paracetamol and 14 antihypertensive%.

The hospital stay of these patients was in 18% with 24 hours, 8% with 48 hours, followed by 22% with 72 hours, 30% of 1 week, 16% with 2 weeks, 4% with 3 weeks and 2% with 1 month in the hospital.

To verify the handling of these patients an observation guide it was elaborated that contained a treatment outline; observing that the applied procedures are not the correct ones, for that which an application protocol was elaborated all convulsive patient in the emergency area.

**KEY WORDS:** Manage, Patient convulsive, Hospital Stay

# CAPITULO I

## INTRODUCCIÓN.

El Síndrome convulsivo o estado de mal epiléptico es una urgencia neurológica que precisa una asistencia terapéutica inmediata que evite complicaciones residuales o la muerte. Se define como una crisis comicial de larga duración (más de media hora) o la repetición de crisis a lo largo del mismo periodo de tiempo, sin que exista recuperación completa de conciencia. Otro modo de enfocar el concepto de status epilepticus es el que entiende el estatus, no como una simple repetición de crisis, sino como un estado de fisiopatología específica en el que persiste la descarga en el EEG y coincide con síntomas diversos, que no tienen por qué corresponder de modo reglado a una crisis epiléptica enmarcada en la clasificación internacional más reciente.<sup>1</sup>

Los datos epidemiológicos sobre frecuencia de status epilepticus (SE) no son uniformes, sobre todo por los distintos enfoques conceptuales antes citados. En todo caso, se acepta que el SE es más frecuente en poblaciones infantil y ancianos, y se constata que la frecuencia real es superior a la que hace 20 años citaban los estudios conocidos.

En 1999 se publicó un estudio poblacional prospectivo realizado en el estado americano de Virginia, en área sanitaria de 200.000 habitantes, que se extendió durante dos años. El estudio cita una incidencia de 41 casos anuales por cada 100.000 habitantes, con una mortalidad global del 22%.<sup>2</sup>

El estudio señala que en un tercio de los casos el status epilepticus (SE) aparece como la primera manifestación clínica en un paciente epiléptico, sobretodo en niños; en otro tercio el SE surge en enfermo ya diagnosticado y en tratamiento; mientras que en el tercio restante el SE es complicación de un proceso cerebral de distinta etiología, de características no previsibles, como

---

<sup>1</sup> Shorvon SD. Definition, classification and frequency of status epilepticus. En: Shorvon SD. Status epilepticus. Its clinical features and treatment in children and adults. Cambridge University Press 1999; 21-33

<sup>2</sup> De Lorenzo RJ, Hauser WA, Townw AR, Boggs JG, Pellock JM, Penberthy L, Garnett L, Fortner CA y Ko D. A prospective, populationbased epidemiologic study of status epilepticus in Richmon, Virginia. Neurology 1999, 46(4): 1029-1035

accidente cerebrovascular, hipoxia, supresión brusca de alcohol, traumatismos craneales, o distintas alteraciones metabólicas. Sin embargo, en otras series, la mitad de los casos aparecen sin historia previa de epilepsia, coincidiendo con la experiencia de Miñambres et al<sup>3</sup>.

Las situaciones etiológicas más frecuentes en el status epilepticus son los traumatismos y las infecciones, preferentemente de afectación frontal.

La distribución de “riesgo” en pacientes epilépticos conocidos se sitúa en rango que va del 0,5 al 6,6%. Cuando se extrapolan los datos de frecuencia de SE de distintas publicaciones, se resume señalando que anualmente ocurren en el mundo más de un millón de casos, lo que significa un importante riesgo de salud<sup>4</sup>.

La mortalidad oscila en porcentajes del 8 al 32%. La mortalidad es mayor en la población anciana y menor en los niños, siempre desde tratamientos adecuados. Para la forma de status epilepticus generalizada tónico-clónica, la mortalidad estimada es del 5-10%<sup>5</sup>.

Ya se han citado las situaciones más frecuentes en las que acontece el status epilepticus. Cuando se analizan las distintas series publicadas referidas solamente a status epilepticus convulsivos generalizados, la distribución etiológica es aproximadamente la siguiente: la epilepsia previa conocida aparece en porcentajes entre el 29 y el 83%; el accidente vascular cerebral existía como desencadenante en porcentajes de 5 a 16; el traumatismo craneal se registró entre un 2 y un 18%; una alteración tóxico-metabólica en un 8-39%; el tumor cerebral en 4-10%; las infecciones del sistema nervioso en porcentajes del 2-10; mientras que no existía antecedente patológico en un 9-36%. En referencia a la edad, se cita que en los niños son más frecuentes en situaciones

---

<sup>3</sup> Miñambres García E, Antolinez Eizaguirre X, Infante Ceberio J, Rodríguez Borregán JC, Iribarren Sarrías JL, Tejido García R, Ugarte Peña P. Status epiléptico convulsivo generalizado: análisis a propósito de 57 casos. *An Med Interna (Madrid)* 2001; 18: 294-297.

<sup>4</sup> Pellock JM y De Lorenzo RJ. Status epilepticus. En: *Epilepsias* 2, Porter R y Chadwick ed. (ed. española. Novartis), 1998: 283-304

<sup>5</sup> Salas-Puig J, Suárez-Moro R. Y Mateos V. Epidemiología y etiología de los estados de mal epilépticos. *Neurología* 1999; 12(6): 10-13

de fiebre y/o infecciones del sistema nervioso; mientras que en los adultos son más frecuentes las patologías vascular, traumática y tóxico-metabólica<sup>6</sup>.

En los casos de síndrome convulsivo que ocurren en un paciente epiléptico tratado, con frecuencia se constata el antecedente reciente de cambios en la medicación, o incumplimiento terapéutico; aunque existen series de casos que no evidencian mayoritariamente estas situaciones. La incidencia anual del tipo convulsivo tónico-clónico se estima entre 18-28 casos por cada cien mil habitantes.

En el Hospital Verdi Cevallos Balda se ha constatado la presencia de 100 casos de convulsiones de diversas etiologías en el primer semestre del 2006, las cuales se produjeron en diversas edades y son más comunes en el sexo masculino que en el femenino. A nivel de Manabí estos datos son en su gran mayoría provenientes de zonas rurales que urbanas y en su mayoría atendidas en esta unidad de salud.

---

<sup>6</sup> Dodson WE, DeLorenzo RJ, Pedley TA, et al. For The Epilepsy Foundation of America's Working Group on Status Epilepticus. Treatment of convulsive status epilepticus. JAMA 1993; 270: 854



## **CAPITULO II**

### **JUSTIFICACIÓN.**

Una crisis convulsiva es un signo y por sí sola, especialmente cuando es única, no define a un síndrome o enfermedad convulsiva. El 2 a 3% de la población tiene en algún momento de su vida una crisis convulsiva y no se les considera pacientes epilépticos. La definición de enfermedad epiléptica aceptada por la OMS exige la repetición crónica de crisis epilépticas<sup>7</sup>.

Estos pacientes son uno de los grupos sociales más vulnerables, y por lo tanto, constituyen uno de los grupos que deberían ser tomados en cuenta por el Ministerio de Salud Pública.

En el Hospital Verdi Cevallos se encontró dentro de sus base estadísticas que se han reportado en el primer semestre del 2006 aproximadamente 100 casos de pacientes convulsivos, de diversa etiología, lo cual es una base firme para la realización del presente trabajo debido a la frecuencia con la que se dan estos casos en esta área de alta influencia, que no solo recibe paciente de Portoviejo, sino que de toda la provincia, y que es una unidad de referencia para todas las demás unidades distribuidas por todo Manabí.

Cabe mencionar que se han realizado pocos trabajos investigativos dirigidos a esta temática, lo cual da mayor sustento a la misma.

Por lo antes expuesto, con el presente estudio se pretende identificar cual es el manejo del paciente convulsivo en la Emergencia del Hospital Verdi Cevallos Balda de Portoviejo. Periodo enero a junio del 2007

---

<sup>7</sup> Organización Mundial de la Salud; disponible en [www.oms.com](http://www.oms.com)

## CAPITULO III

### PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La epidemiología de las epilepsias y crisis convulsivas en general es compleja por la diversidad de la fenomenología y las controversias en su definición y clasificación. A pesar de las dificultades y diferencias en la definición de la enfermedad, la mayoría de los estudios encuentran un número de casos que oscilan entre 20 y 70 por 100.000 habitantes, excluyendo las convulsiones febriles y las crisis esporádicas<sup>8</sup>.

La incidencia acumulada a lo largo de la vida en un amplio estudio de población fue aproximadamente del 3 %. Combinando la incidencia de crisis aisladas con la de crisis recidivantes se ha calculado que se puede esperar que el 5,9 % de la población total de la comunidad experimente, por lo menos, una crisis no febril a lo largo de su vida. Existen diferencias acusadas en la incidencia según la edad, y se ha demostrado ampliamente una tasa muy alta en niños, sobre todo en la primera década, y máxima en el primer año de vida; la menor frecuencia coincide con la edad adulta y posteriormente vuelve a aumentar en las últimas décadas de la vida, alcanzando su máximo en la séptima década. Más del 75 % de los pacientes con epilepsia han tenido su primera crisis antes de los 20 años.

Las convulsiones son el resultado de un trastorno focal o generalizado de la función cortical debido a diferentes procesos cerebrales o sistémicos. También pueden aparecer como consecuencia y síntoma de privación tras un consumo continuado de alcohol, hipnóticos o tranquilizantes. Los pacientes histéricos ocasionalmente simulan convulsiones. Las convulsiones simples aparecen en múltiples trastornos; sin embargo, la epilepsia sólo se diagnostica si recurren durante años o de forma indefinida.

---

<sup>8</sup> **BERKOW R**, Fletcher A, editores. El Manual Merck, 9na ed, 1433-2433-2537. Océano/Centrum, Barcelona 1999.

La incidencia de status convulsivo puede ser hasta dos veces que la de la población general. De acuerdo a experiencias de países como Reino Unido y Estados Unidos de Norteamérica se tienen entre 14000 a 150000 casos por año. Cuando se examina la distribución por edad, la incidencia muestra una incidencia bimodal con picos en la niñez y en los ancianos<sup>9</sup>. La prevalencia de epilepsia activa es aproximadamente de 4-10 por 1.000 habitantes.

Las diferencias por sexo son escasas, aunque parece existir un leve predominio en las mujeres. No se han apreciado variaciones de distribución en relación a áreas geográficas o a grupos raciales. La frecuencia de cada tipo de crisis varía entre los distintos estudios, aunque se tiende a reconocer que las crisis parciales complejas y secundariamente generalizadas son más frecuentes que las generalizadas primarias.

La mortalidad por epilepsia es baja, por lo que puede considerarse la epilepsia como una causa menor de mortalidad. Al menos el 25 % de los casos de muerte en pacientes epilépticos pueden estar relacionados con las crisis: estado de mal epiléptico, lesiones accidentales y muerte súbita inexplicada.

Los suicidios y los tumores cerebrales también son ligeramente más frecuentes como causa de muerte en pacientes epilépticos.

La mortalidad en general en pacientes con status convulsivo llega a ser hasta de 25%, pudiendo llegar hasta 30% en mayores de 60 años<sup>10</sup>.

Aunque una gran variedad de factores influyen en la incidencia y prevalencia de las crisis epilépticas, un 5 a 10% de la población tendrá al menos una crisis epiléptica durante su vida; la incidencia es mayor en la primera infancia y al final de la vida adulta.

---

<sup>9</sup> De Lorenzo RJ, Pellock JM, Towne AR, Boggs JG. Epidemiology of status epilepticus. *Journal of clinical Neurophysiology* 1995; 12:316-325.

<sup>10</sup> Walker MC, Smith SJ, Shorvon SD. The intensive care treatment of convulsive status epilepticus in the UK. Results of a national survey and recommendations. *Anaesthesia* 1995; 50:130-135

En el primer semestre del año 2006 se registraron en el hospital un total de 100 casos de convulsiones de diversas etiologías.

Por lo antes expuestos se despejará la siguiente interrogante con la realización del presente trabajo:

**¿CUAL ES EL MANEJO DEL PACIENTE CONVULSIVO EN LA EMERGENCIA Y SU REPERCUSIÓN EN LA ESTANCIA HOSPITALARIA DEL HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA DE PORTOVIEJO. ENERO A JUNIO DEL 2007?**

## **CAPITULO IV**

### **OBJETIVOS**

#### **OBJETIVO GENERAL**

- ✚ Evaluar el manejo terapéutico del paciente convulsivo con trauma craneoencefálico, epilepsia y estatus febril en la Emergencia y su repercusión en la estancia hospitalaria en el del Hospital Verdi Cevallos Balda de Portoviejo. Periodo enero a junio del 2007.

#### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1. Determinar la incidencia de pacientes convulsivos en el área de emergencia.
2. Identificar las características generales de los pacientes convulsivos.
3. Identificar los factores predisponentes de convulsiones.
4. Determinar el manejo terapéutico
5. Determinar estancia hospitalaria del paciente convulsivo
6. Desarrollar un protocolo de atención para el manejo de los pacientes convulsivo por trauma craneoencefálico, epilepsia y estatus febril.

## CAPITULO V

### MARCO TEÓRICO

#### 1.1 CONVULSIONES Y STATUS EPILEPTICO (CONVULSIVO)

##### NOMBRE Y CÓDIGO CIE 10

Status Convulsivo (G40.9).

##### 1.1.1 CONVULSIONES

Se trata de contracciones musculares, más o menos difusas, que sobrevienen por crisis violentas e involuntarias. De igual manera, un ataque puede ser sutil, consistiendo en tan sólo una leve pérdida de contacto con la realidad o de unos breves momentos, lo que pareciera ser un soñar despierto.

Existen dos tipos de trastornos convulsivos: un **episodio aislado, no recurrente**, como el que puede aparecer acompañando a una enfermedad febril o tras un traumatismo craneoencefálico y la **epilepsia**: trastorno paroxístico y recurrente de la función cerebral caracterizado por crisis breves y repentinas de alteración de la conciencia acompañada de actividad motora, fenómenos sensitivos o conducta inapropiada y causado por una descarga neuronal excesiva.

Incluso el cerebro normal puede descargar de forma excesiva y producir una convulsión si se aplica un estímulo suficiente (p. Ej., drogas convulsivógenas, hipoxia o hipoglucemia). En los epilépticos, en cambio, es poco frecuente que las crisis se precipiten por estímulos exógenos, como el sonido, la luz o el tacto.

##### 1.1.2 CRISIS EPILEPTICA

Es la manifestación clínica síntomas y signos, de una actividad neuronal cortical excesiva y/o hipersincrónica y, por lo tanto, anómala.

## **Epilepsia.**

Trastorno neurológico cerebral de diversas etiologías caracterizado por crisis epilépticas recurrentes.

- ✚ Síndrome epiléptico: epilepsia definida por el tipo de crisis, edad de inicio, gravedad, cronicidad, ritmo circadiano, factores precipitantes.
- ✚ Enfermedad epiléptica: epilepsia definida por la etiología y el pronóstico. La misma enfermedad epiléptica puede manifestarse por varios síndromes epilépticos distintos.

Cualquier persona puede tener una crisis epiléptica. En el transcurso de la vida diversos factores conocidos o desconocidos pueden desencadenar un crisis, pero las crisis únicas no deben ser catalogadas de epilepsia.

### **1.1.3 EPIDEMIOLOGIA**

A fin de evaluar la real importancia de una enfermedad en la población, en este caso la epilepsia, es importante tener presente los conceptos básicos de las medidas de frecuencia utilizadas en epidemiología. La prevalencia (número de enfermos existentes en la población) es función tanto de la incidencia (número de casos nuevos) como de la duración de una enfermedad. Por esta razón, una cifra alta de prevalencia puede indicar que una enfermedad es crónica y no necesariamente que la población tenga un alto riesgo de padecerla; por el contrario, una cifra de baja prevalencia podría, en determinadas circunstancias, deberse a una elevada mortalidad por dicha enfermedad. Por su parte, la incidencia proporciona una medida directa de la probabilidad de que una población sana desarrolle la enfermedad, por lo tanto esta medida es un buen predictor del riesgo de padecer tal enfermedad. En este contexto, la prevalencia es útil para planificar las necesidades de salud y evaluar los programas de salud pública, en tanto que el conocimiento de la incidencia permite implementar medidas de prevención y proporciona información sobre la efectividad del control de las enfermedades.

Importantes estudios epidemiológicos descriptivos de epilepsia se realizaron en el Ecuador en la década de los 80, los cuales, al igual que aquellos realizados

en el resto del mundo, resultaron poco comparables y no definitivos, debido a diferencias metodológicas importantes; tales como el uso de diferentes criterios de diagnóstico, la falta de diferenciación entre epilepsia activa o inactiva, diversos diseños de selección de pacientes, etc. Los estudios epidemiológicos latinoamericanos sobre epilepsia publicados en la década pasada han sido más consistentes y confiables, debido a que han usado definiciones claras y rigurosas, generalmente ajustadas a las recomendaciones de la **Liga Internacional Contra la Epilepsia**, lo cual permite establecer comparaciones concluyentes.

En el Ecuador se destaca el proyecto “Manejo Comunitario de la Epilepsia” (MCE) realizado por Placencia y colaboradores en una población andina de 72.121 habitantes, mediante la aplicación puerta-a-puerta de un instrumento debidamente validado, en el que se reportó una prevalencia de epilepsia activa (crisis epiléptica ocurridas en los 12 meses previos al estudio) de 9 por 1000, y una prevalencia “a lo largo de la vida” (lifetime – crisis epilépticas activas e inactivas) de 12 a 19/1000.

Las tasas de prevalencia de epilepsia activa reportadas durante la década pasada en países latinoamericanos son más o menos similares entre sí (5 a 12/1000), excepto el estudio realizado en Chile y no muestran mayor diferencia de la reportada en Rochester, EE.UU. (6/1000), que representa a una población típica de un país desarrollado. Sin embargo esto no quiere decir que el riesgo de padecer epilepsia sea el mismo, como usualmente suele interpretarse, sino que debemos considerar otros factores tales como la posibilidad de una mayor mortalidad en individuos con epilepsia en países en desarrollo, lo que hace parecer que la frecuencia de epilepsia sea aparentemente menor en nuestros países. Por otro lado, no se debe comparar las cifras crudas de prevalencia sino las tasas ajustadas a la edad, a fin de evitar la influencia de la estructura de la edad en la cada población. Las cifras reportadas han sido ajustadas a la edad, de acuerdo al método directo de ajuste de tasas, tomando como referencia estándar la población de los EEUU en el año 1990.

El estudio de Chile reporta una prevalencia tres veces mayor que en el resto de países, a pesar de que los autores utilizaron definiciones similares a las recomendadas por la ILAE. Esta amplia variación puede ser debida al hecho de



que el estudio Chileno utilizó el criterio de selección de crisis recurrente afebril, en el que se incluyeron tanto las crisis sintomáticas agudas como las crisis no provocadas. En el estudio del Ecuador se restringió la definición de epilepsia activa a un año, a diferencia de los otros estudios en los que en la definición de epilepsia activa el rango fue de cinco años. Es también posible que esta diferencia se deba a que el estudio chileno utilizó la metodología de revisión de registros médicos para detectar los casos, lo que permite una mayor posibilidad de captar a todos los pacientes con crisis epilépticas, a diferencia del resto de estudios latinoamericanos que utilizaron encuestas aplicadas a la población mediante el sistema puerta a puerta, cuyo método tiene el riesgo de no captar a pacientes con crisis parciales.

Las tasas más altas de prevalencia específica por edad en los países latinoamericanos, corresponden a los grupos comprendidos entre los 15 y 40 años de edad, a diferencia del estudio realizado en Estados Unidos, que al igual que otros países desarrollados, muestran una mayor prevalencia de epilepsia en los extremos de las edades; esto es, en la primera década de la vida y por encima de los 60 años de edad. Esto se debe a la diferente composición de edades de la población y posiblemente también a los diferentes factores de riesgo de la epilepsia entre estas dos poblaciones, lo cual está por confirmarse en el futuro.

La incidencia de la epilepsia en una población rural del Ecuador (172 /100000), es mucho más alta en comparación con las cifras reportadas en Canadá y Estados Unidos (44/100000) e incluso con la tasa reportada en Chile (95/100000). Este fenómeno se debe a que los autores incluyeron pacientes con crisis únicas y no con crisis recurrentes; sin embargo es difícil establecer comparaciones definitivas en este caso, puesto que el estudio ecuatoriano tiene el inconveniente de ser retrospectivo, lo cual no es lo más aconsejable en estos casos. Al igual que lo reportado para la prevalencia, las cifras más altas de incidencia específica por edad en los Estados Unidos se sitúan en la tercera edad, a diferencia de los países latinoamericanos, cuyo pico de incidencia se halla en los jóvenes y en la edad media de la vida

#### **1.1.4 FISIOPATOGENIA**

A nivel celular, la epilepsia probablemente resulta de una inestabilidad en el potencial de reposo de la membrana neuronal. Se sospecha que esta inestabilidad es secundaria a alteraciones en los intercambios de potasio y de calcio, o en las ATPasas de membrana responsables del transporte iónico. Puede haber también un defecto en los mecanismos inhibidores GABA, o una sensibilidad alterada de los receptores involucrados en la transmisión excitadora. Los diferentes tipos de epilepsias se originan probablemente a partir de distintas alteraciones.

El fundamento electrofisiológico de la epilepsia es la punta interictal. Dicha punta se registra en el electroencefalograma (EEG) y se corresponde a nivel celular con la llamada despolarización paroxística. Esta despolarización de la membrana neuronal es seguida por una salva breve de potenciales de acción y una fase de hiperpolarización. La punta interictal registrada en el EEG es la manifestación de la despolarización paroxística relativamente sincrónica de miles de neuronas. Esta secuencia de hechos puede ser activada por una sincronización en las fibras aferentes que llegan a la neurona, o por una descarga espontánea de neuronas epilépticas. Por lo tanto, las puntas no son crisis por ellas mismas sino que reflejan una posibilidad potencial de crisis. Los focos epilépticos pueden originarse por multitud de causas. Tras la acción de una noxa, el sistema límbico es el que posee un umbral más bajo para originar una crisis. En las crisis parciales, la descarga de salvas localizada se asocia inicialmente a un aumento de la actividad inhibidora. Sin embargo, con la repetición de las salvas la actividad excitadora supera a la actividad inhibidora, conduciendo a una descarga de salvas sincronizada. De esta forma, la actividad crítica se extiende a través del sistema límbico o desde la corteza a los ganglios basales y al tálamo. La crisis termina cuando se detiene la descarga de salvas y la actividad paroxística despolarizante es reemplazada por una hiperpolarización mantenida, resultado de un aumento de la actividad de los sistemas inhibidores. La actividad eferente de los ganglios basales tiene al parecer un importante papel en la generalización de las crisis. En las crisis generalizadas los mecanismos son menos conocidos. En las ausencias típicas,

la actividad punta-onda parece ser generada en el córtex, con extensión anterógrada o retrógrada de la actividad sincrónica del tálamo, pero no hay acuerdo en si el origen de la actividad anómala reside en una respuesta alterada del córtex a unos estímulos aferentes talámicos normales, o bien en una respuesta cortical normal resultado de unos impulsos anómalos. En las crisis tónico-clónicas y mioclónicas no se ha podido establecer con seguridad la estructura encefálica responsable de su origen.

### 1.1.5 ETIOLOGÍA E INCIDENCIA

Las convulsiones son el resultado de un trastorno focal o generalizado de la función cortical debido a diferentes procesos cerebrales o sistémicos. También pueden aparecer como consecuencia y síntoma de privación tras un consumo continuado de alcohol, hipnóticos o tranquilizantes. Los pacientes histéricos ocasionalmente simulan convulsiones. Las convulsiones simples aparecen en múltiples trastornos; sin embargo, la epilepsia sólo se diagnostica si recurren durante años o de forma indefinida.

Aunque una gran variedad de factores influyen en la incidencia y prevalencia de las crisis epilépticas, un 5 a 10% de la población tendrá al menos una crisis epiléptica durante su vida; la incidencia es mayor en la primera infancia y al final de la vida adulta.

Las contracciones pueden ser:

- ✚ **Tónicas:** son contracturas persistentes de los músculos que al tocarlos dan la sensación de estar endurecidos.
- ✚ **Clónicas:** Son contracciones más amplias que originan en las extremidades movimientos de flexión y extensión.

Ambos tipos pueden coincidir como ocurre en el llamado ataque epiléptico.

### 1.1.6 CLASIFICACIÓN

Un paso fundamental en la valoración y tratamiento de un paciente con una crisis epiléptica es determinar que tipo de crisis epiléptica ha sufrido. La

importancia de este caso es primordial; la clasificación de las crisis epilépticas es esencial para orientar el diagnóstico hacia etiologías concretas, para elegir el tratamiento más adecuado y para proporcionar una información que puede resultar vital para el paciente.

### **1.1.7 CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS**

De cara a establecer una terapéutica adecuada es fundamental conocer el tipo de crisis que presenta el paciente, de ahí la importancia de la Clasificación de las Crisis Epilépticas según la Liga Internacional contra la Epilepsia (1981)<sup>11</sup>. Esta clasificación se basa únicamente en las características clínicas de las crisis y en el registro EEG ictal e interictal, criterios que permiten catalogar al paciente en un servicio de urgencias.

A continuación se definen algunas de las categorías de la clasificación y se expone ésta misma añadiendo alguna nota clínica que facilitará su utilización:

#### **Crisis parciales o focales**

- **Simples**
  - Motoras
    - Focales sin marcha
    - Focales con marcha (afecta inicialmente a un grupo muscular y posteriormente se extiende a otros)
    - Versiva (de cabeza o tronco)
    - Postural
    - Fonatoria
  - Sensitivas
    - Somatosensitiva (fenómenos parestésicos o disestésicos)
    - Olfatoria (es la más frecuente de las sensoriales en forma cacosmia)
    - Gustativa
    - Visual

---

<sup>11</sup> Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981;22:489-501.

- Auditiva
  - Vertiginosa
- Vegetativas
- Psíquicas
  - Dismnésicas (las más frecuentes de las psíquicas en forma de fenómenos de déjà vu)
  - Disfásicas
  - Alucinaciones (ej: música, escenas)
  - Ilusiones (ej: macropsia)
  - Cognitivas (ej: distorsión del sentido del tiempo)
- **Complejas**
  - Inicio como parcial simple seguida de alteración del nivel de conciencia
  - Iniciada como una de las crisis descritas en el apartado anterior
  - Con automatismos (ej: masticar, tragar, chupeteo)
  - Con afectación del nivel de conciencia desde el inicio
  - Con afectación del nivel de conciencia como única manifestación

### **Crisis parciales secundariamente generalizadas**

- Crisis parciales simples secundariamente generalizadas
- Crisis parciales complejas secundariamente generalizadas
- Crisis parciales simples con evolución a crisis parciales complejas y con evolución posterior a crisis generalizadas.

### **Crisis generalizadas**

- Ausencia
  - Típica (Trastorno de la conciencia aislado, con mioclonías, atónicas, tónicas, con automatismos, autonómicas)
  - Atípica
- Crisis mioclónicas
- Crisis clónicas
- Crisis tónico-clónicas

- Crisis atónicas

### **Crisis no clasificadas**

Addendum: hace referencia a las crisis relacionadas con ritmos peculiares, desencadenadas por factores conocidos, sensoriales o no y al status epiléptico.

### **1.1.8 CRISIS EPILÉPTICAS GENERALIZADAS**

Estas se originan simultáneamente en ambos hemisferios cerebrales. Sin embargo, suele ser imposible excluir por completo la existencia de una región focal, de actividad anormal, que inicia la crisis antes de una rápida generalización secundaria. Por este, motivo, las crisis generalizadas pueden definirse desde un punto de vista práctico como episodios clínicos y electrográficos bilaterales sin un comienzo focal detectable. Afortunadamente cierto número de subtipos de crisis generalizadas tienen unas características peculiares que facilitan su diagnóstico clínico.

#### **Crisis de Ausencia (pequeño mal)**

Las crisis de ausencia se caracterizan por breves y repentinos lapsos de pérdida de conciencia sin pérdida del control postural. De forma característica la crisis dura solamente unos segundos, la conciencia se recupera tan rápido como se perdió y no hay confusión postictal. Aunque la breve pérdida de conciencia puede pasar inadvertida clínicamente o puede ser la única manifestación de la descarga epiléptica, las crisis de ausencia suelen acompañarse de signos motores bilaterales sutiles, tales como movimientos rápidos de parpadeo, movimientos de masticación o movimientos clónicos de pequeña amplitud de las manos.

Casi siempre, las crisis de ausencia comienzan en la infancia (4-8 años de edad) o al comienzo de la adolescencia, y son del tipo de crisis epilépticas principal del 15 al 20% de los niños con epilepsia.

Las crisis de ausencia típicas no se asocian a otros problemas neurológicos y responden bien al tratamiento con antiepilépticos específicos. Aunque las estimaciones varían, aproximadamente un 60 a 70% de estos pacientes tendrán una remisión espontánea durante la adolescencia.

#### **Crisis de Ausencia Atípica:**

Las crisis de ausencias atípicas tienen unas características algo diferentes, desde el punto de vista clínico, de las observadas en las crisis de ausencias típicas. Por ejemplo, el lapso de pérdida de conciencia suele ser de mayor duración y tiene un comienzo y un final menos bruscos, y la crisis se acompaña de signos motores más evidentes, que pueden comprender signos focales o lateralizados. Las crisis de ausencia atípica suelen asociarse a anomalías estructurales difusas o multifocales del cerebro y por tanto, pueden acompañar a otros signos de difusión neurológica, como el retraso mental. Además, en comparación con las crisis de ausencia típicas, las crisis responden peor a los antiepilépticos.

#### **Crisis Generalizadas Tónico-Clónicas (Gran Mal):**

Las crisis generalizadas tónico-clónicas primarias son el tipo de crisis epilépticas principal de, aproximadamente, el 10% de todas las personas con epilepsia.

Suelen ser también el tipo de crisis más frecuentes secundarias a trastornos metabólicos y, por este motivo, con frecuencia aparecen en situaciones clínicas diferentes. Las crisis suelen comenzar de forma brusca sin previo aviso, aunque algunos pacientes refieren síntomas premonitorios vagos en las horas antes de las crisis.

La fase inicial de la crisis suele ser una contracción tónica inicial de los músculos de todo el cuerpo, siendo responsable de gran parte de las características típicas de estos episodios. La contracción tónica inicial de los músculos de la espiración y de la laringe produce un gruñido o grito. Se altera la respiración, las secreciones se acumulan en la orofaringe y el paciente se vuelve cianótico. La contracción de los músculos mandibulares puede provocar

una mordedura de la lengua. Un considerable incremento del tono simpático origina un aumento del ritmo cardíaco, de la presión arterial y del tamaño pupilar. Transcurridos 10 a 20 segundos, la fase tónica de la crisis se continúa de forma característica con una fase clónica, producida al superponerse sobre la contracción muscular tónica períodos de relajación muscular.

También puede producirse una incontinencia vesical o intestinal. Gradualmente, los pacientes recuperan la conciencia a lo largo de minutos a horas, y durante este período de transición ocurre típicamente una fase de confusión postictal. A continuación los pacientes se quejan de cefalea, fatiga y dolores musculares que pueden prolongarse durante muchas horas.

Existen muchas variantes de las crisis generalizadas tónico-clónicas, entre ellas las crisis tónicas puras. Las crisis tónicas breves, que duran únicamente varios segundos, tienen un especial interés, puesto que suelen asociarse a síndromes epilépticos conocidos, que tienen unos fenotipos de crisis epilépticas mixtos, como el Síndrome de Lennox-Gastau.

#### **Crisis Atónicas:**

Estas se caracterizan por una pérdida repentina, durante 1 a 2 segundos, del tono postural. La conciencia se altera brevemente, pero no suele haber confusión postictal. Una crisis muy breve puede producir solamente una rápida caída de la cabeza, como un asentimiento, mientras que una crisis más prolongada hará que el paciente se caiga.

Al igual que las crisis tónicas puras, las crisis atónicas suelen verse en asociación con síndromes epilépticos conocidos.

#### **Crisis Mioclónicas:**

Una crisis mioclónica es una contracción muscular breve y repentina que puede afectar a una parte del cuerpo o al cuerpo entero. Una forma fisiológicamente frecuente y característica de mioclonía es el movimiento brusco de sacudida que aparece cuando nos quedamos dormidos. Las mioclonías patológicas



suelen aparecer asociadas a trastornos metabólicos, enfermedades degenerativas del SNC o a lesiones cerebrales anóxicas.

Las crisis mioclónicas suelen coexistir con otras formas de epilepsias generalizadas, pero constituyen la manifestación predominante de la epilepsia mioclónica juvenil.

### **1.1.9 CRISIS EPILÉPTICAS PARCIALES**

Las crisis parciales se originan en regiones localizadas del cerebro. Si la conciencia se mantiene totalmente durante las crisis las manifestaciones clínicas se consideran relativamente simples y la crisis se denomina crisis parcial simple. Si la conciencia se altera, la sintomatología es más compleja y la crisis se denomina crisis parcial compleja. Un subgrupo adicional importante comprende las crisis que comienzan como parciales y a continuación se propagan difusamente por toda la corteza cerebral, es decir, crisis parciales con generalización secundaria.

Aquella en la cual la primera manifestación clínica o los cambios iniciales en el EEG indican activación limitada a un solo hemisferio

#### **Crisis parcial simple**

Las manifestaciones clínicas corresponden a la función del área cerebral implicada. Por definición no existe alteración del nivel de conciencia. El registro EEG intercrítico suele demostrar actividad epileptiforme (puntas) focal contralateral a la sintomatología clínica y el registro crítico muestra descarga contralateral iniciada sobre el área de representación cerebral correspondiente. En raras ocasiones pueden llegar a involucrarse ambos hemisferios. Pueden llegar a ser inhibidas en algunos casos con un pensamiento forzado o una actividad física determinada.

#### **Con síntomas motores**

Pueden afectar a cualquier parte del cuerpo, dependiendo del grupo neuronal del córtex motor frontal afectado. La crisis motora focal se manifiesta por

clonías (por ejemplo hemifaciales, de una extremidad, etc.) contralaterales al foco epiléptico y pueden seguir siendo estrictamente focales durante toda la crisis, o bien extenderse a áreas vecinas afectando secuencialmente a otras partes del cuerpo, denominándose entonces crisis "con marcha jacksoniana". Así, por ejemplo, pueden aparecer clonas en la mano derecha, que van propagándose en sentido proximal en la misma extremidad para luego afectar la hemicara derecha. En caso de generalizarse, el paciente pierde el conocimiento y presenta convulsiones bilaterales.

Otra forma de presentación son las crisis versivas, en las que el paciente dirige la mirada, la cabeza y el tronco al lado contrario de la descarga (región frontal oculomotora). También pueden producirse bloqueos del lenguaje o vocalizaciones repetidas,. Pueden presentarse crisis posturales ( crisis del área motora suplementaria).

Tras la actividad convulsiva focal, puede aparecer una parálisis en los músculos involucrados, de duración variable (minutos a horas) y conocida como parálisis de Todd. Si la actividad motora focal es continua, la presentación se conoce como epilepsia parcial continua (status parcial simple).

### **Con síntomas somatosensoriales**

Las crisis sensitivas se inician en el lóbulo parietal contralateral y se manifiestan por síntomas positivos (parestias como hormigueos o pinchazos) o menos frecuentemente negativos ( sensación de adormecimiento). Al igual que las crisis motoras, pueden también iniciarse en cualquier parte y extenderse por el homúnculo sensitivo en forma de " marcha jacksoniana y seguirse de síntomas deficitarios hipoestesia).

Los síntomas puramente sensoriales son más raros y se manifiestan con sensaciones elementales o en ocasiones más elaboradas, en función de si la descarga implica o no a áreas de asociación. Pueden ser visuales (desde visión de flash hasta alucinaciones con visión de personas y escenas), auditivas (ruidos monótonos, alucinaciones auditivas), olfativas (habitualmente olores

desagradables) o gustativas (sabor desagradable, a menudo metálico). Son raras las crisis vertiginosas.

### **Con síntomas autonómicos**

Suelen originarse en el lóbulo temporal e incluir síntomas de tipo vómitos, palidez, rubicundez, sudoración, piloerección, midriasis, borborigmos e incontinencia. Suelen acompañar a otras crisis. Especialmente frecuente es una molestia epigástrica ascendente, que puede preceder a la crisis parcial compleja.

### **Con síntomas psíquicos**

Se presentan síntomas de alteración de funciones superiores, que habitualmente coinciden (pero no siempre) con cierta alteración de la conciencia (crisis parciales complejas).

Incluyen:

- ✚ Síntomas disfásicos. Con incapacidad para poder hablar o comprender.
- ✚ Síntoma dismnésicos. Distorsión de la memoria, ya sea en el tiempo (en forma de estado de ensoñación, o una sensación de volver atrás en el tiempo), o de sensación de haber experimentado ya un hecho previamente (lo que se conoce como "dejà vu"), o también con sensación de no haberlo experimentado nunca ("jamais vu"). Cuando se refiere a experiencias auditivas se denominan "dejà entendu" y "jamais entendu", respectivamente. Raramente en forma de pensamiento forzado.
- ✚ Síntomas cognitivos. Con distorsión del sentido del tiempo, sensación de irrealidad, sensación de despersonalización.
- ✚ Síntomas afectivos. Sensaciones de placer o no placenteras, miedo, depresión, rabia, terror. Deben diferenciarse de problemas psiquiátricos y suelen acompañarse de manifestaciones vegetativas. También pueden presentarse crisis de risa, sin contenido afectivo.
- ✚ Ilusiones. Percepción distorsionada con deformación de los objetos (por ejemplo, poliopía, macropsia o micropsia, errores en la percepción de la distancia). Alteraciones similares pueden ocurrir con el sonido, y

también pueden presentarse alteraciones del esquema corporal (alteraciones del peso o del tamaño de determinadas partes del cuerpo).

- ✚ Alucinaciones. Son percepciones sin estímulo externo, y pueden afectar al gusto, olfato, audición, vista y tacto. Si la crisis se inicia en un área sensorial primaria, la semiología será sencilla (por ejemplo visión de flash, ruido monótono). Si abarca áreas de asociación aparecen escenas, personas, frases, música, etc.

### **Crisis parcial compleja**

Son el tipo de crisis es el más frecuente entre los adultos, y también son las crisis más rebeldes al tratamiento. Hay alteración del nivel de conciencia, es decir, dificultad para responder adecuadamente a los estímulos del entorno. Habitualmente, después de un inicio unilateral, afecta a ambos hemisferios pero no de forma simétrica ni sincrónica. En ocasiones es precedida por una crisis parcial simple, sobretodo vegetativa (molestia epigástrica) o psíquica (afectiva, dismnésica o ideatoria. Pueden o no progresar a crisis generalizadas.

Un dato semiológico característico de este tipo de crisis es la aparición de los llamados automatismos. Son actividades motoras involuntarias más o menos coordinadas y adaptadas que ocurren durante un estado de alteración de la conciencia, durante o después de la crisis, y seguidos de amnesia del o ocurrido. El automatismo puede ser simplemente la continuación de la actividad que el paciente realizaba antes de iniciarse la crisis, o bien el inicio de una nueva actividad, que suele estar relacionada con el entorno o con las sensaciones del paciente durante la crisis. Raramente corresponde a una actividad primitiva, infantil o antisocial. Desde el punto de vista semiológico, podemos distinguir automatismos alimentarios (masticar, deglutir, chupar), mímicos (que expresan el estado emocional durante la crisis, habitualmente miedo), gestuales (dirigidos al propio sujeto o al medio que lo rodea, como rascarse o arreglarse la ropa), deambulatorios (por ejemplo, caminar de forma más o menos apropiada, seguir conduciendo aunque infringiendo alguna norma de circulación), y verbales (decir palabras incoherentes). Los automatismos se consideran originados en el sistema límbico y pueden verse en crisis parciales y

también en las generalizadas. Al finalizar la crisis parcial compleja, siempre se presenta un período de estupor más o menos prolongado.

El registro EEG intercrítico en las crisis parciales complejas puede detectar actividad epileptiforme unilateral o bilateral, generalmente temporal o frontal. En el EEG crítico se registra una descarga unilateral, o a menudo bilateral, que puede ser difusa o focal en región temporal o frontotemporal.

#### **1.1.10 CRISIS EPILÉPTICAS INCLASIFICABLES**

##### **Convulsiones Neonatales.**

Estas son técnicamente muy sutiles (sobre todo para los neonatólogos), y pueden consistir en breves episodios de apnea, desviación ocular, parpadeo o en movimientos repetitivos de los brazos y piernas.

##### **Espasmos Infantiles.**

Los espasmos infantiles suelen aparecer en lactantes menores de 12 meses de edad y se caracterizan por movimientos bruscos de la cabeza, tronco o extremidades, que suelen suceder en tandas de 10 a 20 movimientos por episodios.

##### **Síndromes Epilépticos.**

Además de reconocer los diferentes tipos de crisis epilépticas es conveniente familiarizarse con algunos de los síndromes epilépticos más frecuentes, porque esto suele ayudar a decidir el tratamiento y el pronóstico. Los síndromes epilépticos son trastornos en los que la epilepsia es una manifestación predominante y en los que hay pruebas suficientes para sugerir un mecanismo subyacente común. A continuación se enumeran algunos ejemplos:

## **Síndromes Epilépticos Idiopáticos (Primarios).**

### **Convulsiones neonatales benignas.**

Las convulsiones neonatales benignas son un trastorno epiléptico generalizado e idiopático, que se observa en recién nacidos normales entre el segundo y sexto días de vida. Las crisis suelen ser tónicas o pueden manifestarse como breves episodios de apnea que remiten espontáneamente pasados unos días o semanas; posteriormente los lactantes no sufren otros problemas.

### **Epilepsia mioclónica juvenil:**

La epilepsia mioclónica juvenil (EMJ) es un trastorno epiléptico generalizado de causa desconocida que aparece al comienzo de la adolescencia y que suele caracterizarse por sacudidas mioclónicas bilaterales, que pueden ser únicas o repetitivas. Las crisis mioclónicas son más frecuentes por la mañana, después de despertarse, y pueden provocarse por la privación de sueño. La conciencia no se altera, a menos que las mioclonías sean especialmente intensas. Muchos pacientes presentan crisis generalizadas tónico-clónicas, y hasta un tercio tiene crisis de ausencia. Este síndrome es por lo demás benigno y, aunque no es frecuente que ocurra una remisión completa, las crisis responden bien a un tratamiento epiléptico adecuado.

### **Epilepsia benigna de la infancia con puntas centrotemporales:**

Ésta es una epilepsia idiopática focal que aparece entre niños normales entre los 3 y 13 años de edad, y que puede ser responsable del 25% de todas las epilepsias de la infancia. Los pacientes sufren crisis parciales breves, caracterizadas por síntomas motores o sensitivos hemifaciales, que pueden extenderse a las extremidades o generalizarse. La mayor parte de las crisis, sobre todo, las que generalizan, aparecen durante el sueño.

## **Síndromes Epilépticos Sintomáticos (Secundarios)**

### **Síndrome de Lennox-Gastaut:**

El síndrome de Lennox-Gastaut afecta a niños (de 1 a 8 años de edad) y se caracteriza por la siguiente tríada:

1. Múltiples tipos de crisis epilépticas (generalmente crisis generalizadas tónico-clónicas, atónicas y ausencias atípicas).
2. Anomalías diversas.
3. Alteración de la función cognitiva en la mayoría de los casos, aunque no en todos. El síndrome de Lennox-Gastaut se asocia a enfermedad o disfunción del SNC de diversas causas, entre ellas anomalías del desarrollo, hipoxia o isquemia perinatal, traumatismos, infección y otras lesiones adquiridas. La naturaleza multifactorial de este síndrome sugiere que se trata de una respuesta inespecífica del cerebro a una lesión neutral difusa.

### **1.1.11 CAUSAS DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS.**

Las crisis epilépticas son la consecuencia de una desviación en el equilibrio normal entre excitación e inhibición dentro del SNC. Teniendo en cuenta el gran número de factores que controla la excitabilidad neuronal, no sorprende que existan muchas formas diferentes que alteran este equilibrio y por tanto, muchas causas distintas de crisis epilépticas. Esta son:

1. El cerebro normal bajo determinadas circunstancias es capaz de sufrir una crisis epiléptica, y existen diferencias entre los individuos respecto a la susceptibilidad o el umbral de las crisis epilépticas.

Por ejemplo la fiebre alta puede producir crisis epilépticas en niños que son normales y que no desarrollarán nunca otros neurológicos, incluida la epilepsia.

2. Algunos procesos tienen muchas probabilidades de producir un trastorno epiléptico crónico. Ejemplo de esto son los traumatismos

craneales penetrantes graves, que se asocian a un riesgo de desarrollar epilepsia hasta en un 50%.

3. Las crisis epilépticas son episódicas. Los pacientes con epilepsia sufren crisis epilépticas de forma intermitente y, según la causa subyacente entre crisis, muchos pacientes permanecen completamente normales durante meses o incluso años.

### **Neonatos**

1. Hipoxia e isquemia perinatales ( menos de 1 mes)
2. Hemorragia intracraneal y traumatismos
3. Infecciones agudas del SNC (meningitis bacteriana y virales)
4. Trastornos metabólicos (hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, déficit de piridoxina)
5. Abstinencia de drogas
6. Trastornos del desarrollo (adquiridos y genéticos)
7. Trastornos genéticos

### **Lactantes y niños (más de 1 mes y menos de 2 años)**

1. Crisis febriles
2. Trastornos genéticos(metabólicos, degenerativos, síndromes de epilepsia primaria)
3. Infecciones del SNC
4. Trastornos del desarrollo (adquiridos y genéticos)
5. Traumatismos
6. Idiopáticos

### **Adolescentes**

1. Traumatismos (12-18 años)
2. Trastornos genéticos
3. Infecciones
4. Tumores cerebrales
5. Consumo de drogas
6. Idiopáticos



### **Adultos jóvenes**

1. Traumatismos (18-35 años)
2. Abstinencia de alcohol
3. Consumo de drogas
4. Tumores cerebrales
5. Idiopáticas

### **Otros adultos**

1. Enfermedad cerebro vascular (más de 35 años)
2. Tumores cerebrales
3. Abstinencia alcohólica
4. Trastornos metabólicos ( insuficiencia hepática, anomalías electrolíticas, hipoglucemia)
5. Enfermedad de Alzheimer y otras enfermedades degenerativas del SNC
6. Idiopáticas

### **1.1.12 DIAGNÓSTICO**

Debe distinguirse la epilepsia idiopática de la asintomática. El tipo de crisis observada en el recién nacido no es útil para distinguir entre las causas metabólicas y estructurales. En los niños mayores y en los adultos, las crisis focales o los síntomas postictales focales implican generalmente la existencia de una lesión estructural focal en el cerebro, mientras que las crisis generalizadas es probable que tengan una causa metabólica.

La historia clínica debe incluir la descripción de un testigo de una de las crisis típicas, así como información sobre su frecuencia y sobre los intervalos máximos y mínimos entre ellas. Deben buscarse y evaluarse los antecedentes de **traumatismos** (p. Ej., traumatismos craneales causantes de pérdida de conocimiento, traumatismos del parto), **infecciones** (p. Ej., meningitis, encefalitis, tos ferina) o **episodios tóxicos** (p. Ej., consumo excesivo de fármacos y su relación con la crisis) los antecedentes familiares de convulsiones o trastornos neurológicos son importantes.

Los análisis sanguíneos de rutina están indicados para identificar las causas metabólicas más frecuentes de crisis epilépticas, como son las alteraciones de los electrolitos, glucosa, calcio o magnesio. En todos los pacientes pertenecientes a determinados grupos de riesgo debe realizarse un análisis toxicológico en sangre y orina, sobes todo cuando no se ha identificado ningún factor desencadenante claro.

La punción lumbar está indicada si existe alguna sospecha de meningitis o encefalitis, y es obligatoria en todos los pacientes infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana, incluso en ausencia de síntomas o signos sugestivos de infección. Están indicados la determinación de glucosa y Ca en suero y un electroencefalograma, si hay anomalías focales, y en todas las crisis de inicio en el adulto, está indicado efectuar una TAC o RNM. (Valoración del paciente adulto que ha sufrido una crisis epiléptica.).

### **1.1.13 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

- ✚ Síncope
- ✚ Crisis psicógenas

### **1.1.14 CLASIFICACIÓN DE LOS SÍNDROMES EPILÉPTICOS**

Un mismo tipo de crisis puede ser la expresión de varios tipos de epilepsia y algunas epilepsias se manifiestan con más de un tipo de crisis, por lo tanto, se ha buscado otra clasificación que no se limite sólo al tipo de crisis sino que tenga en cuenta la posibilidad de otro nivel diagnóstico, el del síndrome epiléptico <sup>5</sup>.

En función de las características de la crisis, el conocimiento o no de su etiología y su relación con una localización cerebral precisa, se han clasificado las epilepsias y los síndromes (Liga Internacional contra la Epilepsia, 1989). No creemos necesario detallar las categorías de esta clasificación, pero si especificaremos los cuatro grandes grupos que la forman, ya que algunos de los pacientes que consulten en urgencias tendrán cabida fundamentalmente en el último grupo:

- ✚ Relacionados con una localización (ej: epilepsia rolándica)
- ✚ Generalizados
- ✚ Indeterminados, entre focal y generalizados
- ✚ Síndromes especiales (convulsiones febriles, crisis o status aislado, situaciones tóxico-metabólicas determinadas)

### 1.1.15 ETIOLOGÍA

Cualquier enfermedad que afecte a los hemisferios cerebrales puede conducir a la descarga neuronal excesiva. Tal como se ha mencionado anteriormente, la epilepsia se divide a grandes rasgos en dos categorías: Epilepsia esencial, idiopática o primaria y Epilepsia secundaria, sintomática o adquirida, que incluye también la criptogenética. El abordaje diagnóstico varía en función del tipo de crisis y síndrome identificado y de la edad del paciente y por tanto, debe ser individualizado. Aunque no existe acuerdo entre los distintos autores, de forma arbitraria puede considerarse tardía una epilepsia que se inicia a partir de los veinte años. A partir de esta edad, los factores etiológicos van cambiando. Aproximadamente el 80% de las epilepsias debutan antes de los 18 años.

En el **Anexo 1** se especifican las causas más frecuentes de epilepsia para todas las edades.

Con los métodos diagnósticos actuales puede llegarse a conocer la etiología en un 50-60% de los casos. Existen dos problemas frecuentes: evaluar el papel etiológico de un o unos antecedentes en un paciente concreto (por ejemplo, un paciente alcohólico que tiene antecedentes familiares de epilepsia y sufrió un traumatismo craneoencefálico) y admitir que la etiología puede ser multifactorial en un buen número de casos. Se han sugerido las siguientes situaciones como indicadoras de realizar una búsqueda insistente de etiología: Epilepsia tardía, epilepsia de inicio muy precoz (neonatal, lactante), síndromes epilépticos con varios tipos de crisis, crisis de evolución progresiva en frecuencia o intensidad, crisis cuyo control requiera un aumento progresivo del número de fármacos, crisis a las que se asocian otros síntomas neurológicos, crisis parciales, epilepsias que cursan repetidamente con focalidad lenta en el

EEG intercrítico y relación clínica-EEG-TAC inexplicable. Debe distinguirse la causa de la epilepsia del factor desencadenante de una crisis concreta (**Anexo 2**), éstos a menudo desencadenan una crisis en un paciente con epilepsia crónica. Los fármacos que pueden llevar a desencadenar una crisis (**Anexo 3**) así como los tóxicos ambientales (**Anexo 4**), dado su número, se detallan aparte.

El factor más frecuentemente implicado es el factor genético (en un 26-37% de casos), ya sea directamente, o como causante de una enfermedad que cursa con epilepsia. La historia familiar puede revelar familiares con crisis epilépticas o con enfermedades asociadas a epilepsia. La epilepsia generalizada primaria tiene un patrón de herencia autosómica dominante. Se cree que el "umbral para la epilepsia" es heredado, tal vez de forma poligénica.

Los antecedentes patológicos nos pondrán sobre la pista de otros factores como infecciones del sistema nervioso central: meningitis, encefalitis, abscesos, complicaciones asociadas al SIDA). La patología vascular cerebral: la epilepsia vascular es frecuente a partir de los 60 años, e incluye trastornos isquémicos y hemorrágicos. Las crisis se presentan al mismo tiempo que el accidente vascular o le siguen al poco tiempo. Otras causas vasculares incluyen las malformaciones arteriovenosas en las que las crisis son un acompañante frecuente y a menudo el único síntoma, y los aneurismas cerebrales, como rara secuela de una hemorragia. Las vasculitis, las complicaciones de la adicción a cocaína y la encefalopatía hipertensiva son causas raras. El tumor cerebral: aparecen crisis en el 20-70% de los pacientes con tumores cerebrales, primarios o metastásicos. Los tumores suponen del 4-15% de las etiologías según las series. El traumatismo-cráneo-encefálico, especialmente la contusión cerebral, las fracturas abiertas y los hematomas secundarios. Las enfermedades degenerativas, por ejemplo, en la enfermedad de Alzheimer el riesgo de crisis epilépticas se ve multiplicado por 10. Las facomatosis, por ejemplo, en la esclerosis tuberosa de Bourneville, en el síndrome de Sturge-Weber, en los hamartomas de la neurofibromatosis. Las complicaciones prenatales, perinatales y neonatales, como los traumatismos cerebrales del nacimiento ya sean mecánicos, hipóxicos o hemorrágicos, las infecciones intrauterinas y

neonatales, las alteraciones metabólicas. Los tóxicos, de ellos por la elevada incidencia en nuestro país debe hacerse especial mención del alcohol, alrededor de la mitad de las crisis que sufren los alcohólicos son verdaderamente crisis epilépticas, el resto son secundarias a la abstinencia o a la intoxicación y deben ser consideradas por lo tanto dentro de los trastornos tóxico-metabólicos.

### **1.1.16 DIAGNOSTICO**

**Anamnesis** (es fundamental realizarla con un testigo de la crisis).

Entre los datos imprescindibles a conocer ante cualquier enfermo que haya presentado una posible crisis, se hallan:

#### **Situación en la que acontece la crisis**

Sintomatología previa al episodio. Es importante distinguir entre aura (fenómenos sensitivos, autonómicos o psíquicos estereotipados que acontecen inmediatamente antes de la crisis, corresponden a crisis parciales complejas que pueden orientarnos sobre la localización del foco epileptógeno) y pródromos (sensación vaga de malestar o irritabilidad que se sigue de la crisis minutos o horas después y no tienen valor localizador).

- ✚ Descripción detallada y cronológica del episodio.
- ✚ Posibles factores precipitantes (especialmente los tóxico-farmacológicos).

#### **Ante un enfermo epiléptico conocido deben recogerse los siguientes datos:**

- ✚ Edad de inicio de las crisis.
- ✚ Tipo de crisis habitual
- ✚ Frecuencia habitual de las crisis.
- ✚ Exploraciones complementarias ya realizadas.
- ✚ Tratamientos previos y cumplimiento.

#### **Ante una primera crisis o epilepsia de reciente aparición:**

- ✚ Antecedentes familiares de epilepsia.

- ✚ Embarazo, parto, desarrollo psicomotor, escolarización, nivel intelectual, rendimiento profesional.
- ✚ Convulsiones febriles (aquellas que tienen una durada superior a 30 minutos se asocian frecuentemente a epilepsia mesial temporal, y aquellas de menor duración presentan en la edad adulta un mayor riesgo de epilepsia cuando se asocian a otros factores).
- ✚ Factores de riesgo vascular. Patología vascular cerebral previa. Traumatismos cráneo-encefálicos (frecuentemente el traumatismo suele ser la consecuencia de una primera crisis y no su causa). Neurocirugía. Tumores cerebrales. Infecciones.
- ✚ Clínica neurológica y sistémica acompañando a la crisis.
- ✚ Alteraciones endocrinas (galactorrea, hirsutismo, infertilidad, alteración de la libido).

### **Exploración física**

Debe prestarse especial atención a los signos de enfermedad sistémica: lesiones cutáneas sugestivas de facomatosis, cambios de los caracteres sexuales, alteraciones fundoscópicas (como las que vemos en enfermedades de almacenamiento), soplos craneales y alteraciones craneales que orienten hacia problemas del desarrollo o lesiones tempranas.

La exploración neurológica debe ser exhaustiva. Es crucial distinguir entre los signos neurológicos que corresponden a una epilepsia secundaria y aquellos que son debidos a los fármacos antiepilépticos (estos últimos suelen presentarse de forma fluctuante, pues dependen de los niveles plasmáticos del fármaco).

También podemos encontrarnos con semiología secundaria a la crisis (alteraciones reversibles de la memoria que siguen a las crisis generalizadas y a las parciales complejas, o las parálisis de Todd que suelen resolverse en 48 horas).

El examen del enfermo, si la crisis acontece en nuestra presencia, se resume en el **Anexo 5**

## Exploraciones complementarias a realizar

Las exploraciones complementarias son útiles en el abordaje del problema diagnóstico, aunque debe señalarse que no existe ninguna prueba que confirme o descarte el diagnóstico de epilepsia.

Entre los estudios sistémicos se realizará:

- ✚ Estudio bioquímico (ionograma con determinación de calcemia y fosfatemia) y hemograma, cuando se crea necesario se determinaran niveles de tóxicos en sangre y orina.
- ✚ Electrocardiograma.
- ✚ Radiografía de tórax y cráneo
- ✚ EEG. La utilidad del EEG como instrumento fisiológico dinámico no ha disminuido en absoluto. En un 15% de los pacientes, el EEG es repetidamente normal, incluso en pacientes con epilepsia discutible. Por otra parte, pueden encontrarse alteraciones en el 10-15% de las personas que no padecen epilepsia, por lo que debe concluirse que el EEG ha de interpretarse a la luz de los datos clínicos, y que nunca un EEG claramente anormal es indicación por sí solo para iniciar el tratamiento. El trazado es útil para la identificación del tipo de crisis (por ejemplo, diferenciar una ausencia de una crisis parcial compleja) y síndrome (por ejemplo, para diagnosticar la epilepsia benigna de la infancia con paroxismos rolándicos), para el diagnóstico diferencial y ayuda ocasionalmente en la orientación etiológica. No es habitual poder registrar una crisis epiléptica, y por ello, en muchas ocasiones la utilidad de la prueba consiste en un análisis de la actividad intercrítica. En el 35% de los pacientes se detectan descargas paroxísticas específicas, y en un 50% adicional se detectarán si se realizan EEG repetidos. En casos dudosos pueden emplearse varios métodos de activación con la finalidad de exacerbar una posible anomalía subyacente, no registrada en el trazado ordinario. Entre estos métodos se encuentra la hiperventilación (por ejemplo para obtener el patrón típico de las ausencias), la fotoestimulación y la deprivación de sueño para registrar el EEG durante el sueño fisiológico. El registro EEG con

vídeo es el mejor método para registrar episodios críticos. En situaciones seleccionadas pueden ser útiles los registros de EEG de larga duración mientras el paciente desarrolla su actividad habitual, que posteriormente son analizados digitalmente. El EEG resulta difícil de realizar en un servicio de urgencias por lo que solo se indicará cuando el diagnóstico diferencial entre algunas entidades (crisis y pseudocrisis, ausencias y pseudoausencias) sea imprescindible.

✚ TAC craneal. Desde la aparición de la tomografía axial computerizada ha mejorado ostensiblemente la capacidad de diagnóstico etiológico de la epilepsia. En largas series de pacientes se han hallado alteraciones radiológicas hasta en el 60-80% de los mismos, pero la mayoría de estas anomalías se refieren a atrofia cerebral inespecífica. En un 10% de los casos podemos hallar tumores. En pacientes que se presentan con una primera crisis la incidencia de anomalías es del 20%. Las alteraciones son propias de pacientes con epilepsia parcial, signos neurológicos focales o alteraciones en el EEG focales. Cuando se presentan las tres circunstancias en un mismo paciente el porcentaje de anomalías asciende a 70-80%. La TAC está indicada por lo tanto en todas las crisis parciales (especialmente las simples) con o sin signos focales en la exploración o alteraciones focales en el EEG. Dependiendo de la gravedad de las crisis y de las anomalías radiológicas asociadas puede estar indicada también en las epilepsias generalizadas. La utilización de contraste permite mejorar el rendimiento diagnóstico. EL estudio de TAC es complementario, que no competitivo, al EEG. La TAC nos da información anatómica, el EEG nos da información funcional. En un servicio de urgencias se recomienda como regla general realizar siempre una TAC en todo paciente que se presente con una primera crisis, especialmente en el paciente alcohólico en el que la neuroimagen permitirá descartar el hematoma subdural. En el paciente epiléptico conocido se realizará siempre que hayan cambiado las características de la crisis, la frecuencia o la clínica neurológica asociada.

✚ Punción lumbar. Se realizará en caso que se sospeche infección del SNC y con posterioridad al TAC craneal. La presencia de pleocitosis



puede ser debida a la propia crisis epiléptica y no es diagnóstica de proceso subyacente.

- ✚ Resonancia magnética (RM). Esta técnica ha mejorado todavía más la capacidad diagnóstica etiológica. Es superior a la TAC en la mayoría de lesiones estructurales y tumores, en la enfermedad vascular y en las enfermedades de la sustancia blanca. En la visualización del lóbulo temporal es muy superior a la TAC, al no existir interferencias con artefactos óseos. La TAC será preferible a la RM en el estudio de lesiones calcificadas u óseas y meningiomas, y en general en situaciones de urgencias. La RM urgente se indicará en los casos en que el paciente no se recupere tras la crisis; es especialmente útil en el diagnóstico de encefalitis, trombosis venosas y patología vascular reciente.
- ✚ Tomografía por emisión de positrones (PET). Debe remarcarse su capacidad para detectar focos de hipometabolismo interictal o hipermetabolismo ictal. Su inconveniente es la no disponibilidad en la mayoría de centros y una resolución espacial insuficiente. No tiene indicaciones urgentes.
- ✚ Tomografía por emisión de fotón único. Es una prueba útil para estudios de perfusión y metabólicos, de mayor disponibilidad clínica. No tiene indicaciones urgentes.

### **1.1.17 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

En la mayoría de los casos una detallada anamnesis nos llevará al correcto diagnóstico de crisis epiléptica, pero siempre debemos tener en cuenta algunas entidades paroxísticas que pueden llevarnos a un error diagnóstico (hasta el 20% de las epilepsias resistentes al tratamiento tienen detrás dicho error )<sup>12</sup>

#### **Síncope.**

Es el error diagnóstico más frecuente. La causa última del síncope es la hipoxia cerebral de diversa etiología:

---

<sup>12</sup> Engel J, Jr. Seizures and epilepsy. Contemporary neurology series. Philadelphia. FA Davis Co,1993

- ✚ Vasovagal (Maniobra de Valsalva. Alteraciones del seno carotideo. Psicogénico).
- ✚ Cardíaco (Stokes-Adams. Síndrome del QT largo).
- ✚ Hipotensión ortostática (por hipovolemia, por alteraciones autonómicas centrales -disautonomías familiares, S. de Shy-Drager, Enfermedad de Parkinson-, por alteraciones autonómicas periféricas, diabetes, porfiria, amiloidosis, por fármacos antihipertensivos, L-Dopa, fenotiacinas, antidepressivos tricíclicos).

Clínicamente consiste en una disminución del nivel de conciencia con pérdida del tono muscular. Se produce caída al suelo que rara vez provoca lesión.

Clásicamente hay síntomas prodrómicos y en ocasiones se acompaña de espasmos tónicos y movimientos clónicos, éstos se siguen a la caída, a diferencia de la crisis epiléptica en la que la fase tónica es la que la provoca. Dichos movimientos se corresponden con EEG isoelectrico y reflejan movimientos de descerebración. Puede aparecer incontinencia urinaria y fecal.

La clínica suele durar unos segundos y posteriormente se recupera rápidamente el nivel de alerta. Si el episodio dura más de 10 segundos puede seguirse de confusión.

### **1.1.18 ALTERACIONES PSIQUIÁTRICAS.**

#### **Pseudocrisis.**

Son de origen psicógeno, frecuentemente en el marco de un trastorno conversivo, suelen aparecer en casa y en presencia de testigos, tienen una finalidad o ganancia, están desencadenadas por factores emocionales, y cada episodio tiene características clínicas diferentes.

La actividad motora es una mezcla de actividad con finalidad, asincrónica e integrada (por ejemplo retorcerse, movimientos laterales de la cabeza hacia ambos lados, propulsión pélvica, morder a los que le sujetan).

En ocasiones el diagnóstico diferencial es difícil ya que pueden presentar síntomas típicos de epilepsia: dilatación pupilar, disminución del reflejo corneal, reflejo cutáneo plantar extensor, cambios cardiorrespiratorios, incontinencia fecal y urinaria, autolesiones.

Puede ser útil la realización de el EEG ictal o interictal precoz (aunque no es definitivo ya que pueden estar artefactuados por los movimientos musculares). El EEG interictal no es útil ya que las pseudocrisis pueden coexistir con una verdadera epilepsia.

**Hiperventilación (por ansiedad, por síndrome de hiperventilación crónica).  
Tetania.**

Característicamente presentan sensación disneica, parestesias periorales, espasmos palpebrales, de musculatura facial y carpopedales. La pérdida de conocimiento es progresiva y precedida de sentimiento de despersonalización.

No es un episodio estereotipado y cada uno de los síntomas puede aparecer en cualquier momento.

Puede acompañarse de crisis tónico-clónica generalizada en pacientes especialmente susceptibles y de cualquier tipo de crisis en pacientes epilépticos.

El diagnóstico diferencial con las crisis generalizadas que se acompañan de taquipnea se basa en que éstas últimas presentan alteración del nivel de conciencia precediendo a la taquipnea.

**Alteraciones neurológicas.**

- ✚ Accidente isquémico transitorio (AIT). Presenta clínica deficitaria. Es importante el diagnóstico diferencial entre AIT recurrentes y crisis recurrentes por sus implicaciones terapéuticas.
- ✚ Amnesia global transitoria. Se postula que es secundaria a un compromiso vascular de ambos hipocampos, y se diferencia clínicamente de la amnesia epiléptica aislada en su duración, siendo

ésta última mucho más breve. Además los ataques no suelen ser recurrentes.

- ✚ Migraña clásica. Puede confundirse con una crisis parcial compleja con cefalea post-crisis. En general, la migraña no provoca alteración del nivel de conciencia y la cefalea es poco frecuente después de crisis parciales complejas. Además los síntomas deficitarios que pueden acompañar a la migraña tienen una progresión lenta si se comparan con la marcha jacksoniana epiléptica. El diagnóstico diferencial es más difícil en lo que respecta a la migraña basilar (ya que cursa con agitación, confusión, despersonalización, alucinaciones y las alteraciones en el EEG son frecuentes). Debe recordarse que el 8-15% de los epilépticos padecen migraña y 1-17% de los enfermos con migraña son también epilépticos.
- ✚ Narcolepsia. Se define por cuatro síntomas principales: hipersomnia, cataplejía, parálisis del sueño y alucinaciones, pero sólo se dan los cuatro en el 10 % de los pacientes siendo entonces el diagnóstico diferencial con epilepsia relativamente fácil.
- ✚ Alteraciones del sueño. Encefalitis letárgica, S. de. Kleine-Levin, S. de Pick, terrores nocturnos, sonambulismo.
- ✚ Alteraciones motoras. Discinesias paroxísticas, espasmos tónicos focales de la esclerosis múltiple, hiperplexia, enfermedad de Gilles de la Tourette, espasmos hemifaciales.
- ✚ Alteraciones sensitivas-sensoriales. Vértigo paroxístico (debe ser distinguido de epilepsias temporales o parietales).

#### **Alteraciones de origen tóxico o metabólico.**

- ✚ Alcohol. Los episodios de black out (amnesias transitorias) no corresponden a crisis.
- ✚ Porfiria aguda intermitente. Se caracteriza por confusión súbita, con alucinaciones y convulsiones en 10-20% de los enfermos. Todos los anticomieles empeoran la clínica excepto los bromuros.
- ✚ Coma. Es de extrema importancia el diagnóstico diferencial entre el coma de diversa etiología y el status epiléptico. En ocasiones, el error

diagnóstico se basa en las mioclonías post-hipóxicas; éstas no corresponden a epilepsia, afectan a grupos musculares escasamente representados en córtex y son refractarias al tratamiento anticomitial. En el caso que seamos incapaces de descartar el status epiléptico, administraremos el tratamiento del mismo.

### **Otros.**

Síntomas sensitivos de la hipoglicemia, asterixis de la hipercapnia y de las alteraciones hepáticas y renales, espasmos tónicos del tétanos, conductas aberrantes de la rabia.

Epilepsia abdominal. Dolor abdominal, náusea y ocasionalmente vómito sin patología abdominal que lo justifique. Estos episodios son raramente expresión de epilepsia pero sí que están relacionados con la aparición de migraña.

En niños puede equivaler a crisis parciales simples con puntas temporales en el EEG interictal. El EEG ictal es casi siempre normal.

## **1.1.19 TRATAMIENTO EN UN SERVICIO DE URGENCIAS**

### **Inicio de tratamiento**

#### **Enfermo epiléptico conocido.**

Tan solo debemos buscar los posibles factores precipitantes de la crisis y determinar los niveles plasmáticos de anticomiciales; si éstos son infraterapéuticos se ajustará la pauta de mantenimiento, si son terapéuticos no se modificará el tratamiento. En cualquier caso al alta se le remitirá a su neurólogo habitual.

#### **Primera crisis**

De etiología no filiada: se iniciará tratamiento (en el **anexo 6** se detallan indicaciones) en el caso de que aparezca una segunda crisis en un plazo inferior a 12 meses. Tras una primera crisis la posibilidad de que aparezca una segunda es variable según las series consultadas y oscila entre el 27-82%. Existen

algunos factores de riesgo para el desarrollo de crisis recurrentes: presencia de más de una crisis, patología estructural cerebral o progresiva, algunas anomalías en el EEG, crisis parciales, signos neurológicos patológicos en la exploración y retraso mental. Además, siempre se deben tener en cuenta diversos factores individuales a la hora de decidir iniciar o no tratamiento, como son las situaciones de empleo, sociales o domésticas, la necesidad de conducir y los efectos secundarios potenciales de los fármacos a emplear. La actitud del paciente y de sus familiares es también importante.

De etiología sospechada:

- ✚ Con lesión estructural en el TAC craneal. Iniciar siempre tratamiento.
- ✚ En relación con tóxicos. El caso más frecuente es el del enfermo alcohólico en el que se ha descartado la presencia de hematoma subdural.

Si el episodio crítico no tiene relación con la abstinencia ni con la intoxicación se considerará como una crisis de etiología no filiada.

Si el episodio guarda relación con la abstinencia (aparece en los primeros 6 días de iniciada ésta) se tratará como un síndrome de abstinencia (clorometiazol oral o endovenoso según necesidad).

Si el episodio aparece tras la ingesta escasa de alcohol, en individuos no alcohólicos, no precisa tratamiento y simplemente se recomendará abstinencia alcohólica.

### **Elección del fármaco**

A continuación se presentan una serie de tablas en las que se detallan que fármacos escoger en función del tipo de crisis y eficacia/tolerancia. Hemos creído conveniente señalar algunas características en cuanto a dosis y pautas de administración (**anexo 7**) y sus interacciones farmacológicas (**anexo 8**).

Sólo señalar que la única impregnación que puede realizarse en el plazo de horas corresponde a la difenilhidantoína.

### 1.1.20 CRISIS COMICIAL EN URGENCIAS. ACTITUD A SEGUIR

En este apartado se esquematiza la conducta a seguir ante la crisis <sup>7</sup>:

#### Control de la función cardiorrespiratoria

- ✚ Mantener vía aérea permeable: tubo de Mayo o intubación endotraqueal si es preciso.
- ✚ Monitorizar (ECG, presión arterial, respiración).

Extracción de sangre venosa para analítica (iones, glicemia, urea, niveles de anticomiciales, determinación de tóxicos) y de sangre arterial para gasometría.

#### Administración de

- ✚ Bolus de 100mg de vitamina B1
- ✚ Bolus de 50mg de vitamina B6
- ✚ 50 ml de suero glucosado al 50%
- ✚ Anticomiciales:

**Clonazepan:** dosis de 0.02-0.03 mg/kg (en general se utiliza 1 mg a pasar en un minuto). Se puede repetir la administración hasta una dosis total de 6 mg. La dosis máxima diaria es de 12 mg.

**Diazepan:** dosis de 0,2-0,3 mg/kg, a una velocidad máxima de 2 mg/minuto y una dosis total máxima de 20 mg.

Cualquiera de estos fármacos nos ayudará al control inmediato de la crisis. Si decidimos iniciar tratamiento antiepiléptico de base y deseamos niveles terapéuticos en el plazo de horas, administraremos difenilhidantoína endovenosa: dosis de 15 mg/kg (máximo de 1000 mg) a una velocidad máxima de 0,75 mg/kg/minuto y a una dilución en suero fisiológico de 5-10 mg/ml para evitar su precipitación.

### **1.1.21 PRONÓSTICO**

El tratamiento farmacológico puede controlar por completo las crisis de gran mal en el 50% de los casos y reducir en gran manera su frecuencia en otro 35%; puede controlar las crisis de petit mal en el 40% y disminuir su frecuencia en el 35%, y controlar las crisis psicomotoras en el 35% y reducir su frecuencia en el 50% de los casos. Alrededor del 50% de los pacientes con crisis bien controladas pueden dejar de tomar la medicación sin que aquellas recidiven.

La mayoría de los pacientes con epilepsia son normales entre las crisis, aun cuando un uso excesivo de anticonvulsivantes puede reducir su nivel de alerta. El deterioro mental progresivo suele deberse a una enfermedad neurológica acompañante que ha causado asimismo las convulsiones; sólo excepcionalmente las crisis convulsivas causan, per se, un deterioro de la capacidad mental. Las perspectivas son mejores cuando no hay una lesión cerebral demostrable. Alrededor del 70% de los pacientes con epilepsia no internados son mentalmente normales, el 20% muestra una ligera reducción en el intelecto y el 10% presenta un deterioro de moderado a intenso.

## **1.2. STATUS EPILÉPTICO**

**1.2.1 DEFINICIÓN.** La Organización Mundial de la Salud denomina "status epilèptico" a las crisis epilèpticas que se repiten en un intervalo corto de tiempo o son lo suficiente prolongadas, como para condicionar un estado epilèptico fijo y duradero<sup>13</sup>.

A nivel práctico se valora como estatus epilèptico (SE) a las crisis epilèpticas que se prolongan durante más de 30 minutos o que se suceden sin recuperación de la conciencia o del estado neurológico previo<sup>14</sup>.

Nunca deberíamos sin embargo, dejar que una crisis epilèptica se prolongara más de 20 minutos, tiempo a partir del cual se inicia ya la lesión neurológica en áreas selectivas. Además a mayor duración de la crisis, corresponde mayor

---

<sup>13</sup> Gastaut H (ed.) Dictionary of Epilepsy. I: Definition. World Health Organization. Geneva, 1973.

<sup>14</sup> Delgado-Escueta AV, Wasterlain CG, Treiman DM, Porter RJ (eds.) Status epilepticus: mechanism of brain damage and treatment. New York. Raven Press 1983. Adv Neurol 34.



lesión neurológica y mayor dificultad en el tratamiento. Asimismo, en el Servicio de Urgencias, valoraremos que un paciente pueda estar en estatus epiléptico, y como tal lo trataremos hasta establecer el diagnóstico electroencefalográfico, cuando a su ingreso, y después de haber presentado una crisis epiléptica, permanezca inconsciente durante más de 15 minutos.

### **1.2.2 CLASIFICACIÓN**

Puede efectuarse en base del tipo de crisis, de la etiología, de la edad de presentación y de la localización de la lesión. Cualquier crisis puede manifestarse como status. Cada status tiene diferente pronóstico y un modo de tratamiento distinto.

<b>Clasificación del Status Epiléptico</b>
<b>1. Generalizado</b>
1.1 Convulsivo:
Tónico-clónico
Tónico
Clónico
Mioclónico
Espasmos infantiles
1.2 No convulsivo:
Ausencias
Ausencias atípicas
Atónico
<b>2. Parcial</b>
2.1 Simple
2.2 Complejo
2.3 Secundariamente generalizado
<b>3. Unilateral</b>
3.1 Hemitónico
3.2 Hemiclónico

### **1.2.3 EPIDEMIOLOGIA**

En USA se estima que cada año de 50.000 a 250.000 personas presentarán un status convulsivo generalizado. Se desconoce la prevalencia del status no convulsivo, aunque en algunas series se estima que es el 20-25% de todos los

status, cifra que en realidad puede ser mayor, ya que muchos status no convulsivos no son diagnosticados<sup>15</sup>.

El estatus epiléptico es más frecuente en los niños que en los adultos. El 1-5% de los epilépticos o incluso el 16% de los niños epilépticos lo presentarán en algún momento, siendo el intervalo de presentación desde el inicio de la epilepsia muy variable, de meses a incluso 35 años, aunque el 20% lo sufrirán dentro de los primeros 5 años.

El estatus epiléptico en los niños puede ser la primera manifestación de epilepsia incluso en el 70% de casos; en los adultos con una incidencia inferior (10-50%)<sup>16</sup>.

#### 1.2.4 ETIOLOGÍA

El estatus epiléptico puede ser idiopático o secundario a una lesión aguda del SNC, a una enfermedad sistémica con afectación del SNC o a una encefalopatía crónica. La etiología dependerá de la edad y de la forma clínica.

En el paciente no epiléptico la incidencia del estatus epiléptico generalizado aumenta en las edades extremas y en presencia de una enfermedad subyacente grave. En el adulto hay que descartar.

- ✚ Una enfermedad vascular cerebral (hemorragia subaracnoidea, hematoma lobar, infarto cerebral, trombosis venosa, encefalopatía hipertensiva).
- ✚ Una intoxicación exógena: etanol, cocaína, anfetaminas, antidepresivos, teofilina, antidiabéticos orales, neurolépticos, litio, isoniazida, metanol, etilenglicol, Pb, bromuro, insecticidas organofosforados y organoclorados.
- ✚ Siendo en la actualidad una etiología en auge.
- ✚ Síndrome de abstinencia por alcohol, psicofármacos (benzodiazepinas, barbitúricos).

---

<sup>15</sup> Celesia GG. Modern concepts of status epilepticus. JAMA 1976 ;235 : 1571-1574.

<sup>16</sup> Maytal J, Shinnar S, Moshe SL et al. Low morbidity and mortality of status epilepticus i children. Pediatrics 1989;83:323-331.

- ✚ Trastorno metabólico ( anoxia, hipoglucemia, hiponatremia, hiperosmolaridad, uremia, hipocalcemia, insuficiencia hepática grave, disfunción tiroidea, porfiria).
- ✚ Infección del SNC (meningitis, encefalitis herpética, absceso cerebral, toxoplasmosis).
- ✚ Tumor cerebral primario o metastásico.
- ✚ Traumatismo craneal (hematoma subdural, cicatriz de una lesión antigua).
- ✚ Eclampsia.

En Pediatría el estatus epiléptico es secundario en más del 50% de los casos y debido a infección sistémica, trastornos metabólicos (anoxia, hipoglucemia, hipocalcemia), traumatismo, infección del SNC o a una lesión cerebral crónica (malformación congénita, lesión neurocutánea, enfermedad degenerativa).

En el paciente epiléptico conocido, el estatus epiléptico en el 50% de los casos es atribuible a incumplimiento, omisión, modificaciones, interferencias en la absorción o en el metabolismo de los anticonvulsivantes, ocasionalmente debido a dosis tóxicas. También puede ser desencadenado por el abuso de alcohol, infección intercurrente, fiebre (niños), alteración metabólica, abstinencia de psicofármacos, traumatismo, enfermedad vasculo-cerebral, proceso tumoral, estrés, agotamiento físico, golpe de calor, privación del sueño, o ser el resaca de una encefalopatía crónica evolutiva (niños mayores de 3 años).

### **1.2.5 FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN NEUROLÓGICA**

El estatus epiléptico es un proceso dinámico que comporta una serie de alteraciones electroencefalográficas, del funcionalismo cerebral, y sistémicas que pueden finalizar con la necrosis de las neuronas.

La lesión neurológica es el resultado de la descarga eléctrica repetida, que tiene lugar como consecuencia del desequilibrio entre los neurotransmisores excitatorios (glutamato, aspartato, acetilcolina) y los neurotransmisores inhibitorios (GABA). A nivel bioquímico determina un incremento del calcio

intracelular y desencadena una cascada de reacciones que causarán la rotura de la membrana celular, la inhibición de la síntesis proteica y en definitiva la necrosis celular. La lesión neurológica en la fase inicial es similar a la originada por la isquemia; en una fase tardía se desarrolla gliosis y atrofia, convirtiéndose la lesión neurológica en epileptógena. Determinadas áreas cerebrales como el hipocampo, los núcleos de la base, el cerebelo y las capas medias del cortex son las más afectadas. Se desconoce con exactitud cuánto tiempo se requiere para que una crisis epiléptica prolongada sea lesiva; en estas zonas más vulnerables se calcula entre 20-60 minutos. En el status de ausencia, en el que al parecer predominan los fenómenos inhibitorios, no se detectan lesiones anatomopatológicas.

La lesión neurológica es a su vez consecuencia de una serie de complicaciones sistémicas que el SE generalizado determina:

#### **Complicaciones sistémicas del SE**

##### **Disfunción del sistema nervioso autónomo**

- Hipertensión arterial
  - Taquicardia
  - Incremento del gasto cardíaco
  - Arritmias ventriculares y muerte súbita
  - Insuficiencia cardíaca
- Broncoconstricción
  - Hipersecreción bronquial
  - Broncoaspiración
  - Hipertensión pulmonar
  - Edema pulmonar
  - Insuficiencia respiratoria
  - Hipoxemia
- Hiperglicemia
- Hipoglicemia

##### **Contracción muscular sostenida**

- Apnea
- Hipertermia
- Deshidratación
- Hipotensión
- Lactoacidosis
- Rabdomiólisis
- Insuficiencia renal

En una primera fase y como respuesta a la descarga de aminas aumenta la presión arterial sistémica y el gasto cardíaco, aumenta el flujo cerebral de tal

modo que pueda satisfacer el incremento de las necesidades metabólicas cerebrales. Sin embargo la liberación de aminas puede precipitar un fallo cardíaco y facilitar la presencia de arritmias ventriculares y de muerte súbita en estos pacientes.

A nivel pulmonar la estimulación neurovegetativa favorece la broncoconstricción, el aumento de las secreciones bronquiales y como consecuencia la obstrucción de la vía aérea. A esta alteración ventilatoria se añade, una posible broncoaspiración favorecida por la inducción del vómito, y la apnea que causa una contracción diafragmática sostenida. A su vez puede sumarse, una insuficiencia respiratoria secundaria a un edema pulmonar neurogénico causado por el incremento de las presiones pulmonares. Como resultado final tiene lugar una hipoxemia y una acidosis respiratoria.

Producto de una disfunción hipotalámica y de una contracción muscular sostenida se origina una hipertermia severa, de incluso 40° C. La presencia de hipertermia, de leucocitosis en sangre periférica y de pleocitosis con proteinorraquia en el LCR, favorecidas a su vez por la estimulación simpática, induce a sobrevalorar erróneamente la etiología infecciosa.

La contracción muscular sostenida puede determinar una rabdomiolisis, mioglobinemia, mioglobinuria y puede precipitar una insuficiencia renal por necrosis tubular aguda. También causa hiperkaliemia, que favorece la aparición de arritmias. Como resultado del agotamiento muscular se genera CO<sub>2</sub>, ácido láctico y acidosis metabólica.

A nivel bioquímico la hiperglucemia inducida por la estimulación simpática, favorecerá la liberación de insulina que causará hipoglucemia en aquellos pacientes con escasa reserva de glucógeno.

Finalmente y como consecuencia de la vasodilatación periférica favorecida por la acidosis metabólica, de la deshidratación causada por la hipertermia, y de la depleción de aminas, puede tener lugar un colapso circulatorio.

En definitiva, el SE puede ocasionar un fallo multiorgánico, incluyendo insuficiencia hepática y una coagulación intravascular diseminada.

A nivel cerebral hay una disminución del flujo sanguíneo cerebral, dependiente de la presión arterial sistémica, al perderse la autorregulación cerebral. Como resultado de la hipoxemia, la hipotensión y de la vasodilatación cerebral, aumenta la presión intracraneal y se incrementa la isquemia-anoxia tisular cerebral y la lesión neurológica.

### **1.2.6 FORMAS CLÍNICAS**

#### **Status tónico-clónico generalizado.**

Es el más frecuente y el que reviste mayor gravedad. Constituye una verdadera emergencia; requiere de inmediato el control de las crisis y de las alteraciones sistémicas que ocasiona.

Tiene mayor incidencia en edades extremas. Puede ser la primera manifestación de epilepsia, aunque habitualmente afecta a pacientes con epilepsia conocida y debida a una encefalopatía crónica. Precipitado por irregularidades en el tratamiento, abuso o abstinencia de alcohol (adultos), procesos infecciosos (niños) entre otras causas. Las formas sintomáticas con pluralidad de etiologías son las más frecuentes especialmente en los adultos de más de 50 años y en los niños pequeños.

Se manifiesta con crisis tónico-clónicas generalizadas, persistentes o recurrentes, sin recuperación de la conciencia. Puede ser generalizada desde el principio (gran mal) o en el 75% de los casos parcial secundariamente generalizada (status clónico tónico-clónico). La generalización puede ser tan rápida que puede pasar desapercibida, y solo la presencia de signos de lateralización al inicio (desviación de la mirada, giro de la cabeza, clonía unilateral) o la presencia de un déficit motor postcrítico (parálisis de Todd, Babinsky) nos alertan hacia esta posibilidad.

El estatus epiléptico tónico-clónico generalizado es un proceso dinámico, a medida que se prolonga y como expresión del daño neurológico que ocasiona, las crisis se repiten con menor frecuencia, la actividad motora es menos evidente, las clonías más atenuadas, más irregulares y de menor amplitud. En una fase avanzada sólo se observan sacudidas rítmicas de los dedos, de la

musculatura facial y/o parpadeo. La disminución de la consciencia constituye el único signo objetivable en último término. Los síntomas neurovegetativos (taquicardia, hipertensión, midriasis, salivación, hipersecreción bronquial) acompañan al status desde el inicio.

En la fase de coma, el diagnóstico sólo puede efectuarse con la ayuda del EEG, que muestra la descarga eléctrica repetida en un trazado basal más o menos enlentecido. Algunos autores han encontrado un paralelismo entre las manifestaciones clínicas evolutivas y los patrones del EEG. Afirman que a medida que el status se prolonga, la descarga eléctrica continua bilateral, sincrónica y simétrica, es sustituida progresivamente por ondas de bajo voltaje o salva-supresión. Sin embargo otros autores demuestran en pacientes en coma y sin presencia de fenómenos convulsivos que, la descarga eléctrica continua, puede estar presente incluso durante horas después del inicio del coma.

El EEG permite a su vez identificar las crisis parciales secundariamente generalizadas, al mostrar la descarga eléctrica en una zona determinada del córtex o incluso un enlentecimiento del trazado post descarga también en una zona localizada.

La morbimortalidad del SE tónico-clónico generalizado ha descendido en estos últimos años, debido a su diagnóstico precoz, eficacia del tratamiento y mejor control de las manifestaciones sistémicas. En los últimos estudios viene a ser del 10-22% en el adulto y del 2,3-6% en el niño. Atribuible tanto a la enfermedad subyacente como al mismo status, la mortalidad aumenta con la duración de la crisis, con la edad, con las complicaciones sistémicas (insuficiencia respiratoria, arritmias, hipotensión, insuficiencia renal) y en el status sintomático. Solo las causas reversibles (status por incumplimiento del tratamiento, en relación con el alcohol, algunas causas metabólicas) tienen realmente mejor pronóstico.

Las secuelas pueden estar presentes en el 20-40% de los casos, dependiendo de la duración del status y pueden ser desde déficits cognitivos a déficits neurológicos o epilepsia crónica.

### **Status tónico**

Caracterizado por contracciones musculares tónicas que afectan a las extremidades o se limitan al tronco, cuello o a los músculos de la cara. Pueden repetirse durante horas o incluso días, y se acompañan de trastornos vegetativos. Afectan a niños de más de 2 años y son frecuentes en el síndrome de Lennox Gastaut que asocia retraso mental con diferentes tipos de crisis epilépticas rebeldes al tratamiento.

### **Status clónico**

Se caracteriza por contracciones musculares clónicas que se repiten de forma arrítmica y asimétrica. Afecta a los niños pequeños.

### **Status mioclónico**

Las mioclonías son contracciones musculares de inicio brusco y duración breve que en el status pueden ser generalizadas, multifocales, sincrónicas o asincrónicas, irregulares o seudorrítmicas y que se repiten incesantemente. En esta entidad traducen una descarga eléctrica en el EEG.

Pueden observarse en niños y adolescentes formando parte de la "epilepsia mioclónica juvenil". En esta entidad son masivas, bilaterales, a salvas, y pueden desencadenarse con el despertar, con la privación del sueño, con la estimulación lumínica. se asocian a crisis tónico-clónicas primariamente generalizadas, no afectan la conciencia y la respuesta al tratamiento suele ser buena.

El status mioclónico puede también asociarse a un grupo de enfermedades degenerativas familiares que cursan con demencia, la llamada "epilepsia mioclónica progresiva".

En el adulto el status mioclónico puede observarse en muchas encefalopatías (isquemia-anoxia, urémica, hepática, secundaria a intoxicaciones, enfermedad de Creutzfeldt-Jakob). En estos casos el EEG será imprescindible para diferenciar el status mioclónico de los movimientos anómalos que



frecuentemente se observan en estas patologías. El pronóstico de estos enfermos es grave y depende de la patología subyacente; el tratamiento suele ser poco efectivo.

### **Espasmos infantiles**

Son contracciones musculares breves, bruscas, en flexión que pueden afectar a todos los músculos del cuerpo.

Pueden observarse en niños de meses; se asocian a lesiones cerebrales difusas que cursan con oligofrenia o evolucionan con deterioro psicomotor.

### **Status de ausencia.**

Es un estado crepuscular que cursa con fluctuaciones del nivel de conciencia de severidad variable, y se acompaña a veces de mioclonias y ocasionalmente de automatismos y/o crisis tónico-clónicas generalizadas. Puede prolongarse durante horas y excepcionalmente durante días.

El individuo afectado puede mostrar un nivel de conciencia prácticamente normal, en que sólo llama la atención el cambio de comportamiento, o estar confuso, desorientado, lento en las respuestas verbales y en la ejecución de órdenes sencillas, dubitativo, reiterativo, silencioso, capaz únicamente de realizar actos ordinarios (comer, vestirse,...), o en los casos graves mostrarse estuporoso, catatónico, incontinente.

El EEG en pocas ocasiones aparece con las alteraciones propias de las ausencias típicas (punta-onda bilateral, simétrica, sincrónica de 3 ciclos por segundo), sino que puede ofrecer un trazado con descargas generalizadas, pero más irregulares, asincrónicas y de diversas frecuencias.

El status de ausencia puede manifestarse a cualquier edad y especialmente en pacientes con epilepsia. Lo pueden presentar niños con ausencias típicas (petit mal) o con ausencias atípicas, integrando el síndrome de Lennox-Gastaut.

En el adulto (petit mal "de novo") puede tener lugar en pacientes con epilepsia, precipitado por abandono del tratamiento antiepiléptico o en relación con

lesiones de una encefalopatía aguda. En raras ocasiones es la primera manifestación de epilepsia; en este caso, un síndrome por abstinencia de benzodiazepinas, el abuso de psicótropos, de alcohol o múltiples factores tóxico-metabólicos pueden actuar como desencadenantes.

En el servicio de urgencias el diagnóstico de status de ausencia, suele ser siempre tardío, ya que requiere un alto índice de sospecha, especialmente si el paciente carece de antecedentes de epilepsia; en ocasiones incluso estos pacientes son remitidos al psiquiatra. Asimismo diferenciarlo de un status parcial complejo es difícil, pues las manifestaciones clínicas son similares. A veces sólo el EEG nos permitirá efectuar el diagnóstico, al objetivar en el registro la generalización de la descarga epiléptica.

La respuesta a las benzodiazepinas endovenosas puede ser espectacular (cese de la descarga eléctrica, recuperación del despertar) .El status de ausencia no deja secuelas neurológicas, incluso si se prolonga.

### **Status atónico**

Se caracteriza por la inmovilidad total, con o sin pérdida del tono muscular y de la afectación de la conciencia .Tiene lugar en niños con lesiones cerebrales difusas.

### **Status parcial simple**

Integrado por crisis parciales que no se generalizan, que respetan la conciencia y la regulación neurovegetativa.

Puede manifestarse con los síntomas propios de las diferentes crisis epilépticas parciales (motores, sensoriales, neurovegetativos, psíquicos).

El status parcial somatomotor es el más frecuente .Se caracteriza por la sucesión de crisis tónico-clónicas focales o con marcha jacksoniana (contracción que se inicia en un grupo muscular y se extiende de forma rápida y ordenada a otros grupos musculares), seguida a veces de déficit motor postcrítico (parálisis de Todd). Puede también mostrarse con crisis versivas

(con desviación ocular o giro de la cabeza), posturales, afásicas, fonatorias. Las crisis pueden durar horas o incluso días.

Es más frecuente en el adulto, aunque puede manifestarse en todas las edades. Puede afectar a pacientes con epilepsia previa, con una lesión cerebral aguda (infecciosa, metabólica), siendo la causa más frecuente las lesiones neurológicas estructuradas (enfermedad vascular cerebral, tumor...). En pacientes sin epilepsia previa es expresión de una lesión cerebral.

El pronóstico depende de la causa y no guarda relación con la duración de la crisis.

La epilepsia parcial continua es una forma de SE parcial, que se caracteriza por la presencia de mioclonias repetidas que afectan a un grupo muscular, que pueden agravarse con la acción y la estimulación sensorial, y pueden prolongarse durante horas, días, semanas y excepcionalmente años.

La mayoría de pacientes que las presentan, a su vez tienen crisis tónico-clónicas generalizadas. En el adulto es sintomática a una lesión cerebral focal (vascular, tumoral, traumática). Tiene su expresión cortical y debe diferenciarse de las mioclonias de otros orígenes (tronco cerebral, médula espinal).

### **Status parcial complejo.**

Puede manifestarse con crisis parciales complejas (psicoafectivas, psicosensores) sin recuperación de la conciencia normal intercrisis. Otras veces se muestra como un estado crepuscular mantenido, con fluctuación del nivel de conciencia, con fases de total desconexión del medio, que alternan con fases con capacidad de respuesta parcial. En ambas situaciones son frecuentes los automatismos orofaríngeos, de orientación, de repetición de gestos y también los síntomas vegetativos.

Incide en cualquier edad, en pacientes con o sin epilepsia previa y suele ser precipitado por una lesión aguda.<sup>17</sup>

Su diagnóstico requiere un alto índice de sospecha. En muchas ocasiones los síntomas se atribuyen a una encefalopatía, a una intoxicación medicamentosa o a un trastorno psiquiátrico. Debe a su vez diferenciarse del status de ausencia, a veces clínicamente indistinguibles, el diagnóstico podrá hacerse únicamente con el EEG, que registra la descarga durante y entre las crisis normalmente a nivel temporal, uni o bilateral, aunque puede extenderse a nivel frontal <sup>(54, 56)</sup>.

Requiere tratamiento inmediato, ya que la generalización de las crisis es frecuente, y las secuelas que causa, fundamentalmente déficit cognoscitivo o de memoria, no son desdeñables. Los casos que finalizan con muerte probablemente ésta deben ser atribuidos a la causa subyacente.

### **Status unilaterales.**

Son contracciones tónicas o clónicas rítmicas que afectan al hemicuerpo y se corresponden con descargas epilépticas unilaterales en el EEG o de predominio unilateral.

Afectan a niños pequeños. El estatus epiléptico hemiclónico mantenido puede causar una hemiparesia postcrítica permanente, motivo a su vez de nuevas crisis parciales (hemiconvulsión, hemiparesia, epilepsia de Gastaut)

### **1.2.7 ACTITUD A SEGUIR ANTE UN PACIENTE CON STATUS EPILEPTICO**

La base del tratamiento consiste en controlar las crisis lo más rápidamente posible, idealmente antes de los treinta minutos de su inicio, a la vez que se adoptan medidas de soporte de las funciones vitales, además de identificar y tratar el factor precipitante y de asegurar finalmente el control crónico de la crisis.

---

<sup>17</sup> Cascino GD. Nonconvulsive status epilepticus in adults and children. *Epilepsia* 1993;34 (suppl 1): S21-S28.

## **Medidas de soporte**

Mantenimiento de la vía aérea permeable mediante retirada de prótesis dentarias, aspiración de las secreciones orofaríngeas, colocación durante la fase clónica y del modo menos traumático posible de un tubo de Mayo orofaríngeo, con objeto de proteger la lengua de una probable mordedura, lateralización de la cabeza para evitar una broncoaspiración e intubación endotraqueal en el paciente con depresión neurológica y/o respiratoria mantenida.

Oxigenación adecuada ( $P_aO_2$  100 mm Hg) mediante mascarilla conectada a una fuente de  $O_2$  o mediante mascarilla y ventilación manual (ej: Ambu<sup>®</sup>) si el paciente presenta depresión respiratoria. Monitorización pulsioximétrica continua y comprobación gasométrica de la correcta oxigenación.

La monitorización del ritmo cardíaco y corrección de las arritmias que puedan surgir, que pueden ser manifestación de sufrimiento hipotalámico.

Procurar una vía venosa permeable mediante la infusión continua de un suero fisiológico, aprovechándose la punción venosa para proceder a efectuar una analítica básica.

Mantenimiento hemodinámico (PAM >100 mm Hg) mediante la infusión de líquidos y vasopresores si es preciso, pudiéndose requerir la objetivación de la presión venosa central o incluso de la presión capilar pulmonar. Control de una probable crisis hipertensiva mediante nitroprusiato o labetalol.

Tratamiento agresivo de la hipertermia mediante medidas físicas, antipiréticos e incluso miorrelajantes.

Evitar la producción de una hipoglicemia mediante la administración de 25-50 gr de dextrosa endovenosa y mantener un control sucesivo de la glicemia. Si existe la sospecha de alcoholismo crónico o de desnutrición administrar 100 mg de tiamina (vitamina B<sub>1</sub>) IV cada 8 horas, con objeto de no precipitar un síndrome de Wernike.

La protección física del paciente frente al entorno es fundamental, colocándolo en decúbito lateral y evitando la producción de posibles traumatismos.

### **Tratamiento anticonvulsivante**

El objetivo del tratamiento consiste en controlar precozmente las crisis y en especial las crisis tónico-clónicas generalizadas, por la morbilidad y la mortalidad que su presencia comporta, y sin ocasionar efectos adversos. No existe ningún fármaco con efectos anticonvulsivantes ideal. La indicación de uno u otro dependerá fundamentalmente del tipo de la crisis.

### **Estatus epiléptico tónico-clónico generalizado**

Las benzodiacepinas (BZD) son los fármacos de primera elección, por su eficacia, rapidez de acción y escasa morbilidad. Su efectividad es del 90-100% en las crisis tónico-clónicas primariamente generalizadas, y del 35% en las secundariamente generalizadas. Al ser fármacos liposolubles atraviesan fácilmente la barrera hematoencefálica, actuando de forma inmediata. Su efecto es fugaz lo que obliga a la administración de bolus repetidos o a la perfusión del fármaco de forma continuada y a la asociación de otros fármacos anticonvulsivantes. Causan sedación y depresión respiratoria transitoria, dependiendo de la dosis administrada, simultáneamente pueden causar hipotensión arterial sistémica por disminución del tono vasomotor.

Puede elegirse la administración de Diazepam, con un efecto inmediato (1-2 minutos), pero transitorio (30 minutos), ya que se distribuye con rapidez hacia el tejido adiposo donde se acumula; su vida media ( $V_m$ ) es prolongada dependiendo del metabolismo hepático, llegando incluso a cuatro días. Se administra a razón de 2mg/minuto, hasta el control de las crisis o a una dosis máxima de 50 mg. Otra alternativa es la utilización de Clonazepam, con una  $V_d$  de hasta 60 horas, considerado más potente que el diazepam. Se debe administrar a razón de 0,2 mg/minuto hasta el control de las crisis o hasta una dosis máxima de 10 mg. El Lorazepam, no disponible en nuestro medio asistencial en su formulación iv, se considera la BZD de mayor utilidad por su efecto prolongado, superior a las 24 horas y por su  $V_m$  inferior, alrededor de las 20 horas. La dosis habitual es de 2 mg /minuto, con una dosis máxima de 10 mg.

El fármaco más indicado como complemento de la terapéutica benzodiazepínica es la Fenitoina. Por su eficacia (80% en las crisis tónico-clónicas), rapidez de acción (30 minutos) y escasos efectos secundarios. Su efectividad es inferior en las crisis secundarias a una hipoxia, alteraciones metabólicas, o una intoxicación. No causa depresión neurológica ni respiratoria, pero sí puede producir hipotensión y bradicardia, efectos que están relacionados con la velocidad de su administración y con el disolvente con que se prepara el fármaco (propilenglicol). No siendo aconsejable su administración a pacientes con disfunción sinusal, bloqueo auriculoventricular, bloqueo intraventricular o insuficiencia cardíaca avanzada. Su pH es muy alcalino, pudiendo causar flebitis e incluso necrosis cutánea si se extravasa.

La dosis de saturación es de 18-20 mg/Kg, dosis que debe administrarse a razón de 50 mg/minuto o de 25 mg/minuto en los pacientes de edad avanzada o con cardiopatía. Su administración se realizará a través de un vía venosa de grueso calibre de forma directa o diluida suero fisiológico a una concentración de 5-20 mg/ml o con una dilución máxima de 1 mg/ml mediante una bomba de infusión continua en un tiempo no superior a los 30 minutos. No debe diluirse en soluciones glucosadas ni administrarse mezclada con otros fármacos, pues precipita formando cristales. La dosis de mantenimiento es de 5-8 mg/Kg/día en tres dosis, que se iniciarán a las 8-12 horas de la dilantinización y tras comprobar el nivel plasmático (niveles terapéuticos: 40-80 mmol/l), debiéndose reducir en situaciones de insuficiencia renal, cardíaca y especialmente en la insuficiencia hepática.

Existe una preparación de fenitoína hidrosoluble (fenitoina prodrug) no disponible en nuestra país, que no requiere propilenglicol en su formulación y que carece de los efectos secundarios que la fenitoína puede ocasionar.

Otro fármaco de segunda línea útil en este tipo de SE si hay resistencia al tratamiento con BZD y fenitoína es el Fenobarbital. Su liposolubilidad es inferior al de la fenitoína, con lo que no se alcanzan niveles plasmáticos eficaces hasta pasados 15-30 minutos desde el final de su administración. Su eficacia persiste durante más de 24 horas y su Vd alcanza los 4-5 días. Causa sedación y en dosis superiores a los 500 mg provocan depresión respiratoria e

hipotensión por lo que requieren intubación de la vía aérea y soporte ventilatorio. Potencian su efecto con el de las benzodiazepinas. Se administra a razón de 100 mg/minuto, con una dosis máxima de 20 mg/Kg. La dosis de mantenimiento es de 1-4 mg /Kg/día, habitualmente 100 mg cada 8 horas.

Otra alternativa al fenobarbital, si su eficacia a sido comprobada previamente con la utilización de bolus, es la perfusión continua de una BZD. Tratamientos prolongados obligan a la intubación orotraqueal y a la ventilación mecánica. Si se utiliza diazepam la dosis es de 3-4 mg/Kg/día. Una solución de 50 mg en 250 ml de dextrosa al 5% (1 ml= 5 mg) preparada en frasco de vidrio asegura una estabilidad durante 24 horas. Si se indica clonazepam en dosis de 0,5-2 mg/hora.

Puede utilizarse Midazolam por su efecto rápido y fugaz, que incluso puede ser eficaz en SE resistentes a otras BZD, a la fenitoína y al fenobarbital. Puede determinar hipotensión, siendo necesaria la indicación de líquidos y vasopresores. El tratamiento se inicia con bolus de 0,1-0,3 mg/Kg en dos minutos, continuándose con una perfusión a razón de 0,05-0,6 mg/Kg/hora durante 12 horas, con posterior reducción progresiva.

El Clorometiazol ha sido utilizado en el estatus epiléptico secundario a la privación enólica, en la eclampsia y en el estatus epiléptico refractario a las BZD y a la fenitoína. Causa escasa depresión respiratoria al inicio, pero evidente en tratamientos prolongados. La dosis utilizada es de 320-800 mg en 10 minutos y si es efectiva se sigue con 4-8 mg/minuto durante 12 horas, disminuyéndose progresivamente. Debe administrarse con preferencia en una vena de grueso calibre por su capacidad irritante y facilidad en producir flebitis.

Como fármaco anticonvulsivante de tercera elección y utilizable como medida temporal la Lidocaína ha dado buenos resultados. No causa depresión respiratoria ni neurológica y la depresión cardiaca que puede originar es mínima. Dosis tóxicas son convulsivantes. Puede administrarse en bolus de 50 mg hasta controlar la crisis o hasta alcanzar una dosis de 3 mg/Kg. Si es efectiva se sigue con una perfusión de 2 g en 500 ml de suero a razón de 1,5-3,5 mg/Kg/hora.



El Paraldehído es también una alternativa de tercer orden en el SE secundario a una deprivación alcohólica y en el status refractario. Su fórmula parenteral está retirada del mercado, estando disponible para su uso rectal en solución oleosa, siendo la absorción por dicha vía relativamente rápida (1,5-2 horas). Se administra en enema de 10-20 ml de solución al 50% diluidos en suero fisiológico, pudiéndose repetir a los 30 minutos.

En el estatus epiléptico refractario a todo tratamiento, la indicación de inducir un coma anestésico es la última opción terapéutica a tener en cuenta. Es obligado iniciarlo en el estatus epiléptico refractario y persistente durante 60 minutos. Obliga a la intubación endotraqueal y al soporte ventilatorio del paciente.

El coma anestésico puede inducirse con barbitúricos (pentobarbital, tiopental), con propofol y con anestésicos volátiles como el halotano y el isoflurano.

Los barbitúricos a las dosis utilizadas en anestesia actúan como anticonvulsivantes, además de proteger al cerebro frente a la hipoxia, ya que son depuradores de radicales libres, de disminuir el consumo cerebral de oxígeno y de reducir la presión intracaneal. No obstante pueden determinar depresión miocárdica e hipotensión. Es necesario objetivar sus efectos mediante el registro del EEG. Se deben administrar mediante una vía de grueso calibre, por ser soluciones muy alcalinas.

El Pentobarbital es un metabolito del tiopental, de Vm corta (24-60 horas). Se administra en bolus de 25 mg hasta una dosis de 5-10 mg/Kg hasta conseguir el control de las crisis (patrón de salva-supresión en el EEG), seguido de una perfusión continua de 1-5 mg/Kg/hora. Ante la reaparición de las crisis pueden añadirse bolus de 50 mg y aumentarse la perfusión en 0,5 mg/Kg/hora. El tratamiento se mantendrá hasta 12 horas después de controladas las crisis, con una reducción progresiva (1 mg/Kg/hora) cada 6 horas y mediante control electroencefalográfico. Durante su administración se mantendrá el tratamiento antiepiléptico de base.

El Thiopental tiene una Vm ultracorta (6 horas), aunque se acumula en tratamientos prolongados incluso durante días. Se puede administrar en bolus de 50 mg hasta alcanzar dosis de 3-5 mg/Kg, con el mantenimiento posterior de 0,2 mg/Kg/minuto, pudiéndose incrementar cada 5 minutos a razón de 0,1 mg/Kg hasta el control de las crisis.

La utilización de Propofol como fármaco anticonvulsivante es una posibilidad terapéutica actual. Es un anestésico liposoluble que atraviesa rápidamente la barrera hematoencefálica, siendo inmediato su efecto. Su Vm es muy corta de tal modo que prácticamente cesa su acción al suspender su perfusión. Causa hipotensión secundaria a una vasodilatación y a una depresión miocárdica, que habitualmente responde a la perfusión de volumen, aunque puede requerir vasopresores. El uso prolongado puede originar lipemia y acidosis. Constituye una alternativa eficaz a plantearse como alternativa al coma barbitúrico. La dosis utilizada es de 2 mg/Kg en bolus, seguida de una perfusión de 5-10 mg/Kg/hora.

La indicación de anestesia mediante halotano o isoflurano puede ser tenida en cuenta como un método extremo en el SE refractario. El halotano puede producir hipotensión severa, incrementar la presión intracraneal y es hepatóxico, por lo que no se recomienda su uso.

El Isoflurano determina menos alteraciones hemodinámicas y no es hepatotóxico, por lo que puede plantearse su uso en pacientes refractarios al propofol y cuando los barbitúricos estén contraindicados. La anestesia se inicia con una mezcla de isoflurano al 0,5 % con oxígeno y aire, concentración que puede ser necesario incrementar hasta el 5% para el control electroencefalográfico de las crisis.

El Etomidato ha demostrado ser de utilidad en situaciones de SE refractario en dosis de 0,3 mg/Kg en bolus inicial, seguido de una perfusión de 20 mg/Kg/minuto. Sin embargo tiene el inconveniente de inhibir la síntesis de cortisol, y su uso obliga a la sustitución esteroidea con hidrocortisona (100 mg/6 horas) hasta 72 horas después de finalizada la perfusión.

### **Estatus epiléptico parcial.**

El status convulsivo parcial puede ser controlado habitualmente con fenitoina y con bolus de una BZD. Su persistencia obligará a seguir los mismos pasos que en las crisis tónico-clónicas. El tratamiento de base se realizará con fenitoina o carbamazepina, aunque puede ser útil el ácido valproico, el fenobarbital y la vigabatrina, entre otros fármacos como previamente se ha comentado.

El estatus epiléptico parcial suele equivaler a una lesión estructurada; su diagnóstico y tratamiento precoz ayudará en el control de las crisis.

### **Otros tipos de crisis.**

En el estatus epiléptico parcial complejo la indicación de BZD es suficiente para controlar la crisis. La carbamazepina, el ácido valproico, la fenitoina y la vigabatrina pueden ser utilizadas como tratamiento de mantenimiento.

El estatus epiléptico de ausencia suele responder también a las BZD, pudiendo ser necesaria la indicación de ácido Valproico, o de Etosuximida o Lamotrigina como tratamiento alternativo.

Puede ser muy rebelde al tratamiento el estatus epiléptico mioclónico, especialmente el secundario a una isquemia-anoxia cerebral. El Clonacepam es el fármaco de elección, pudiendo ser eficaz también el clormetiazol. Como tratamiento de base se utiliza el clonacepam si ha demostrado previamente su eficacia, y especialmente el ácido valproico.

En la tabla se esquematiza la escalada terapéutica ante una crisis convulsiva, que en relación a las limitaciones asistenciales podrá aplicarse en un medio intra o extrahospitalario.

#### **Esquema del tratamiento del SE**

- 1 - Medidas de soporte de las funciones vitales
- 2 - Tratamiento etiológico
- 3 - **Tratamiento anticonvulsivante** :

##### **\* Anticonvulsivantes de 1ª línea (inicio de la crisis)**

Control de las constantes vitales y :  
DIAZEPAM (2 mg/minuto hasta 50 mg)  
o  
CLONAZEPAM (1 mg/minuto hasta 10 mg)  
+  
FENITOINA (20 mg/Kg: a 50 mg /minuto).

##### **\* Anticonvulsivantes de 2ª línea ( a los 30 minutos)**

Intubación de la vía aérea y soporte ventilatorio y :  
FENOBARBITAL ( 20 mg/Kg: 100 mg /minuto)  
o  
DIAZEPAM ( perfusión 3-4 mg/Kg/hora)  
o  
CLONAZEPAM ( perfusión 0,5-2 mg/Kg/hora)  
o  
MIDAZOLAM ( perfusión 0,05-0,6 mg/Kg/hora)

##### **\* Status refractario (antes de los 60 minutos)**

Soporte circulatorio y control EEG  
Coma anestésico mediante:  
PENTOBARBITAL (bolus: 25 mg hasta 5mg/Kg;  
perfusión: 1-5 mg/Kg/hora)  
o  
PROPOFOL (bolus: 2 mg/Kg;  
perfusión: 5-10 mg/Kg/hora)

### **1.2.8 DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO**

El establecer un diagnóstico de la causa determinante del SE forma parte de la actitud clínica ante una crisis epiléptica, junto al tratamiento del cuadro convulsivo.

Es fundamental, en la construcción de la historia clínica, el detallar si existen antecedentes de crisis convulsivas previas, la edad de inicio, su periodicidad, el tratamiento, el cumplimiento de la medicación, la posible interacción con otros medicamentos, ingesta de tóxicos, la regularidad del sueño, si presenta estrés físico o psíquico, ingesta de fármacos potencialmente convulsivantes, traumatismo craneal reciente o remoto, infecciones recientes especialmente otorrinolaringológicas, enfermedades metabólicas, sistémicas, neurológicas, posibilidad de la existencia de un embarazo.

En la exploración física se prestará especial atención en la presencia de signos directos o indirectos de traumatismo craneal, fiebre o foco séptico. La exploración neurológica deberá ir dirigida a detectar una focalidad neurológica e incluirá el examen del fondo del ojo y la búsqueda de signos meníngeos.

En todos los pacientes se determinará de entrada una analítica completa, que englobe: hemograma, glicemia, ionograma, Ca, P, Mg, osmolaridad, función renal, amonio, transaminasas, creatinfosfoquinasa, estudio de hemostasia; y las determinaciones analíticas que la historia clínica pueda orientar: cultivos, analítica del líquido cefalorraquídeo, tóxicos (etanol, cocaína, anfetaminas), fármacos potencialmente convulsivantes (teofilina, cefalosporinas, tricíclicos, penicilina, isoniacida, lidocaína, AAS, ciprofloxacina), niveles plasmáticos de antiepilépticos.

La realización de una tomografía computerizada (TC) cerebral se realizará especialmente ante la evidencia o sospecha de un traumatismo craneoencefálico, de signos de hipertensión endocraneal, de un déficit neurológico focal, de un accidente vascular cerebral o de una hemorragia intracraneal, de crisis focales y en la epilepsia de debút. La indicación de una punción lumbar se hará tras la práctica de una TC, a menos que la sospecha de meningitis sea elevada.

### **Tratamiento de las complicaciones.**

Puede plantearse el control de una hipertensión endocraneal secundaria a un edema cerebral debido al estatus epiléptico. La indicación de medios terapéuticos como la hiperventilación y el manitol puede ser realizada de una forma momentánea, pudiendo estar justificada la monitorización de la presión endocraneal (PIC) para el control de esta variable, dependiendo también de la patología cerebral subyacente y la etiología de la convulsión.

La acidosis láctica que pueda haberse producido durante el SE se neutralizará únicamente si el pH sanguíneo es inferior a 7 o la acidosis es persistente, ya que ésta suele corregirse espontáneamente al finalizar la crisis y una corrección precoz podría empeorar la acidosis intracelular.

La administración de líquidos y la alcalinización de la orina estará indicada si se detecta una rhabdomiólisis secundaria a la convulsión.

Como en cualquier situación clínica con un deterioro del nivel de conciencia podrá ser necesario: el drenaje gástrico y la alimentación enteral precoz, el sondaje vesical, la profilaxis del embolismo pulmonar mediante heparina, la profilaxis del úlcus gástrico de estrés y la protección corneal.

### **1.2.9 VALOR DEL EEG EN EL ESTATUS EPILÉPTICO**

La objetivación del EEG permite objetivar diversos aspectos del estatus epiléptico que la clínica no siempre posibilita.

La diferenciación entre crisis generalizada o parcial, la existencia de un foco y la progresión a una generalización no siempre es posible mediante la observación clínica.

El estatus epiléptico en un paciente en coma, y preferentemente en situaciones anóxicas, puede manifestarse como una actividad convulsiva con expresividad clínica y en el EEG, pero también es posible una disociación entre la clínica y el trazado del EEG (actividad punta-onda sin convulsiones aparentes o mínimas actividades motoras orbiculares, oculares o peribucales).

El diagnóstico del estatus epiléptico por mioclonías puede requerir el registro del EEG para diferenciarlo de diversas alteraciones de los movimientos que pueden acompañar a las encefalopatías agudas.

El EEG también es necesario para objetivar los resultados obtenidos con la terapéutica aplicada y para guiar la dosis de diversos anticonvulsivantes, como se ha comentado anteriormente.

#### **Tratamiento antiepiléptico durante el embarazo**

Los fármacos antiepilépticos son potencialmente teratógenos. La actitud actual en estos casos consiste en mantener el tratamiento antiepiléptico, ya que es mayor el riesgo para el feto y su madre en caso de sufrir una crisis que por el tratamiento continuado con antiepilépticos. Sólo en el caso de epilepsias en que

pueda plantearse la supresión del tratamiento por su benignidad, por la ausencia de lesión cerebral y por el tiempo libre de crisis debería intentarse la suspensión controlada de la medicación antes del embarazo.

En el 90 % de los embarazos de pacientes bajo tratamiento antiepiléptico no existen problemas añadidos por esta causa. La frecuencia de crisis es similar durante el embarazo y en otras circunstancias. La probabilidad de malformaciones es mayor en los casos tratados con politerapia. Las malformaciones mejor conocidas son las producidas por la fenitoína: labio leporino, malformaciones digitales, microcefalia y alteraciones cardíacas. La espina bífida puede aparecer en hijos de pacientes tratadas con valproato y carbamazepina. El riesgo de esta malformación aumenta con la politerapia y puede reducirse con la administración de ácido fólico. La primidona y el fenobarbital también pueden producir malformaciones palatinas y cardíacas. Ocasionalmente, la carbamazepina puede producir defectos craneofaciales, hipoplasia de dedos de la mano o retraso en el desarrollo. En el parto pueden existir complicaciones hemorrágicas por déficit de vitamina K en pacientes tratadas con carbamazepina, fenitoína o fenobarbital.

### **1.2.1 0 GUÍA DE MANEJO DEL ESTADO EPILÉPTICO CONVULSIVO**

- 1. 0 min.** Verificar el diagnóstico por observación directa de una crisis y persistencia del compromiso de la conciencia o por observación de una crisis continua mayor de 10 minutos.
- 2. 5 min.** Canalizar una buena vena e iniciar infusión de solución salina normal. Asegurar la vía aérea (evitar broncoaspiración), administrar oxígeno por máscara o vénturi y vigilar signos vitales (ABC).
- 3. 7 min.** Realizar una glucometría y tomar muestra para laboratorios de rutina y determinación de niveles séricos de drogas si se trata de un paciente epiléptico que viene recibiendo anticonvulsivantes. Si hay hipoglicemia, administrar 100 mg de tiamina IV seguidos de 25 gramos de glucosa IV (50 cc de DAD al 50% ó 250 cc de DAD al 10%).
- 4. 10 min.** Administrar diazepam 0.2 mg/kg (máximo 20 mg) a 5 mg/min IV e iniciar inmediatamente fenitoína 20 mg/kg a 50 mg/min IV directos

(sin diluir). Debe monitorizarse estrechamente el EKG y la tensión arterial durante su administración (en lo posible evitarlo en cardiopatas). Si se dispone de lorazepam IV, administrarlo en lugar de diazepam (0.1 mg/kg a 2 mg/min). Si no se dispone de diazepam o lorazepam puede usarse midazolam (0.3 mg/kg) o clonazepam (0.05 mg/kg). Si se trata de crisis seriadas (recuperación de la conciencia entre las crisis) debe evitarse el uso de las benzodiazepinas IV.

5. **40 min.** Si continúan las crisis administrar 5 mg/kg adicionales de fenitoína y si es necesario, otros 5 mg/kg (para completar un máximo total de 30 mg/kg).
6. **60 min.** Si las crisis aún persisten debe considerarse IOT, ventilación mecánica y traslado del paciente a UCI antes de administrar otro anticonvulsivante. Iniciar entonces una infusión de diazepam o midazolam a 0.1 mg/kg-hora (máximo 0.15 mg/kg-hora) o fenobarbital sódico 20 mg/kg a 100 mg/min IV (puede darse una dosis de carga inicial de hasta 30 mg/kg IV si es necesario; no debe administrarse en infusión). Nunca usar en el mismo paciente infusión de benzodiazepinas y fenobarbital. Debe monitorizarse estrechamente la tensión arterial, volemia (catéter central), EKG y la respiración (gases arteriales y saturación de oxígeno). Estar alerta para prevenir o corregir las posibles complicaciones médicas (trastornos electrolíticos, acido-base, cardiorrespiratorios, etc.) que pueden presentarse y dificultar el control del estado epiléptico.
7. **90 min.** Si aún persisten las crisis debe necesariamente trasladarse el paciente a UCI si aún no lo está e iniciarse ya sea, coma barbitúrico o anestesia general con halotano o isoflurano. Para el coma barbitúrico administrar tiopental sódico 5 a 7 mg/kg iniciales y continuar con una infusión de 2 a 3 mg/kg-hora. Si las crisis no paran pueden administrarse cargas adicionales de 3 mg/kg de thiopental pero no es recomendable aumentar la infusión. Idealmente debe monitorizarse la actividad electroencefalográfica (EEG continuo) para verificar la supresión de la actividad epileptiforme y luego disminuir periódicamente la infusión del barbitúrico o anestésico para ver si esta supresión se mantiene. El tiempo



mínimo que se recomienda mantener el coma barbitúrico una vez controlado el estado epiléptico es de 24 horas.

### **1.2.11 MANEJO POSTERIOR Y DIAGNOSTICO ETIOLÓGICO**

Una vez el estado epiléptico convulsivo generalizado ha sido controlado, es necesario identificar y tratar los factores precipitantes del mismo. A todo paciente que ha presentado o presenta estado epiléptico debe efectuársele:

- 1) Historia clínica completa y valoración neurológica detallada
- 2) Estudios imagenológicos (TAC cerebral simple y contrastado o IRM si es necesario)
- 3) Electroencefalograma
- 4) Punción lumbar y estudio de líquido cefalorraquídeo
- 5) Estudio completo de hematología, química sanguínea y parcial de orina
- 6) Estudio de posibles tóxicos
- 7) Radiografía de tórax y EKG

Este estudio etiológico depende por supuesto de la respuesta al tratamiento del episodio agudo y de la historia del paciente. Si el paciente es un epiléptico conocido el estudio debe incluir la determinación de niveles séricos de los anticonvulsivantes que venía recibiendo y la búsqueda de un posible proceso infeccioso del sistema nervioso central o fuera de él. Si es el primer episodio de estado epiléptico o si hay antecedentes de tumor cerebral, trauma craneoencefálico o neurocirugía previa, la escanografía cerebral o/y resonancia magnética deben realizarse lo más pronto posible. En los pacientes con primer episodio, la presencia de un tumor cerebral o una encefalopatía de cualquier tipo deben descartarse urgentemente. En los pacientes mayores de 45 años de edad debe considerarse también enfermedad cerebrovascular, y en los más jóvenes, abuso de drogas.

## **1.2.12 MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA**

### **1.2.1 2. 1 NIVEL I - II**

#### **MEDIDAS GENERALES**

1. Proteger la vía aérea. Proceder a intubación endotraqueal si persisten convulsiones a pesar de tratamiento de primera línea<sup>4</sup>, siendo necesario el uso de relajantes musculares: rocuronio 1mg/kg.
2. Colocar al paciente en una posición en la cual no se haga daño asimismo durante la actividad convulsiva.
3. Colocar dos vías periféricas para uso de fluidos y fármacos.
4. Administrar diazepam 5 mg endovenoso y repetir la dosis si fuese necesario.
5. Si la actividad convulsiva persiste dentro de los 10 minutos de administrado el diazepam debe añadirse fenitoina a 20 mg/kg pasándolo a no menos de 50 mg/minuto<sup>9</sup>.
6. Si el status convulsivo es refractario debe considerarse transferencia a hospital nivel III para monitoreo electroencefalografico.
7. Colocar sonda nasogástrica para disminuir riesgo de aspiración.
8. Descartar hipoglicemia rápidamente. Si no es posible descartar hipoglicemia, administrar 50 ml de dextrosa al 50% y 100 mg de tiamina.
9. Controlar funciones vitales.

### **1.2.1 2. 2 NIVEL III**

#### **MEDIDAS GENERALES**

1. Lo señalado para el establecimiento de nivel I.
2. Colocar catéter venoso central si es difícil colocar vía periférica y/o se necesita resucitación agresiva de fluidos.
3. Proceder a intubación endotraqueal si persisten convulsiones luego del uso de terapia de primera línea.
4. Colocar monitor cardiaco.

5. Si el status convulsivo es refractario al manejo inicial, iniciar midazolam a 0.2 mg/kg como dosis de carga y continuar con una infusión de 0.1 a 0.2 mg/kg/h, titulando hasta suprimir convulsiones por monitoreo continuo electroencefalografico.
6. Si el paciente no responde a midazolam, iniciar tiopental con una dosis de carga entre 3-5 mg/kg y continuar con una infusión de 3-5 mg/kg/h<sup>18</sup>.

### **1.2.1 3 MEDIDAS TERAPÉUTICOS EN STATUS EPILEPTICO**

#### **A. MEDIDAS INICIALES.**

1. Mantener vía aérea permeable colocando al paciente en decúbito prono con la cabeza más baja que el cuerpo para prevenir aspiración. Si es necesario, colocar tubo oral o intubación endotraqueal.
2. Administrar O2 al 100%.
3. Determinación de glucemia capilar inmediata.
4. Iniciar tratamiento farmacológico.
5. Obtener muestra de sangre para analítica.
  - a) Hemograma, Na, K, Mg, C\$, glucosa, creatinina, GOT, GPT, estudio de coagulación.
  - b) Determinación de tóxicos en sangre y orina.
6. Medir temperatura, oximetría continua, tensión arterial (TA) continua y ECG.
7. Colocar vía IV con:
  - a) Dextrosa 50% 50 cm<sup>3</sup> en adultos; 25% 2 a 4 mL/kg en niños.
  - b) Tiamina 100 mg.
  - c) Continuar con suero glucosado y salino 50 a 100 cc/hora.
8. Ingreso en UTI.
9. Monitorización continúa EEG o EEG seriados.
10. Estudio de imagen cerebral (TAC o RNM) cuando el paciente está estabilizado.

---

<sup>18</sup> Chin R, Neville B and Scott R. A systematic review of the epidemiology of status epilepticus. Eur J Neurol 2004; 11:800-810

## B. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

### 1. En todos los pacientes:

- a. Diazepam (ampollas de 10 mg) 0,2 a 0,5 mg/kg, 1 a 4 mg/min IV o doble dosis por tubo endotraqueal si no se consigue una vía IV. Controlar función respiratoria y estar preparado para intubar.
- b. Fenitoína (ampollas de 250 mg) 15 a 20 mg/kg, 20 a 50 mg/min IV.
- c. Mantenimiento 5 a 10 mg/kg cada 24 h dividido en tres dosis. Se puede administrar de forma directa o disuelta en 250 cm<sup>3</sup> de suero fisiológico, por vía IV periférica.
- d. Controlar ECG y TA: riesgo de hipotensión (hasta 50%) y bradiarritmias (hasta 2%) sobre todo en >50 años y cardiópatas. Si ocurre, ir más despacio en la infusión o suspenderla. Atención a la vía IV, debe ser vigilada permanentemente debido al riesgo de necrosis tisular. En pacientes que no están tomando fenitoína oral crónica o que la están tomando y el nivel plasmático se encuentra por debajo de 10 mg/l, si persisten las crisis se puede añadir fenitoína 10 mg/kg, 20 a 50 mg/min IV, hasta completar 30 mg/kg.

### 2. Si persiste el status:

El paciente debe estar intubado, con oximetría y control de EEG. Las dosis se pueden titular hasta que desaparecen las puntas en el registro electroencefalográfico o se alcance un patrón de brote-supresión, con períodos de brote <1 s o aproximadamente 80% de supresión y 20% de brote. Cada 12 h disminuir la dosis y examinar el EEG, reiniciar tratamiento si persiste la actividad epileptiforme. Continuar los estudios para identificar la causa del status y corregirla. Corregir trastornos metabólicos e hidroelectrolíticos.

- a. Fenobarbital (ampollas de 200 mg) 20 mg/kg IV, 50 a 75 mg/min. Acción en 15 a 60 min, duración 24 a 96 h. Intubar al paciente siempre y tratar la hipotensión con fármacos vasoactivos (dopamina y dobutamina).

- b. Midazolam (ampollas de 5 y 15 mg) 0,05 a 2 mg/kg en bolo IV lento, mantenimiento de 0,75 a 10 mg/kg/min. Efecto dura 1 a 5 h, causa menos hipotensión que los barbitúricos, no se distribuye en tejido graso.
- c. Propofol (viales de 10 mg/mL de 20, 50 y 100 mL) 1 a 2 mg/kg IV, mantenimiento de 2 a 10 mg/kg/h. Riesgo de pancreatitis química en tratamientos prolongados.
- d. Pentobarbital 10 a 15 mg/kg IV en 60 min, mantenimiento 0,5 a 1 mg/kg/h. Produce hipotensión grave (tratar con dopamina y dobutamina) y edema (principalmente edema de glotis).e) Lidocaína: su utilidad es limitada porque puede causar crisis en dosis altas y la distribución cerebral es variable.

#### **1.2.1 4 PRONOSTICO**

La morbilidad secundaria al estatus epiléptico está en relación directa con la duración, la etiología y las complicaciones secundarias del status. La mortalidad del SE llega hasta más del 20%, con una media del 10-12%. El estatus epiléptico puede dejar como secuelas un deterioro de las funciones superiores, trastornos cerebelosos, extrapiramidales y piramidales. Las crisis de ausencia pueden determinar trastornos psiquiátricos y el status parcial complejo una alteración de la memoria.

Una duración superior a treinta minutos de un estatus epiléptico supone un riesgo muy elevado de lesiones neurológicas secundarias, estando descritas entonces secuelas en un 20-40% de los casos.

## OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	CONCEPTO	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA
Paciente convulsivo	Paciente que presenta contracciones musculares, más o menos difusas, que sobrevienen por crisis violentas e involuntarias. De igual manera, un ataque puede ser sutil, consistiendo en tan sólo una leve pérdida de contacto con la realidad o de unos breves momentos, lo que pareciera ser un soñar despierto.	Características generales de paciente convulsivo	Edad	Menor de 1 año 1 a 5 años 6 a 10 años 11 a 20 años 21 a 30 años 31 a 40 años 41 a 50 años Mayores de 51 años
			Sexo	Femenino Masculino
			Estado civil	UL: Casado: Soltero: Viudo: Divorciado
			Procedencia	Rural Urbano Urbano marginal
			Ocupación	Electricista Obrero Mecánico Ama de casa Chofer Soldador mecánico Agricultor Otros
			Antecedentes patológicos personales Antecedentes patológicos familiares	Cual? _____ Materno Paterno
		Manifestaciones clínicas	Manifestaciones clínicas generalizadas	<u>Convulsivo:</u> * Tónico-clónico * Tónico * Clónico * Mioclónico * Espasmos infantiles

		Factores predisponentes	Sin manifestaciones motoras	<u>No convulsivo:</u> Ausencias Ausencias atípicas Atónico * Simple * Complejo * Secundariamente generalizado Unilateral * Hemitónico * Hemiclónico
			Hereditarias Tóxicas Transitorias  Otras	* Transtornos metabólicos * Consumo de drogas y alcohol * Eclampsia * Traumatismos * Tumores * ECV * Epilepsia * Hipoxia * Meningitis * Fiebre * Otras: _____
			Evolución de la enfermedad	Tiempo
		Manejo terapéutico	Medidas generales	* Protección de la vía aérea. * Intubación * Uso de relajantes musculares * Posición adecuada para evitar daño * Vía venosa permeable * Monitor cardíaco * Sonda nasogástrica
			Manejo farmacológico	* Diazepam * Fenitoína * Midazolam * Thiopental * Transferencia

		Exámenes complementarios	Urgente:	* Estudio bioquímico * Hemograma
			Emergente:	* Encefalograma * Electrocardiograma * Radiografía de tórax y cráneo * TAC craneal. * Punción lumbar. * Resonancia magnética
Repercusiones en la estancia hospitalaria	Evento que se produce durante la estancia del paciente en el hospital que repercute en el pronóstico y tratamiento de la enfermedad.	Estancia hospitalaria	Tiempo	24 horas 48 horas 72 horas 1 semana 2 semanas 3 semanas 1 mes Más de 1 mes



## **CAPITULO VII**

### **DISEÑO METODOLÓGICO.**

**TIPO DE ESTUDIO:** Descriptivo retrospectivo de cohorte transversal

**UNIVERSO DE ESTUDIO:** 50 historias clínicas de pacientes que acudieron al servicio de emergencia del Hospital Verdi Cevallos Balda de Portoviejo durante el período diciembre 2006 – mayo 2007.

**POBLACIÓN DE ESTUDIO:** Pacientes convulsivos atendidos en el área de emergencia del Hospital Verdi Cevallos Balda de Portoviejo de enero a junio del 2007.

**UNIDAD DE OBSERVACIÓN:** Cada uno de las historia clínicas de pacientes convulsivo con diagnóstico de las principales causas de Síndrome Convulsivo.

**PERÍODO DE TIEMPO:** Seis meses. Enero a junio del 2007

**CRITERIO DE INCLUSIÓN:**

- Pacientes con diagnóstico clínico de convulsiones por trauma craneoencefálico, estatus febril y patologías determinadas.

**CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

- Pacientes convulsivos con otras patologías indeterminadas.
- Pacientes convulsivos que no tienen fuente de información precisa en la historia clínica.
- Menores de 28 días

**MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN:** Revisión de expedientes clínicos de pacientes convulsivos, observación de la prescripción del plan terapéutico de cada paciente convulsivo en el área de emergencia, mediante el formulario de recolección de datos. Pasando un día se procedió a

revisar el parte diario de estos, para luego registrar el número de historia clínica y solicitarla en el departamento de estadística. En la última etapa de la investigación se realizó observación directa de ciertos pacientes para verificar el manejo terapéutico

### **INSTRUMENTOS**

- ☼ Formulario de recolección de datos (ver anexos)
- ☼ Fichas Nematécnicas y bibliográficas

### **PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN:**

La información se obtendrá a través del formulario, se procesará y tabulará en el sistema Excel 2003 de forma cuantitativa. La representación de los resultados será realizada en tablas y gráficas utilizando el programa Microsoft Word y Excel 2003.

### **RECURSOS**

Humanos

Institucionales: historia clínicas, partes diarios.

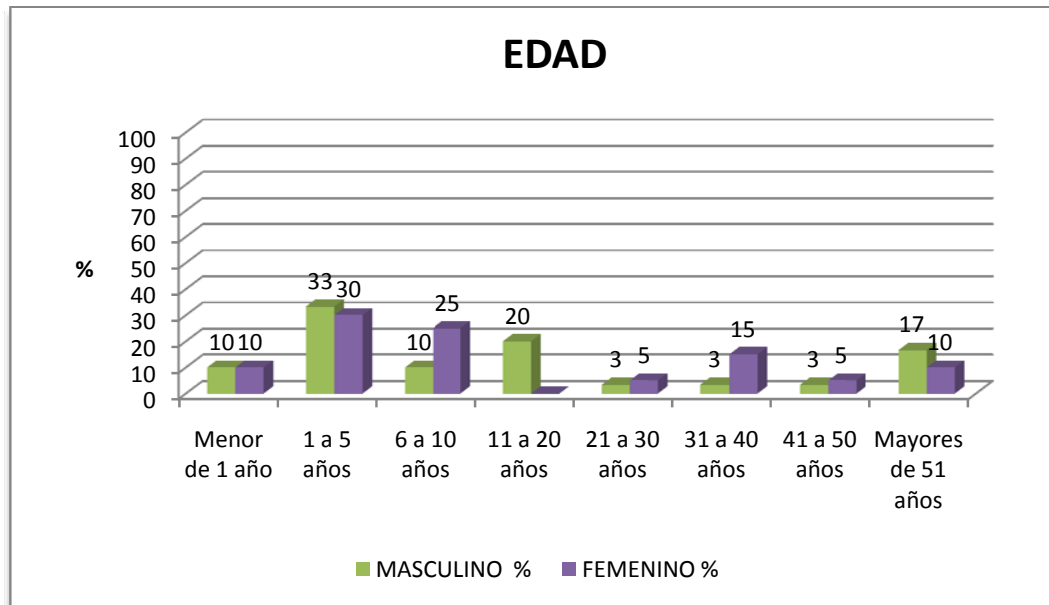
Materiales: papel, cartulina, plumas, videos, copias.

**EDAD Y SEXO DE LOS PACIENTES CONVULSIVOS EN  
LA EMERGENCIA DEL HOSPITAL VERDI CEVALLOS  
BALDA DE PORTOVIEJO. ENERO A JUNIO 2007**

**TABLA N° 1**

EDAD	SEXO				TOTAL	
	MASCULINO		FEMENINO		F	%
	F	%	F	%		
Menor de 1 año	3	10	2	10	5	10
1 a 5 años	10	33	6	30	16	32
6 a 10 años	3	10	5	25	8	16
11 a 20 años	6	20	0	0	6	12
21 a 30 años	1	3	1	5	2	4
31 a 40 años	1	3	3	15	4	8
41 a 50 años	1	3	1	5	2	4
Mayores de 51 años	5	17	2	10	7	14
TOTAL	30	100	20	100	50	100

**GRÁFICO N° 1**



**Fuente:** Encuesta

**Elaborado:** Cedeño Cedeño Yury Nicolai - Loor Pachay Johana Vanesa

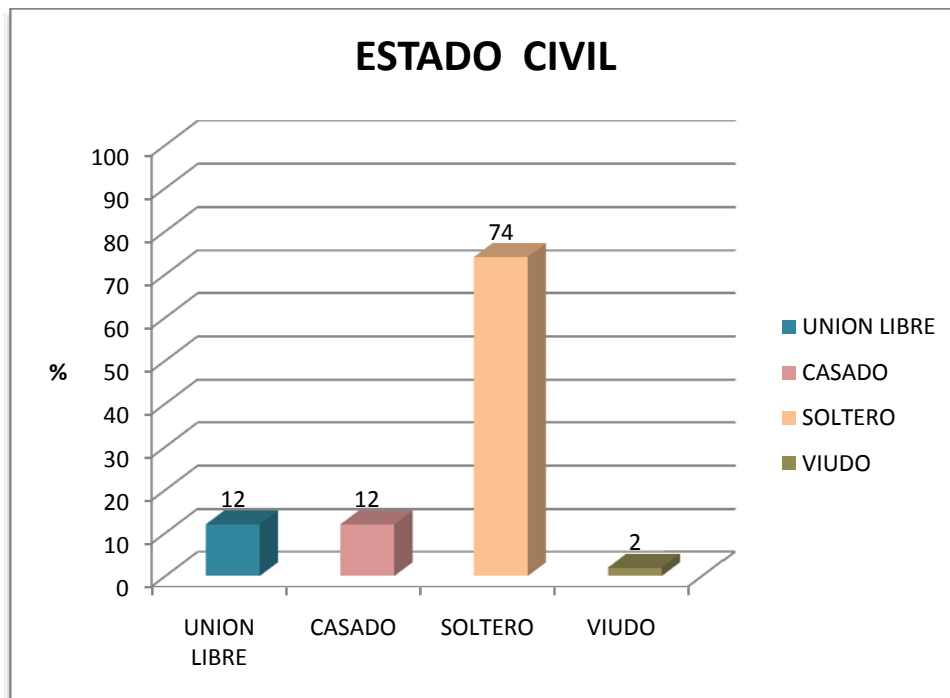
**INTERPRETACIÓN:** En la tabla y gráfico N° 1 se observa que el 33% de los pacientes de 1 a 5 años fueron de sexo masculino, seguido de 30% de la misma edad de sexo femenino, 25% de 6 a 10 años de género femenino, siendo estos los porcentajes más representativos.

**ESTADO CIVIL DE LOS PACIENTES CONVULSIVOS EN  
LA EMERGENCIA DEL HOSPITAL VERDI CEVALLOS  
BALDA DE PORTOVIEJO. ENERO A JUNIO 2007.**

**TABLA N° 2**

<b>ESTADO CIVIL</b>	<b>F</b>	<b>%</b>
UNION LIBRE	6	12
CASADO	6	12
SOLTERO	37	74
VIUDO	1	2
TOTAL	50	100

**GRÁFICO N° 2**



**Fuente:** Encuesta

**Elaborado:** Cedeño Cedeño Yury Nicolai - Loor Pachay Johana Vanesa

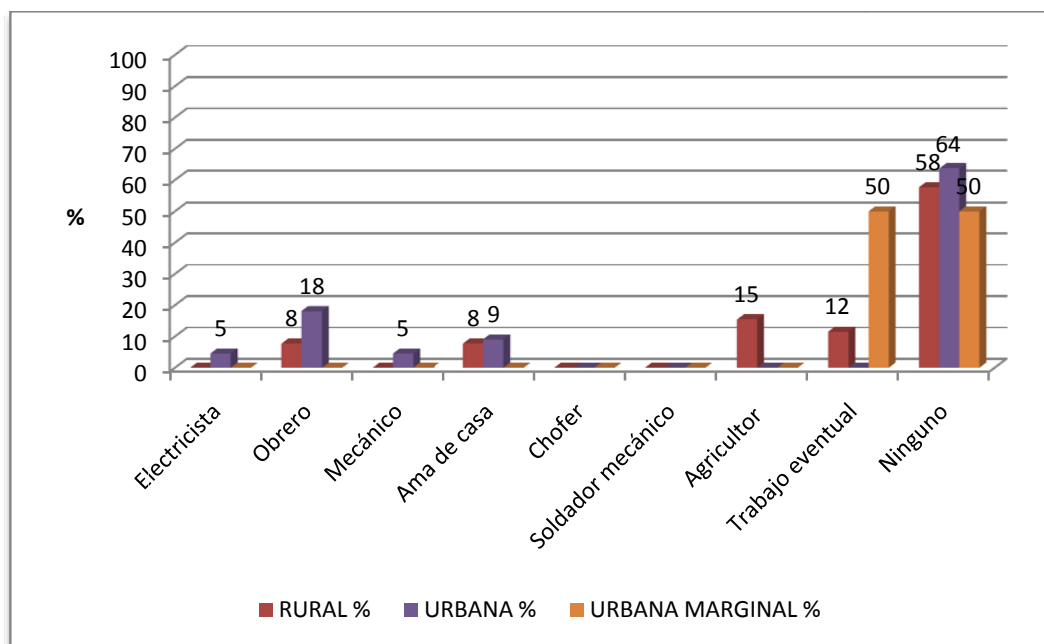
**INTERPRETACIÓN:** Según la tabla y el gráfico N° 2 el 74% de los pacientes tienen un estado civil soltero, seguido del 12% con unión libre, 12% casados y apenas un 2% viudos.

**OCUPACIÓN SEGÚN PROCEDENCIA DE LOS  
PACIENTES CONVULSIVOS EN LA EMERGENCIA DEL  
HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA DE PORTOVIEJO.  
ENERO A JUNIO 2007.**

**TABLA N° 3**

OCUPACION	PROCEDENCIA						TOTAL	
	RURAL		URBANA		URBANA MARGINAL		F	%
	F	%	F	%	F	%		
Electricista	0	0	1	5	0	0	1	2
Obrero	2	8	4	18	0	0	6	12
Mecánico	0	0	1	5	0	0	1	2
Ama de casa	2	8	2	9	0	0	4	8
Chofer	0	0	0	0	0	0	0	0
Soldador mecánico	0	0	0	0	0	0	0	0
Agricultor	4	15	0	0	0	0	4	8
Trabajo eventual	3	12	0	0	1	50	4	8
Ninguno	15	58	14	64	1	50	30	60
<b>TOTAL</b>	<b>26</b>	<b>100</b>	<b>22</b>	<b>100</b>	<b>2</b>	<b>100</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

**GRÁFICO N° 3**



**Fuente:** Encuesta

**Elaborado:** Cedeño Cedeño Yury Nicolai - Loor Pachay Johana Vanesa

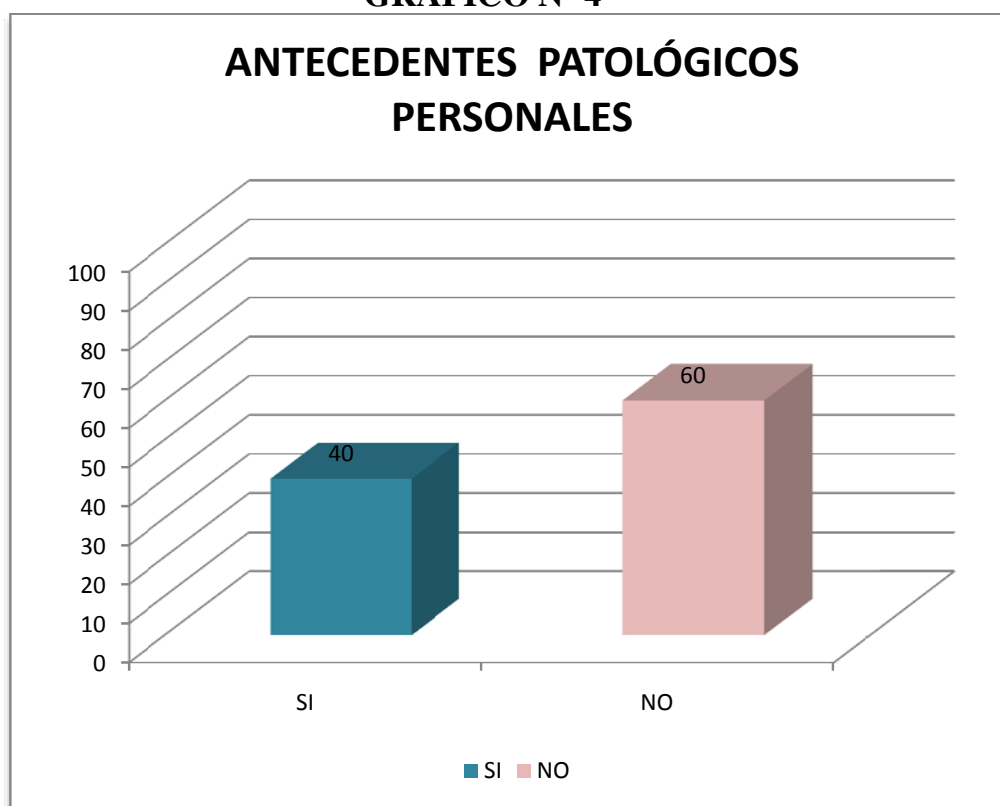
**INTERPRETACIÓN:** Según la tabla y el gráfico N° 3 se observa que el 64% que viven en la zona urbana de Portoviejo no tenían ninguna ocupación al momento del estudio, seguido de un 58% de zonas rurales en las mismas condiciones, siendo estos los porcentajes más representativos.

**ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES DE LOS  
PACIENTES CONVULSIVOS EN LA EMERGENCIA DEL  
HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA DE PORTOVIEJO.  
ENERO A JUNIO 2007.**

**TABLA N° 4**

<b>ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES</b>	<b>F</b>	<b>%</b>
SI	20	40
NO	30	60
TOTAL	50	100

**GRÁFICO N° 4**



**Fuente:** Encuesta

**Elaborado:** Cedeño Cedeño Yury Nicolai - Loor Pachay Johana Vanesa

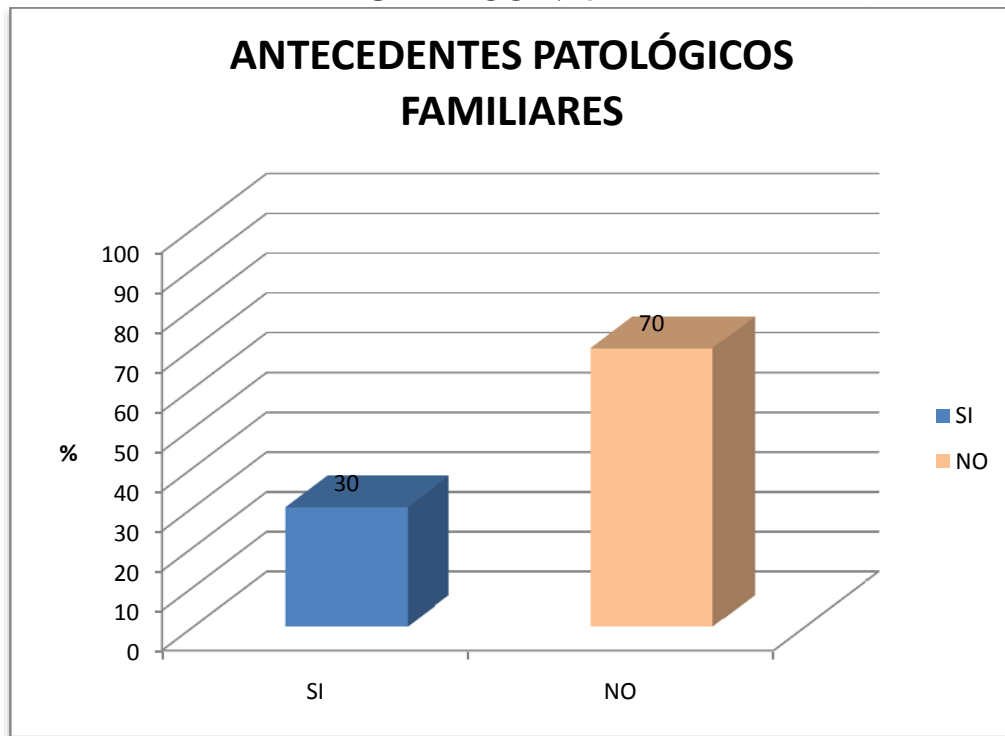
**INTERPRETACIÓN:** Según la tabla y el gráfico N° 4 se observa que el 60% de los pacientes no tienen antecedentes patológicos personales y el 40% si los tienen.

**ANTECEDENTES PATOLÓGICOS FAMILIARES DE LOS  
PACIENTES CONVULSIVOS EN LA EMERGENCIA DEL  
HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA DE PORTOVIEJO.  
PERIODO DE ENERO A JUNIO 2007.**

**TABLA N° 5**

<b>ANTECEDENTES PATOLÓGICOS FAMILIARES</b>	<b>F</b>	<b>%</b>
SI	15	30
NO	35	70
TOTAL	50	100

**GRÁFICO N° 5**



**Fuente:** Encuesta

**Elaborado:** Cedeño Cedeño Yury Nicolai - Loor Pachay Johana Vanesa

**INTERPRETACIÓN:** Según la tabla y el gráfico N° 5 se observa que el 70% de los pacientes no tienen antecedentes patológicos familiares y el restante 30% si los posee.

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LOS PACIENTES  
CONVULSIVOS EN LA EMERGENCIA DEL HOSPITAL  
VERDI CEVALLOS BALDA DE PORTOVIEJO. ENERO A  
JUNIO 2007.**

**TABLA N° 6**

<b>MANIFESTACIONES CLÍNICAS</b>	<b>F</b>	<b>%</b>
Tónico-clónico	46	92
Clónico	1	2
Espasmos infantil	1	2
Hemitónico	2	4
TOTAL	50	100

**GRÁFICO N° 6**



**Fuente:** Encuesta

**Elaborado:** Cedeño Cedeño Yury Nicolai - Loor Pachay Johana Vanesa

**INTERPRETACIÓN:** Según la tabla y el gráfico N° 6 se observa que el 90% de los pacientes presentaron convulsiones tónico-clónicas, como forma de presentación clínica

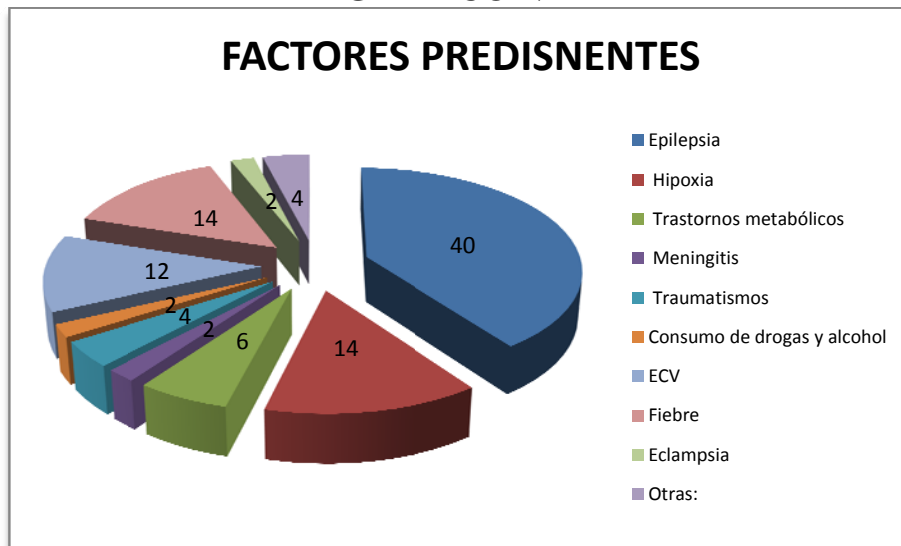


**FACTORES PREDISPONENTES DE LOS PACIENTES CONVULSIVOS EN LA EMERGENCIA DEL HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA DE PORTOVIEJO. ENERO A JUNIO 2007.**

**TABLA N° 7**

<b>FACTORES PREDISPONENTES</b>	<b>F</b>	<b>%</b>
Epilepsia	20	40
Hipoxia	7	14
Trastornos metabólicos	3	6
Meningitis	1	2
Traumatismos	2	4
Consumo de drogas y alcohol	1	2
ECV	6	12
Fiebre	7	14
Eclampsia	1	2
Otras:	2	4
<b>TOTAL</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

**GRÁFICO N° 7**



**Fuente:** Encuesta

**Elaborado:** Cedeño Cedeño Yury Nicolai - Loor Pachay Johana Vanesa

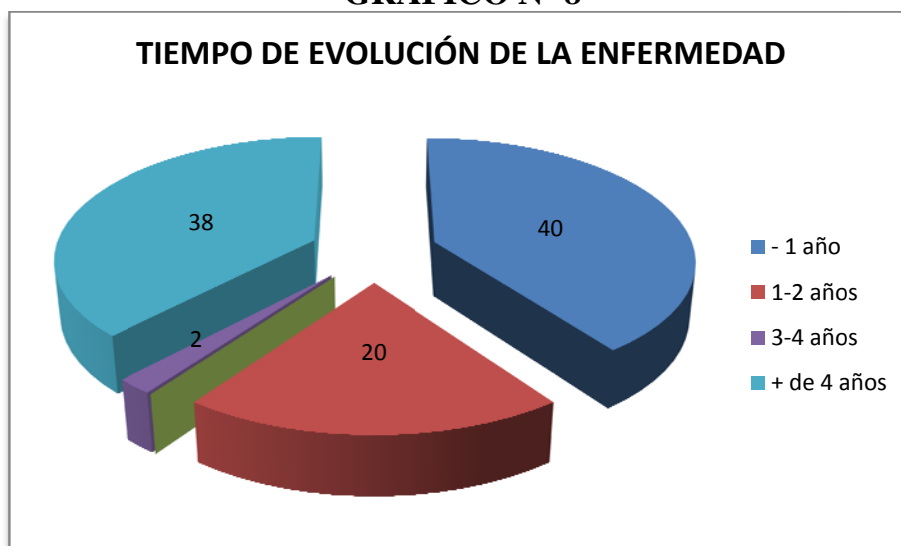
**INTERPRETACIÓN:** Según la tabla y el gráfico N° 7 se demuestra que el 40% de los pacientes tenían epilepsia, seguido de un 14% respectivamente que convulsionaron por hipoxia o por fiebre, y 12% por accidente cerebro vascular, siendo estos los porcentajes más representativos.

**TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD DE LOS  
PACIENTES CONVULSIVOS EN LA EMERGENCIA DEL  
HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA DE PORTOVIEJO.  
ENERO A JUNIO 2007.**

**TABLA N° 8**

<b>TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD</b>	<b>F</b>	<b>%</b>
- 1 año	20	40
1-2 años	10	20
3-4 años	1	2
+ de 4 años	19	38
<b>TOTAL</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

**GRÁFICO N° 8**



**Fuente:** Encuesta

**Elaborado:** Cedeño Cedeño Yury Nicolai - Loor Pachay Johana Vanesa

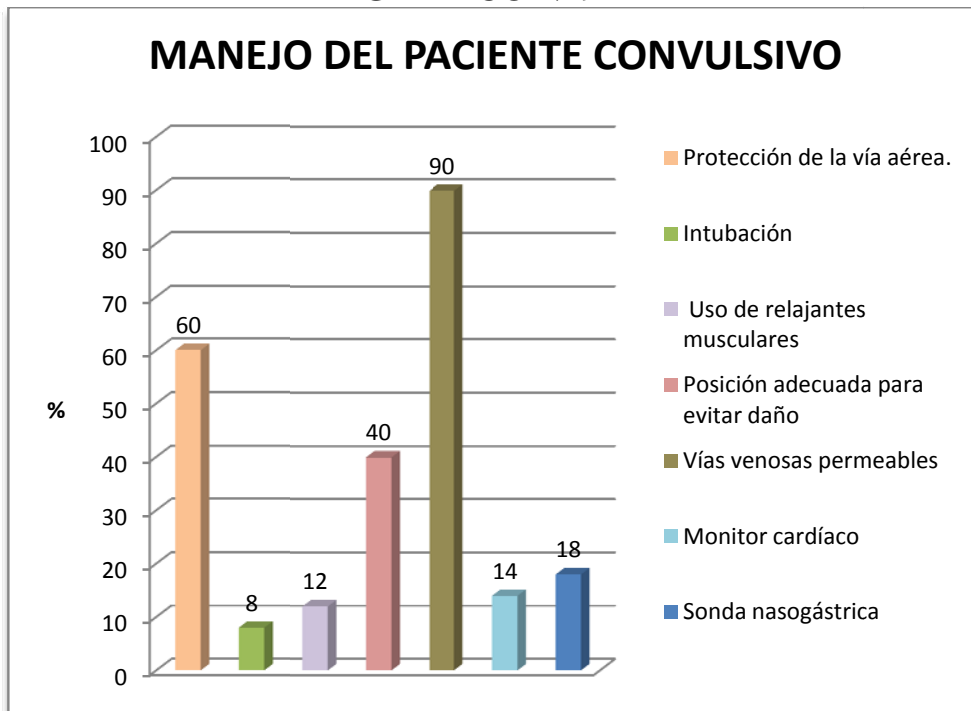
**INTERPRETACIÓN:** Según la tabla y el gráfico N° 8 se observa que el 40% de los pacientes tenían un tiempo de evolución de la enfermedad menor a 1 año, seguido de un 38% con más de 4 años, 20% de 1 a 2 años y apenas 1% con 3 a 4 años.

**MANEJO DE LOS PACIENTES CONVULSIVOS EN LA EMERGENCIA DEL HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA DE PORTOVIEJO. ENERO A JUNIO 2007.**

**TABLA N° 9**

<b>MANEJO DEL PACIENTE CONVULSIVO</b>	<b>F</b>	<b>%</b>
Protección de la vía aérea.	30	60
Intubación	4	8
Uso de relajantes musculares	6	12
Posición adecuada para evitar daño	20	40
Vías venosas permeables	45	90
Monitor cardíaco	7	14
Sonda nasogástrica	9	18

**GRÁFICO N° 9**



**Fuente:** Encuesta

**Elaborado:** Cedeño Cedeño Yury Nicolai - Loor Pachay Johana Vanesa

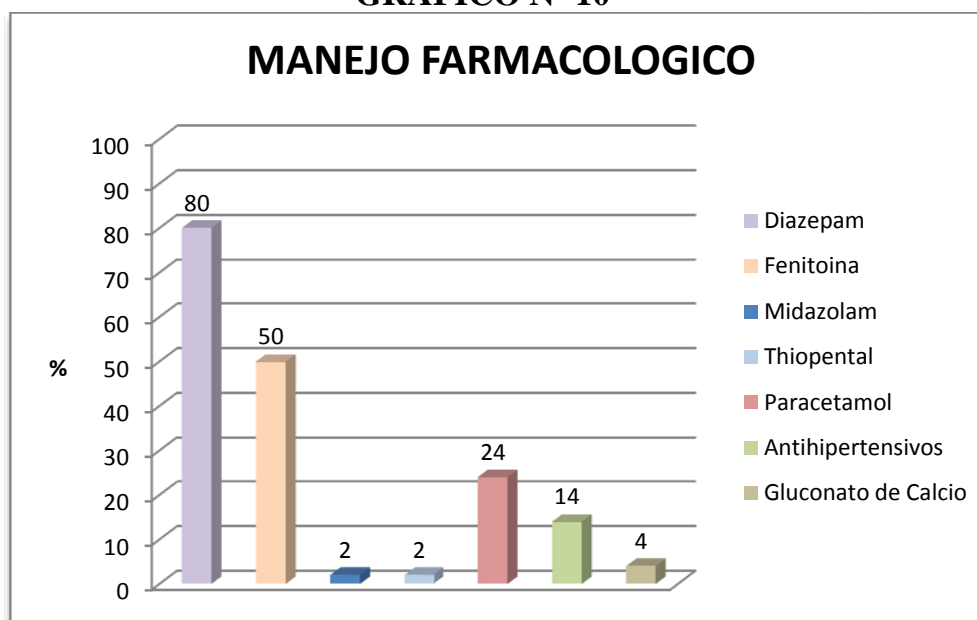
**INTERPRETACIÓN:** Según la tabla y el gráfico N° 9 se observa que el 90% de los pacientes dentro del manejo del estatus convulsivo se les realizó canalización de vías venosas, seguido de un 60% con protección de vía aérea, 40% con posición adecuada para evitar daño, 18% se les colocó sonda nasogástrica, 14% se les colocó monitor cardíaco, 12% se les aplicó relajantes musculares y 8% intubación.

**MANEJO FARMACOLÓGICO DEL PACIENTE  
CONVULSIVO EN LA EMERGENCIA DEL HOSPITAL  
VERDI CEVALLOS BALDA DE PORTOVIEJO. ENERO A  
JUNIO 2007.**

**TABLA N° 10**

<b>MANEJO FARMACOLÓGICO</b>	<b>F</b>	<b>%</b>
Diazepam	40	80
Fenitoina	23	46
Midazolam	1	2
Epamín	2	4
Thiopental	1	2
Paracetamol	12	24
Antihipertensivos	7	14
Gluconato de Calcio	2	4

**GRÁFICO N° 10**



**Fuente:** Encuesta

**Elaborado:** Cedeño Cedeño Yury Nicolai - Loor Pachay Johana Vanesa

**INTERPRETACIÓN:** Según la tabla y el gráfico N° 10 se observa que dentro del manejo farmacológico en un 80% se les aplicó diazepam, seguido del 46% con fenitoina, 24% paracetamol y 14% antihipertensivos,

**EXÁMENES COMPLEMENTARIOS URGENTES Y EMERGENTES DE LOS PACIENTES CONVULSIVOS EN LA EMERGENCIA DEL HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA DE PORTOVIEJO. ENERO A JUNIO 2007.**

**TABLA N° 11**

EDAD	EXAMENES COMPLEMENTARIOS			
	URGENTES		EMERGENTES	
	F	%	F	%
Estudio bioquímico	42	84		
Hemograma	44	88		
Encefalograma			8	16
Electrocardiograma			5	10
Radiografía de tórax y cráneo			7	14
TAC craneal			21	42
Puncion Lumbar			1	2
Gasometría			4	8

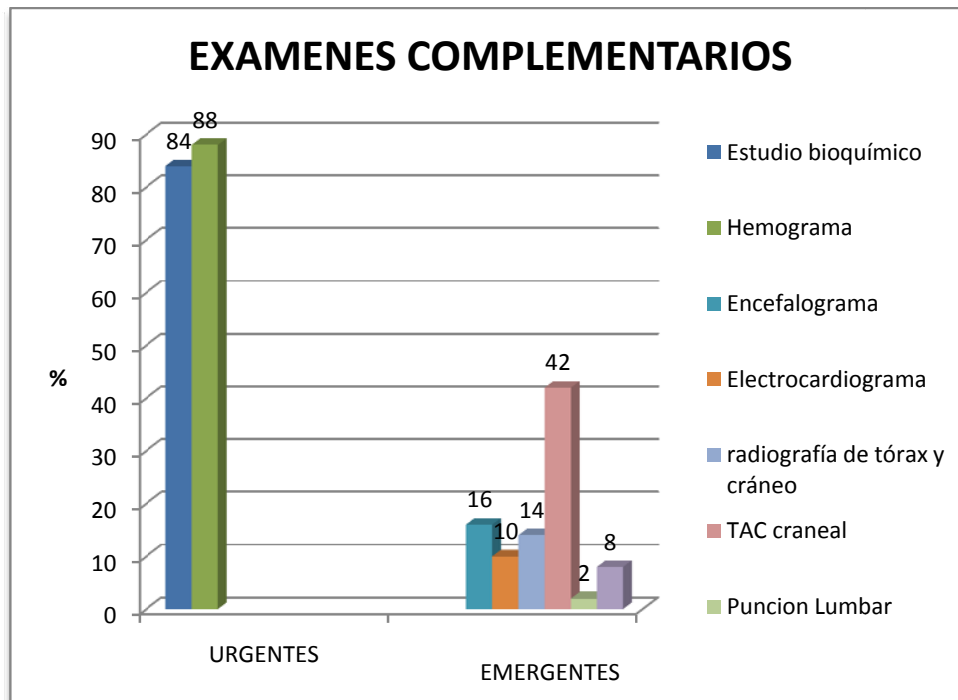
**Fuente:** Encuesta

**Elaborado:** Cedeño Cedeño Yury Nicolai - Loor Pachay Johana Vanesa

**INTERPRETACIÓN:** Según la tabla y el gráfico N° 11 se observa que al 88% de los pacientes convulsivos se les mando como examen de carácter urgente un hemograma seguido de un 84% con estudio bioquímico completo. Dentro de los exámenes complementarios emergentes se mandaron en un 42 % tomografía axial computarizada de cráneo,, seguido de un 16% encefalograma, 14% radiografía de tórax y cráneo, 8% gasometría y apenas un 2% con punción lumbar, siendo estos los porcentajes más representativos.

**EXÁMENES COMPLEMENTARIOS URGENTES Y EMERGENTES DE LOS PACIENTES CONVULSIVOS EN LA EMERGENCIA DEL HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA DE PORTOVIEJO. ENERO A JUNIO 2007.**

**GRÁFICO N° 11**



**Fuente:** Encuesta

**Elaborado:** Cedeño Cedeño Yury Nicolai - Loor Pachay Johana Vanesa

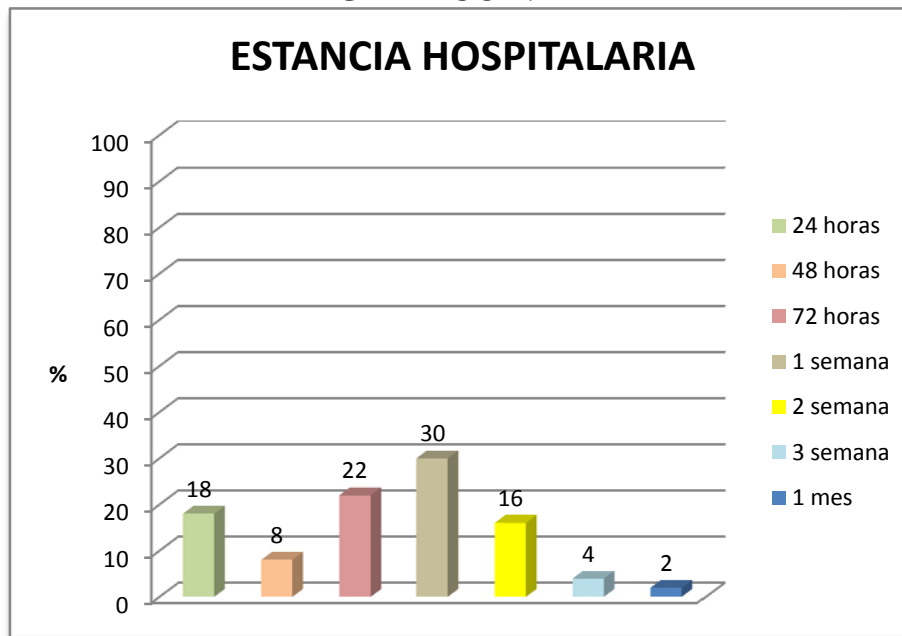
**INTERPRETACIÓN:** Según la tabla y el gráfico N° 11 se observa que al 88% de los pacientes convulsivos se les mando como examen de carácter urgente un hemograma seguido de un 84% con estudio bioquímico completo. Dentro de los exámenes complementarios emergentes se mandaron en un 42 % tomografía axial computarizada de cráneo,, seguido de un 16% encefalograma, 14% radiografía de tórax y cráneo, 8% gasometría y apenas un 2% con punción lumbar, siendo estos los porcentajes más representativos.

**ESTANCIA HOSPITALARIA DE LOS PACIENTES  
CONVULSIVOS EN LA EMERGENCIA DEL HOSPITAL  
VERDI CEVALLOS BALDA DE PORTOVIEJO. ENERO A  
JUNIO 2007.**

**TABLA N° 12**

<b>ESTANCIA HOSPITALARIA</b>	<b>F</b>	<b>%</b>
24 horas	9	18
48 horas	4	8
72 horas	11	22
1 semana	15	30
2 semana	8	16
3 semana	2	4
1 mes	1	2
<b>TOTAL</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

**GRÁFICO N° 12**



**Fuente:** Encuesta

**Elaborado:** Cedeño Cedeño Yury Nicolai - Loor Pachay Johana Vanesa

Según la tabla y el gráfico N° 12 se observa que en el 30% de los pacientes tuvieron una estancia hospitalaria de 1 semana, seguido de un 22% con 72 horas, 18% con 24 horas, 16% con 2 semanas, 8% con 48 horas, 4% con 3 semanas y un 2% con 1 mes en el hospital.

## **CAPITULO IX**

### **ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS**

En la mayoría de estudios a incidencia acumulada a lo largo de la vida en un amplio estudio de población fue aproximadamente del 3 %, en nuestro estudio se encontró que la incidencia global en el Hospital Verdi Cevallos Balda de Portoviejo fue del 1%.

En la presente investigación se encontró que el 32% de los pacientes tienen una edad de 1 a 5 años, lo cual concuerda con los estudios realizados a nivel mundial. Lo cual se ajusta a las investigaciones realizadas a nivel mundial en las cuales la incidencia según la edad es muy alta en niños, sobre todo en la primera década, y máxima en el primer año de vida; la menor frecuencia coincide con la edad adulta y posteriormente vuelve a aumentar en las últimas décadas de la vida, alcanzando su máximo en la séptima década. Más del 75 % de los pacientes con epilepsia han tenido su primera crisis antes de los 20 años.

En esta investigación se encontró que el 33% de los pacientes de 1 a 5 años fueron de sexo masculino, seguido de 30% de la misma edad de sexo femenino, 25% de 11 a 20 años de género masculino, siendo estos los porcentajes más representativos. Según la literatura las diferencias por sexo son escasas, aunque parece existir un leve predominio en las mujeres, cosa que en la presente investigación no se cumple debido a que la mayoría de los pacientes son de sexo masculino con un total de 30 pacientes.

En relación al estado civil el 74% de los pacientes tienen un estado civil soltero, seguido del 12% con unión libre, 12% casados y apenas un 2% viudo. Teniendo en cuenta que las relaciones inestables de cierta manera repercuten en el estado de salud de los pacientes, debido a que en ciertas ocasiones se producen estados de ansiedad o depresión que influyen para la producción de convulsiones.

No se han apreciado variaciones de distribución en relación a áreas geográficas o a grupos raciales. Se determinó que observa que el 64% que viven en la zona



urbana de Portoviejo no tenían ninguna ocupación al momento del estudio, seguido de un 58 de zonas rurales en las mismas condiciones, siendo estos los porcentajes más representativos. el 60% de los pacientes no tienen antecedentes patológicos personales, el 70% de los pacientes no tienen antecedentes patológicos familiares y el restante 30% si los posee.

La frecuencia de cada tipo de crisis varía entre los distintos estudios, aunque se tiende a reconocer que las crisis parciales complejas y secundariamente generalizadas son más frecuentes que las generalizadas primarias. En relación a la forma de presentación en esta investigación se concluye que el 92% de los pacientes presentaron convulsiones tónico-clónicas con un tiempo de evolución de la enfermedad menor a 1 año en el 40% de los casos,

En esta investigación se encontró que los principales factores desencadenantes son la epilepsia en el 20% de los casos, seguido de un 7% respectivamente que convulsionaron por hipoxia o por fiebre, y 6% por accidente cerebro vascular, siendo estos los porcentajes más representativos. Cuando se analizan las distintas series publicadas en el mundo referidas solamente a status epilepticus convulsivos generalizados, la distribución etiológica es aproximadamente la siguiente: la epilepsia previa conocida aparece en porcentajes entre el 29 y el 83%; el accidente vascular cerebral existía como desencadenante en porcentajes de 5 a 16; el traumatismo craneal se registró entre un 2 y un 18%; una alteración tóxico-metabólica en un 8-39%; el tumor cerebral en 4-10%; las infecciones del sistema nervioso en porcentajes del 2-10; mientras que no existía antecedente patológico en un 9-36%.<sup>19</sup>.

En relación al manejo hospitalario se concluye que el 90% de los pacientes dentro del manejo del estatus convulsivo se les realizó canalización de vías venosas, seguido de un 60% se protege la vía aérea, 40% se colocó en posición adecuada para evitar daño, 18% se les colocó sonda nasogástrica, 14% se les colocó monitor cardíaco, 12% se les aplicó relajantes musculares y 8% intubación. En relación al manejo farmacológico en un 80% se les aplicó

---

<sup>19</sup> Dodson WE, DeLorenzo RJ, Pedley TA, et al. For The Epilepsy Foundation of America's Working Group on Status Epilepticus. Treatment of convulsive status epilepticus. JAMA 1993; 270: 854

diazepam, seguido del 46% con fenitoína, 24% paracetamol y 14% antihipertensivos.

Se concluye que la estancia hospitalaria de estos pacientes fue en un 18% con 24 horas, 8% con 48 horas, seguida de un 22% con 72 horas, 30% de 1 semana, 16% con 2 semanas, , 4% con 3 semanas y un 2% con 1 mes en el hospital.

## CAPITULO X

### CONCLUSIONES

Una vez finalizado el presente trabajo en base a los resultados obtenidos se pueden obtener las siguientes conclusiones:

1. La incidencia de pacientes convulsivos en la emergencia del Hospital Verdi Cevallos Balda de Portoviejo se encuentra dentro de los márgenes establecidos por las múltiples investigaciones realizadas a nivel mundial.
2. Las características de los pacientes denotan la presencia de una gran afectación de esta patología en la edad pediátrica, lo cual es más que justificado debido a que en estas edades el umbral para desarrollar episodios convulsivos es más alto. Dentro de otras características se observó que es más frecuente en el sexo masculino, y siendo más frecuentes en niños, por lo tanto al momento de estudio los pacientes no desempeñaban ninguna ocupación. Otros datos de gran interés son que la mayor parte de estos pacientes provenían del casco urbano de Portoviejo, no presentaban en la gran mayoría antecedentes patológicos personales ni familiares siendo la forma de presentación de la convulsiones tónico clónica.
3. Los factores desencadenantes básicamente fueron la epilepsia, hipoxia, fiebre y accidentes vasculares, teniendo en la gran mayoría una causa base para el desencadenamiento de las convulsiones. El manejo hospitalario fue realizado en la mayor parte en base a las condiciones de los pacientes utilizando en algunos casos medicación para controlar las crisis. La estancia hospitalaria fue en un promedio de 7 días en la mayoría de los casos.
4. Dentro de los objetivos de la presente investigación dotamos al Hospital Verdi Cevallos Balda de Portoviejo de un Protocolo de Atención en donde se esquematiza la manera de Atención del Paciente Epiléptico, para de esta manera el personal que labora en esta casa de salud cuente con un herramienta de vital importancia al momento de tratar a estos pacientes.

## **CAPITULO X**

### **RECOMENDACIONES**

#### **A la Institución de salud:**

- ✚ Mejoras el registro de historias clínicas para identificar las características de los pacientes epilépticos para futuras investigaciones.
- ✚ Capacitar al personal de salud que interviene directamente con la atención de estos pacientes, en técnicas de resucitación cardiopulmonar, y manejo de vías aérea en pacientes críticos.
- ✚ Dotar de equipamiento adecuado para la atención de estos pacientes en la sala de emergencia como lo estipulan las normas internacionales.

#### **A la Facultad de Ciencias de la Salud:**

- ✚ Que los docentes asignados al área de emergencia evalúen a los internos de medicina en conocimientos del manejo del paciente convulsivo.

## PRESUPUESTO

EGRESOS DEL PROYECTO		
CUENTAS		CANTIDAD
MATRICULA SEMINARIO ELABORACIÓN TESIS		<b>60</b>
TRANSPORTE SEMINARIO		<b>30</b>
ESPECIE VALORADA		<b>\$ 5</b>
TRABAJO REALIZADOS EN COMPUTADORA		<b>\$ 40</b>
COPIAS		<b>\$ 5</b>
OTROS EGRESOS		<b>\$ 25</b>
	<b>TOTAL</b>	<b>\$ 165</b>

EGRESOS PARA EL DESARROLLO DE LA TESIS		
CUENTAS		CANTIDAD
MATERIALES		<b>\$ 300</b>
GASTOS TRANSPORTE		<b>\$ 150</b>
BORRADOR DE TESIS		<b>\$ 200</b>
COPIAS		<b>\$50</b>
ENCUADERNIZACION DE TESIS		<b>\$50</b>
OTROS		<b>\$ 250</b>
	<b>TOTAL</b>	<b>1000</b>

## CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Meses 2007	OCTUBRE 2005				ENERO				FEBRERO				MARZO				ABRIL				MAYO				JUNIO				JULIO							
	Semanas				1				2				3				4				1				2				3				4			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4				
Inscripción al seminario de elaboración de tesis.	X																																			
Asistencia al seminario de elaboración de tesis		X	X	X																																
Selección de la población a estudiar				X																																
Revisión bibliográfica		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X				
Elaboración de protocolo																																				
Presentación del protocolo al Consejo directivo					X																															
Designación del director de tesis					X																															
Recolección de los datos					X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X				
Reuniones con el director de tesis.																																				
Reuniones con el tribunal					X				X				X				X				X				X				X							
Base de datos/ingreso de datos/resultados.						X				X				X				X				X				X				X						
Elaboración del informe final																																				
Presentación de informe final																																				
Sustentación oral																																X				

## BIBLIOGRAFÍA

1. **BERKOW R**, Fletcher A, editores. El Manual Merck, 9na ed, 1433-2433-2537. Océano/Centrum, Barcelona 1999.
2. **CRISIS EPILÉPTICAS**: Esperanza en la Investigación; disponible en: [www.ninds.nih.gov](http://www.ninds.nih.gov).
3. **Diccionario de Medicina**. 4ta ed: Océano Mosby; 2002.
4. DICCIONARIO MEDICO ESPASA DE MEDICINA. FACULTAD DE MEDICINA UNIVERSIDAD DE NAVARRA.
5. **FARRERAS/ROZMAN**. Medicina Interna. 14ª edición. Vol 2. Barcelona, España. Mosby / Doyma Libros. 2000.
6. **HARRISON**. Principios de Medicina Interna. 14ª edición. Madrid, España. Interamericana Mc Graw-Hill. 1998.
7. **JIMÉNEZ** Murillo; Medicina de Urgencia; Guía diagnóstica de Acreditación; España, 2004.
8. **MENEGHELLO** Julio "Pediatria" Tercera edición. Mediterráneo. Santiago. Chile. 2003.
9. **MESA T.**, Godoy J. "Avances en el diagnóstico de epilepsia" Rev.Chil.Pediatr.1995;66(5);276-280
10. **R.D. ADAMS**, M. Victor "Epilepsia y otros trastornos convulsivos". Manual de Principios de Neurología. IV Edición. Interamericana. McGraw-Hill. Méxco. 1999. Pg: 150-160
11. **ZARRANZ** Juan; Neurología; Harcourt Brace; España, 1998.

## ANEXOS

### ANEXO 1

#### Etiología de las epilepsias

Idiopática (30%)  
Sintomática o secundaria (30%)  
Ligada al desarrollo(5,5%)  
Congénita  
Hereditaria: cromosomopatía, metabolopatía, facomatosis.  
Prenatal: malformaciones, infecciones intrauterinas, teratogenicidad.  
Perinatal: anoxia del parto, distocia, incompatibilidad Rh, infección del recién nacido.  
Convulsiones febriles atípicas  
Tumores cerebrales (3,6%)  
Patología vascular cerebral (13,2%): malformación arteriovenosa, accidente vascular cerebral  
Traumatismo cráneo-encefálico (4,5%)  
Infecciones del SNC (2,6%)  
Degenerativas(1,8%): Alzheimer, Creutzfeld-Jacob, esclerosis múltiple.  
Criptogenética (40%)

### ANEXO 2

#### Factores precipitantes de las crisis

Inespecíficos  
Metabólicos: Insuficiencia renal, hipoxia, hiperhidratación, hiperglicemia no cetósica, hipoglicemia, hipercalcemia, hipocalcemia, hipernatremia, hiponatremia, hipomagnesemia, déficit de vitamina B6, encefalopatía hepática.  
Tóxicos: Alcohol (tanto abstinencia como intoxicación aguda), fármacos (ver tabla 5), contrastes yodados, plomo.  
Fiebre. Infección intercurrente.  
Deprivación del sueño.  
Ciclo menstrual.  
Stress.  
Traumatismo cráneo-encefálico.  
Suspensión del tratamiento.  
Específicos (crisis reflejas)  
Autoprovocadas  
Visual-auditiva-sensitiva  
Propioceptivas  
Lectura, cálculo, pensamiento



### ANEXO 3

#### **Fármacos capaces de desencadenar crisis**

Acido fólico  
Acido mefenámico  
Acido nalidíxico  
Agentes anticolinesterásicos  
(órganosfosforados,piridostigmina)  
Analgésicos narcóticos  
Anestésicos generales (ketamina,halotano,enflurano)  
Anestésicos locales  
(bupivacaina,lidocaina,procaina,etidocaina)  
Anticolinérgicos  
Antidepresivos  
Antihistamínicos  
Antipsicóticos  
Baclofen  
Beta-bloqueantes (propranolol,oxprenolol)  
Broncodilatadores  
Cicloserina  
Ciclosporina A  
Cocaina  
Contrastes yodados  
Clorambucil  
Ergonovina  
Fenitoina  
Fenobarbital  
Insulina  
Isoniazida  
Hipoglicemiantes  
Metilxantinas  
Metronidazol  
Misonidazol  
Prednisona  
Oxígeno hiperbárico  
Oxitocina  
Simpaticomiméticos  
Soluciones parenterales hipoosmolares  
Vitamina K (óxido)

## ANEXO 4

### **Toxinas ambientales potencialmente proconvulsivantes**

DDT  
Lindano  
Clorano  
Dieldrina  
DDE  
Endrina  
Aldrina  
Heptacloro  
Hexaclorociclohexano  
Toxafeno  
Endosulfan  
Metoxicloro  
Heptacloro epóxido

## ANEXO 5

### **Observación de la crisis**

Durante la crisis

Status mental

Determinar respuesta a órdenes, orientación y lenguaje. Mencionarle una frase a recordar con la intención de evaluar la amnesia.

Motor

Determinar el punto corporal de inicio de la crisis y su patrón (clónico y/o postural).

Determinar signos focales olateralizados durante la realización de movimientos espontáneos.

Sensitivo

Exploración de la sensibilidad en general y de déficits sensoriales concretos (ej: ceguera).

Después de la crisis

Observar el comportamiento espontáneo (automatismos, agresiones) y concretar el tiempo en que se resuelve.

Examen físico que permita descubrir déficits focales, incluyendo exploración cognitiva.

Reclamar la frase mencionada durante la crisis.

Interrogar sobre los síntomas previos y posteriores a la crisis.

## ANEXO 6

<b><u>Elección del fármaco según el tipo de crisis</u></b>
Idiopáticas
Generalizadas
Tónicoclónicas: VPA=CBZ>PHT>PB.....2ªelección PRM
Mioclónicas: VPA.....2ºelección PRM,BZ
Ausencias: VPA>ETX
Parciales: VPA=CBZ>PHT.....2ºelección CNZ
Sintomáticas
Generalizadas
Tónicoclónicas: VPA=CBZ>PHT>PB.....2ºelección PRM
Parciales
Simple: VPA=CBZ>PHT.....2ºelección PRM,PB
Compleja: CBZ>VPA>PHT.....2ºelección CNZ,PRM
El signo = indica que no hay preferencia entre los fármacos.
El signo > indica preferencia por el fármaco situado a la izquierda
VPA: valproico; CBZ: carbamazepina; PHT: fenitoína; PB: fenobarbital;
PRM: primidona; BZ: benzodiazepina; ETX: etosuccimida; CNZ: clonazepam

## ANEXO 7

<b><u>Características farmacocinéticas de los fármacos más utilizados</u></b>	<b>DFH</b>	<b>CBZ</b>	<b>FB</b>	<b>VPA</b>	<b>ETX</b>	<b>PRM</b>
Niveles plasmáticos (micromol/L)						
Dosis de inicio (mg/día)	1000	100	50	200	250	62,5
Incremento (mg/3 días)	-	100	50/día	200	250	62,5
Dosis de mantenimiento (mg/kg/día)	3-5	15-20	2-4	10-20	10-20	10-20
nºtomos /día	1-2	2-3	1	2-3	2	2
Pico plasmático (horas)	4-12	6-30	4-18	0,5-4	-	0,5-9
Vida media (horas)	24+-12	15+-6	100+-40	15+-7	55+-5	15+-5
Eliminación	Hep	Hep	Hep/Ren	Hep	Hep	Hep
<p>1. En general los niveles plasmáticos deben determinarse a los 30 días de tomar la dosis total, antes de la dosis matutina. Los valores de referencia corresponden a los del Servicio de Bioquímica del Hospital de la Sta. Cruz y San Pablo.</p> <p>2. VPA: valproico; CBZ: carbamazepina; PHT: fenitoína; PB: fenobarbital; PRM: primidona; BZ: benzodiazepina; ETX: etosuccimida; CNZ: clonazepam</p> <p>3. La CBZ y la PRM generan metabolitos activos a través de su metabolización hepática.</p>						

ANEXO 8



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MANABÍ  
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD  
CARRERA DE MEDICINA.  
Ficha de recolección de datos.

NUMERO DE HISTORIA CLÍNICA: \_\_\_\_\_

NUMERO DE FICHA: \_\_\_\_\_

FECHA: \_\_\_\_\_

**Edad:**

Menor de 1 año \_\_\_\_\_  
1 a 5 años \_\_\_\_\_  
6 a 10 años \_\_\_\_\_  
11 a 20 años \_\_\_\_\_  
21 a 30 años \_\_\_\_\_  
31 a 40 años \_\_\_\_\_  
41 a 50 años \_\_\_\_\_  
Mayores de 51 años \_\_\_\_\_

**Sexo**

Femenino \_\_\_\_\_  
Masculino \_\_\_\_\_

**Estado civil**

UL: \_\_\_\_\_  
Casado: \_\_\_\_\_  
Soltero: \_\_\_\_\_

Viudo: \_\_\_\_\_  
Divorciados \_\_\_\_\_

**Procedencia**

Rural \_\_\_\_\_  
Urbano \_\_\_\_\_  
Urbano marginal \_\_\_\_\_

**Ocupación**

Electricista \_\_\_\_\_  
Obrero \_\_\_\_\_  
Mecánico \_\_\_\_\_  
Ama de casa \_\_\_\_\_  
Chofer \_\_\_\_\_  
Soldador mecánico \_\_\_\_\_  
Agricultor \_\_\_\_\_  
Otros \_\_\_\_\_

Antecedentes patológicos personales SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_  
Antecedentes patológicos familiares SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

**Manifestaciones clínicas generalizadas**

**Convulsivo:**

\* Tónico-clónico \_\_\_\_\_  
\* Tónico \_\_\_\_\_  
\* Clónico \_\_\_\_\_  
\* Mioclónico \_\_\_\_\_  
\* Espasmos infantil \_\_\_\_\_

**Sin manifestaciones motoras**

**No convulsivo:**

Ausencias \_\_\_\_\_  
Ausencias atípicas \_\_\_\_\_  
Atónico \_\_\_\_\_  
\* Simple \_\_\_\_\_  
\* Complejo \_\_\_\_\_  
\* Secundariamente generalizado \_\_\_\_\_

**Unilateral**

\* Hemitónico \_\_\_\_\_  
\* Hemiclónico \_\_\_\_\_

**FACTORES PREDISPONENTES.**

- \*Epilepsia \_\_\_\_\_
- \* Hipoxia \_\_\_\_\_
- \* Transtornos metabólicos \_\_\_\_\_
- \* Meningitis \_\_\_\_\_
- \* Traumatismos \_\_\_\_\_
- \* Tumores \_\_\_\_\_
- \* Consumo de drogas y alcohol \_\_\_\_\_
- \* ECV \_\_\_\_\_
- \* Fiebre \_\_\_\_\_
- \* Eclampsia \_\_\_\_\_
- \* Otras: \_\_\_\_\_

**TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD.**

- 1 año \_\_\_\_\_
- 1-2 años \_\_\_\_\_
- 2-3 años \_\_\_\_\_
- 3-4 años \_\_\_\_\_
- + de 4 años \_\_\_\_\_

**MANEJO DEL PACIENTE CONVULSIVO**

**Medidas generales**

- Protección de la vía aérea. \_\_\_\_\_
- \* Intubación \_\_\_\_\_
- \* Uso de relajantes musculares \_\_\_\_\_
- \* Posición adecuada para evitar daño \_\_\_\_\_
- \* Vias venosas permeables \_\_\_\_\_
- \* Monitor cardíaco \_\_\_\_\_
- \* Sonda nasogástrica \_\_\_\_\_

**MANEJO FARMACOLÓGICO**

- \* Diazepam \_\_\_\_\_
- \* Fenitoína \_\_\_\_\_
- \* Midazolam \_\_\_\_\_
- \* Thiopental \_\_\_\_\_
- \* Transferencia \_\_\_\_\_

**EXÁMENES COMPLEMENTARIOS**

**Urgentes**

- \* Estudio bioquímico \_\_\_\_\_
- \* Hemograma \_\_\_\_\_

**Emergente:**

- \* Encefalograma \_\_\_\_\_
- \* Electrocardiograma \_\_\_\_\_
- \* Radiografía de tórax y cráneo \_\_\_\_\_
- \* \* TAC craneal. \_\_\_\_\_
- \* Punción lumbar \_\_\_\_\_
- \* Resonancia magnética \_\_\_\_\_

**TIEMPO DE ESTANCIA HOSPITALARIA**

- 24 horas \_\_\_\_\_
- 48 horas \_\_\_\_\_
- 72 horas \_\_\_\_\_
- 1 semana \_\_\_\_\_
- 2 semanas \_\_\_\_\_
- 3 semanas \_\_\_\_\_
- 1 mes \_\_\_\_\_
- Más de 1 mes \_\_\_\_\_

## ANEXO 9

### PROTOCOLO DE MANEJO DEL ESTADO EPILÉPTICO CONVULSIVO

- **0 min.** Verificar el diagnóstico por observación directa de una crisis y persistencia del compromiso de la conciencia o por observación de una crisis continua mayor de 10 minutos.
- **5 min.** Canalizar una buena vena e iniciar infusión de solución salina normal. Asegurar la vía aérea (evitar broncoaspiración), administrar oxígeno por máscara o vénturi y vigilar signos vitales (ABC).
- **7 min.** Realizar una glucometría y tomar muestra para laboratorios de rutina y determinación de niveles séricos de drogas si se trata de un paciente epiléptico que viene recibiendo anticonvulsivantes. Si hay hipoglicemia, administrar 100 mg de tiamina IV seguidos de 25 gramos de glucosa IV (50 cc de DAD al 50% ó 250 cc de DAD al 10%).
- **10 min.** Administrar diazepam 0.2 mg/kg (máximo 20 mg) a 5 mg/min IV e iniciar inmediatamente fenitoína 20 mg/kg a 50 mg/min IV directos (sin diluir). Debe monitorizarse estrechamente el EKG y la tensión arterial durante su administración (en lo posible evitarlo en cardiopatas). Si se dispone de lorazepam IV, administrarlo en lugar de diazepam (0.1 mg/kg a 2 mg/min). Si no se dispone de diazepam o lorazepam puede usarse midazolam (0.3 mg/kg) o clonazepam (0.05 mg/kg). Si se trata de crisis seriadas (recuperación de la conciencia entre las crisis) debe evitarse el uso de las benzodiazepinas IV.
- **40 min.** Si continúan las crisis administrar 5 mg/kg adicionales de fenitoína y si es necesario, otros 5 mg/kg (para completar un máximo total de 30 mg/kg).
- **60 min.** Si las crisis aún persisten debe considerarse IOT, ventilación mecánica y traslado del paciente a UCI antes de administrar otro anticonvulsivante. Iniciar entonces una infusión de diazepam o midazolam a 0.1 mg/kg-hora (máximo 0.15 mg/kg-hora) o fenobarbital sódico 20 mg/kg a 100 mg/min IV (puede darse una dosis de carga inicial de hasta 30 mg/kg IV sí es necesario; no debe administrarse en infusión). Nunca usar en el mismo paciente infusión de benzodiazepinas y fenobarbital. Debe monitorizarse estrechamente la tensión arterial, volemia (catéter central), EKG y la respiración (gases arteriales y saturación de oxígeno). Estar alerta para prevenir o corregir las posibles complicaciones médicas (trastornos electrolíticos, acido-base, cardiorrespiratorios, etc.) que pueden presentarse y dificultar el control del estado epiléptico.
- **90 min.** Si aún persisten las crisis debe necesariamente trasladarse el paciente a UCI si aún no lo está e iniciarse ya sea, coma barbitúrico o anestesia general con halotano o isoflurano. Para el coma barbitúrico administrar tiopental sódico 5 a 7 mg/kg iniciales y continuar con una infusión de 2 a 3 mg/kg-hora. Si las crisis no paran pueden administrarse cargas adicionales de 3 mg/kg de thiopental pero no es recomendable aumentar la infusión. Idealmente debe monitorizarse la actividad electroencefalográfica (EEG continuo) para verificar la supresión de la actividad epileptiforme y luego disminuir periódicamente la infusión del barbitúrico o anestésico para ver si esta supresión se mantiene. El tiempo mínimo que se recomienda mantener el coma barbitúrico una vez controlado el estado epiléptico es de 24 horas.

---

## **ESQUEMA DEL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME EPILÉPTICO**

**1 - Medidas de soporte de las funciones vitales**

**2 - Tratamiento etiológico**

**3 - Tratamiento anticonvulsivante :**

**\* Anticonvulsivantes de 1ª línea (inicio de la crisis)**

Control de las constantes vitales y :

DIAZEPAM (2 mg/minuto hasta 50 mg)

o

CLONAZEPAM (1 mg/minuto hasta 10 mg)

+

FENITOINA (20 mg/Kg: a 50 mg /minuto).

**\* Anticonvulsivantes de 2ª línea ( a los 30 minutos)**

Intubación de la vía aérea y soporte ventilatorio y :

FENOBARBITAL ( 20 mg/Kg: 100 mg /minuto)

o

DIAZEPAM ( perfusión 3-4 mg/Kg/hora)

o

CLONAZEPAM ( perfusión 0,5-2 mg/Kg/hora)

o

MIDAZOLAM ( perfusión 0,05-0,6 mg/Kg/hora)

**\* Status refractario (antes de los 60 minutos)**

Soporte circulatorio y control EEG

Coma anestésico mediante:

PENTOBARBITAL (bolus: 25 mg hasta 5mg/Kg;

perfusión: 1-5 mg/Kg/hora)

o

PROPOFOL (bolus: 2 mg/Kg;

perfusión: 5-10 mg/Kg/hora)

**ELABORADO**

**POR: Cedeño Cedeño Yury Nicolai - Loor Pachay Johana Vanesa**

# ANEXO 10

## ENTREGA DEL PROTOCOLO EN LA EMERGENCIA DEL HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA DE PORTOVIEJO.





**ANEXO 11**  
**ENTREGA DEL PROTOCOLO EN LA EMERGENCIA DEL HOSPITAL VERDI CEVALLOS BALDA DE PORTOVIEJO.**

