

ESTADO CONVULSIVO

*Dr. Víctor R. Navarro Machado **

*Dra. Arelys Falcón Hernández ***

*Dr. Jorge L. Capote Padrón ****

*Dr. Alexander García Blay *****

Introducción

El Estado Convulsivo (*EC*) o 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. Está entre las 18 primeras causas y es la segunda entidad neurológica en frecuencia de los pacientes que ingresan en las Áreas Intensivas Municipales.

En el niño, las convulsiones son también un gran problema de salud por:

- Su elevada frecuencia: Es el fenómeno neurológico más frecuente en la infancia, con incidencia del 4 al 10 % de la población, lo cual se debe a algunas condiciones anatómicas y fisiológicas como la inmadurez del sistema nervioso, labilidad neurovegetativa y metabólica y a los factores etiológicos frecuentes a estas edades
- Provocar una estado alarmante para la familia, que siempre la interpretan como un grave peligro para la vida
- Su dificultad diagnóstica en especial en los lactantes y en algunas formas clínicas que no se acompañan de actividad motora

Concepto

El *EC* se define como la sucesión de 2 o más convulsiones sin recuperación de la conciencia entre ellas

* Especialista de II Grado en Medicina Interna y de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Dirección Provincial de Salud Cienfuegos, Cienfuegos

** Especialista de I Grado en Medicina Interna y de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Instructora. Hospital Clínico Quirúrgico Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima", Cienfuegos

*** Especialista de I Grado en Medicina General Integral y de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencia Pediátricas. Profesor Instructor. Hospital Pediátrico Universitario "Paquito González Cueto", Cienfuegos

**** Especialista de I Grado en Medicina Interna. Hospital-Policlínico "Alipio de León", Aguada de Pasajeros, Cienfuegos

Correspondencia a: Dr. Víctor René Navarro Machado. Calle 65, No. 601, e/ 6 y 8, Cienfuegos 55 100, Cuba. E-mail: victor@jagua.cfg.sld.cu

por un período mayor de 30 minutos o la presencia de actividad convulsiva ininterrumpida por más de 30 minutos.

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 (*SNC*)
 - Traumatismo craneoencefálico
 - Trastornos metabólicos (*hipoglicemia, 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*

En el niño, cada grupo de edades presenta diferencias en la etiología.

En el **recién nacido**, las causas más frecuentes se relacionan a la hipoxia (*Encefalopatía hipóxica isquémica*), las infecciones del *SNC*, alteraciones metabólicas, lesiones encefálicas asociadas al parto, intoxicaciones y a la epilepsia.

En el **lactante**, las principales etiologías son las infecciones del *SNC*, la fiebre, la anoxia e hipoxia, trastornos metabólicos y toxicológicos, el trauma de cráneo y los tumores.

En el **párvulo y escolar**, las infecciones y tumores del *SNC*, el trauma craneoencefálico, las intoxicaciones y la epilepsia.

Fisiopatología

La crisis convulsiva se caracteriza por una descarga paroxística, hipersincrónica, excesiva e incontrolada de un grupo determinado de neuronas; la descarga se propaga a estructuras normales vecinas cuyo reclutamiento sincronizado produce las manifestaciones interictales. Las manifestaciones ictales y clínicas requieren su propagación a áreas más lejanas. El desencadenamiento y perpetuación está influido por varios mecanismos.

Mecanismos neurofisiológicos

- Un desequilibrio entre la actividad excitatoria e inhibitoria del grupo neuronal afecto (*el aumento*



de la actividad excitatoria celular depende de cambios en los canales voltaje dependientes de Na y Ca y activación de los receptores del NMDA, presencia de neuronas con actividad paroxística endógena, potenciación por neuromoduladores como Norepinefrina y Somatostatina y alteraciones del microambiente celular)

- Una anomalía estructural en los circuitos sinápticos neuronales que hace posible la existencia de circuitos sinápticos excitatorios recurrentes y que favorece la propagación de la actividad epileptogénica
- Una anomalía en la actividad paroxística intrínseca de ciertos grupos neuronales
- Una alteración en el microambiente celular que rodea al grupo neuronal epileptógeno

Mecanismos moleculares

En el SNC hay más de 69 sustancias que pueden ser neurotransmisores o neuromoduladores, unos excitadores como el Glutámico y Aspartico y otros inhibidores, como el GABA (*ácido gamma aminobutírico*), la Glicina y Taurina. Las aminas, péptidos y hormonas se comportan en el SNC como neuromoduladores y son en su mayoría inhibidores.

Los neurotransmisores en la epilepsia pueden presentarse como una anomalía primaria que la desencadena, predispone o propaga.

Diagnóstico

Clínico

Se basa en:

Antecedentes: La causa más frecuente es la descompensación de la epilepsia, pero en la tercera parte de los casos donde 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 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 no ocurriendo crisis.

En el niño, el cuadro clínico también tiene sus particularidades según la edad del mismo:

En el **recién nacido**, las crisis tienden a manifestarse de forma parcial, asimétrica y unilateral o en bayoneta, con localizaciones erráticas por la inmadurez cortical y de las conexiones córtico-talámicas e interhemisféricas.

En el **lactante**, las convulsiones son más simétricas y cursan con mayor afectación de la conciencia, pero hasta los 3 ó 4 años no se proyectan simétricas y generalizadas; el tipo tónico-clónico es poco frecuente y predominan las tónicas generalizadas o unilaterales.

A partir de los 5 a 6 años (**Párvulo y escolar**), las crisis adquieren el carácter simétrico y generalizado y son frecuentes las formas tónico-clónicas.

Complementarios

El electroencefalograma permite demostrar la crisis y su tipo, hacer el diagnóstico diferencial, conocer la respuesta a la terapéutica y puede ser útil en el seguimiento; normalmente no se encuentra dentro del equipamiento de estas unidades.

Clasificación clínico electroencefalográfica del estado convulsivo

1. Estado epiléptico **convulsivo:** Se caracteriza por manifestaciones motoras y se subdividen en:
 - Generalizado
 - Mioclónico
 - Clónico
 - Tónico
 - Tónico-clónico
 - Parcial
 - Simple (*Epilepsia parcial continua*)
 - Con generalización secundaria
2. Estado epiléptico **no convulsivo:** Predominan otras manifestaciones de la función neurológica y pueden ser también:
 - Generalizado
 - Ausencia
 - Atónico
 - Parcial
 - Parcial complejo (*Estado confusional prolongado*)

La persistencia de una crisis convulsiva produce manifestaciones sistémicas o cerebrales según su duración. Esto se puede apreciar en el próximo cuadro.

MANIFESTACIONES	PARÁMETRO	0-30 min.	MÁS 30 min.
Sistémicas	Tensión arterial	Aumenta	Normal o baja
	Ácido láctico	Aumenta	Normal
	Glicemia	Aumenta	Normal o baja
	pH sanguíneo	Baja	Normal
	Temperatura	Normal	Aumenta
Cerebrales	Dinámica respiratoria	Normal	Disfunción
	Flujo sanguíneo cerebral	Aumenta	Disminuye
	Utilización glucosa	Aumenta	Mantiene
	Utilización oxígeno	Aumenta	Mantiene
	Acido láctico	Aumenta	Mantiene
	Oxigenación cerebral	Disminuye	Disminuye
	Glucosa	Disminuye	Disminuye

Otros estudios como la punción lumbar, radiografía de cráneo, la tomografía axial computadorizada y la resonancia magnética nuclear son útiles principalmente para determinar la etiología y se harán en dependencia de su disponibilidad en la unidad.

Principales complicaciones

La mortalidad global es del 8 % en niños y del 30 % en adultos, calculándose que la mortalidad asociada al evento oscila entre el 3 y 10 %. Por otro lado, deja secuelas en un 20-40 % de los casos.

Son las complicaciones más frecuentes:

- Insuficiencia respiratoria aguda
- Hipertermia
- Broncoaspiración
- Insuficiencia renal y hepática agudas
- Arritmias cardiacas
- Hipertensión endocraneana
- Rabdomiolisis
- Inherentes a la medicación (*las benzodiazepinas y barbitúricos deprimen el SNC y los últimos se asocian a hipotensión al igual que la fenitoina*)

Tratamiento

Objetivos

- Controlar las convulsiones
- Tratar la lesión causal de ser posible y las complicaciones
- Evitar la hipoxemia y la hipercapnea
- Mantener una hemodinamia estable
- Mantener un adecuado equilibrio hidroelectrolítico y ácido básico

Medidas generales

- Evaluación del ABCD primario y reconocimiento de la crisis o el estado convulsivo
- Ingreso en el Área Intensiva Municipal

- Protección de las lesiones mecánicas, colocar en plano blando pero firme, aflojar ropas apretadas
- Permeabilizar las vías aéreas, oxigenoterapia y oximetría de pulso
- Canalizar vena periférica y controlar hemodinamia
- Obtención de sangre para parámetros de laboratorio (*Glicemia, hemograma, creatinina*), dosificación de

drogas antiepilépticas, búsqueda de tóxicos

- Dextrosa hipertónica 20-30 % si sospecha hipoglicemia (*Diabetes o alcohólicos*), aunque idealmente debe tenerse el resultado por una determinación rápida. La dosis pediátrica es de 2-3 mL/kg dosis
- Tiamina 100 mg i.v. si etilismo o sospecha de hipovitaminosis
- Monitorización electrocardiográfica y electroencefalográfica si fuese posible
- Eliminar factores precipitantes
- Tratamiento de la etiología

Medidas específicas

Anticonvulsivantes

PRIMERA LÍNEA (Primeros 30 minutos)

Diazepam (Amp. 10 mg/2 mL)

Adulto: 10 mg i.v. en 5 minutos (2 mg/min.), se puede repetir cada 5 minutos sin sobrepasar 30 mg.

Niño: 0,3-0,5 mg/kg/dosis i.v., se inicia con 0,3 y se incrementa cada 10 minutos sin pasar de 15 mg como dosis máxima. Puede utilizarse también por vía rectal, sublingual y retrolabial.

Fenitoina (Bb. 250 mg)

Adulto: 1 000 mg a perfundir en 30/min. i.v. a < 50 mg/min. (Bolo 15-20 mg/kg).

Niño: 10-15-20 mg/kg/dosis i.v. a < 50 mg/min., como mantenimiento de 5 a 10 mg/kg/día dividido en dosis cada 8-12 horas.

Estos medicamentos deben asociarse dado el corto período de acción del primero y al inicio en 10-30 min. del segundo. No se recomienda el uso de Diazepam si ya ha pasado la crisis.

Otras alternativas

Lorazepam

Adulto: 0,05-0,2 mg/kg a perfundir a 2 mg min. Se recomienda de elección o como alternativa del Diazepam por sus menores efectos colaterales y su mayor vida media.



Niño: 0,05-0,1-0,2 mg/kg/dosis, puede utilizarse por vía endovenosa y rectal y repetirse hasta 3 dosis cada 10-15 minutos.

Clonazepam

Adulto: 1 mg i.v. en 2 min., se puede repetir cada 5 min hasta 4 mg.

Midazolam

Adulto: Bolo 0,1-0,3 mg/kg en 2 min. Mantenimiento 0,05-0,6 mg/kg/hora durante 12 horas.

Niño: 0,5-1,0 mg/kg dosis que puede repetirse a los 10-15 minutos.

SEGUNDA LÍNEA (Persistencia de más de 30 min y menos de 1 hora)**Fenobarbital sódico (Ámp. 200 mg)**

Adulto: Dosis inicial 10 mg/kg (600-800 mg) a 100 mg/min., mantenimiento 1-4 mg/kg, i.v. cada 12 horas.

Niño: 20 mg/kg/dosis sin pasar de 1 gramo. Es la droga de elección en el recién nacido.

Otras alternativas (consideradas en adultos)

Lidocaina 2 % bolo único de 100 mg i.v.

Clometiazol 8 mg/min. a microgoteo, dosis que puede aumentarse.

Valproato de sodio 15 mg/kg a perfundir en 3-5 min. (mantener 1 mg/kg hora).

Paraldehido enema de 10-20 mL de solución al 50 % diluidos en suero fisiológico.

TERCERA LÍNEA (Actividad convulsiva de más de 1 hora con terapéutica convencional considere un EC Refractario)**Thiopental sódico (Bb. 1 g)**

Adulto: Bolo 100-250 mg y mantener de 25-50 mcg/kg/min. hasta lograr coma barbitúrico y desaparición de las convulsiones en el EEG.

Niño: Dosis inicial de 3 a 5 mg/kg/dosis y mantener a 25 - 50 mcg/kg/min.

Para ambos, es necesario mantener el coma barbitúrico por el menor tiempo posible por lo que a las 24 horas debe comenzarse a reducir paulatinamente la dosis.

Pentotal sódico

Adulto: 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 (Consideradas en adultos)

Propofol 2 mg/kg en bolo, seguida de una perfusión de 5 - 10 mg/kg/hora.

Etomidato bolo 0,3 mg/kg, seguido de una perfusión de 20 mg/kg/min.

Otras medidas

- Buscar la etiología (*radiografía de cráneo, fondo de ojo*)
- Vigilancia hemodinámica (*los barbitúricos y la ventilación mecánica pueden producir hipotensión que debe evitarse*), mantener una PAM > 100 mmHg
- Adecuada ventilación y oxigenación
- Eliminar factores precipitantes
- Prevención y tratamiento del edema cerebral (*Manitol 0,25 g/kg dosis, tanto para el adulto como el niño*). También se recomienda el uso de esteroides por ser de etiología vasogénica
- Iniciar el tratamiento con anticonvulsivantes por vía oral (*Levine*) para evitar recurrencias cuando se retire la medicación parenteral

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 actividad epileptógena con el consiguiente daño cerebral.

El criterio de remisión hacia un hospital secundario estará en dependencia del estado clínico, posible etiología, necesidad de otros estudios complementarios y de las posibilidades asistenciales de la unidad asistencial. No se recomienda trasladar el paciente hacia un hospital con actividad convulsiva ininterrumpida.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Navarro VR, Falcón A. Convulsiones en el paciente grave. *Neurología* 1997; 25 (148): 2075-7.
- Vadillo FJ, Noya M. Concepto, clasificación y fisiopatología de los estados epilépticos. *Neurología* 1997; 12 (supp 6): 2-9.
- Martínez M. Características clínicas y diagnóstico de los estados epilépticos. *Neurología* 1997; 12 (supp 6): 25-30.
- Navarro VR, López O, Ramírez CA, Becquer C. Estado Convulsivo. Consideraciones acerca de su clasificación y terapéutica. *Rev Finlay* 1992; 6(3-4): 185-91.
- Padrón LL, Rovira R, Palomar M. Tratamiento de los estados epilépticos. *Neurología* 1997; 12 (supp 6): 54-61.
- Salas J, Suárez R, Mateos V. Status Epilépticos. *Neurología* 1996; 11(supp 4): 108-21.
- Armijo JA, Adin J. Bases farmacocinéticas para la asociación de antiepilépticos. *Neurología* 1997; 25 (supp 4): 382-95.
- Arroyo S. Mecanismos Neurofisiológicos de la epileptogénesis. En: López A, Martí JF, editores. *Avances en neurociencias: las Epilepsias*. San Sebastián: Marion Merrell Dow S.A; 1994.p. 9-20.
- Armijo JA. Mecanismos moleculares de la epileptogénesis. En: López A, Martí JF, editores. *Avances en neurociencias: las Epilepsias*. San Sebastián: Marion Merrell Dow S.A; 1994.p. 21-35.
- Sosa A. Urgencias Neuropsiquiátricas. En su: *Urgencias Médicas. Guía de Primera Atención*. Ciudad de la Habana: ECIMED; 2004.p. 116-8.

- Domínguez MA, Gutiérrez J. Estado de mal epiléptico. En: Caballero A. Terapia Intensiva. 2ed. Ciudad de La Habana: ECIMED; 2003.p. 3687-3722.
- Gutiérrez A, Taboada M. Status Epiléptico. En: Lovesio C. Medicina Intensiva. 5 ed. Buenos Aires: El Ateneo 2000.p. 899-906.
- Roca R, Smith VV, Paz E, Lozada J, Serret B, Llanio N, et al. Epilepsia. En su: Temas de Medicina Interna. t. 2. 4 ed. La Habana: ECIMED; 2002.p. 487-500.
- 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: Editorial Política; 2002.p. 445-6.
- Bleck TP. Convulsiones en el enfermo crítico. En: Shoemaker WC. Medicina Crítica. Madrid: Interamericana 2001.p. 1546-54.
- Palencia RP. Convulsiones en edad pediátrica. Epilepsia. En: Cruz M. Tratado de Pediatría. 8ed. Madrid: Ergon SA; 2001.p.1684-1700.
- Mar F, Meilan A. Status convulsivo en el niño. En: Ruza Tarrío F. Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos. 2ed. Madrid: Norma; 1994.p. 589-94.

*[...] cuando la grandeza no se puede emplear
en los oficios de caridad y creación que la nutren,
devora a quien la posee.*