

CAPÍTULO VII

Crisis convulsiva/estado de mal epiléptico

*Yuri Takeuchi, MD
Unidad de Neurociencias
Fundación Clínica Valle de Lili
Cali*

Una crisis convulsiva es el resultado de una descarga neuronal súbita, excesiva y desordenada. Se origina por inestabilidad de la membrana de las neuronas, causada por hiperexcitación o por pérdida de los mecanismos normales de inhibición. Puede ser el resultado de una condición médica subyacente o la manifestación de una lesión aguda o crónica sobre el sistema nervioso central (SNC).

Se habla de estado convulsivo cuando el paciente presenta convulsiones continuas o intermitentes que duran 30 minutos o más, durante los cuales no recupera la conciencia.

Para algunos autores el límite de tiempo son cinco minutos, pues, una vez excedido éste, se superan los mecanismos neuronales endógenos capaces de “apagar” la convulsión. Cuando se excede de 30 minutos suele presentarse lesión cerebral irreversible.

EPIDEMIOLOGÍA

El estado convulsivo es una emergencia médica que se presenta con frecuencia en la comunidad, salas de urgencia y unidades de cuidado intensivo (UCI). Afecta a 14.000 personas cada año en el Reino Unido y 50 por 100.000 por año en Estados Unidos.

La epilepsia afecta al 2% de la población general de los Estados Unidos, 2,5 millones de

personas, de las cuales el 28% acude anualmente a urgencias con crisis convulsivas.

En la tercera parte de los casos el estado convulsivo es la primera manifestación de un trastorno epiléptico crónico y presenta una tasa de mortalidad hasta del 20%.

En Colombia, la prevalencia de la epilepsia se acerca a 10.8/1000 habitantes.

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente de crisis y estado convulsivo es la suspensión del medicamento antiepiléptico en un paciente con epilepsia reconocida. La crisis puede ser la primera manifestación de un trastorno convulsivo de causa no demostrable (epilepsia idiopática) o ser la manifestación de múltiples condiciones cerebrales o sistémicas, agudas o crónicas:

Procesos agudos: accidente cerebro-vascular (ACV), trauma craneo-encefálico (TCE), infección del SNC, toxicidad por drogas, sepsis, lesión hipóxica/anóxica cerebral, encefalopatías metabólicas, desequilibrio electrolítico, hipoglicemia, entre otros.

Procesos crónicos: tumor o lesión ocupante de espacio en SNC, alcoholismo, suspensión del anticonvulsivante.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico; por lo tanto, se debe recalcar la importancia de una historia clínica detallada obtenida del paciente o de los observadores del evento y describir secuencialmente las características antes, durante y después de la crisis. Es importante determinar si se trata de un primer episodio o de un paciente epiléptico conocido, si tiene antecedentes de enfermedades médicas concomitantes (diabetes, falla hepática o renal) y los medicamentos que recibe, antecedentes de TCE o de uso/abuso de sustancias tóxicas (drogas, alcohol).

En el examen físico se deben buscar signos neurológicos focales y estigmas de trauma o signos de enfermedades sistémicas.

Exámenes paraclínicos: hemograma, electrolitos, calcemia, gases arteriales, pruebas de función hepática y renal, niveles de anticonvulsivantes y tamizaje toxicológico. Realizar punción lumbar si se sospecha infección del SNC.

La escanografía cerebral (TAC) en urgencias es de gran utilidad, especialmente en crisis de aparición tardía o de origen focal para identificar lesión estructural, tumor cerebral o trastorno vascular (hemorragias o infartos). Posteriormente podrá requerirse una resonancia magnética cerebral.

El electroencefalograma no se efectúa de urgencia. Sin embargo, posteriormente es útil en el diagnóstico diferencial (principalmente cuando se sospecha pseudocrisis o estado de mal epiléptico no convulsivo).

TRATAMIENTO

La descompensación metabólica cerebral ocurre a los 30 minutos de actividad convulsiva

descontrolada; por lo tanto, la ventana de tratamiento es limitada: “el tiempo es cerebro”.

La terapia debe ser simultánea en 4 frentes:

1. Terminación de las convulsiones.
2. Prevención de la recurrencia una vez el estado convulsivo sea controlado.
3. Manejo de las causas precipitantes.
4. Manejo de las complicaciones

Medidas Generales

(A-B-C de la reanimación)

- Controlar la vía aérea y administrar oxígeno suplementario.
- Asegurar una función cardio-respiratoria adecuada.
- Canalizar una vena periférica para administración de líquidos y medicamentos.
- Monitorizar los signos vitales incluida temperatura, oximetría de pulsos y EKG.
- Realizar glucometría rápida.

Medidas Específicas

Administrar tiamina 100mg IV + infusión de 50 g de glucosa: 125mL de DAD10%, si se desconoce la causa.

Anticonvulsivantes de primera línea (benzodiazepinas y fenitoína). El 80% de los estados convulsivos revierten con este manejo.

Benzodiazepinas (BDZ): se prefiere el lorazepam por tener una acción anticonvulsivante inicial más duradera (menor redistribución). En nuestro medio no hay disponible lorazepam endovenoso, por lo cual se recomienda el uso de clonazepam cuya farmacocinética es similar. Se debe recordar que todas las BDZs son potentes depresores respiratorios:

Lorazepam (Ativán®): dosis inicial: 0.1 mg/kg. Infusión 2 mg/min.

Clonazepam (Rivotril®): dosis inicial 0,01-0,09 mg/kg IV; 1-4 mg (max 10mg) infusión 1mg/2min.

Diazepam 0,1mg/kg IV.

Midazolam 0,1-0,3 mg/kg IV.

Fenitoína (Epamín®): 15-20 mg/kg IV bolo, a una velocidad de infusión no mayor de 50mg/min (ejemplo, paciente de 70kg: 5,5 amp de 250mg/100 mL SSN para pasar IV en 30 min). Se debe vigilar el ECG por el riesgo de arritmias.

Si las convulsiones ceden, se inician anticonvulsivantes por vía oral lo más pronto posible, utilizando dosis altas para lograr niveles terapéuticos en corto tiempo.

Si las convulsiones continúan, se puede proceder así:

- Utilizar una segunda dosis de fenitoína 5-10mg/kg IV.
- Utilizar ácido valproico (Valcote® IV) en dosis de carga IV de 15-45mg. Se prefiere utilizar inicialmente dosis bajas y usar dosis adicionales según necesidad (ejemplo, paciente de 70 kg: 2 amp de 500 mg diluidas en 100 ml de solución salina normal, pasar en 15min).
- Adicionar al manejo fenobarbital 20 mg/kg IV (amp 200 mg: 7 amp diluidas para 20-30 min). Se puede repetir 5min después a dosis de 10 mg/kg IV (paciente de 70 kg: 3 amp para 10min).

Si el paciente continúa con crisis, se considera en estado convulsivo refractario y debe ser trasladado a la UCI para sedación con barbitúricos, relajantes musculares, ventilación mecánica, manejo con lorazepam intravenoso, con vasoactivos y monitorización con EEG. Los fármacos y las dosis utilizadas son:

- Midazolam: 0,2 mg/kg bolo IV lento. Continuar 0,75-1 mcg/kg/ min.
- Propofol: 1-2 mg / kg IV. Continuar 2-10 mg/kg/hora.

- Tiopental (Pentotal®): bolo inicial IV de 5 mg/kg. •Bolos de 1-2 mg/kg hasta que ceda la convulsión. Continuar la infusión de 5mg/kg/hora.

COMPLICACIONES

Se deben recordar y manejar las frecuentes complicaciones secundarias al estado convulsivo: broncoaspiración, edema pulmonar neurológico, hipertermia, insuficiencia renal por rabdomiolisis (se previene al forzar la diuresis y alcalinizar orina), hipotensión, depresión respiratoria y sedación por uso de los anticonvulsivantes.

CONSIDERACIONES ESPECIALES

MANEJO PRE-HOSPITALARIO

En años recientes se han conducido estudios que validan el uso de benzodiazepinas IV (diazepam-lorazepam) por paramédicos en el ambiente prehospitalario para el manejo de crisis convulsivas, mientras el paciente es transportado al servicio de urgencias.

Los beneficios demostrados son el control de las convulsiones en 50-60% de los casos, con disminución de la necesidad de manejo en UCI y menor incidencia de complicaciones respiratorias.

Se postula como elección el lorazepam, pero en nuestro medio se tiene como limitación la carencia de la presentación IV.

Adicionalmente, ante la dificultad de obtención de una línea venosa, se están validando estudios de manejo con diazepam gel intrarrectal, demostrando que la rápida administración por esta vía reduce el tiempo total de la convulsión, el daño neuronal y la incidencia de complicaciones.

*PROFILAXIS ANTICONVULSIVANTE
DEL TCE SEVERO*

El TCE se define como severo (cerrado o penetrante) si hay pérdida del conocimiento con amnesia mayor de 12 horas, hematoma intracraneal, fractura de cráneo deprimida o contusión cerebral evidenciada por escanografía.

Las convulsiones post TCE se clasifican como **tempranas o tardías**, según ocurran antes o después de 7 días del TCE. Esta división es ampliamente usada pero arbitraria. La ocurrencia de convulsiones antes del día 7 no necesariamente implica un proceso epileptogénico subyacente, pero el tiempo exacto en que la ocurrencia de una convulsión post TCE predice la aparición de un síndrome convulsivo no se ha establecido con exactitud.

Recomendaciones: para disminuir el riesgo de que ocurran convulsiones antes del día 7, se debe utilizar tratamiento profiláctico con fenitoína, con dosis de carga de 20 mg/kg IV iniciada tan pronto como sea posible después

del TCE y mantenido con dosis diarias de 5 mg/kg hasta el día 7 post-TCE, sea oral o IV según la condición del paciente lo permita.

Para prevenir convulsiones posteriores al día 7, ningún tratamiento profiláctico ha demostrado efectividad y no debe utilizarse de rutina.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Alldredge BK, Gelb AM, Isaacs SM, et al. A Comparison of lorazepam, diazepam, and placebo for the treatment of out-of-hospital status epilepticus. *N Engl J Med* 2001; 345:631-637.
2. Chapman MG, Smith M, Hirsch MP. Review article: Status Epilepticus. *Anaesthesia* 2001; 56:648-659.
3. Fitzgerald BJ, Okos AJ, Miller JW. Treatment of out-of-hospital status epilepticus with diazepam rectal gel. *Seizure* 2003; 12:52-55.
4. Lowenstein DH, Alldredge BK. Current Concepts: Status Epilepticus. *N Eng J Med* 1998; 338:970-976.
5. Parviainen I, Uusaro A, Kalviainen R, et al. High-dose thiopental in the treatment of refractory status epilepticus in an intensive care unit. *Neurology* 2002; 59:1249-1251.