

**GUÍA PARA EL MANEJO PREHOSPITALARIO DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS
EN ADULTOS**

CAROLINA AGUIRRE SUÁREZ

MARÍA LAURA NARANJO GARCÍA

JAIME ALEJANDRO MARTÍNEZ MOLINA

GRUPO DE INVESTIGACIÓN: OBSERVATORIO DE LA SALUD PÚBLICA

LÍNEA DE INVESTIGACIÓN EMERGENCIAS Y DESASTRES ñ APH

UNIVERSIDAD CES

FACULTAD DE MEDICINA
TECNOLOGÍA EN ATENCIÓN PRE HOSPITALARIA
MEDELLÍN
2017
GUÍA PARA EL MANEJO PREHOSPITALARIO DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS
EN ADULTOS

CAROLINA AGUIRRE SUÁREZ
MARÍA LAURA NARANJO GARCÍA
JAIME ALEJANDRO MARTÍNEZ MOLINA

TRABAJO DE GRADO PARA OPTAR EL TÍTULO DE
TECNÓLOGOS EN ATENCIÓN PREHOSPITALARIA

UNIVERSIDAD CES
FACULTAD DE MEDICINA
TECNOLOGÍA EN ATENCIÓN PRE HOSPITALARIA
MEDELLÍN, ANTIOQUIA
2017

TABLA DE CONTENIDO

1. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

- 1.1. Planteamiento del problema
- 1.2. Justificación
- 1.3. Pregunta de investigación

2. MARCO TEORICO

- 2.1. Marco conceptual
 - 2.1.1. Crisis convulsiva
 - 2.1.1.1. Crisis parciales
 - 2.1.1.1.1. Parciales simples (sin ruptura de contacto)
 - 2.1.1.1.2. Parciales complejas (ruptura de contacto en algún momento de la crisis)
 - 2.1.1.1.3. Epilepsia de causa genética (sustituye a idiopáticas)
 - 2.1.1.1.4. Epilepsias de causa estructural/metabólica (sustituye a epilepsia sintomática remota)
 - 2.1.1.1.5. Epilepsia de causa desconocida
 - 2.1.1.1.6. Síndromes electro clínicos
 - 2.1.1.1.7. Constelaciones epilépticas
 - 2.1.1.1.8. Encefalopatías epilépticas
 - 2.1.1.1.9. Epilepsia refractaria
 - 2.1.1.2. Crisis generalizadas
 - 2.1.1.2.1. Ausencias típicas (Pequeño-mal)
 - 2.1.1.2.2. Crisis de ausencia atípicas
 - 2.1.1.2.3. Mioclónicas
 - 2.1.1.2.4. Clónicas
 - 2.1.1.2.5. Tónicas
 - 2.1.1.2.6. Tónico-clónicas (grande-mal)
 - 2.1.1.2.6.1. Fase post-ictal
 - 2.1.1.2.7. Atónicas
 - 2.1.1.3. Estado convulsivo
 - 2.1.2. Crisis epiléptica
 - 2.1.3. Síndrome epiléptico
- 2.2. Estado del arte
 - 2.2.1. Fisiopatología
 - 2.2.2. Factores de riesgo
 - 2.2.3. Clasificación
 - 2.2.4. Estado epiléptico convulsivo
 - 2.2.5. Estado epiléptico no convulsivo

- 2.2.6. Cuando termina el estado epiléptico
- 2.2.7. Estado epiléptico en ancianos
- 2.2.8. Atención del paciente
- 2.2.9. Historia clínica
- 2.2.10. Examen físico
- 2.2.11. Diagnóstico
- 2.2.12. Diagnósticos diferenciales
- 2.2.13. Tratamiento intra y extra hospitalario

3. OBJETIVOS

- 3.1. Objetivo general
- 3.2. Objetivos específicos

4. METODOLOGÍA

- 4.1. Enfoque metodológico
- 4.2. Tipo de estudio
- 4.3. Técnicas de recolección de los datos
 - 4.3.1. Fuente de información
 - 4.3.2. Instrumento de recolección de la información
 - 4.3.3. Proceso de recolección de información

5. ASPECTOS ÉTICOS

6. ANEXOS

- 6.1. Historia clínica
- 6.2. Guía para el manejo pre hospitalario de las crisis convulsivas en adultos

7. BIBLIOGRAFÍA

RESUMEN

Para la atención correcta de una crisis epiléptica en Colombia no se cuenta con una guía que logre aportar al personal pre hospitalario un manejo claro de este evento, el cual ha cobrado gran interés en los últimos 30 años. Para subsanar esto se elaboró una guía para la atención por parte del personal pre hospitalario en casos de crisis epiléptica, basada en la revisión bibliográfica de libros y artículos. Para su elaboración se tuvieron en cuenta diversas variables como la edad, el sexo, la etiología de la crisis convulsiva y los antecedentes de los pacientes; sin faltar el respeto a los principios éticos necesarios.

La guía contiene la información necesaria en términos de definiciones, fisiopatología, factores de riesgo, clasificación de las convulsiones y procedimientos de atención farmacológicos y no farmacológicos; con lo cual se espera beneficiar a los pacientes que requieran esta atención a nivel pre hospitalario, especialmente en el estado post-ictal.

Palabras clave: Guía, atención pre hospitalaria, crisis epiléptica, estado post-ictal.

DATOS GENERALES DEL PROYECTO				
1. Título del proyecto	Guía para el manejo pre hospitalario de las crisis epilépticas en adultos			
2. ¿El proyecto se inscribe en un grupo de investigación de la Universidad CES?			Si	No
				X
En caso de responder afirmativamente la pregunta N° 2, responda las preguntas N° 3 y 4				
3. Grupo de investigación de la Universidad CES que presenta el proyecto				
4. Línea de investigación del grupo que presenta el proyecto				
OTROS GRUPOS DE INVESTIGACIÓN QUE PARTICIPAN EN EL PROYECTO				
5. Institución	6. Grupo de investigación		7. Línea de investigación	
U. CES	Observatorio de la Salud Pública		Bases de datos de la Universidad CES	

PARTICIPANTES DEL PROYECTO					
8. Rol en el proyecto	9. Cédula	10. Nombre completo	11. Correo electrónico	12. Institución	13. Grupo de Investigación al que pertenece

Investigador	1214726453	Carolina Aguirre Suárez	caroagsuarez@hotmail.com	UCES	TAPH 05
Investigador	1017234753	María Laura García Naranjo	lauritha1123@hotmail.com	UCES	TAPH 05
Investigador	1128464493	Jaime Alejandro Martínez Molina	alejo.martinez0223@gmail.com	UCES	TAPH 05

1 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los estados epilépticos son una emergencia neurológica asociada con una alta morbilidad y mortalidad. La etiología varía entre los diferentes grupos de edad, y tiene una curva de incidencia en forma de U, siendo más común en los extremos de las edades. (1) Es por esto que el personal pre hospitalario debe minimizar riesgos adyacentes para que el paciente tenga mejor calidad de vida.

Es muy importante incluir a los pacientes que pertenecen tanto al ámbito laboral como a los que no para esta investigación, ya que en varios estudios (2)(3) demuestran que la mayoría de la población analizada tiende a tener una pésima calidad de vida, lo cual nos permite afirmar sobre métodos que se puedan utilizar para mejorar su condición y su propagación frente a esta patología.

Con respecto a los trabajadores que poseen epilepsia, no todos los trabajadores epilépticos deben ser considerados como limitados laboralmente, esto dependerá del tipo de enfermedad, su evolución y de las limitaciones que la enfermedad implique para la actividad laboral, así como de los requerimientos de su puesto de trabajo así lo describió el Grupo de Investigación en Medicina del Trabajo (GIMT). (4)

Los estados epilépticos no aparecen de un momento a otro, hay crisis que se presentan desde edades tempranas, las cuales reciben tratamientos rápidos y eficaces y cuyo pronóstico es alentador, en cambio hay otros tipos de crisis que aparecen en momentos en los que el paciente padece de enfermedades neurológicas, afectando así su recuperación.

La epilepsia como tal conlleva a diferentes mitos por parte de la sociedad (como también de los médicos en algunas ocasiones), como que es una enfermedad incurable y otras aseveraciones por el estilo. Sin embargo, el pronóstico real para pacientes que siguen al pie de la letra su medicación y cuyo padecimiento no es de larga evolución, es excelente, al grado de que después de 3 o 5 años de tratamiento, éste puede ser suspendido sin ninguna recaída. Lastimosamente para aquellos pacientes cuyo padecimiento comienza antes de los 2 años de edad, el pronóstico es malo, ya que compromete su crecimiento y desarrollo psicomotor.

También hay otro grupo de pacientes con una recuperación que no depende del grado de severidad de la epilepsia o de la evolución de la misma, sino del fármaco de elección prescrito por el médico, que muchas veces lejos de disminuir las crisis

las aumentan. Dado que algunos pacientes no tienen los recursos económicos como para consultar al médico especialista y acuden al médico general, éste debe tener los conocimientos suficientes para tratar las crisis convulsivas con el medicamento de primera elección enfocándose tanto en la edad del paciente como en el tipo de crisis, y así asegurar un buen pronóstico. De cualquier modo, la decisión de elegir un fármaco, así como de tratar la epilepsia es sencilla si se conocen de manera concreta y correcta la amplia variedad de alternativas terapéuticas.

Lo que nos interesa investigar y dar a conocer al personal pre hospitalario es saber paso a paso el procedimiento que se debe seguir para la atención de crisis epilépticas teniendo como principal tema de investigación, los estados epilépticos.

Diagrama del problema.



1.2 JUSTIFICACIÓN

El país hay muy pocas guías que justifique el actuar de un tecnólogo en atención pre hospitalaria frente a un estado epiléptico el cual se define como ña sucesión de 2 o más convulsiones sin recuperación de la conciencia entre ellas por un periodo mayor de 5 minutos(5) pero no son claros los procedimientos a seguir, ya que son mas enfocados en la atención hospitalaria. Frente a este tipo de eventos se debe saber proceder, pues se necesita un conocimiento claro de cómo se inmovilizan este tipo de pacientes y cuál es el manejo farmacológico para cada uno de ellos.

También es indispensable una atención rápida y oportuna, de modo que su diagnóstico y tratamiento sea eficaz a la hora de ser entregado en un centro hospitalario, ya que son pacientes que se pueden tornar de difícil manejo en nuestro medio y dependiendo del estado de evolución de la enfermedad necesitan un tratamiento a largo plazo que en nuestro proyecto no estará enfocado. En el ámbito extra-hospitalario no se cuentan con los elementos necesarios para abortar un estado epiléptico, pero si daremos a conocer cómo manejarlo de manera ideal para evitar el compromiso de otros sistemas que puedan disminuir la calidad de vida del paciente.

1.3 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿En situaciones donde se encuentre un paciente adulto con crisis epiléptica, cuál debería ser el manejo integral en la atención pre hospitalaria?

2 MARCO TEÓRICO

2.1 MARCO CONCEPTUAL

2.1.1 CRISIS CONVULSIVA

Son contracciones musculares que se suceden como consecuencia de descargas eléctricas anormales en las neuronas cerebrales. Estas, pueden ser parciales o generalizadas. Las primeras afectan solo a una parte del cuerpo, mientras que las generalizadas cubren una afectación cerebral total. Cuando se produce este tipo de crisis se pueden observar contracciones repentinas, violentas, involuntarias y a veces dolorosas. Las crisis también pueden ser sintomáticas (desencadenadas por uno o varios estímulos transitorios, como la hipertermia o la hipoglucemia) o idiopáticas (sin relación temporal con un estímulo conocido o epilepsia) (6)

2.1.1.1 CRISIS PARCIALES

2.1.1.1.1 Parciales simples (sin ruptura de contacto).

Se caracterizan porque cursan sin alteración del nivel de conciencia, siendo las más frecuentes las de carácter motor, somato sensoriales las cuales cursan con signos y síntomas visuales, auditivos, olfatorios, gustativos y vertiginosos; autonómicas las cuales se presentan con sensación epigástrica ascendente, rubor, sudoración, pilo erección, midriasis. Tiene una duración de 60-90s y una debilidad residual de 15-30 min.

2.1.1.1.2 Parciales complejas (ruptura de contacto en algún momento de la crisis).

La descarga neuronal se expande bilateralmente, cursando con pérdida del conocimiento. Puede darse una repetición compulsiva de ciertos movimientos como puede presentarse únicamente la pérdida de la conciencia. Duran 30-120 s, con un período de fatiga que dura varias horas

2.1.1.1.3 Epilepsia de causa genética (sustituye a idiopáticas).

Son epilepsias como consecuencia directa de una alteración genética conocida o presumida en las cuales las crisis epilépticas son los síntomas principales del trastorno. El conocimiento de la contribución genética puede derivar de estudios genético moleculares específicos que hayan sido correctamente replicados y que tengan un test diagnóstico (p. ej., SCN1 y síndrome de Dravet) o de estudios de familias apropiadamente diseñados que muestren el papel central del componente genético.

2.1.1.1.4 Epilepsias de causa estructural/metabólica (sustituye a epilepsia sintomática remota).

Se producen como consecuencia de alteraciones estructurales o metabólicas que, en estudios apropiadamente designados, se ha demostrado que están asociadas a un incremento sustancial del riesgo de padecer epilepsia.

2.1.1.1.5 Epilepsia de causa desconocida.

Designaría aquellas epilepsias en las que la naturaleza de la causa subyacente era hasta ahora desconocida

2.1.1.1.6 Síndromes electro clínicos.

Complejo de hallazgos clínicos, signos y síntomas que, en su conjunto, definen una alteración clínica específica y reconocible. El concepto debe restringirse a un grupo de entidades clínicas que son realmente identificadas por una agrupación de características clínicas.

2.1.1.1.7 Constelaciones epilépticas.

Se trata de un número de entidades que no se consideran como síndromes electro clínico en sentido estricto, pero que presentan características clínicas distintivas basándose en lesiones específicas u otras causas. Podrían tener implicaciones en el tratamiento, sobre todo quirúrgico. Se incluirían la epilepsia del lóbulo temporal (con esclerosis de hipocampo), el hematoma hipotalámico con crisis elásticas, epilepsia con hemi convulsión y hemiplejía y el síndrome de *Rasmussen*.

2.1.1.1.8 Encefalopatías epilépticas.

Son aquellos trastornos en los que la actividad epiléptica por sí misma puede contribuir a que se produzcan severas alteraciones cognitivas y de comportamiento más allá de lo que cabría esperar de la patología subyacente sola (p. ej., malformación cortical), y que pueden empeorar a lo largo del tiempo.

2.1.1.1.9 Epilepsia refractaria.

Tiene lugar cuando no se ha conseguido una evolución libre de crisis después de haber tomado dos fármacos antiepilépticos, en monoterapia o asociados, siempre que sean apropiados al tipo de epilepsia, administrados de forma adecuada y no retirados por intolerancia. Se denomina evolución libre de crisis a la ausencia de cualquier tipo de crisis durante un periodo mínimo superior a tres veces el tiempo entre crisis en el año previo al tratamiento o bien durante un año

2.1.1.2 CRISIS GENERALIZADAS

2.1.1.2.1 Ausencias típicas (Pequeño-mal).

Producen una alteración rápida de la conciencia, con una duración aproximadamente entre 10 segundos raramente hasta más de 45 segundos. Por lo general tienen inicio en la infancia y juventud. En ocasiones puede asociarse a clonus palpebrales o de las extremidades, cambios en la postura y automatismos. Pueden llegar a presentarse varias crisis en un mismo día.

2.1.1.2.2 Crisis de ausencia atípicas.

Su aparición se produce en síndromes epilépticos, presenta un retraso psicomotor asociado como a componentes atónicos, tónicos y automatismos. Su inicio no es tan marcado como en las ausencias típicas. La pérdida de contacto puede ser menor, aunque también suele ser más prolongada (10 segundos-varios minutos).

2.1.1.2.3 Mioclonicas.

Son contracciones involuntarias, repentinas de un músculo o un grupo muscular. Pueden ser focales, segmentarias, multifocales o generalizadas. Si se ve afectado el tren inferior puede presentar caídas y traumatismos, aunque por lo general se ve afectado el grupo muscular superior, en especial hombros y brazos. Se presentan en su mayoría cuando la persona se despierta o unos minutos más tarde, también pueden producirse durante el sueño o al final de la jornada

2.1.1.2.4 Clónicas.

Es una contracción repetitiva y regular de un grupo muscular la cual se prolonga en el tiempo, en la cual se puede ver afectada o no el estado de conciencia.

2.1.1.2.5 Tónicas.

Un aumento constante de la contracción muscular de 2 a 10 segundos produce este tipo de convulsiones, aunque puede prolongarse algunos minutos. Si esta logra generalizarse la persona puede presentar caídas y traumatismos. Significativa en epilepsias sintomáticas.

2.1.1.2.6 Tónico-clónicas (grande-mal).

Se presenta un primer episodio de rigidez en extremidades (fase tónica) aproximadamente por 15-30 segundos, seguido de movimientos

involuntarios de los músculos (fase clónica) por aproximadamente 60-120 segundos. Genera pérdida de la conciencia y al pasar la convulsión se genera un período post-ictal (confusión y fatiga). Hay micción involuntaria y lesiones de mucosa yugal o lengua por mordida.

2.1.1.2.6.1 Fase post-ictal.

Consiste en un periodo de estupor con hipotonía, sialorrea e incontinencia vesical hasta llegar a una recuperación gradual de la normalidad en 10-20 minutos.

2.1.1.2.7 Atónicas.

Producen disminución brusca del tono muscular por lo general en los músculos flexores y extensores del cuello, tronco y extremidades. Suelen aparecer luego de crisis de ausencia, mioclonicas o tónicas. Su manifestación clínica varía, se pueden generar desde caídas, propulsión o retropulsión, hasta cabeceos. Existe afectación del nivel de conciencia con confusión posterior variable dependiendo de la duración (segundos-minutos)

2.1.1.3 ESTADO CONVULSIVO

Cuando la persona presenta convulsiones continuas o intermitentes que duran 30 minutos o más, durante los cuales no recupera la conciencia. Puede llegar a ser muy peligroso ya que si la convulsión continua dura más de 5 minutos se puede ver seriamente afectado el sistema nervioso.

2.1.2 CRISIS EPILÉPTICA

Síntomas de disfunción cerebral que producen descarga hipersónica a un grupo de neuronas híper excitables localizadas en el córtex cerebral. La prevalencia es de 5 por mil, en cuanto a epilepsia crónica, y la incidencia de crisis es superior a 50 casos por 100.000 habitantes y año. (6)

2.1.3 SÍNDROME EPILÉPTICO

Conjunto de signos y síntomas que definen una entidad epiléptica con diferentes etiologías. Los síndromes epilépticos se dividen en epilepsias idiopáticas o primarias (la influencia genética suele ser mayor), sintomáticas o secundarias (de etiología conocida y demostrable) y en criptogénicas (sintomáticas, aunque no se puede demostrar la etiología). (6)

2.2 ESTADO DEL ARTE

El estado epiléptico (EE) es la complicación más grave que puede presentar un paciente con epilepsia, ya que se asocia a mortalidad o a secuelas neurológicas significativas, dependiendo del tipo y duración del cuadro. Puede sin embargo también aparecer en pacientes sin antecedentes de la enfermedad. Esta condición puede presentarse en todas las edades, desde el recién nacido hasta el anciano. El EE es conocido desde la antigüedad y se encuentra descrito ya en el texto de medicina asirio babilónica denominado *Sakkiku*, escrito 10 siglos antes de Cristo.

En el tiempo han existido varias definiciones de EE. La más antigua y clásica lo caracteriza como la persistencia de crisis por más de 30 minutos, ya sea de modo continuo o como repetición subintrante, sin recuperación del estado neurológico basal entre ellas; este límite de tiempo se basa en hallazgos experimentales que muestran que pasado este punto se puede producir daño neuronal, que la condición tiende desde entonces a auto mantenerse y que se hace resistente al tratamiento farmacológico. Sin embargo, dado las graves repercusiones que puede tener el EE, se estima que, para efectos prácticos, no es conveniente esperar este tiempo para iniciar un tratamiento agresivo y por ello los plazos se han ido acortando. Se prefiere hoy entonces definir el EE como la mantención de crisis clínicas o electroencefalografías por 5 minutos o más, ya que en esta situación es evidente que los mencionados mecanismos inhibitorios han fallado y se requiere de una aproximación terapéutica urgente, entendiendo no obstante que una proporción de estos pacientes podría haber detenido espontáneamente su evolución.

Aproximadamente la mitad de los EE se dan en pacientes con antecedentes de epilepsia y al igual que esa enfermedad, el EE tiene una distribución bimodal, coincidencia que es mayor en el periodo neonatal y en la tercera edad. Los valores reportados en la literatura varían bastante, oscilando entre 6.8 y 41 por 100.000 habitantes/año. Estas diferencias están determinadas por variaciones metodológicas, tales como tipo de población analizada, tamaño muestral, exclusión de algunos tipos de EE, etc. Probablemente la incidencia se sitúe en torno a 20 por 100.000 habitantes/año, de acuerdo a revisiones sistemáticas. En todos los estudios, la incidencia de EE es mayor en la tercera edad respecto a la población general: 86 vs 46 por 100.000 personas/año. Una mención especial merece el EE no convulsivo, ya que se estima todavía diagnosticado. En los últimos años, probablemente por el mayor uso del monitoreo EEG continuo en unidades de cuidados intensivos, los datos de incidencia del EE se han incrementado. Su incidencia global se estima entre 2-20 casos por 100.000

habitantes/año y corresponde al 5-49% del total de los EE. En pacientes en coma, la prevalencia del EE no convulsivo es entre un 8-37%. Por ejemplo, en el grupo de pacientes en tratamiento con hipotermia luego de un paro cardíaco, presenta una frecuencia aproximada de un 20% (excluyendo el mioclonus), siendo la mayoría de las veces subclínico y sólo pesquizable por electroencefalografía. (7)

En las últimas dos décadas han habido avances importantes en el campo de la investigación que han culminado en un mejor entendimiento y tratamiento del estado epiléptico (EE). Uno de los grandes logros está relacionado con los nuevos intentos en unificar la definición basada en la duración de la crisis, lo que ha permitido intervenciones farmacológicas más eficaces en los campos pre-hospitalario y hospitalario unidades de cuidado intensivo y han logrado determinar que la mortalidad continúa siendo elevada a pesar de la rápida detección. Cabe resaltar que la supresión de la actividad motora no significa necesariamente la cesación completa de la actividad epiléptica cerebral.

La mayoría de las veces los primeros en abordar los pacientes con crisis epilépticas son los familiares. Lamentablemente no son muchos los recursos de los que disponen las familias en caso de presentarse un estado epiléptico, excepto aquellos que ya han sido instruidos. Es así como el personal paramédico es un actor principal en la identificación y tratamiento de los pacientes durante las fases iniciales de la entidad, el EE es una emergencia neurológica frecuente cuyo diagnóstico temprano y rápido inicio del tratamiento son tan importantes como la elección del fármaco a utilizar, la evidencia clínica en los últimos años nos provee información acerca del tratamiento inicial del se convulsivo a través de la comparación de varias líneas terapéuticas, asimismo se promueve un tratamiento más agresivo y se redefine cual debe ser la duración de una crisis para ser considerada EE. Toda crisis que se extienda más allá de los 5 minutos deberá ser asumida como estado epiléptico o potencial estado epiléptico y deberá iniciarse inmediatamente el tratamiento, aún se requiere de estudios aleatorizados que determinen el mejor tratamiento para el estado refractario así como para establecer los tiempos de la supresión electro clínica en esta instancia la información y divulgación acerca de la prevalencia y características del EE no convulsivo es de suma importancia para evitar fallas o demoras diagnósticas que deriven en una mayor morbilidad.

El manejo básico está dado por valoración de la vía aérea, la respiración y la circulación (ABC). Inmediatamente después, está justificada la succión de las secreciones, la administración de oxígeno suplementario, acceso intravenoso e inicio de antiepilépticos. Se deben indagar situaciones de alto riesgo tales como

historia de enfermedad cardíaca, historia de crisis epilépticas previas, embarazo, diabetes, trauma o sobredosis de cualquier fármaco o tóxico. Durante el transporte el paciente debe recibir soporte de los signos vitales, descartando además situaciones de riesgo como hipoglicemia o hipoxemia. Aquellos pacientes que tienen historia de diabetes no deben recibir glucosa empíricamente y se deberá esperar confirmación de los análisis de glucometría. A diferencia de los pacientes con traumas medulares no hay indicación para el uso de collares o cualquier otro tipo de inmovilizaciones medulares; se ha demostrado que los costos y tiempos de tratamiento se elevan en cerca del 113% al tomar estas precauciones. *Allredge* y colaboradores en un estudio doble ciego PHTSE (*Pre-hospital Treatment of Status Epilepticus*), demostraron en pacientes con crisis epilépticas mayores a 5 minutos, que el lorazepam lograba controlar el 60% de las crisis antes de la llegada al servicio de urgencias vs 42% con diazepam y 21% con placebo. La probabilidad de terminar un estatus epiléptico con lorazepam fue del 4.8 (IC 95% 1.9-13%) vs placebo y de 2.3 IC 95% con diazepam vs. placebo; no hubo diferencias significativas al comparar lorazepam vs diazepam. En este mismo estudio se demostró que el porcentaje de complicaciones cardiovasculares y respiratorias fue de 10% para las benzodiacepinas vs 22% con placebo.

Previamente el *Veterans Affairs Cooperative Study* había demostrado que el lorazepam era más seguro y efectivo que el diazepam IV a dosis de 0,1 mgr/kg contra otro grupo aleatorizado a diazepam 0,15mgrs/kg seguido de dosis de fenitoina, 18 mg/kg; o fenobarbital, 15 mg/kg. Dos estudios de utilización de diazepam rectal vs lorazepam IV en el tratamiento de crisis epilépticas demostraron que el diazepam gel rectal disminuye la recurrencia de crisis al tiempo que la administración fue mucho más rápida y eficaz. Así se concluye que las benzodiacepinas son seguras en el ámbito pre-hospitalario en adultos y el lorazepam probablemente tiene mayor eficacia comparado con el diazepam IV. En Colombia no existe la presentación endovenosa de lorazepam, tenemos disponible, diazepam, clonazepam o midazolam. El uso de clonazepam intravenoso este fue investigado en un estudio abierto en 24 pacientes con estatus convulsivo con la administración de 1-2 mg de clonazepam se controlaron las crisis. El tiempo medio para lograr el control de las crisis fue de 1.75 minutos con normalización o mejoría en el electroencefalograma post-ictal, los signos vitales medidos no sufrieron variación mayor. Los efectos secundarios observados fueron somnolencia en el 40% de los pacientes, en algunos pacientes (12.5%) se observó agitación psicomotora en el estado post-ictal.

Kuisma y Roine en un estudio piloto de 8 pacientes con estatus epiléptico, demostraron que 100 a 200 mg IV de propofol IV fueron seguros al ser

administrados (excepto por leve disminución de cifras de tensión arterial sistólica) para la supresión de la actividad epiléptica durante la atención pre hospitalaria. Los pacientes permanecieron en coma durante cerca de 3 horas, con una duración promedio de hospitalización de 3 días. Este estudio demuestra alternativas interesantes que necesitan series de casos mayores antes de implementarse de manera rutinaria. (8)

La gran mayoría de los primeros EE ocurren en el ámbito extra hospitalario, en el que, a menudo, el tratamiento es óptimo, no se trata o se hace con dosis bajas, según recogen diferentes estudios. La no administración de tratamiento de urgencia duplica el riesgo de presentar un EE de duración superior a 60 min y es probable que un tratamiento precoz pudiera reducir el número de EE y la morbimortalidad asociada. Esto se relaciona con el concepto del punto de «no retorno», referido a un punto de inflexión durante la crisis tras el cual no cederá de manera espontánea.

Las benzodiacepinas tienen un efecto anticonvulsivo, ansiolítico, hipnótico y relajante muscular. Teniendo efectos similares, sus diferencias se deben a la potencia y la farmacocinética, que varía por la afinidad del fármaco con los diferentes subtipos de los receptores GABA. Son los fármacos de elección en el tratamiento de urgencia de las crisis epilépticas prolongadas desde los años 60, por su eficacia y rapidez de inicio de acción, avalados por múltiples estudios frente a placebo y a otros fármacos como fenitoína (PHT) y fenobarbital (PB). Las benzodiacepinas más empleados para el control de crisis epilépticas son diazepam, midazolam y lorazepam (LZP). (9)

Para finalizar, solo recalcar nuevamente, que las mejores herramientas terapéuticas son la identificación y la rapidez de instaurar la terapia adecuada. Cuando esta no es efectiva y se debe escalar en el tratamiento, se debe ser cuidadoso en la elección terapéutica en relación si continúa convulsionando en forma clínica, crisis sutiles o electrográficas, sopesar los efectos adversos de cada una y su interacción y no olvidar que el cambio brusco de terapia es un factor posible de descompensación. (10)

2.2.1 Fisiopatología.

Las crisis son manifestaciones paroxísticas de las propiedades eléctricas del córtex cerebral. Las crisis epilépticas probablemente se produzcan por un desequilibrio entre las actividades inhibitoras y excitadoras de los agregados neuronales, lo que predispone a que descarguen de manera híper sincrónica. Si la red cortical afectada está en el córtex visual la manifestación clínica será visual; si

se afectan otras áreas del córtex se podrán producir fenómenos sensoriales, motores, gustatorios, gestuales, etc. La génesis primaria parece encontrarse en el córtex cerebral. Sin embargo, en el caso de las crisis generalizadas las aferencias subcorticales normales y anormales cuando alcanzan un córtex epileptógeno susceptible, van a jugar un papel primordial. Así se han observado que algunas manifestaciones clínicas de las crisis generalizadas son debidas a que están involucrados el hipotálamo, diencéfalo e incluso el tronco cerebral. Las crisis cerebrales recurrentes van a ser secundarias a alteraciones en las interconexiones neuronales y del funcionamiento de los neurotransmisores, sobre todo de los neurotransmisores excitadores e inhibidores como el glutamato y el GABA respectivamente. En la epilepsia adquirida hay evidencia de que la pérdida de neuronas induce a una reorganización sináptica aberrante, lo cual potencia la transmisión excitadora y en menor medida la inhibidora. Esto último da lugar a una hiper sincronización espontánea. Sin embargo, muy poco se conoce sobre el cómo comienzan y el por qué se paran. La terminación de la crisis es un proceso activo en el que están involucrados neurotransmisores como la purina, la adenosina y los opiáceos endógenos. Estos mismos mecanismos que paran la crisis también producirán los síntomas post críticos. La fisiología de las crisis parciales difiere de la de las crisis generalizadas. La excitabilidad celular está incrementada en ambas, pero los mecanismos de sincronización difieren de manera significativa. La base fisiológica de las crisis de comienzo parcial es una *descarga epileptiforme interictal* (DEI) de un grupo pequeño de neuronas corticales, que se traduce en el EEG como una punta u onda aguda. Esta DEI se produce por una despolarización prolongada calcio-dependiente, seguida de una hiper polarización posterior. Cuando el número de neuronas que descargan es de aproximadamente un millón, se podrá observar una punta en el EEG y se deberá de extender más de 6 cm² la DEI, para que pueda ser registrado en el *scalp*. Los mecanismos que pueden dar lugar a una transición de una DEI a una crisis pueden ser varios y cuando estos mecanismos originan una alteración permanente, los pacientes tendrán una propensión a que las crisis recurran. Estos mecanismos son:

- Inhibición defectuosa de los receptores GABA-A. El GABA es el neurotransmisor inhibitor por excelencia. Se puede unir a dos tipos de receptores (GABA-A y GABA-B). El receptor GABA-A está unido a los canales del cloro y es el blanco principal de acción para muchos antiepilepticos (benzodiazepinas, fenobarbital, topiramato, etc.). Cada uno de estos fármacos aumentará la frecuencia de apertura de los canales de cloro o la duración de dicha apertura. El receptor GABA-B está unido a los

canales de potasio y produce una corriente de entrada que dura más tiempo que la del canal del cloro unido al receptor GABA-A, por lo que el primero estaría implicado en el inicio de la descarga epiléptica en la crisis parcial. Los receptores GABA-A y B están formados por diferentes subunidades; cualquier anomalía genética de alguna de ellas podría producir un cambio en el umbral convulsivo del paciente y por tanto a la propensión de sufrir crisis epilépticas.

- Activación defectuosa de los receptores GABA por las proyecciones provenientes del hipocampo.
- Taponamiento defectuoso del calcio intracelular. En algunos pacientes un déficit de las proteínas quelantes del calcio intracelular podría ser la causa de un bajo umbral convulsivo.
- Activación aumentada de los receptores NMDA. El glutamato es el neurotransmisor excitador por excelencia. La liberación de glutamato va a producir una DEI.
- Incremento de la sincronización neuronal debido a las interacciones fácticas. Los campos eléctricos creados por la activación de las neuronas piramidales del hipocampo pueden aumentar la excitabilidad de las neuronas vecinas mediante interacciones no sinápticas.
- Incremento de la sincronización o activación debido a redes colaterales recurrentes excitadoras. Exámenes anatomopatológicos de pacientes con una epilepsia intratable han puesto de manifiesto anomalías en el sistema límbico, sobre todo en el hipocampo. Una de las lesiones más características va a ser la esclerosis hipo campal; cuando esto ocurre se ha observado un aumento de las colaterales de las fibras musgosas (axones de las células granulares que se proyectan hacia las neuronas del área CA3 del hipocampo). Estas colaterales son excitadoras, lo que aumentará el balance excitatorio total. En la fisiología de las crisis de comienzo generalizado tienen una importancia fundamental las interacciones tálamo-corticales. Los circuitos tálamo-corticales tienen oscilaciones rítmicas con periodos de incremento relativo de la excitación y otros de incremento de la inhibición. Este circuito incluye a las células piramidales de la neo corteza, a las neuronas inter sinápticas y de los núcleos reticulares del tálamo. Alteraciones en este circuito pueden producir crisis de comienzo generalizado. Este circuito recibe aferencias de la médula espinal y regula la actividad de las vías colinérgicas descendentes desde los lóbulos frontales y, serotoninérgicas, noradrenérgicas y colinérgicas, ascendentes desde el tronco cerebral. Las neuronas inter sinápticas del tálamo son capaces de producir oscilaciones en su potencial de reposo, lo que va a

aumentar la probabilidad de que la actividad de la corteza cerebral se sincronice y produzca la crisis. Estas oscilaciones en el potencial de membrana van a estar producidas por una disminución transitoria del umbral de los canales de calcio tipo T. La actividad de estas neuronas inter sinápticas talámicas va a estar regulada por las neuronas gabaérgicas de los núcleos inter laminares. Los anticonvulsivantes que previenen las crisis generalizadas tipo "pequeño mal", como el ácido valproico y la etosuximida, van a bloquear estos canales de calcio tipo T. Sin embargo, otros anticonvulsivantes que incrementan los niveles de GABA, como la gabapentina y la tiagabina, van a producir una exacerbación de las crisis de "pequeño mal". Este incremento de los niveles de GABA podría producir una hiper sincronización del circuito tálamo-cortical mediante una hiper activación de los canales de calcio tipo T15, 16. (11)

2.2.2 Factores de riesgo.

- **Alcohol:** la ingesta excesiva puede desencadenar crisis. Un alcohólico crónico, con o sin epilepsia o un paciente con epilepsia no alcohólico, pueden convulsionar durante una ingesta excesiva, pero más frecuentemente lo harán durante la privación de alcohol o en el período de caída de los niveles de alcohol en la sangre (especialmente si está asociada con sueño insuficiente).
- **Hiperventilación:** la hiperventilación (HV) provoca alcalosis respiratoria y ésta a su vez vasoconstricción central que modifica el nivel de oxígeno y glucosa cerebral. Desencadena ausencias y menos acción en otros tipos de crisis.
- **Fiebre cualquier edad:** principalmente en los extremos de las edades (niños y ancianos), un episodio febril agudo puede provocar crisis si el paciente es susceptible; y en pacientes con epilepsia puede haber crisis durante episodios febriles a cualquier edad.
- **Lesión aguda estructural:** tal como tumor cerebral o metástasis cerebral, enfermedad cerebro vascular (ECV), trauma cerebral, hemorragia subaracnoidea, anoxia o hipoxia cerebral.
- Mala adherencia al tratamiento farmacológico antiepiléptico.
- Encefalitis, meningitis, abscesos cerebrales.
- Isquemia cerebral perinatal.
- Tener como patología de base Epilepsia crónica (12)

2.2.3 Clasificación.

El EE se puede clasificar en estatus parcial o estatus generalizado y estos subtipos pueden dividirse a la vez en estatus no convulsivo o convulsivo; es decir, que existirían 4 tipos fundamentales de EE: parcial convulsivo, generalizado convulsivo y parcial y generalizado no convulsivo. (13)

2.2.4 Estado epiléptico convulsivo.

- **Parciales**

A partir de una lesión cortical focal, si las crisis son limitadas y no alteran el nivel de conciencia, se denominan crisis simples. Cursan bien con síntomas motores localizados o bien somato sensoriales, autonómicos, psíquicos o combinación de los mismos. Cuando se prolongan o repiten, dan lugar a una epilepsia parcial continua o estatus parcial simple de mejor pronóstico que otros estatus, sin precisar tratamientos muy agresivos. Sin embargo, si no se tratan y duran días o semanas, pueden provocar una necrosis cortical laminar del córtex epileptógeno.

Las crisis parciales complejas se originan en el lóbulo temporal o en estructuras límbicas, y cursan con disminución de la conciencia, mirada fija y automatismos. Suelen estar precedidas por una señal de aviso o aura (alucinaciones sensoriales, impresión de caída, disconfort abdominal, síntomas autonómicos o emocionales u otros fenómenos). Una vez remitida la convulsión, el paciente puede quedar confuso unos minutos. El EE parcial complejo (EEPC) cursa con estado confusional, a veces sin otras manifestaciones salvo la actividad irritativa eléctrica frontal o temporal, que lo diferencia de otras formas generalizadas.

- **Generalizadas**

Las crisis convulsivas generalizadas son las más frecuentes en el ámbito de Cuidados Intensivos. Se inician de forma generalizada o a partir de una crisis parcial secundariamente generalizada. En muchas ocasiones es difícil precisar si el comienzo es parcial o generalizado; sólo el electroencefalograma (EEG) puede ser diagnóstico al mostrar un foco ictal al inicio. El EE parcial convulsivo es más frecuente (70-80%) y de peor respuesta terapéutica que el generalizado primario.

En su expresión típica (gran mal) cursa inicialmente con pérdida de conciencia, una fase tónica de rigidez global y una fase clónica de movimientos repetidos, sincrónicos, que van disminuyendo de frecuencia,

quedando el paciente en un estado de somnolencia, confusión y amnesia de lo ocurrido (estado post-ictal) de pocos minutos de duración. Existen crisis generalizadas solamente con fase tónica, clónica o incluso crisis atónicas.

En el EE generalizado tónico clónico (EEGTC), la fase tónico clónica puede durar de 30 a 60 minutos, quedando posteriormente ligeros movimientos oculares, faciales o de dedos y pasando después a una fase atónica, sin movimientos, a pesar de persistir actividad irritativa cerebral; es el llamado EE sutil, que no cursa con manifestaciones motoras pero que puede ser la fase final de un EE convulsivo.

Existen otros tipos de estatus generalizados convulsivos como el EE generalizado mioclónico (EEGM), que cursa con movimientos musculares incontrolables, rápidos, focales o generalizados, con o sin deterioro del conocimiento. A menudo se trata de parpadeo, movimientos masticatorios o sacudidas. El EEG muestra complejos punta/poli punta-onda irregulares focales, multifocales o generalizados. En adultos es secundario a encefalopatías agudas o subagudas graves (tóxico-metabólicas, hipoxia, isquemia), resistente a fármacos y de mal pronóstico. En la mayoría de los casos, excepto el de causa tóxico-metabólica, se produce en cerebros que presentan daño neuronal severo, por lo cual su tratamiento agresivo es controvertido. (13)

2.2.5 Estado epiléptico no convulsivo.

- **Parciales y generalizadas**

Las crisis de ausencia, en las que predomina la alteración de la conciencia (pequeño mal), tienen escasas manifestaciones motoras (automatismos, parpadeo repetido, pequeñas clonías en manos, etc.). El EEG muestra puntas-onda típicas a tres hercios. El estatus de ausencias (EEGA) puede durar horas o días, pero es el único tipo que no se ha asociado con daño neuronal.

El estatus no convulsivo, oligosintomático o sutil suele aparecer al inicio de encefalopatías metabólicas graves o con lesiones estructurales subyacentes o, muy frecuentemente en Unidades de Cuidados Intensivos (UCI); suele ser consecuencia de una convulsión tónico-clónica generalizada inadvertida o parcialmente tratada. Cursa con una profunda depresión de conciencia y, a veces, sutiles manifestaciones motoras. En un 8% de pacientes con coma inexplicado se ha detectado epilepsia no convulsiva por EEG. El diagnóstico se hace mediante el EEG, que revela

descargas continuas bilaterales. Es de mal pronóstico, no sólo por la etiología, sino por el retraso en el diagnóstico. (13)

2.2.6 Cuando termina el estado epiléptico.

Si se define estado epiléptico como la presencia de una convulsión que dure más de 5 minutos o la presencia de 2 o más convulsiones entre las cuales no se presente recuperación del estado de conciencia. Y si se define el estado epiléptico refractario como la persistencia de convulsiones por espacio de 1 a 2 horas desde el inicio a pesar de la utilización en combinación de 2 o 3 anticonvulsivantes o la persistencia del estatus epiléptico después de la utilización en forma adecuada de fármacos anticonvulsivantes de primera y segunda línea. Podemos definir que el estado epiléptico o el estado epiléptico refractario terminan cuando inicia el estado post-ictal.

El estado post-ictal es la condición que ocurre entre el fin de la crisis epiléptica o estado epiléptico y el retorno a la condición de base. El electroencefalograma (EEG) algunas veces ayuda a distinguir entre periodo post-ictal e ictal, pero en ambos, se puede presentar en el trazado electroencefalográfico, una identificación focal. Además, los cambios electroencefalográfico epileptiformes no siempre corresponden a cambios del comportamiento, especialmente con EEG de superficie. El estado post-ictal termina cuando inicia el estado interictal, pero esto también es ambiguo, porque la presencia de puntas inter ictales y complejos de punta onda, pueden asociarse con compromiso cognoscitivo y comportamental, sugiriendo que estas pueden representar fragmentos de episodios ictales. Es importante aclarar que la duración del estado post-ictal es fundamental por las importantes implicaciones en el pronóstico y la funcionalidad del paciente. Por lo tanto, a no ser que el cuadro clínico del paciente y el EEG sean suficientemente claros, es mejor describir las secuencias de eventos y cambios en el EEG sin, en forma arbitraria, titular el inicio o el final de un estado ictal o post-ictal.

2.2.7 Estado epiléptico en ancianos.

El EE es una emergencia neurológica de alta mortalidad, que requiere diagnóstico y tratamiento inmediato. El 25% de los nuevos casos de epilepsia ocurren en mayores de 60 años. El adulto mayor presenta mayor riesgo de EE con una incidencia anual de 86 casos por 100.000 habitantes (1), casi 3 a 10 veces la observada en los adultos jóvenes. En pacientes mayores de 80 años la frecuencia llega a 100 por 100.000 habitantes año.

El tipo de crisis más frecuente, congruente con la etiología más común (ECV), es la de crisis focal con generalización secundaria (45%); 27-29% de los casos se presentan como crisis parciales y crisis tónico clónicas generalizada.

El EE no convulsivo puede alcanzar hasta 58% de casos (4-8), relacionando en algunos informes; con la edad avanzada como un factor de mayor severidad del EE y mortalidad; 52% en un estudio que involucro 25 pacientes ancianos con EE no convulsivo.

La presentación clínica puede ocurrir como cambios sutiles del comportamiento, confusión, episodios sincopales. En EE no convulsivo la presentación clínica puede ser deterioro de estado de conciencia persistente, lo que se observa en hasta un 7% de casos hospitalizados en unidades de cuidados intensivos (UCI), sin ser identificados como EE. (14)

- **Tipo de crisis en ancianos:** El tipo de crisis más frecuente, congruente con la etiología más común (ECV), es la de crisis focal con generalización secundaria (45%); 27-29% de los casos se presentan como crisis parciales y crisis tónico clónicas generalizada. El EE no convulsivo puede alcanzar hasta 58% de casos (4-8), relacionando en algunos informes; con la edad avanzada como un factor de mayor severidad del EE y mortalidad; 52% en un estudio que involucro 25 pacientes ancianos con EE No convulsivo. (14)
- **Tratamiento:** Las benzodiacepinas disponibles para uso intravenoso (midazolam, diazepam, clonazepam, lorazepam), siguen siendo la recomendación inicial en el manejo de EE en el anciano. Debido al rápido efecto depresor cardiovascular y del sistema nervioso central causado por las benzodiacepinas, es posible que estos medicamentos puedan incrementar la mortalidad causando insuficiencia respiratoria e hipotensión, prolongando el tiempo de recuperación del EE lo cual se traduce en mayores complicaciones relacionadas con hospitalización prolongada, como fue observado por Brian y colaboradores.
Si persisten las crisis convulsivas, se debe continuar con dosis de carga de fenitoina IV (o fosfenitoina si hay disponibilidad), con el cuidado de monitorizar continuamente, la presión arterial y el ritmo cardiaco.
El ácido valproico IV, es una importante alternativa si las crisis persisten, siendo uno de los anticonvulsivantes que aún se recomiendan para uso en ancianos, debido a su rápida titulación y ausencia de efectos cardiotóxicos o sedación. (14)

2.2.8 Atención del paciente.

Nos encontramos con un paciente que acude al Servicio de Urgencias por presentar o haber presentado momentos antes un cuadro convulsivo.

Anamnesis.

- Antecedentes Familiares
- Epilepsia conocida previa, así como posibles factores desencadenantes (drogas, alcohol, estrés, abandono de tratamiento anti comicial, estímulos lumínicos, procesos infecciosos)
- Enfermedades previas que expliquen la convulsión: cáncer, hipertensión arterial, diabetes mellitus, insuficiencia respiratoria, insuficiencia hepática
- Traumatismos craneales previos
- Hábitos tóxicos
- Ingesta de fármacos: Anticolinérgicos, Antidepresivos

Sintomatología.

Descripción lo más detallada posible de la crisis, con forma de instauración, presencia o no de aura, forma de inicio y progresión, así como presencia o no de relajación de esfínteres y descripción del estado Post-crítico.

El estatus epiléptico es aquella situación en la que las crisis se repiten sin solución de continuidad. El más frecuente es el estatus tónico-clónico, que se define como la presencia de tales convulsiones durante más de 30 min., o que se repiten de forma que impiden la recuperación completa en el estado Post-crítico.

Exploración física.

- Toma de constantes básicas: frecuencia cardíaca y respiratoria, presión arterial y temperatura
- Estigmas de enfermedades sistémicas
- Piel: estigmas de hepatopatías, de venopunción, manchas cafés con leche
- Exploración neurológica: nivel de conciencia, y presencia de signos de localización, rigidez de nuca

Exploración complementaria.

- Glucemia capilar
- EKG si se sospecha origen cardíaco
- Hematimetría con fórmula y recuento leucocitario

- Bioquímica sanguínea incluyendo glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio y proteínas totales
- Valorar la determinación de niveles de fármacos
- Pulso oximetría y/o gasometría arterial en caso de estatus epiléptico
- El uso de la TAC craneal en el manejo urgente de crisis comicial no está indicado (15)

2.2.9 Historia clínica.

Inicialmente hay que diferenciar una convulsión de una pseudocrisis, una crisis de ansiedad, histeria entre otros posibles diagnósticos. La convulsión verdadera se caracteriza por estar precedida de: un aura que puede ser de inicio súbito o gradual, apnea o en ocasiones un grito, seguido de la excitación motora, relajación de esfínteres, mordedura de la lengua entre otros signos. A continuación, debe indagarse sobre los antecedentes personales y familiares del paciente.

La persona puede presentar síntomas de advertencia antes del ataque, tales como:

- Miedo o ansiedad
- Náuseas
- Vértigo
- Síntomas visuales (como luces brillantes y centelleantes, manchas o líneas onduladas frente a los ojos) (16)

2.2.10 Examen físico.

Descartar lesiones asociadas, si el episodio convulsivo es presenciado no intente sujetar al paciente, no introduzca objetos en la boca y mucho menos sus dedos ya que puede resultar lesionado. Solo asegúrese de que el paciente no se golpee con algún objeto mientras convulsiona. Realice un examen neurológico para descartar o descubrir algún déficit motor, focalización, reflejos anormales y busque una posible parálisis facial transitoria (Parálisis de *Todd*) que puede darse posterior a la crisis.

2.2.11 Diagnóstico.

El diagnóstico del EE se basa en la presentación clínica: en adultos o niños mayores de 5 años cualquier actividad epiléptica de más de 5 minutos de duración, caracterizada por una crisis duradera, o dos o más crisis durante las cuales el paciente no retorna a su situación previa de conciencia⁵. Al mismo

tiempo que se inician las medidas terapéuticas se deben comenzar las medidas diagnósticas para conocer la etiología.

Ante un paciente que presenta una convulsión se debe realizar una rápida exploración clínica en busca de lesión estructural cerebral, hipertensión intracraneal, enfermedad cardiovascular como fuente embolígena, sepsis, metabolopatía u otros factores predisponentes (medicación, privación alcohólica o retirada de sedación). Además del análisis bioquímico se realizará un despistaje de drogas, en especial de cocaína. La tomografía axial computarizada (TAC) craneal o la resonancia magnética nuclear (RMN) nos ayudarán a localizar lesiones cerebrales, y la RMN en fase aguda es útil para la localización de la zona epileptógena.

La llegada de los registros electroencefalográficos digitales nos permite la monitorización continua o intermitente durante largos períodos de tiempo. Se ha detectado actividad eléctrica epiléptica subclínica hasta en un 48% y EE no convulsivo hasta en un 14% de los EE una vez que han cedido las crisis clínicas.

Las principales indicaciones del EEG continuo son detectar crisis epilépticas no convulsivas y el EE no convulsivo, además de otras indicaciones:

- Es el medio de diagnóstico cuando no existe una respuesta terapéutica correcta (tipo de EE, etiología y diagnóstico diferencial).
- Ante la recurrencia de una crisis que no se puede constatar clínicamente o en pacientes inconscientes tras el tratamiento inicial (bloqueantes neuromusculares y disociación electro clínica).
- Para evaluar la respuesta terapéutica (desaparición de la actividad epileptiforme) y el nivel de anestesia en el EE refractario (aparición de patrón salva supresión). (13)

2.2.12 Diagnósticos diferenciales.

- **óEl Síncope convulsivo:** cursa con contracción tónica, sacudidas clónicas de extremidades, e incluso incontinencia vesical, pero a diferencia de la crisis comicial, las convulsiones son más breves, los desencadenantes y los síntomas propios preliminares vegetativos acompañantes (sudoración, palidez.), y la recuperación es rápida, propia de un síncope.
- **Trastorno disociativo (de conversión):** así en la crisis de ansiedad se percibe típicamente un cuadro híper ventilatorio, con gran nerviosismo y

parestesias y fasciculaciones secundarias a alcalosis respiratoria en zonas distales de extremidades y peri bucales.

- **Síndrome extra piramidal:** con antecedentes por lo general de toma de algún neuroléptico, y que cursa con rigideces y movimientos claramente diferentes de la crisis comicial.ô(15)

2.2.13 Tratamiento intra y extra hospitalario.

Durante el período de observación inicial hay que documentar la existencia de EE y, si es posible, identificar el tipo. El estado epiléptico generalizado tónico clónico y el estado epiléptico parcial clónico son emergencias que requieren diagnóstico rápido y tratamiento agresivo. El diagnóstico o el no disponer de EEG no deben retrasar el tratamiento.

El tratamiento inicial de primer (benzodiacepinas) y segundo nivel (fenitoína) está bien protocolizado. Cuando los fármacos de primera y segunda elección fallan estamos ante un EE refractario y no existe consenso sobre los tratamientos de tercer y cuarto nivel.

- El control de la vía aérea debe ser prioritario y cuidadoso. En la mayoría de los pacientes, a pesar de las apneas que se suceden durante las crisis, puede realizarse una adecuada ventilación y oxigenación manteniendo permeable la vía aérea, utilizando cánulas orofaríngeas o nasofaríngeas y aplicando oxigenoterapia. Se intubará cuando exista evidencia clínica o gasométrica de compromiso respiratorio
- Monitorizar constantes vitales y glucemia (método rápido)
- Colocar vía venosa y realizar analítica
- Administrar tiamina 100 mg y glucosa al 50% 50 ml (si la glucemia está baja)
- Otros: colocar sonda nasogástrica si hay intoxicación, disminuir la hipertermia (se asocia a daño neuronal¹⁸), realizar TAC craneal, punción lumbar si se sospecha infección, identificación y tratamiento etiológico del EE (13)

El tratamiento farmacológico del EE debe ser inmediato y escalonado hasta conseguir lo antes posible su solución

1. **BENZODIACEPINAS:** son el fármaco de elección en el tratamiento de las crisis. Se utilizará diazepam o Midazolam.
2. **LIDOCAÍNA:** alternativa a las anteriores en caso de contraindicación.

3. **FENITOÍNA:** siempre bajo monitorización EKG por sus efectos secundarios.
4. **BARBITÚRICOS Y RELAJANTES MUSCULARES:** exigen la intubación endotraqueal del paciente, debiendo reservarse para el estatus convulsivo refractario. (15)

FÁRMACO	PRESENTACIÓN	DOSIS	ADMINISTRACIÓN	PRECAUCIONES
Diazepam	Ampolla con 2 cc. y 10 mg.	Inicial de hasta 10 mg.	IV.: diluir 1 ampolla en 8 cc de Suero Fisiológico (S.F.). y administrar 2 cc/min.	Puede producir depresión respiratoria si se administra rápido. Tener preparado Flumazenil (Anexate®)
Midazolam	Ampollas de 3 cc con 15 mg. y de 5 cc. con 5 mg.	0,1 mg./Kg IV y 0,2 mg./Kg IM	IV.: diluir 1 ampolla de 3 cc. en 12 cc. de SF ó 1 ampolla de 5 cc. sin diluir obteniendo en ambas una dilución de 1 mg./cc.	Igual que el Diazepam
Lidocaína	Vial de 50 cc al 5 % (1 cc = 50 mg.)	Bolo de 10 mg. y perfusión a 3-4 mg/minuto	2 cc. en bolo que puede repetirse, seguida de perfusión, diluyendo 40 cc en 500 cc. de SF a 15-20 gotas / minuto	A tener en cuenta en caso de crisis refractarias a tratamiento convencional y cuando las benzodiacepinas estén contraindicadas (EPOC)
Fenitoína	Ampolla de 5 cc. con 250 mg.	Dosis de carga IV : 18 mg/Kg. Mantenimiento 6 mg/Kg/día	Diluir 5 ampollas en 150 cc de SF a 100 gotas/minuto, posteriormente 2 ampollas en 500 cc. de SF a 6 gotas/minuto. No pasar de 50 mg/min.	Precipita en soluciones glucosadas. Puede producir bloqueo AV, bradicardia e hipotensión, por lo que el paciente debe estar monitorizado

(15)

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Crear una guía para el manejo integral de las crisis epilépticas, que consulte los protocolos de manejo extra hospitalario de forma que se garantice el oportuno y adecuado abordaje de los pacientes adultos víctimas de este evento.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1.** Elaborar una guía para el manejo del paciente con crisis epiléptica por parte del personal de atención pre hospitalaria. Que sea de fácil entendimiento por la persona que se encuentre en el momento del evento, mientras llega el personal de salud capacitado para el traslado asistencial básico del paciente.
- 2.** Identificar la principal medida con la que se pueda manejar las crisis epilépticas de manera acertada en la atención pre hospitalaria.
- 3.** Adquirir habilidades para el manejo integral del paciente con estado epiléptico en el medio pre hospitalario para ambulancias de traslado asistencial básico.

4 METODOLOGÍA

4.1 ENFOQUE METODOLÓGICO

Empírico analítico.

Tiene este enfoque porque ya hay conocimiento y manejo de las crisis epilépticas, pero basados en lo descrito en la medicina general, lo que buscamos es tener nuevos conocimientos encaminados en el ámbito pre hospitalario para los pacientes que sufran este evento.

4.2 TIPO DE ESTUDIO

Observacional descriptivo.

Es observacional descriptivo porque basándonos en la teoría ya existente se busca adaptar una guía en la que se determine detalladamente el manejo inicial de las crisis epilépticas por parte del tecnólogo en atención pre hospitalaria.

4.3 TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE LOS DATOS

4.3.1 Fuente de información.

La fuente será secundaria, porque la información será tomada de la teoría ya existente.

4.3.2 Instrumento de recolección de la información.

La información será recolectada en bases de datos y en guías existentes de nuestro país y de otros.

4.3.3 Proceso de recolección de información.

Éste proceso se llevará a cabo con la información brindada por las bases de datos de la Universidad CES y otras fuentes consultadas.

5 ASPECTOS ÉTICOS

Esta investigación no tendrá ningún riesgo para la dignidad, los derechos y el bienestar de los seres humanos. Ya que está fundamentada en la obtención de información documental retrospectiva y acciones que no tienen repercusión biológica, fisiológica, psicológica ni social en los individuos.

Además, se va a respetar los derechos de autor, software y de contribución. Sin embargo, las normas éticas y culturales deben ser consideradas en el inicio y en la finalización de la atención del paciente.

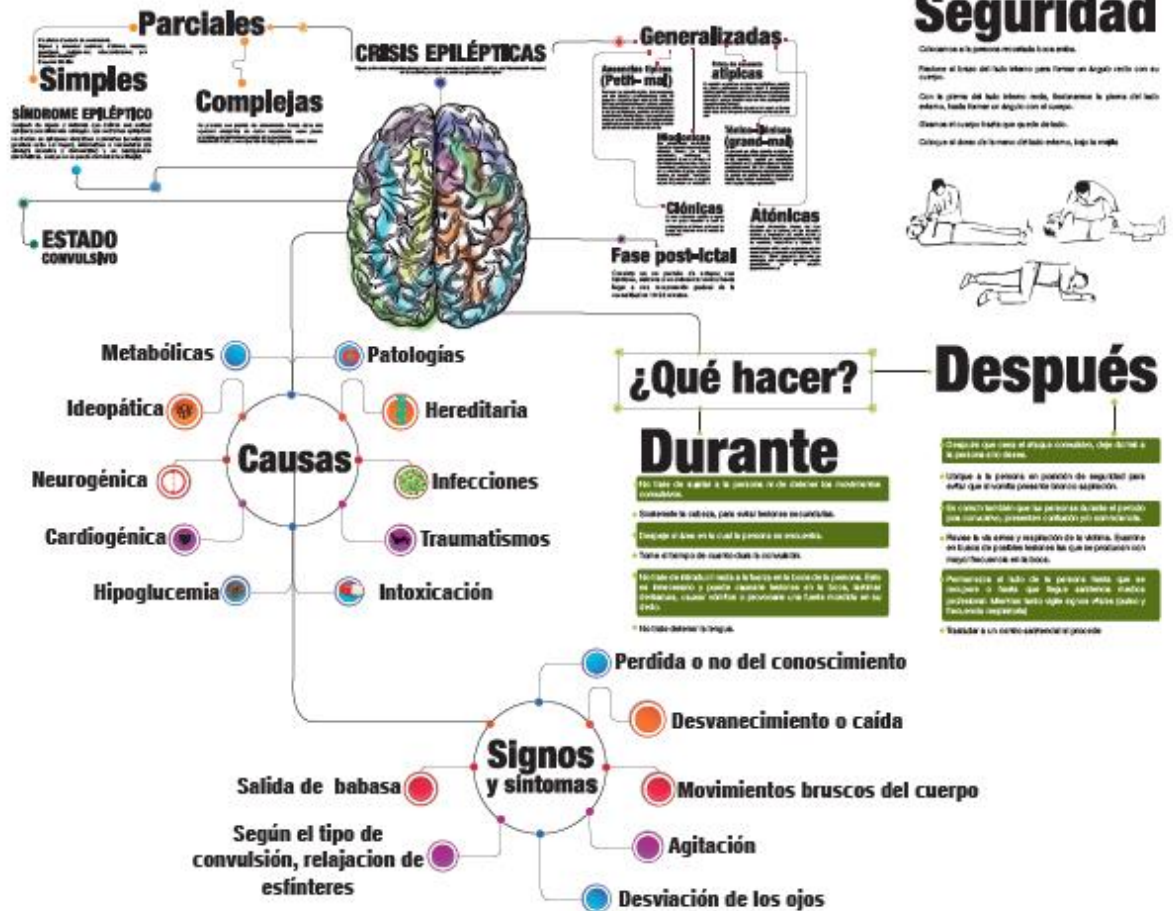
Aunque el personal entrenado y calificado debe ser objetivo en la toma de decisiones, ellos deberían ser guiados por datos científicos y las preferencias del paciente. Lo anterior, teniendo en cuenta la Resolución 8430 de 1993, publicada por el Ministerio de Salud de Colombia

6 ANEXOS

6.1 HISTORIA CLÍNICA

HISTORIA CLÍNICA PARA PACIENTES CON CRISIS EPILÉPTICA									
IDENTIFICACIÓN									
Nombres y apellidos:			Identificación:			de:			
Fecha de nacimiento:			Lugar:		Sexo:		F	M	Edad:
Estado civil:			Ocupación:		EPS:				
Tipo de sangre:			Fuente de la historia clínica:						
MOTIVO DE CONSULTA									
ENFERMEDAD ACTUAL									
REVISIÓN POR SISTEMAS									
NEUROLÓGICO		CARDIOVASCULAR		RESPIRATORIO		GASTROINTESTINAL			
Cefalea	Palpitaciones	Tos	Relajación de esfínter anal						
Vértigo	Dolor precordial	Dolor torácico	Dispepsia						
Temblores	Edema	Disnea	Pirosis						
Pleja	Cianosis	Disnea paroxística nocturna	Nauseas						
Paresia	Síncope	Ortopnea	Vomito						
Parestesia	Lipotimia	Platipnea	Hematemesis						
Sensibilidad	Claudicación	Disnea de G-M-P esfuerzos	Diarrea						
Memoria	Otro: (¿Cuál?)	Otro: (¿Cuál?)	Constipación						
Convulsión			Pujo						
Otro: (¿Cuál?)			Tenesmo						
			Otro: (¿Cuál?)						
URINARIO		MUSCULOESQUELÉTICO		PIEL Y ANEXOS		VALORACIÓN DE LA ESCALA DE GLASGOW (Solo si presenta TEC)			
Relajación de esfínter uretral	Dolores óseos	Lesión							
Nicturia	Espasmos	Ictericia					OCULAR	VERBAL	MOTOR
Tenesmo	Mialgias	Palidez					4	5	6
Pujo	Artralgias	Prurito					3	4	5
Retención urinaria	Edema	Erupciones					2	3	4
Disuria	Equimosis	Sangrado					1	2	3
Hematuria	Alteración de la marcha	Otro: (¿Cuál?)						1	2
Color y olor de orina	Otro: (¿Cuál?)								1
Otro: (¿Cuál?)							Valor:		
FUERZA MUSCULAR		SENSIBILIDAD							
0	PRIMARIA		SECUNDARIA						
1									
2									
3									
4									
5									
LUGAR DE LESIÓN									
ANTECEDENTES PERSONALES									
Medicamentos de uso diario:									
ANTECEDENTES FAMILIARES									
POSIBLE DIAGNOSTICO:									
TRATAMIENTO:									
FIRMA DEL PACIENTE				NUMERO DE CEDULA			HUELLA		
REALIZADO POR:									
CEDULA:									
FIRMA Y SELLO:									

6.2 GUÍA PARA EL MANEJO PREHOSPITALARIO DE LAS CRISIS EPILEPTICAS EN ADULTOS



7 BIBLIOGRAFÍA

1. Rajshekher G. Tendencias recientes en la gestión del estado epiléptico. India. [2005] [Internet]. [Citado 21 de mayo de 2017]. Disponible en: <http://www.ijccm.org/article.asp?issn=0972-5229;year=2005;volume=9;issue=1;spage=52;epage=63;aulast=Rajshekher>
2. Palacios E. Vicuña M. Pulido AC. Vergara JP. Calidad de vida en pacientes con epilepsia que son atendidos en el departamento de neurología del Hospital San José de Bogotá. Colombia. [2015]. [Internet]. [Citado 22 de mayo de 2017]. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/anco/v31n3/v31n3a02.pdf>
3. Sancho J. Guías diagnósticas y terapéuticas de la sociedad española de neurología. España. [2012]. [Internet]. [Citado 22 de mayo de 2017]. Disponible en: <http://epilepsia.sen.es/wp-content/uploads/GUIA%20OFICIAL%20SEN%20EPILEPSIA.pdf>
4. Vicente MT. Ramirez MV. Capdevila L. Terradillos MJ. López AA. Aguilar E. Epilepsia y trabajo: riesgos y limitaciones. Una revision desde la legislacion preventiva española. España. [2014]. [Internet]. [Citado 22 de mayo de 2017]. Disponible en: <http://revmexneuroci.com/wp-content/uploads/2014/08/Nm145-06.pdf>
5. Rodríguez PL. Diagnóstico y tratamiento del estado epiléptico. Cuba [2012]. [Internet]. [Citado 24 de mayo de 2017]. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/3962215.pdf>
6. Eliseo F. Crisis convulsiva. Definición, clasificación y actuación de enfermería. España. [2012]. [Internet]. [Citado 13 de octubre de 2017]. Disponible en: <https://www.neurotrauma.net/pic2012/uploads/Documentacion/Enfermeria/EliceoFelipe.pdf>
7. Godoy J. Uribe R. Estado epiléptico del adulto. Chile. [2013]. [Internet]. [Citado 24 de mayo de 2017]. Disponible en: <https://www-clinicalkey-es.bdigital.ces.edu.co:2443/#!/content/journal/1-s2.0-S0716864013702487>
8. Gonzalez W. Rodríguez JH. Manejo médico y farmacológico del estatus epiléptico. Colombia. [211]. [Internet]. [Citado 24 de mayo de 2017]. Disponible en: http://www.acnweb.org/acta/acta_2011_27_Supl1_1_39-46.pdf
9. Sanchez R. Camino R. Smeyers P. Raspall-Chaure M. Martínez A. Ruíz ML. Verdú A. Sanmarti FX. Blanco O. Santos J. Picó G. Cebollero MA. Uso benzodicepinas en crisis prolongadas y estado epiléptico en la comunidad. España. [2014]. [Internet]. [citado 24 de mayo de 2017]. Disponible en: <https://www-clinicalkey-es.bdigital.ces.edu.co:2443/#!/content/journal/1-s2.0-S1695403314001763>

10. Solari F. Estado epiléptico, consideraciones sobre manejo y tratamiento. Chile. [2013]. [Internet]. [Citado 24 de mayo de 2017]. Disponible en: <https://www-clinicalkey-es.bdigital.ces.edu.co:2443/#!/content/journal/1-s2.0-S0716864013702475>
11. Izquierdo A. Crisis convulsivas. Concepto, clasificación y etiología. Guadalajara. [2005]. [Internet]. [Citado 19 de octubre de 2017]. Disponible en: http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:BMSguEp3q9kJ:emergencias.portalsemes.org/descargar/crisis-convulsivas-concepto-clasificacion-y-etilogia/force_download/+&cd=2&hl=es&ct=clnk&gl=co
12. Rauch E. Factores desencadenantes de crisis epilépticas. Chile. [2007]. [Internet]. [Citado 30 de octubre de 2017]. Disponible en: http://www.revistachilenadeepilepsia.cl/revistas/revista_2007/a8_1_tr_factores.pdf
13. Corral L. Herrero JI. Falip M. Aiguabella M. Puesta al día en Medicina Intensiva: Neurointensivismo. Estatus Epiléptico. España. [2008]. [Internet]. [Citado 24 de mayo de 2017]. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/medinte/v32n4/puesta2.pdf>
14. Nhora P. Ruíz A. Castellanos J. Estado epiléptico en condiciones especiales. Colombia. [2011]. [Internet]. [Citado 19 de octubre de 2017]. Disponible en: https://www.acnweb.org/acta/acta_2011_27_Supl1_1_68-74.pdf
15. Lozano R. Convulsiones en el área de urgencias. España. [Internet]. [Citado 19 de octubre de 2017]. Disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/convulso.pdf>
16. Amit M. Crisis epilépticas. Estados Unidos. [2016]. [Internet]. [Citado 19 de octubre de 2017]. Disponible en: <https://www.ummidtown.org/health/medical/spanishency/articles/crisis-epilepticas>