

GUIA DE PRACTICA CLINICA

Guía de práctica clínica para el tratamiento del estado convulsivo

Clinical Practice Guidelines for Convulsive Condition Management

Dr. Victor René Navarro Machado, ⁽¹⁾ Msc. Dra. Arelys Flacón Hernández, ⁽²⁾ MsC. Dra. Maria Octavina Rodríguez Roque. ⁽³⁾

¹Especialista de II Grado en Medicina Interna. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Investigador Auxiliar. Profesor Asistente. ²Msc. En Emergencias. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Investigador Auxiliar. Profesor Asistente. ³Msc. En Emergencias. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de II Grado en Neurología. Profesor Asistente. Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos.

RESUMEN

Guía de práctica clínica para el tratamiento del paciente con estado convulsivo. Redefinido como la sucesión de 2 ó más convulsiones sin recuperación de la conciencia entre ellas o la presencia de actividad convulsiva ininterrumpida por más de 5 minutos, incluidas las crisis focales. El documento revisa y actualiza aspectos conceptuales, etiológicos, de clasificación, pilares para el diagnóstico y tratamiento terapéutico, con énfasis en sus líneas de tratamiento. Concluye con su guía de evaluación, enfocada en los aspectos más importantes a cumplir.

Palabras clave: Convulsiones; guía de práctica clínica; urgencias médicas; cuidados críticos; tratamiento de urgencia

Límites: Humanos; Cienfuegos; Cuba

ABSTRACT

Clinical Practice Guidelines for Convulsive Condition Management. It has been redefined as the occurrence of two or more successive convulsions without conscience recuperation between them; or the occurrence of convulsive uninterrupted activity for more than 5 minutes, including focal crisis. This document includes a review and update of conceptual, etiological and classification aspects for diagnosis and treatment,

stressing the various therapy trends. It includes assessment guidelines focused on the most important aspects to be accomplished.

Key words: Seizures; practice guideline; emergencies; critical care; emergency treatment

Limits: Human being; Cienfuegos; Cuba

INTRODUCCIÓN

El estado convulsivo (EC), también conocido por estado epiléptico, del que se tiene referencias desde los textos médicos de Babilonia, se presenta en el 0.2 % de los pacientes ingresados en hospitales y cerca del 1.3 % de los ingresos en hospitales de neurología. Se plantea que lo sufren del 10 al 50 % de los pacientes que debutan con epilepsia y tiene una prevalencia del 3.7 al 10 % de los epilépticos adultos con un estimado de 50 por cada 100 000 habitantes. Afecta al anciano dos veces más que a los de menor edad. Está entre las 18 primeras causas y es la segunda entidad neurológica en frecuencia, que ingresa en las áreas intensivas municipales. Un estado convulsivo refractario (ECR) se produce en el 30-50 % de los pacientes con EC.

CONCEPTO

El EC se define como la sucesión de 2 ó más convulsiones sin recuperación de la conciencia entre ellas o la presencia de actividad convulsiva

Recibido: 9 de febrero de 2009

Aprobado: 3 de marzo de 2009

Correspondencia:

Dr. Victor René Navarro Machado

Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos.

Ave 5 de septiembre y calle 51 CP: 55100

Dirección electrónica: victor.navarro@gal.sld.cu

ininterrumpida por más de 5 minutos, ello incluye a las crisis focales. La antigua definición de 30 minutos de actividad ininterrumpida ha sido derogada en función de facilitar la respuesta terapéutica, ya que las convulsiones tónico-clónicas generalizadas raramente duran más de 5 minutos y las que duran más generalmente no terminan espontáneamente, a lo que se suma que a mayor tiempo mayor dificultad en su control con medicamentos y mayor daño neurológico.

El ECR se define como el EC que a pesar de una terapéutica convencional, dura más de dos horas o las convulsiones que recurren con una frecuencia de dos o más por hora sin recuperación de la conciencia. En la práctica, se caracteriza por la falta de respuesta al tratamiento estándar de primera o segunda línea. Sus principales factores predisponentes son el retardo en iniciar la terapéutica, infecciones del sistema nervioso central en especial las encefalitis, la hipoxia y las encefalopatías metabólicas.

ETIOLOGÍA

- Estado convulsivo criptogénicos: causa no determinada en ausencia de enfermedad neurológica o antecedentes que la provoquen.
- Estado convulsivo sintomáticos agudos:
 - Anoxia post paro cardiaco.
 - Enfermedad cerebrovascular.
 - Tumor cerebral.
 - Infecciones del Sistema Nervioso Central.
 - Traumatismo Craneoencefálico.
 - Trastornos metabólicos (hipoglucemia, hipocalcemia, hiponatremia, uremia, estados hiperosmolares).
 - Sobredosis de drogas-tóxicos (contrastes, vacunas, teofilina, betalactámicos, lidocaina, anticonceptivos, citostáticos).
 - Alcoholismo.
 - Supresión o cambios bruscos en la terapéutica antiepiléptica.
- Estado convulsivo sintomáticos remotos: el paciente tiene antecedentes de una enfermedad neurológica a la que le atribuyen la aparición del EC.

Clasificación clínico electroencefalográfica del estado convulsivo.

Existen múltiples clasificaciones del EC, a la vez que todas las variantes clínicas de convulsiones pueden estar representadas; por ello, dado que la presencia de actividad motora y la presencia de crisis con toma general o focal son signos casi siempre visibles, las clasificaciones más simples las subdividen en convulsivo (caracterizado por manifestaciones motoras) y no convulsivo; cada uno de ellos se subdivide a su vez en generalizado o parcial.

Estado convulsivo de crisis primariamente generalizadas

- Status de crisis tónico-clónicas.
- Status de crisis mioclónicas.
- Status de crisis clónico-tónico-clónicas.

Estado convulsivo de crisis secundariamente generalizadas

- Status de crisis tónico-clónicas con inicio parcial.

Estado parcial simple

- Status parcial motor.
- Status unilateral.
- Epilepsia parcial continuo.
- Status parcial somatosensorial.
- Status parcial con síntomas vegetativos.
- Status parcial con síntomas psíquicos.

Estado no convulsivo

- Status de ausencias típicas o atípicas.
- Status de crisis parciales complejas

DIAGNÓSTICO

Es principalmente clínico y se basa en:

Antecedentes: La causa más frecuente es la descompensación de la epilepsia, pero en la tercera parte de los casos no hay epilepsia conocida. Debe insistirse en la búsqueda de alguna de las patologías comentadas en la etiología.

Interrogatorio: Permite establecer el tiempo de la convulsión, la forma de inicio (frecuentemente focal), los factores desencadenantes, la ocurrencia de episodios similares y drogas más efectivas.

Cuadro clínico: Define el diagnóstico, permite clasificar las crisis, identifica posibles alteraciones subyacentes fundamentalmente neurológicas y posibles lesiones focales (teóricamente existen tantas formas clínicas como tipos de crisis convulsivas, el más frecuente y grave es el tónico-clónico generalizado pero en cerca del 20 % de los EC no hay manifestaciones motoras).

El paciente puede llegar además en coma, es importante precisar movimientos oculares o faciales, en crisis focales hipotonía de un hemisferio que simula una enfermedad cerebrovascular.

El inicio del cuadro puede ser lento, con una etapa premonitoria de varias horas de duración en las cuales la actividad epiléptica se incrementa en frecuencia o severidad hasta los ataques primero intermitentes y luego continuos, o también de forma mantenida tras la primera crisis.

Para los EC no convulsivo, el diagnóstico es más difícil pues las crisis continuas o repetidas pueden no tener una expresión clínica clara y por lo tanto, es imprescindible realizar monitoreos electroencefalográficos para poder determinar si están o

		0-30 min	Más 30 min
Manifestaciones	Parámetro		
Sistémicas	Tensión arterial	Aumenta	Normal o baja
	Ácido láctico	Aumenta	Normal
	Glucemia	Aumenta	Normal o baja
	pH sanguíneo	Baja	Normal
	Temperatura	Normal	Aumenta
	Dinámica respiratoria	Normal	Disfunción
	Diaforesis	Aumenta	Disminuye
Cerebrales	Flujo sanguíneo cerebral	Aumenta	Disminuye
	Utilización glucosa	Aumenta	Mantiene
	Utilización oxígeno	Aumenta	Mantiene
	Ácido láctico	Aumenta	Mantiene
	Oxigenación cerebral	Disminuye	Disminuye
	Glucosa	Disminuye	Disminuye

no ocurriendo crisis.

La persistencia de una crisis convulsiva produce manifestaciones sistémicas o cerebrales según su duración, se expresan de la siguiente manera.

Complementarios: El electroencefalograma (EEG) permite demostrar la actividad eléctrica cerebral identificando tipo de descarga (Paroxismos de ondas lentas), recordar que hasta el 50 % de EEG pueden resultar normales pero con EEG anormal aumenta el riesgo de recurrencia; las crisis y su tipo (Por ejemplo.: Un paciente en coma inexplicable), hacer el diagnóstico diferencial con otras causas de toma de conciencia, conocer la respuesta a la terapéutica y es útil en el seguimiento; normalmente no se encuentra dentro del equipamiento de nuestras unidades pero reconocer que puede tener utilidad diagnóstica.

Otros estudios como la punción lumbar, fondo de ojo, radiografía de cráneo, la tomografía axial computadorizada y la resonancia magnética nuclear son útiles principalmente para determinar la etiología y están indicada principalmente en los casos sin antecedentes de epilepsia u otros signos como fiebre, focalización motora o sospecha de trauma. Estos últimos se harán en dependencia de la disponibilidad en la unidad.

Otros estudios incluyen la dosificación de fármacos como la fenitoina (se consiguen buenos efectos con concentraciones de 20-30 mcg/mL en sangre).

Factores que incrementan el riesgo de recurrencia

- Crisis sintomática remota.
- EEG anormal.
- Crisis parciales.
- Ocurrencia de la crisis durante el sueño.
- Historia familiar de epilepsia.
- Riesgo individual de recurrencia.

Estudio	Resultado	Estudio	Resultado	Riesgo recurrencia
EEG	Normal	RMN	Normal	24 %
EEG	Anormal	RMN	Normal	64 %
EEG	Anormal	RMN	Anormal	80-90 %

Factores que no modifican el riesgo de recurrencia

Edad, sexo, crisis previa provocada, status epiléptico como primera crisis, múltiple crisis en un periodo menor de 24 horas.

PRINCIPALES COMPLICACIONES

La mortalidad global es de alrededor del 30 % en adultos, calculándose que la mortalidad asociada al evento oscila entre el 3 y 10 %; es de destacar que los principales factores de mal pronóstico son las enfermedades asociadas, muchas de ellas potencialmente mortales y en los ancianos. Por otro lado, deja secuelas en un 20-40 % de los casos.

Son las complicaciones más frecuentes:

- Arritmias cardiacas.
- Edema pulmonar neurogénico.
- Broncoaspiración.
- Hipertermia.
- Insuficiencia renal y hepática aguda.
- Hipertensión endocraneana.
- Rabdomiolisis.
- Lesión neurológica permanente (asociado a prolongada actividad convulsiva).
- Inherentes a la medicación (las benzodiacepinas y

barbitúricos deprimen el SNC y los últimos se asocian a hipotensión al igual que la fenitoina).

TRATAMIENTO

Objetivos

- Controlar las convulsiones (el tratamiento en las formas generalizada y focal cumple el mismo protocolo).
- Tratar la lesión causal (de ser posible) los factores desencadenantes y las complicaciones.
- Evitar la hipoxemia y la hipercapnia.
- Mantener una hemodinamia estable.
- Mantener un adecuado equilibrio hidroelectrolítico y ácido básico.
- Establecer en lo posible el diagnóstico etiológico.

MEDIDAS GENERALES.

Es un código rojo, se trata en la Unidad de Cuidados Intensivos Emergentes si llega o está en el servicio de urgencias.

Evaluación del ABCD primario y reconocimiento de la crisis o el estado convulsivo.

Apertura de la vía aérea y oxigenoterapia para tratar de dar la mayor FI_{O_2} posible, para mantener una adecuada oxigenación.

Protección de las lesiones mecánicas, colocar en plano blando pero firme, aflojar ropas apretadas.

Monitorización cardiovascular y oximetría de pulso.

Canalizar vena periférica y controlar parámetros hemodinámicos.

Evitar broncoaspiración, si necesario colocar levine y abrir el frasco.

Obtención de sangre para parámetros de laboratorio (glucemia, hemograma, creatinina), dosificación de drogas antiepilépticas, búsqueda de tóxicos.

Dextrosa Hipertónica 20 – 30 % si sospecha de hipoglucemia (diabetes o alcohólicos), aunque idealmente debe tenerse el resultado por una determinación rápida de glucosa en sangre.

Tiamina 100 mg EV si etilismo o sospecha de hipovitaminosis.

Control enérgico de la fiebre en especial si la temperatura sobrepasa los 40 °C.

Monitorización electrocardiográfica y electroencefalográfica si fuese posible.

Eliminar factores precipitantes.

Tratamiento de la etiología (antibióticos si sepsis, tratamiento quirúrgico de hematomas, etc).

Evitar medicamentos que favorezcan crisis

ANTICONVULSIVANTES

Primera línea

Diazepán. (Ámpulas 10 mg/2 mL) (Dosis 0,1-0,15 mg/kg) Es el medicamento típicamente utilizado, entre sus ventajas esta lo rápido de su inicio pero por su corta

vida media (< 20 min) debe asociarse a otro que evite las recurrencias. Comúnmente se utilizan de 5 a 10 mg EV en 5 minutos (2 mg/min) y se puede repetir cada 5 minutos sin sobrepasar 30 mg o 0,5 mg/kg. No se recomienda el uso de diazepam si ya ha pasado la crisis y de uso intramuscular en esta situación.

Fenitoina.(Bb 250 mg) (dosis 20 mg/Kg a < 50 mg/min). Puede usarse en infusión a 750 a 1000 mg en 500 mL solución salina a perfundir a 30-40 mg/min hasta que cedan las crisis. Puede producir bradiarritmias e hipotensión en especial a velocidades rápidas de infusión. Si el status persiste después de 20 mg/kg de fenitoina, administrar dosis adicionales de 5mg/kg hasta alcanzar una dosis máxima de 30 mg/kg. Incompatible su dilución con dextrosa 5% y perfusión con: amikacina, clindamicina, dobutamina, enalapril, heparina, insulina, ranitidina, pentobarbital, morfina, lidocaína y bicarbonato de sodio.

Lorazepan. (Ámpula 2 mg) Es el medicamento de elección, dado su vida media más prolongada (dosis 0,1-0,2 mg/Kg a perfundir a 2 mg min). Generalmente bolos de 4 mg EV lento, sin pasar de 8 mg por dosis. Incompatible su perfusión con: acyclovir, pancuronium, ranitidina, fentanyl, cimetidina.

Variantes para la primera línea.

Midazolam. (Amp 10 mg) Bolo 0,1-0,3 mg/Kg en 2 min. Mantenimiento 0,05-0,6 mg/Kg/hora durante 12 horas.

Clonazepan. (Ámpula 1 mg) 1 mg EV en 2 min se puede repetir cada 5 min hasta 4 mg

Fenobarbital Sódico. (Ámpula 200 mg) Dosis inicial 10 -15 y hasta 20 mg/kg (600-800 mg) sin exceder a 100 mg/min o alcance una dosis total de 10 mg/Kg. Mantenimiento 1-4 mg/kg EV cada 12 horas. Incompatible su perfusión con: clindamicina, hidralazina, insulina, morfina, ranitidina y vancomicina.

Establezca el monitoreo electroencefalográfico y acople el paciente a un ventilador mecánico (cuando se administró previamente una benzodiacepina, existe mayor riesgo de apnea o hipopnea y por lo general se requiere ventilación asistida)

Otras alternativas

Lidocaina 2 %. Bolo único de 100 mg EV.

Clometiazol. La dosis inicial es de 300-800 mg EV con un ritmo de perfusión de 8-24 mg/min. Sus efectos secundarios más frecuentes son hipotensión arterial, exceso de sedación, depresión respiratoria, presentación de arritmias cardíacas y vómitos.

Valproato de Sodio. Dosis de 15 mg/kg, que puede llegar a 31 mg/kg a perfundir en 3-5 min (Mantener 1 mg/ kg hora).

Paraldehido. Enema de 10-20 mL de solución al 50 % diluido en suero fisiológico.

Segunda línea Utilizadas principalmente para el ECR, donde es necesario además controlar la ventilación. Una

vez controladas las crisis, la infusión debe mantenerse por el menor tiempo posible por lo que a las 24 horas debe comenzarse a reducir paulatinamente la dosis.

Propofol 1 %. (Ámpula 20 mL que diluida en Dextrosa al 5 % alcanza una concentración menor a 2 mg/mL) Droga actual de elección para el ECR. Dosis de 2 mg/Kg en bolos, seguida de una perfusión de 5-10 mg/Kg/hora. Entre sus ventajas está su rápido inicio y su corto periodo de acción. Monitoreo continuo de hipotensión y bradicardia. Debe ser sólo diluida con dextrosa al 5 %.

Midazolam. Benzodiacepina de rápido inicio, no produce acidosis metabólica como los barbitúricos entre sus desventajas está que por períodos prolongados hace tolerancia, produce taquicardia y prolonga su vida media, la dosis de mantenimiento ya fue comentada.

Thiopental Sódico. (Bb 500 mg) Dosis inicial de 3-5 mg/Kg (generalmente 50-100 mg) y mantener de 25-50 mcg/Kg/min hasta lograr coma barbitúrico y desaparición de las convulsiones en el EEG. Son asociados comúnmente a hipotensión y mayor estadía hospitalaria.

Pentotal Sódico. Bolo 5-20 mg/kg a 25 mg/min y mantener a 0,5-1 mg/kg/hora que puede incrementarse a 3 mg/kg/hora.

Otras alternativas

Etomidato (Amp 20 mg) Bolo 0,3 mg/Kg, seguido de una perfusión de 10 mcg/Kg/minuto.

Anestésicos inhalatorios. (Isoflurano y desflurano), con limitada experiencia.

OTRAS MEDIDAS.

Si es necesario intubar pueden utilizarse fármacos como propofol, midazolam o etionamida que facilitaran la inducción y terminarán las convulsiones. En igual sentido, si es necesario relajar por mantener fases tónicas, se prefiere un agente no despolarizante de acción corta como el rocuronio (1mg/Kg). Se prefiere no utilizar relajantes musculares por períodos prolongados.

- Control de los parámetros hemodinámicos (los barbitúricos y la ventilación mecánica pueden producir hipotensión que debe evitarse), mantener idealmente una Presión Arterial Media > 100 mm Hg.
- Prevención y tratamiento del edema cerebral. (manitol 0,25 gr/Kg dosis). También se recomienda el uso de esteroides por ser de etiología vasogénica.
- Iniciar el tratamiento temprano con anticonvulsivantes por vía oral (levine), para evitar recurrencias antes de retirar la medicación parenteral.
- Reajustar las dosis de anticonvulsivantes orales en caso de epilépticos, en especial si la etiología no esta bien precisada o ante cambios de peso y talla.
- El uso de relajantes musculares no es recomendado y su uso idealmente debe estar asociado a la monitorización electroencefalográfica pues en el paciente relajado no hay actividad muscular pero puede permanecer la epileptógena con el consiguiente daño cerebral.
- Se deben evitar medicamentos que favorezcan la aparición de nuevas crisis o que interfieran con la acción de los anticonvulsivantes utilizados.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Alldredge BK, Gelb AM, Isaacs SM, Corry MD, Allen F, Ulrich S, et al. A Comparison of Lorazepam, Diazepam, and Placebo for the Treatment of Out-of-Hospital Status Epilepticus. *N Engl J Med.* 2001; 345:631-37.
2. Barakat O, Fernandez MJ, Corrales JA, Gonzalez FJ, Izquierdo G, Fajardo J. Estado epiléptico. *Med Intensiva.* 2000; 24: 405-412.
3. Bleck TP. Convulsiones en el enfermo crítico. En: Shoemaker WC. *Medicina Critica.* Madrid: Interamericana; 2001. p. 1546-54.
4. Chin RF, Neville BG, Scott RC. A systematic review of the epidemiology of status epilepticus. *Eur J Neurol.* 2004; 11:800-10.
5. Domínguez MA, Gutiérrez J. Estado de mal epiléptico. En: Caballero A. *Terapia Intensiva.* 2da edición. Ciudad Habana: ECIMED; 2001. p. 3687-3722.
6. Gutiérrez A, Taboada M. Status Epiléptico. En: Lovesio C. *Medicina Intensiva.* 5ta edición. Buenos Aires: El Ateneo. 2000. p. 899-906.
7. Holtkamp M, Othman J, Buchheim K, Meierkord H. Predictors and prognosis of refractory status epilepticus treated in a neurological intensive care unit. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2005; 76: 534-539.
8. Jackson MJ. Choices of antiepileptic drug which one to try first and what to do if it fails. *Pract Neurol.* 2005; 5:6-17.
9. Kalviainen R, Eriksson K, Parviainen I. Refractory generalized convulsive status epilepticus: A guide to treatment. *CNS Drugs.* 2005; 19:759-68.

- 10.Limdi NA, Shimpi AV, Faught E, Gomez CR, Burneo JG. Efficacy of rapid IV administration of valproic acid for status epilepticus. Neurology. 2005 Aug 9; 65(3):500-1.
- 11.Machado LA, Pardo A. Status Epiléptico. En: Rodríguez Silva HM, Pérez Caballero MD, Torres W, Carnot J, Pardo A, Pérez I, et al. Manual de Diagnóstico y Tratamiento en Especialidades Clínicas. Ciudad de La Habana: Política; 2002. p.445-6.
- 12.Marik PE, Varon J. The Management of Status Epilepticus. Chest 2004; 126: 582-91.
- 13.Ministerio de Salud Pública. Centro para el desarrollo de la farmacoe epidemiología. Formulario nacional de medicamentos. La Habana: ECIMED; 2006.
- 14.Murthy J. Refractory status epilepticus. Neurol India. 2006;54:354-8
- 15.Navarro VR, Falcón A, Capote JL, García A. Estado Convulsivo. Rev Finlay. 2006; 11(1): 59-63.
- 16.Navarro VR, Falcón A. Convulsiones en el paciente grave. Neurología. 1997; 25(148): 2075-7.
- 17.Rossetti AO, Hurwitz S, Logroscino G, Bromfield EB. Prognosis of status epilepticus: role of aetiology, age, and consciousness impairment at presentation. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2006 May; 77(5):611-5.
- 18.Sosa A. Urgencias Neuropsiquiátricas. En su: Urgencias Médicas. Guía de Primera Atención. Ciudad de La Habana: ECIMED; 2004. p. 116-8.

GUÍA DE EVALUACIÓN

Preguntas básicas		SÍ	NO	Por qué
A.	Se evaluó el ABCD primario previo al estado neurológico			
B.	Se realizó el tratamiento anticonvulsivante por fases			
C.	Se indicaron y realizaron las medidas generales			
Nota: Las preguntas complementarias y específicas relacionadas con el/los factores de riesgo solo serán contestadas si las preguntas básicas fueron afirmativas (SÍ)				
Preguntas Complementarias		SÍ	NO	PARCIAL
1.	Examen físico neurológico descrito (comentario en la HC)	(10)	(0)	
2.	Precisada la etiología (comentario en la HC)	(20)	(0)	
3.	Se indicó oxigenoterapia y abordaje venoso inmediato	(10)	(0)	
4.	Se administró anticonvulsivante con vida media prolongada	(20)	(0)	
5.	Se realizó la estrategia para prevenir las recurrencias	(10)	(0)	
6.	Se clasificó la crisis	(10)	(0)	
7.	Punción lumbar si sospecha de sepsis o etiología desconocida	(10)	(0)	
8.	Tratamiento de tercera o segunda línea sin primera	(10)	(0)	