

Convulsiones

DEFINICIONES:

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

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

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

Clasificación de epilepsias y síndromes convulsivos

Según su forma de presentación, las crisis pueden ser:

Generalizadas: cuando se inician en ambos hemisferios. Pueden ser convulsivas ó no.

Parciales: son aquellas crisis en las que se puede discernir un inicio focal. Pueden ser simples (sin pérdida de conocimiento) ó complejas (con pérdida de conocimiento).

Secundariamente generalizadas: son crisis parciales que evolucionan a generalizadas, más frecuentemente tónico-clónicas.

Clasificación internacional de las convulsiones

1) convulsiones generalizadas (simétricas en ambos lados y sin inicio focal)

A-tónicas, clónicas o tónico-clónicas (gran mal)

B-de ausencia (petit mal)

simples sólo pérdida de conocimiento

complejas con movimientos clónicos, tónicos ó automáticos breves

C-Síndrome de Lennox – Gastaut

D-Epilepsia mioclónica juvenil

E-Espasmos infantiles (síndrome de West)

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

2) convulsiones parciales o focales.

A- simples sin pérdida del conocimiento

motoras: tónicas, clónicas, tónico-clónicas, jacksonianas, epilepsia benigna de la infancia, epilepsia parcial continua

ataques somatosensoriales ó sensoriales especiales (visuales, olfatorios, auditivos, gustatorios, vertiginosos)

vegetativas

psíquicas

B- complejas (con trastorno del conocimiento)

se inician como convulsiones parciales simples y progresan hasta el trastorno del conocimiento

con trastorno del conocimiento desde el principio

3) síndromes epilépticos especiales

A-mioclono y convulsiones mioclónicas

B-epilepsia refleja

C-afasia adquirida con trastorno convulsivo

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

E-convulsiones histéricas (pseudocrisis)

Causas de síndromes convulsivos

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

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

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

Causas más frecuentes de crisis convulsivas en relación con la edad de presentación (en orden de importancia)

Patrones convulsivos más frecuentes

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

Primera semana de vida	Segunda semana de vida	Tercera semana a 3 meses	4 meses a 2 años	3 a 10 años
-anoxia perinatal -traumatismo perinatal -infección del SNC -malformaciones cerebrales -hipocalcemia -hipoglucemia -otras alteraciones metabólicas	-infecciones del SNC -hipocalcemia -kernicterus -malformaciones cerebrales	-infección del SNC -colección subdural -malformación cerebral	convulsiones febriles -infección del SNC -epilepsia secular a daño cerebral previo -alteraciones vasculares (trombosis venosas o arteriales) -errores congénitos del metabolismo -síndromes neurocutáneos (Sturge-Weber-Dimitri, Bourneville, etc)	-epilepsia benigna de la infancia -epilepsia generalizada primaria -epilepsia secular a daño previo del SNC -traumatismo de cráneo -errores congénitos del metabolismo -síndromes neurocutáneos -infección del SNC -intoxicaciones agudas
11 a 20 años	21 a 40 años	41 a 60 años	Mayores de 60 años	
-epilepsia generalizada primaria -traumatismo encefalocraneano -epilepsia secular a daño previo -infección del SNC -malformaciones vasculares	-traumatismo encefalocraneano -tumor intracraneal -etilismo crónico -epilepsia secular a daño previo -malformación vascular	-tumor intracraneal -traumatismo encefalocraneano -etilismo crónico -enfermedad cerebral vascular	-enfermedad cerebrovascular -tumor encefálico primario -metástasis cerebrales	

Clínica – descripción de las crisis más frecuentes

Convulsión tónico-clónico generalizada – Gran mal

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

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

Fase tónica: Los signos motores iniciales son flexión breve del tronco, apertura de la boca, los párpados y desviación de los ojos hacia arriba. Los brazos se elevan y se colocan

en abducción, los codos en semiflexión y las manos en pronación. A esto sigue una fase de extensión más prolongada, que abarca primero al dorso, cuello, luego brazos y piernas. Puede ocurrir un grito penetrante al sacudirse toda la musculatura en espasmo y emitirse el aire forzosamente a través de las cuerdas vocales cerradas. Como los músculos respiratorios quedan en espasmo tónico, se interrumpe la ventilación por unos cuantos segundos y la piel y mucosas se tornan cianóticas. Las pupilas se dilatan y no reaccionan a la luz. La vejiga puede vaciarse en ésta etapa ó durante la fase postictal. Toda esta fase dura entre 10 y 20 segundos.

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

30 segundos. El paciente se mantiene apnéico hasta que termina la fase clónica, momento que se caracteriza por una inspiración profunda.

Durante la fase terminal de la crisis convulsiva todos los movimientos han terminado y el paciente se encuentra quieto y relajado. Las pupilas iguales ó desiguales comienzan a responder a la luz. La respiración puede ser tranquila ó estertorosa. Este estado persiste durante 5 minutos, después de los cuales abre los ojos, empieza a mirar a sus alrededores y se manifiesta aturdido y confuso. Puede hablar y más tarde no recordar lo que dijo. Frecuentemente caerá en sueño profundo por agotamiento, que puede durar varias horas y despertar con cefalea pulsátil. Cuando se haya recuperado, no recordará ninguna parte de la crisis salvo el aura, pero sabrá que algo ha ocurrido.

Ausencia – petit mal

Son notables por su brevedad y escasez de actividad motora. Para el testigo parece un momento de abstracción de la mente. El ataque sobreviene sin advertencia, consiste en la interrupción de la conciencia que recibe el nombre de ausencia. El paciente clava la mirada fija y deja de hablar o de responder. Sólo el 10 % de los pacientes queda totalmente inmóvil durante el ataque; en los restantes se observa una descarga breve de movimientos clónicos finos de los párpados, los músculos faciales o de los dedos de las manos o

movimientos asincrónicos de ambos brazos a un ritmo de 3 por segundo. Como regla éstos pacientes no caen al piso, pueden incluso continuar con movimientos tan complejos como caminar o andar en bicicleta. Después de 2 a 10 segundos restablece el contacto completo y readopta su actividad previa a la crisis.

Crisis Jacksoniana o motora focal

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

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

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

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

Tratamiento de los estados convulsivos

Drogas anticonvulsivantes – mecanismo de acción	
Fármaco	Mecanismo de acción
Acido valproico	Prolonga el período inactivo de los canales de sodio Inhibición del receptor GABA Bloquea los canales T de calcio
Benzodiazepinas	Prolonga el período inactivo de los canales de sodio Aumenta el tono GABAérgico (unión reversible)
Fenobarbital	Idem que BZD pero con unión irreversible a los receptores GABA
Carbamacepina	Prolonga el período inactivo de los canales de sodio
Fenitoína	Prolonga el período inactivo de los canales de sodio
Vigabatrina	Inhibición de GABA t específica e irreversible
Etosuximida	Bloquea los canales T de calcio
Lamotrigina	Disminuye la liberación de neurotransmisores excitatorios
Felbamato / Gabapentina	Mecanismo de acción aún no conocido
Tanto la carbamacepina como la fenitoína son estabilizantes de membrana.	

Elección de la droga según el tipo de crisis		
Tipo de crisis	Primera elección	Segunda elección
Crisis parciales	Carbamacepina fenitoína	Acido valproico Fenobarbital Primidona Benzodiazepinas
Crisis tónico-clónicas generalizadas	Fenobarbital Fenitoína carbamacepina	Acido valproico Primidona
Ausencias	Acido valproico etosuxinida	Benzodiazepinas
Crisis mioclónicas	Acido valproico benzodiazepinas	Etosuxinida
* las benzodiazepinas incluyen: clobazam, nitrazepam, clonazepam		

Fármacos empleados con frecuencia

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

Criterios de internación de un paciente con convulsiones

- 1-status epiléptico
- 2-crisis reiteradas
- 3-existencia de foco neurológico tras crisis generalizada
- 4-crisis secundaria a otros procesos (infecciones, alteraciones hidroelectrolíticas, lesiones ocupantes de espacio)

ESTADO EPILEPTICO

Definición : Convulsiones continuas por lo menos durante 5 minutos o dos o más crisis entre las cuales exista una recuperación incompleta de la conciencia.

Causas :

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

Manifestaciones neurológicas del mal epiléptico

- 1)Inicio del cuadro: usualmente comienza con convulsiones

tónico-clónicas, tónicas ó clónicas clínicamente obvias que afectan las extremidades.

2)las manifestaciones pueden ser sutiles, algunos presentan sólo movimientos de pequeña amplitud en el rostro, manos, pies o nistagmus

3)Clínicamente inaparente: ciertos pacientes no presentan actividad motora evidente y la detección de las convulsiones ininterrumpidas requiere del registro electroencefalográfico

4)Estado epiléptico mioclónico: consiste en breves movimientos restringidos a una ó más partes del cuerpo, puede no haber pérdida de conocimiento. Se ve después de anoxia prolongada.

Manifestaciones sistémicas del mal epiléptico

Alteraciones respiratorias: debido a la contracción tónica de los músculos la ventilación puede verse comprometida; durante la fase clónica es poco el aire que puede ser intercam-

biado, el paciente presenta cianosis por desaturación de la Hb y aumento de la presión intratorácica que disminuye el retorno venoso.

Cardiovascular: taquicardia, a veces bradicardia por descarga vagal

Hiperpotasemia: por rabdomiolisis (puede generar arritmias e insuficiencia renal)

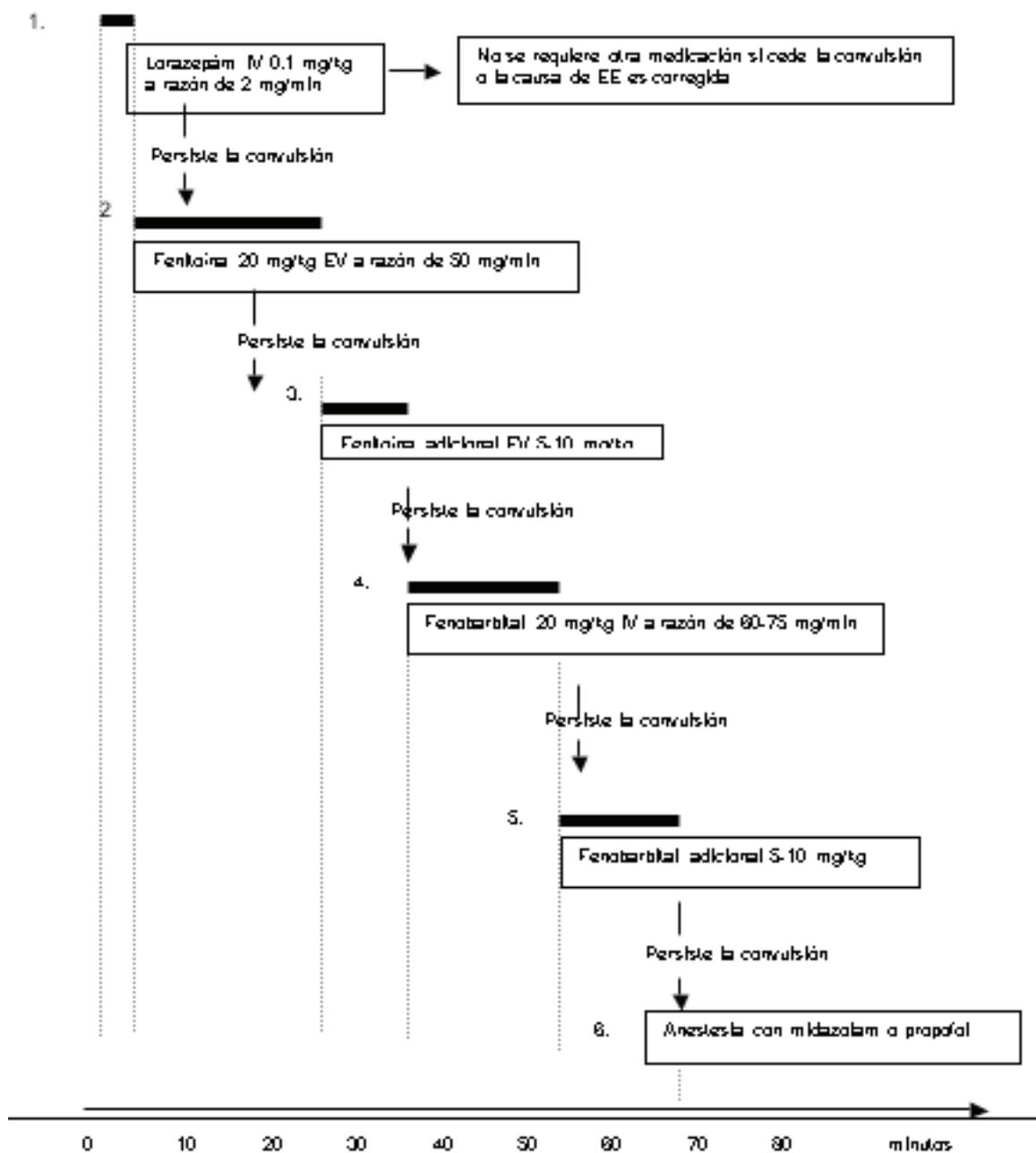
Trastornos metabólicos: incluyen acidosis respiratoria (apnea) y metabólica (acidosis láctica), hiperazoemia, hiperpotasemia, hipoglucemia, hiponatremia.

Activación del sistema simpático y parasimpático: Genera hiperpirexia e hipersecreción salival y traqueobronquial.

Anomalías endocrinológicas : incluyen hiperprolactinemia, aumento del glucagon, STH y ACTH

Pleocitosis en el LCR

Alteraciones fisiológicas del estado epiléptico		
Parámetro	15-30 minutos	Luego de 30 minutos
Pulso	Rápido	Rápido y débil
Tensión arterial	Normal ó en descenso	Normal ó baja Oxígeno arterial
Oxígeno arterial	Descendido	Descendido
CO2 arterial	Elevado	Muy elevado
Bicarbonato	Descendido	Muy descendido
Glucosa	Normal	Descendida
Potasio	Aumentado	Aumentado
PH	7-7.2	6.7 – 7.1
Ácido láctico plasmático	Aumentado	Aumentado
Temperatura	Normal ó leve aumento	Aumentada, hipertermia



Este cuadro esquematiza la medicación anticonvulsivante de práctica usual frente a un cuadro de estado de mal epiléptico. Las líneas gruesas dan una idea del tiempo que lleva la infusión de las mismas. Cabe destacar que si la presencia de convulsiones genera una grave alteración sistémica (por ejemplo: hipertermia extrema) o no ceden por más de 60 minutos, se procede a anestesiarse al paciente, con el apoyo ventilatorio que fuera necesario.

Resumen

¿Qué hacer ante un paciente con convulsiones en la sala de INTERNACIÓN?

1) Medidas Generales

MANEJO DE LA VIA AEREA (máscara de O₂ al 50 %, intubación endotraqueal si lo requiere)

CONTROL DE SIGNOS VITALES, MONITOREO ECG, OXÍMETRO DE PULSO

COLOCACION DE VIA PERIFERICA Y TOMA DE MUESTRA DE SANGRE PARA: hemograma, glucemia, ionograma, EAB, dosaje de drogas

INFUSION DE SOLUCION FISIOLÓGICA + 50 ml DEXTROSA AL 50 % + 100 mg DE TIAMINA

2) Comenzar tratamiento solo si se realiza diagnos-

tico de status epileptico (actividad comicial por mas de 5 minutos o 2 crisis sin recuperacion intercritica)

DIAZEPAM 0.2 mg/kg A RAZON DE 50 mg/min IV (PUEDE REPETIRSE A LOS 5 MINUTOS)

FENITOINA: DOSIS DE CARGA 20 mg/kg (15 mg/kg en mayores de 60 años) IV A RAZON DE 50 mg/min

DOSIS DE MANTENIMIENTO 100 mg CADA 6- 8 HS

CORREGIR LOS FACTORES PREDISONENTES

3) Considerar situación del paciente

EPILEPSIA PREVIA?

FACTORES PREDISONENTES AGUDOS O CRÓNICOS?

SEROLOGIA POSITIVA PARA HIV?

4) Diagnóstico

LABORATORIO: descartar hiponatremia grave, hipocalcemia, insuficiencia respiratoria grave, estado hiperosmolar, insuficiencia hepática ó renal, hipotiroidismo, intoxicaciones, niveles subterapéuticos de drogas anticomiciales, etc

TAC - Indicaciones :

estado de mal epiléptico

sospecha de proceso neuroquirúrgico

síndrome de hipertensión endocraneana

sospecha clínica de meningoencefalitis

signos de foco neurológico

PUNCIÓN LUMBAR: es frecuente encontrar pleocitosis, aún sin infección

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

¿ Cómo preparar la medicación ?

Difenilhidantoína- Epamín :Fenitoína (DFH – difenilhidantoína)

Dosis de carga (20 mg/kg)

1 ampolla de 2 ml contenga 100 mg de la droga, entonces:
peso x 2 / 10

Para un paciente que pesa	Se requieren
50 kg	1 1/2 ampollas
60 - 70 kg	2 ampollas
80 kg	2 1/2 ampollas

La difenilhidantoína se prepara en 250 ml de solución fisiológica (no usar dextrosa porque precipita), pasar en 20 minutos endovenoso.

Diazepam – Valium : 1 ampolla de 2 ml contenga 2 mg de droga, entonces para una dosis recomendada de 0.2 mg/kg, administrar en bolo IV:

Fenobarbital – Luminal

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

Si usamos las ampollas de 100 mg usar la misma fórmula que para la fenitoína.

Si usamos las ampollas de 200 mg entonces debemos usar la mitad de ampollas que la que resulta de la fórmula anterior.

Bibliografía

- Adams. Principios de Neurología. Sexta edición. 1999
- Harrison. Principios de Medicina Interna. 13ª edición. 1994
- SATI. Terapia Intensiva. Tercera edición. 2000
- Jimenez Murillo. Medicina de Urgencias. 2da. edición. 1999
- Sicca Muchnik. Texto de neurología Clínica. 1994
- Kandell. Principles of Neural Science. 3rd edition. 1991
- Bare – Bernabo – Califano. Emergencias médicas y Quirúrgicas. 3ra.edición. 1994
- Goodman & Gilman. Pharmacological Basis of Therapeutics – Novena edición. 1996
- Florez . Farmacología Humana. Tercera edición. 1997