



CONVULSIONES 46

DEFINICIONES:

Convulsión: Es una alteración súbita en la actividad eléctrica cortical, una descarga neuronal hipersincrónica, que se manifiesta clínicamente por alteración de la conciencia ó por aparición de sintomatología motora, sensitiva o conductual.

Puede ser también definida como paroxismo intenso de contracciones musculares involuntarias, como término genérico se acepta también para paroxismos sensoriales y psíquicos.

Epilepsia: Es un trastorno intermitente del sistema nervioso, causado probablemente por una descarga repentina, excesiva y desordenada de las neuronas cerebrales. Un paciente es considerado epiléptico cuando presenta por lo menos dos crisis espontáneas, a cualquier edad de la vida, sin mediar una patología aguda que pueda provocarlas. La epilepsia está caracterizada por convulsiones recidivantes durante períodos de meses ó años, a menudo con un patrón clínico estereotipado. Del Griego: “apoderarse, ser presa de”.

CLASIFICACIÓN DE EPILEPSIAS Y SINDROMES CONVULSIVOS

Según su forma de presentación, las crisis pueden ser:

- **Generalizadas:** cuando se inician en ambos hemisferios. Pueden ser convulsivas ó no.
- **Parciales:** son aquellas crisis en las que se puede discernir un inicio focal. Pueden ser simples (sin pérdida de conocimiento) ó complejas (con pérdida de conocimiento).
- **Secundariamente generalizadas:** son crisis parciales que evolucionan a generalizadas, más frecuentemente tónico-clónicas.

CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE LAS CONVULSIONES

1) CONVULSIONES GENERALIZADAS (simétricas en ambos lados y sin inicio focal)

- A- **tónicas, clónicas o tónico-clónicas** (gran mal)
- B- **de ausencia** (petit mal)
 - **simples** sólo pérdida de conocimiento

- **complejas** con movimientos clónicos, tónicos ó automáticos breves

C- **Síndrome de Lennox – Gastaut**

D- **Epilepsia mioclónica juvenil**

E- **Espasmos infantiles (síndrome de West)**

F- **Atónicas** (astáticas, acinéticas, a veces con sacudidas mioclónicas)

2) CONVULSIONES PARCIALES O FOCALES.

A- **simples** sin pérdida del conocimiento

- **motoras:** tónicas, clónicas, tónico-clónicas, jacksonianas, epilepsia benigna de la infancia, epilepsia parcial continua
- **ataques somatosensoriales ó sensoriales especiales** (visuales, olfatorios, auditivos, gustatorios, vertiginosos)
- **vegetativas**
- **psíquicas**

B- **complejas** (con trastorno del conocimiento)

- se inician como convulsiones parciales simples y progresan hasta el trastorno del conocimiento
- con trastorno del conocimiento desde el principio

3) SINDROMES EPILÉPTICOS ESPECIALES

A- **mioclonos y convulsiones mioclónicas**

B- **epilepsia refleja**

C- **afasia adquirida con trastorno convulsivo**

D- **convulsiones febriles y otras clases de la lactancia y la infancia**

E- **convulsiones histéricas** (pseudocrisis)

CAUSAS DE SINDROMES CONVULSIVOS

Las causas pueden ser diversas. Debe diferenciarse en primera instancia si el cuadro corresponde ó no a una epilepsia. En caso de que las convulsiones sean secundarias resulta útil distinguir entre un paciente HIV positivo ó no, aunque ambos comparten las causas más frecuentes para el grupo etario. En el paciente HIV positivo la patología infecciosa debe ser tenida en cuenta como una de las más frecuentes, así como las neoplasias intracraneales. Cabe destacar que el diagnóstico diferencial en estos casos suele ser difícil, ya que las imágenes son similares en la tomografía computada de cerebro.



En los pacientes HIV positivos deben tenerse en cuenta las siguientes patologías:

- toxoplasmosis cerebral
- chagoma cerebral
- criptococosis meníngea
- abscesos cerebrales
- tuberculoma
- linfoma primario
- otros

Patrones convulsivos más frecuentes

Tipo clínico	Localización
Somáticas motoras Jacksonianas (motoras focales) Masticatorias, salivatorias, speech arrest Contraversivas simples Rotación de cabeza y ojos relacionadas con movimientos de los brazos ó posturas atetoides distónicas	Circunvolución prerrolándica Núcleos amigdalinos, operculares Frontal Corteza motora complementaria
Somáticas y sensitivas especiales Somatosensitivas Imágenes sin forma, luces, patrones diversos Auditivas Vertiginosas Olfatorias Gustatorias Viscerales (vegetativas)	Posrrolándica contralateral Occipital Circunvoluciones de Heschl Temporal superior Temporal mesial Insula Corteza insular órbitofrontal
Convulsiones parciales complejas Alucinaciones formadas Ilusiones Experiencias discognoscitivas (deja vú, estados de ensoñación, despersonalización) Estados afectivos (miedo, depresión, etc) Automatismos (ictales, postictales)	Neocorteza temporal ó complejo amigdalino y del hipocampo
Ausencias	Temporal
Mioclono epiléptico bilateral	Temporal

Causas de convulsiones según la edad

Primera semana de vida	Segunda semana de vida	Tercera semana a 3 meses	4 meses a 2 años	3 a 10 años
-anoxia perinatal -traumatismo perinatal -infección del SNC -malformaciones cerebrales -hipocalcemia -hipoglucemia -otras alteraciones metabólicas	-nfecciones del SNC -hipocalcemia -kernicterus -malformaciones cerebrales	-infección del SNC -colección subdural -malformación cerebral	-convulsiones febriles -infección del SNC -epilepsia secuelar a daño cerebral previo -alteraciones vasculares (trombosis venosas o arteriales) -errores congénitos del metabolismo -smes neurocutáneos	-epilepsia benigna de la infancia -epilepsia generalizada primaria -epilepsia secuelar a daño previo del SNC -traumatismo de cráneo -errores congénitos del metabolismo -síndromes neurocutáneos



			(Sturge-Weber-Dimitri, Bourneville, etc)	-infección del SNC -intoxicaciones agudas
11 a 20 años	21 a 40 años	41 a 60 años	Mayores de 60 años	
-epilepsia generalizada primaria -traumatismo encefalocraneano -epilepsia secuelar a daño previo -infección del SNC -malformaciones vasculares	-traumatismo encefalocraneano -tumor intracraneal -etilismo crónico -epilepsia secuelar a daño previo -malformación vascular	-tumor intracraneal -traumatismo encefalocraneano -etilismo crónico -enfermedad cerebral vascular	-enfermedad cerebrovascular -tumor encefálico primario -metástasis cerebrales	

Clinica – descripción de las crisis más frecuentes

- **Convulsión tónico-clónico generalizada – Gran mal**

El paciente puede sentir que se aproxima una crisis al percibir uno de diversos fenómenos subjetivos. Durante algunas horas se puede sentir apático, deprimido, irritable o en éxtasis. La aparición de una ó más sacudidas mioclónicas del tronco ó las extremidades al despertar puede sugerir la ocurrencia de una crisis convulsiva más tarde. Otros pródromos pueden ser dolores abdominales, palidez ó enrojecimiento de la cara y cefalea pulsátil, entre otros signos.

Algunos pacientes presentan AURA, que es una experiencia que se percibe como un signo de una crisis convulsiva inminente, pero que es en realidad una convulsión parcial simple. Generalmente dura unos cuantos segundos, puede constituir toda la crisis o progresar a pérdida del conocimiento y crisis convulsiva generalizada. El aura es un indicio de la localización del foco epileptógeno. Más a menudo las crisis se producen sin aura ó advertencia, con pérdida repentina del conocimiento y caída al suelo.

Fase tónica: Los signos motores iniciales son flexión breve del tronco, apertura de la boca, los párpados y desviación de los ojos hacia arriba. Los brazos se elevan y se colocan en abducción, los codos en semiflexión y las manos en pronación. A esto sigue una fase de extensión más prolongada, que abarca primero al dorso, cuello, luego brazos y piernas. Puede ocurrir un grito penetrante al sacudirse toda

la musculatura en espasmo y emitirse el aire forzadamente a través de las cuerdas vocales cerradas. Como los músculos respiratorios quedan en espasmo tónico, se interrumpe la ventilación por unos cuantos segundos y la piel y mucosas se tornan cianóticas. Las pupilas se dilatan y no reaccionan a la luz. La vejiga puede vaciarse en ésta etapa ó durante la fase postictal. Toda esta fase dura entre 10 y 20 segundos.

Fase clónica: Comienza con un temblor generalizado leve, que corresponde en realidad a la relajación repetitiva de la contracción tónica. Se inicia con una frecuencia de 8 por segundo, cambia a 4 por segundo y rápidamente cede el camino a espasmos flexores violentos breves que se producen a descargas rítmicas y agitan a todo el cuerpo. La cara toma un color violáceo y contorsionado por una serie de gesticulaciones. El paciente frecuentemente se muerde la lengua. Se hacen prominentes los signos vegetativos (frecuencia cardíaca y tensión arterial aumentadas, pupilas dilatadas, abundante salivación, sudoración). La presión de la vejiga aumenta 6 veces durante ésta etapa. Las sacudidas clónicas disminuyen en amplitud y frecuencia durante un período de 30 segundos. El paciente se mantiene apneico hasta que termina la fase clónica, momento que se caracteriza por una inspiración profunda.

Durante la fase terminal de la crisis convulsiva todos los movimientos han terminado y el paciente se encuentra quieto y relajado. Las pupilas iguales ó desiguales comienzan a responder a la luz. La respiración puede ser tranquila ó estertorosa. Este estado persiste durante 5 minutos, después de los



cuales abre los ojos, empieza a mirar a sus alrededores y se manifiesta aturdido y confuso. Puede hablar y más tarde no recordar lo que dijo. Frecuentemente caerá en sueño profundo por agotamiento, que puede durar varias horas y despertar con cefalea pulsátil. Cuando se haya recuperado, no recordará ninguna parte de la crisis salvo el aura, pero sabrá que algo ha ocurrido.

- **Ausencia – petit mal**

Son notables por su brevedad y escasez de actividad motora. Para el testigo parece un momento de abstracción de la mente. El ataque sobreviene sin advertencia, consiste en la interrupción de la conciencia que recibe el nombre de ausencia. El paciente clava la mirada fija y deja de hablar o de responder. Sólo el 10 % de los pacientes queda totalmente inmóvil durante el ataque; en los restantes se observa una descarga breve de movimientos clónicos finos de los párpados, los músculos faciales o de los dedos de las manos o movimientos asincrónicos de ambos brazos a un ritmo de 3 por segundo. Como regla éstos pacientes no caen al piso, pueden incluso

continuar con movimientos tan complejos como caminar o andar en bicicleta. Después de 2 a 10 segundos restablece el contacto completo y readopta su actividad previa a la crisis.

- **Crisis Jacksoniana o motora focal**

Las convulsiones motoras focales se atribuyen a lesión del lóbulo frontal opuesto. Su manifestación más frecuente es el giro forzado de la cabeza y de los ojos hacia el lado opuesto al foco irritativo, que se acompaña a menudo de contracción tónica del tronco y extremidades de ese lado.

La convulsión motora jacksoniana se inicia con una contracción tónica de los dedos de una mano o un lado de la cara o pié; se transforman en movimientos clónicos de éstas partes de manera análoga a lo que ocurre en las crisis T-C generalizadas. Los movimientos pueden quedar localizados o diseminarse desde la parte afectada hacia otros músculos del mismo lado del cuerpo.

En la forma "jacksoniana clásica", la crisis se extiende desde la mano hacia arriba por el miembro superior, hacia la cara y hacia la pierna; en otros casos comienza en el pié, la convulsión marcha hacia arriba.

Diagnóstico diferencial entre convulsión y síncope

Característica	Convulsión	Síncope
Horario de aparición	Día o noche	Día (solo se produce en decúbito dorsal en el Stoke –Adams)
Color de la piel	Sin cambio ó cianosis	Palidez
Aura	Si (a veces)	No
Lesión por caída	Frecuente	Infrecuente
Inconciencia	Prolongada	Breve
Incontinencia urinaria	Frecuente	Infrecuente
Recuperación de la conciencia	Lenta	Rápida
Estado posterior	Confusión mental, cefalea, somnolencia	Debilidad física sin obnubilación
EEG	Positivo	Negativo

Tratamiento de los estados convulsivos

Fármaco	Mecanismo de acción
Acido valproico	Prolonga el período inactivo de los canales de sodio Inhibición del receptor GABA Bloquea los canales T de calcio
Benzodiacepinas	Prolonga el período inactivo de los canales de sodio Aumenta el tono GABAérgico (unión reversible)
Fenobarbital	Idem que BZD pero con unión irreversible a los receptores GABA
Carbamacepina	Prolonga el período inactivo de los canales de sodio
Fenitoína	Prolonga el período inactivo de los canales de sodio
Vigabatrina	Inhibición de GABA t específica e irreversible
Etosuximida	Bloquea los canales T de calcio
Lamotrigina	Disminuye la liberación de neurotransmisores excitatorios
Felbamato / Gabapentina	Mecanismo de acción aún no conocido

Tanto la carbamacepina como la fenitoína son estabilizantes de membrana.

Elección de la droga según el tipo de crisis



Tipo de crisis	Primera elección	Segunda elección
Crisis parciales	Carbamacepina fenitoína	Acido valproico Fenobarbital Primidona Benzodiacepinas
Crisis tónico-clónicas generalizadas	Fenobarbital Fenitoína carbamacepina	Acido valproico Primidona
Ausencias	Acido valproico etosuxinida	Benzodiacepinas
Crisis mioclónicas	Acido valproico benzodiacepinas	Etosuxinida

* las benzodiacepinas incluyen: clobazam, nitracepam, clonazepam

Fármacos empleados con frecuencia

Droga	Nombre comercial	Dosis adultos	Rango terapéutico	Vida media	% abs. Vía oral	Unión a prot.	Vol. De distrib.	Clearan-ce	Principales indicaciones
Fenobarbital	Luminal	60-200 mg/d	15-40 ug/ml	50-160 hs	80-90%	50 %	0.4 –1.0 l/kg	0.003-0.013 l/h/kg	Conv. Tónico-clónicas, simples y parciales complejas, ausencias
Fenitoína	Epamin	300-400 mg/d	10-20 ug/ml	12-40 hs	85-95%	90 %	0.5 – 0.8 l/kg	0.008-0.055 l/h/kg	Conv. T-C, simples y parciales complejas
Carbamacepina	Tegretol	600-1200 mg/d	4-12 ug/ml	14-20 hs *	75-85%	75 %	0.8 – 1.8 l/kg	0.025-0.096 l/h/kg	Conv. T-C, y parciales complejas
Oxcarbacepina	Trileptal	900-1800 mg/d	_____	8-13hs	80%	38 %	0.3 l/kg	_____	Idem CMZ
Valproato de Na	Valcote	1000-3000 mg/d	50-100 ug/ml	8-20 hs	85-100%	78-94 %	0.14-0.20 l/kg	0.006-0.027 l/h/kg	Crisis de ausencia y mioclónicas, como droga auxiliar en las T-C y parciales complejas
Primidona	Mysoli-ne	700-1500 md/d	5-12 ug/ml	8-12 hs	90-100%	50 %		40 % renal	T-C, simples y parciales complejas
Clobazam	Urba-dam	20-30 mg/d	_____	10-40 hs	90-100%	90 %	0.7-1.3 l/kg		
Clonazepam	Rivotril	1.5-20 mg/d	0.01-0.07 ug/ml	10-40 hs	90%	80-90 %	2.1-4.1 l/kg		Ausencias, mioclono
Lorazepam	Trapax	0.03-0.22 mg/k IV	_____	15 hs	85-95%	80 %			Estado epiléptico
Diazepam	Valium	10-150 mg/d		50 hs	90%	99 %			Estado epiléptico
Etosuximida	Zaron-tin	750-1500 mg/d	50-100 ug/ml	50 hs	90%	30 %	0.7 l/kg	20% renal, resto hepático	Ausencias
Vigabatrina	Sabril	500-4000 mg/d	_____	7 hs	90%	0.0 %	0.8 l/kg		
ACTH	ACTH	40-60 U/d niños	_____	_____	_____	_____			Espasmos infantiles

Criterios de internación de un paciente con convulsiones

- 1- status epiléptico
- 2- crisis reiteradas
- 3- existencia de foco neurológico tras crisis generalizada

- 4- crisis secundaria a otros procesos (infecciones, alteraciones hidroelectrolíticas, lesiones ocupantes de espacio)



ESTATUS EPILEPTICO

Definiciones:

Clásica: Persistencia de actividad ictal continua de 30 minutos o más de duración, o, 2 o más crisis sin recuperación total de la conciencia entre ellas.

Operativa: Se considera para el SE generalizado convulsivo un límite de 5 minutos, tiempo en el cual la crisis debería ser interrumpida para evitar mayor morbimortalidad y que derive en un SE refractario.

Status refractario:

Concepto temporal: crisis que persistan por más de 60 a 90 minutos luego de iniciada la terapia.

Concepto farmacológico: crisis que persista luego del tratamiento adecuado con Benzodicepinas más una dosis de carga de Fenitoína o Fenobarbital.

En la práctica se considera SE si la crisis persiste por **más de 5 minutos**.

- Sólo un bajo porcentaje de crisis que se van a autolimitar se extienden más allá de este lapso de tiempo y se sugiere utilizar el **concepto farmacológico** para la consideración del status como refractario.
- Los anticonvulsivantes de primera línea (benzodicepinas y fenitoína) suelen fallar en el 31-50% de los casos. El SE tiene una mortalidad global del 20%.

Causas:

- abandono de la medicación
- toxicidad por drogas
- infecciones del SNC
- tumor cerebral
- traumatismo encefalocraneano (TEC)
- epilepsia refractaria
- stroke
- trastornos metabólicos
- encefalopatía anóxica
- encefalopatía metabólica
- supresión o intoxicación etílica
- otras

Clasificación y forma de presentación del SE:

I – Convulsivo (SEC)

II - No Convulsivo (SENC)

El SEC es más fácilmente reconocible que el SENC. La actividad se presenta como movimientos tónicos y/o clónicos de las extremidades asociado a la completa pérdida de conciencia. Puede estar acompañada o no de pérdida de control de esfínteres y mordedura de la lengua.

Cuando se prolonga en el tiempo estas manifestaciones pueden hacerse menos aparentes.

Pueden volverse hallazgos como desviación ocular, nistagmus, movimientos mandibulares, labiales, de dedos, pestañeo, etc, antes de progresar a un SENC.

El SENC se refiere a actividad eléctrica continua o casi continua en el EEG por lo menos por 30 minutos sin movimientos convulsivos. El diagnóstico es extremadamente difícil y se basa en algún cambio en el comportamiento basal, agitación o confusión, nistagmus o movimientos bizarros orolinguales y un EEG con ondas epileptiformes.

El SE con *ausencia* parece ser una SE benigno con poco daño cerebral.

Las *mioclonías* ocurren como resultado de un daño neurológico severo (anoxia, tóxico, metabólico) como parte de un proceso neurodegenerativo. No está claro si realmente representan un verdadero SE o un simple estadio final del daño neurológico. En este caso el tratamiento es limitado por su pobre pronóstico.

Se debe tener en cuenta el *pseudoestatus epiléptico* psicogénico en su origen que sólo se diferencia por EEG.

Manifestaciones sistémicas del mal epiléptico

- Alteraciones respiratorias: debido a la contracción tónica de los músculos la ventilación puede verse comprometida; durante la fase clónica es poco el aire que puede ser intercambiado, el paciente presenta cianosis por desaturación de la Hb y aumento de la presión intratorácica que disminuye el retorno venoso.
- Cardiovascular: taquicardia, a veces bradicardia por descarga vagal
- Hiperpotasemia: por rabdomiolisis (puede generar arritmias e insuficiencia renal)
- Trastornos metabólicos: incluyen acidosis respiratoria (apnea) y metabólica (acidosis láctica), hiperazoemia, hiperpotasemia, hipoglucemia, hiponatremia.
- Activación del sistema simpático y parasimpático: Genera hiperpirexia e hipersecreción salival y traqueobronquial.
- Anomalías endocrinológicas: incluyen hiperprolactinemia, aumento del glucagon, STH y ACTH
- Pleocitosis en el LCR

Alteraciones fisiológicas del estado epiléptico

Parámetro	15-30 minutos	Luego de 30 minutos
------------------	----------------------	----------------------------



Pulso	Rápido	Rápido y débil
Tensión arterial	Normal ó en descenso	Normal ó baja
Oxígeno arterial	Descendido	Descendido
CO2 arterial	Elevado	Muy elevado
Bicarbonato	Descendido	Muy descendido
Glucosa	Normal	Descendida
Potasio	Aumentado	Aumentado
PH	7-7.2	6.7 – 7.1
Ácido láctico plasmático	Aumentado	Aumentado
Temperatura	Normal ó leve aumento	Aumentada, hipertermia

MANEJO DE CONVULSIONES EN LA SALA DE INTERNACIÓN.

1) Medidas Generales

- MANEJO DE LA VIA AEREA: máscara de O₂ al 50 %, intubación endotraqueal si lo requiere.
- CONTROL DE SIGNOS VITALES, MONITOREO ECG, OXIMETRO DE PULSO, HGT.
- COLOCACION DE VIA PERIFERICA Y TOMA DE MUESTRA DE SANGRE PARA: hemograma, glucemia, ionograma, EAB, dosaje de drogas.
- INFUSION DE SOLUCION FISIOLÓGICA + 50 ml DEXTROSA AL 50 % + 100 mg DE TIAMINA

2) Comenzar tratamiento sólo si se realiza diagnóstico de status epiléptico (actividad comicial por MÁS DE 5 MINUTOS o 2 crisis sin recuperación intercrisis)

- **1º opción: LORAZEPAM** 0.02-0.03 mg/kg, Usualmente 4 mg. Velocidad de infusión: 2 mg/min. Se puede repetir a los 10 min. Dosis máxima acumulativa 0.1 mg/kg. Hasta máximo 8 mg.
Tiene una farmacocinética muy favorable con una duración de acción que excede las 12 hs. No necesita una droga de 2º línea.
- **2º opción: DIAZEPAM** 0.1-0.3 mg/kg, Usualmente 10 mg. Velocidad de infusión: de 2 a 5 mg/min. Se puede repetir un segundo bolo a los 10 minutos. Dosis máxima acumulativa 20 mg.
Siempre que utilizo diazepam debo hacer la carga de Fenitoína ya que por ser muy liposoluble se distribuye rápidamente por la grasa periférica y se limita su efectividad a 20

o 30 minutos con alta probabilidad de recaídas.

- **Luego:** FENITOINA (DFH): DOSIS DE CARGA 20 mg/kg (15 mg/kg en mayores de 60 años) IV A RAZON DE 50 mg/min
- Si no cede a los 20 minutos se puede agregar ½ carga de DFH.
- DOSIS DE MANTENIMIENTO de DFH 100 mg CADA 6- 8 HS
- CORREGIR LOS FACTORES PREDISPONENTES
- Si no hay respuesta considerar el pase del paciente a UTI para la infusión de fenobarbital (alto riesgo de depresión respiratoria, del sensorio e hipotensión).

3) Considerar situación del paciente

- EPILEPSIA PREVIA.
- FACTORES PREDISPONENTES AGUDOS O CRÓNICOS.
- SEROLOGIA POSITIVA PARA HIV.

4) Diagnóstico

- LABORATORIO: descartar hiponatremia grave, hipocalcemia, insuficiencia respiratoria grave, estado hiperosmolar, insuficiencia hepática ó renal, hipotiroidismo, intoxicaciones, niveles subterapéuticos de drogas anticomiciales, etc
- TAC: Indicaciones :
 - estado de mal epiléptico
 - sospecha de proceso neuroquirúrgico
 - síndrome de hipertensión endocraneana
 - sospecha clínica de meningoencefalitis
 - signos de foco neurológico
- PUNCIÓN LUMBAR: es frecuente encontrar pleocitosis, aún sin infección

Recomendaciones generales

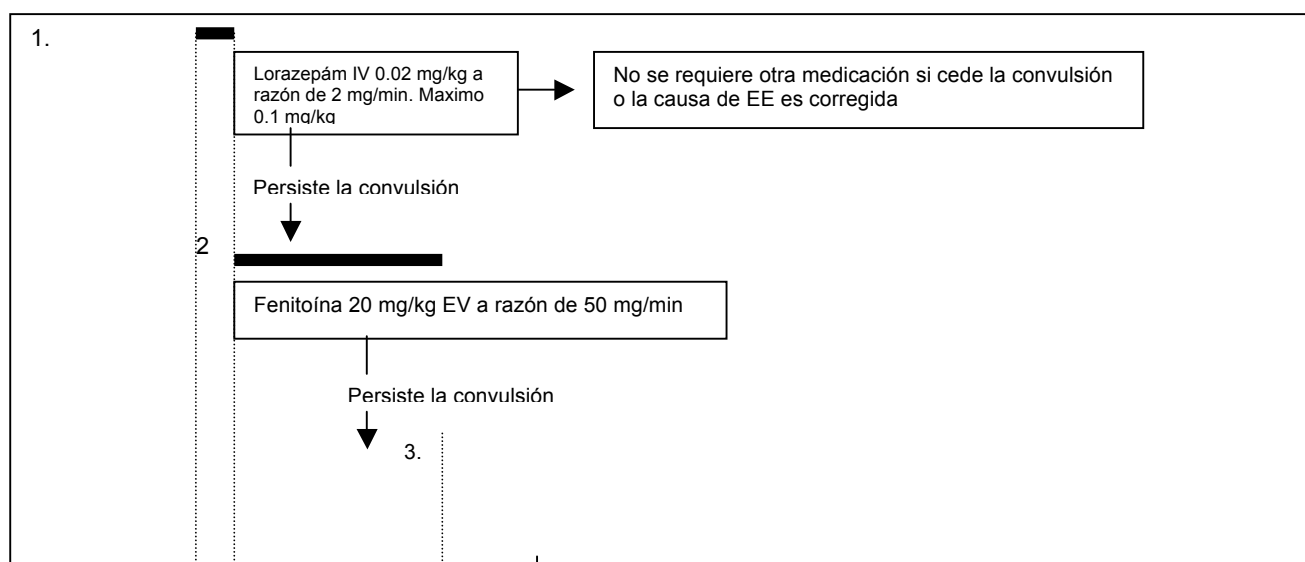


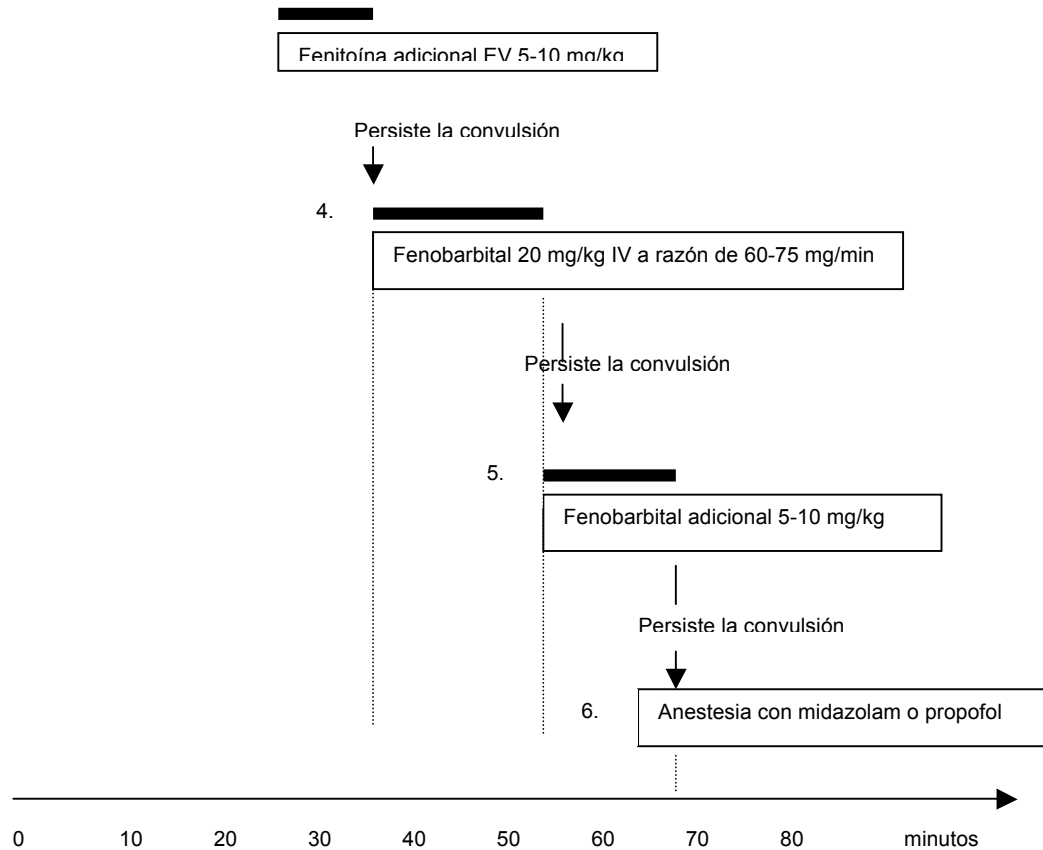
- Considerar diagnósticos diferenciales con eventos no epilépticos.
- Utilizar dosis adecuadas según Kg. de peso.
- Estar preparado para asistencia respiratoria inminente.
- Determinar y tratar la etiología del status.
- Tratar las complicaciones del status a la brevedad.
- Recordar que cuanto más se prolongue el status, mayor es la posibilidad de evolucionar hacia la refractariedad.
- Considerar la evolución hacia un status no convulsivo en: Pacientes con deterioro de sensorio prolongado, automatismos, mioclonías sutiles, trastorno del lenguaje persistente, movimientos oculares involuntarios.
- Individualizar casos que requieran terapia crónica con DAEs.

Tratamiento farmacológico del SE

Tipo de medicación	Vías de administración	Efectos adversos	Ventajas	Desventajas
Lorazepam	Intravenoso Rectal Sublingual Intramuscular	Depresión respiratoria Hipotensión Alteración del estado de conciencia	Agente preparado Mayor duración de acción Menos depresión respiratoria que los de su clase	Leve prolongación en la entrada al cerebro Necesita refrigeración
Diazepam	Intravenoso Rectal (gel) Intramuscular	Depresión respiratoria Hipotensión Alteración del estado de conciencia	Rápido inicio de acción Administración rectal usada en niños	Corta duración de acción Se necesita siempre una droga de segunda línea
Midazolam	Intravenosa Intramuscular	Depresión respiratoria Hipotensión Alteración del estado de conciencia	Vía intramuscular adicional	Corta duración de acción Se necesita siempre una droga de segunda línea
Fenitoína	Intravenosa	Hipotensión Prolongación de Qt Sme del guante púrpura (cuando se extravasa)	Cara	Efectos adversos
Fosfenitoína	Intravenosa Intramuscular	Hipotensión Arritmias cardíacas	Menos efectos adversos	Cara
Fenobarbital	Intravenosa	Hipotensión Depresión respiratoria Alteración del estado de conciencia	Tiempo de acción prolongado	Larga vida media (más de 48 hs)

PROTOCOLO PARA EL TRATAMIENTO DEL ESTADO EPILÉPTICO (EE)





El paso 4 debe realizarse en una sala de cuidados intensivos.

Cabe destacar que si la presencia de convulsiones genera una grave alteración sistémica (por ejemplo: hipertermia extrema) o no ceden por más de 60 minutos, se procede a anestesiarse al paciente, con el apoyo ventilatorio que fuera necesario.

Este tratamiento farmacológico en el SENC sólo aborta el 8-24% de los casos. Sin embargo en el SENC refractario debe evitarse la anestesia general ya que el riesgo de posibles complicaciones (hipotensión, gastroparesia, inmunodepresión, etc) puede ser mayor que los riesgos de la actividad epiléptica no convulsiva. Deberían probarse primero anticonvulsivantes como fenobarbital y ac. Valproico.

¿CÓMO PREPARAR LA MEDICACIÓN?

Lorazepam- Trapax®:

1 ampolla de 2 ml equivale a 4 mg.
 Infundir IV lentamente a velocidad menor a 2 mg/min (1/2 ampolla por minuto).
 Dosis Máxima usual 0.1 mg/kg o menos de 8 mg (2 ampollas)
 Cargar 2 ampollas y administrar 1/2 por min (1ml).
 1 ampolla en 2 minutos, esperar 10 minutos y si no cede administrar la segunda ampolla en otros 2 minutos.

Diazepam – Valium®:

1 ampolla de 2 ml contiene 10 mg.
 Infundir IV lentamente a velocidad menor a 5 mg/min (1/2 ampolla por minuto).
 Dosis Máxima usual 20 mg (2 ampollas)
 Cargar 2 ampollas y administrar 1/2 por min (1ml).
 1 ampolla en 2 minutos, esperar 10 minutos y si no cede administrar la segunda ampolla en otros 2 minutos.

Difenilhidantoína (DFH)/Fenitoína- Epamín®:

1 ampolla de 2 ml contiene 100 mg de la droga.
 Dosis de carga (20 mg/kg) entonces: peso x 2 / 10.

Para un paciente que pesa	Se requieren
50 kg	10 ampollas
60 kg	12 ampollas
70 kg	14 ampollas
80 kg	16 ampollas

La difenilhidantoína se prepara en 250 ml de solución fisiológica (no usar dextrosa porque precipita). Pasar en 20 minutos endovenoso. Si no cede se puede realizar 1/2 carga más.

Fenobarbital – Luminal®

Las ampollas son de 2 ml, conteniendo 100 o 200 mg de droga. La dosis de carga es de 20 mg/kg.



Bibliografía

- Adams. *Principios de Neurología*. Sexta edición. 1999
- Harrison. *Principios de Medicina Interna*. 13ª edición. 1994
- SATI. *Terapia Intensiva*. Tercera edición. 2000
- Jimenez Murillo. *Medicina de Urgencias*. 2da. edición. 1999
- Sicca Muchnik. *Texto de neurología Clínica*. 1994
- Kandell. *Principles of Neural Science*. 3rd edition. 1991
- Bare – Bernabo – Califano. *Emergencias médicas y Quirúrgicas*. 3ra.edición. 1994
- Goodman & Gilman. *Pharmacological Basis of Therapeutics* – Novena edición. 1996
- Florez . *Farmacología Humana*. Tercera edición. 1997
- *EFNS guideline on the management of status epilepticus*. H. Meierkorda, P. Boonb, B. Engelsenc, K. Goöcked, S. Shorvone, P. Tinuperf and M. Holtkampa. *European Journal of Neurology* 2006, 13: 445–450
- *Review: Recent and future advances in the treatment of status epilepticus*. Felix Rosenow and Susanne Knake. *Therapeutic Advances in Neurological Disorders* 2008 1: 25
- *Status epilepticus*. Daniel. H. Lowenstein, M.D.,and Brian K. Alldredge, Pharm. D. *The New England Journal of Medicine*, 2008.
- *New Management Strategies in the Treatment of Status Epilepticus*. Edward M. Manno, MD. *Mayo Clin Proc.* 2003;78: 508-518.
- *Status epilepticus treatment guidelines*. Reetta Kalviainen. Department of Neurology, Kuopio Epilepsy Center, Kuopio University Hospital, Kuopio, Finland. *Epilepsia*, 48(Suppl. 8):99–102, 2007.
- *Status epiléptico: consideraciones clínicas y guías terapéuticas*. Grupo de trabajo de epilepsia de la Sociedad Neurológica Argentina. M. Belén Viaggio, Ricardo D. Bernater, Verónica Campanille, M. Elena Fontela. *Revista Neurológica Argentina* 2007; 32: 56-62
- *Treatment of Status Epilepticus in Adults: Guidelines of the Italian League Against Epilepsy*. Fabio Minicucci, Giancarlo Muscas, Emilio Perucca, Giuseppe Capovilla, Federico Vigevano, and Paolo Tinuper. *Epilepsia*, 47(Suppl. 5):9–15, 2006.
- *Status epilepticus treatment guidelines*. Reetta Kalviainen. Department of Neurology, Kuopio Epilepsy Center, Kuopio University Hospital, Kuopio, Finland. *Epilepsia*, 48(Suppl. 8):99–102, 2007