

Médicos/as Urgencias Hospitalarias

TEMA

34

Crisis convulsivas y estatus epiléptico

I. Crisis epilépticas

1. Conceptos

Crisis epilépticas (CE): Aparición de signos y síntomas transitorios debidos a una descarga anormal, sincronizada y excesiva de neuronas corticales. Su duración es aproximadamente de 1-2 minutos y pueden seguirse de un periodo variable de depresión cerebral, denominado periodo postcrítico, que puede ser focal (debilidad en las extremidades o “parálisis de Todd”, afasia, alteraciones sensitivas) o difuso (somnolencia, agitación).

Epilepsia: Alteración cerebral caracterizada por la predisposición permanente para generar crisis y por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales derivadas de esta condición. En ciertos casos su diagnóstico es posible tras una crisis no provocada aislada. Por lo tanto, se puede considerar a un paciente como epiléptico si ha sufrido un único episodio comicial y, además, presenta una alteración cerebral mantenida capaz de inducir nuevas crisis.

La epilepsia afecta en torno al 1-3% de la población de forma bimodal, con dos picos, uno en la infancia y otro en la senectud, estimándose que el 10% de la población general puede presentar una crisis a lo largo de su vida.

2. Clasificación de las crisis comiciales

2.1. Crisis generalizadas

La crisis se origina en algún punto de la red neuronal y rápidamente se propaga al resto de la corteza, englobando ambos hemisferios cerebrales.

Actualmente se admite que este tipo de crisis pueden ser asimétricas y que una crisis generalizada no necesariamente debe incluir la totalidad de la corteza cerebral.

Dentro de este tipo de crisis se distinguen:

– **Crisis tónico-clónicas.** Se suceden diferentes fases:

- **Fase pretónico-clónica:** en ella es frecuente la aparición de mioclonías, simétricas o asimétricas, en los segundos previos y sobre todo en las formas idiopáticas.

Pueden aparecer signos de afectación predominante unilateral, como la desviación oculocefálica.

- **Fase tónico-clónica:** comienza con un espasmo flexor tónico y posteriormente tiene lugar una fase de extensión tónica con cierre brusco de la boca, espiración forzada por contracción tónica de musculatura abdominal (grito epiléptico), acompañada de apnea, cianosis y signos autonómicos.

Después, se observa una fase vibratoria o de transición de la fase tónica a la clónica y, finalmente, la fase clónica, consistente en contracciones clónicas flexoras, simétricas y sincronas, masivas y repetidas que se hacen gradualmente más prolongadas con disminución progresiva de la fuerza, amplitud y frecuencia de las contracciones.

- **Fase postictal o periodo postcrítico:** 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.

– **Crisis de ausencia:** Se caracterizan por un mínimo componente motor.

- **Típicas:** Consisten en una pérdida de la consciencia de segundos de duración, y se pueden acompañar de automatismos simples (parpadeo, muecas faciales), con inicio y fin bruscos, sin periodo postcrítico y con un EEG característico (descargas generalizadas de punta-onda a 3 Hz). Son típicas de la infancia y la adolescencia.
- **Atípicas:** Su principal diferencia con respecto a las típicas es que el trastorno de la consciencia suele ser menor y presentan un inicio y un fin menos repentinos.
- **Ausencia con características especiales:** Crisis de ausencia mioclónicas y ausencia con mioclonías palpebrales.

– **Crisis mioclónicas:**

Consisten en sacudidas musculares súbitas, breves e irregulares que pueden ser focales, axiales o generalizadas.

Son más comunes en la infancia y la adolescencia.

Constituyen el único tipo de crisis generalizadas en las que el nivel de consciencia no está alterado.

– **Crisis clónicas:**

Movimientos clónicos de las cuatro extremidades, a menudo asimétricos e irregulares.

– **Crisis tónicas:**

Se produce por un aumento mantenido en la contracción muscular de segundos de duración (2-10), aunque ocasionalmente puede prolongarse unos minutos.

Si hay una afectación axial generalizada, puede dar lugar a una caída.

Es propia de epilepsias sintomáticas.

– **Crisis atónicas (astáticas):**

Pérdida brusca del tono muscular, que ocasiona caídas y el consiguiente riesgo de traumatismo. Son más frecuentes en niños.

2.2. Crisis focales (o parciales)

– **Simples**

Cursan sin alteración del nivel de consciencia. Los síntomas o signos se correlacionan con el área cortical donde se origina la descarga. La crisis parcial simple sin síntomas motores se denomina aura, y puede preceder a crisis parciales complejas o generalizadas.

- **Crisis frontales:** típicamente son crisis motoras caracterizadas por fenómenos como desviación oculocefálica acompañada de postura tónica asimétrica, postura de esgrimista, movimientos de masticación, salivación y afasia si se afecta el hemisferio dominante.
- **Crisis temporales:** suelen ser sensitivas o psíquicas complejas como auras autonómicas, psíquicas, visuales, auditivas o vertiginosas acompañadas o no de automatismos orales o manipulativos.
- **Crisis parieto-occipitales** (corteza posterior): la sintomatología es variada, habitualmente somatosensoriales: luces, destellos, colores simples, amaurosis o alucinaciones visuales complejas (metamorfopsias).

– **Complejas:**

Producen alteración del nivel de consciencia (desconexión del medio). Pueden presentarse como alteración aislada del nivel de consciencia o comenzar desde una crisis parcial simple. Suele existir confusión poscrítica, de duración variable. Son frecuentes los automatismos (actos estereotipados simples o complejos, como chupeteo, toqueteo de la ropa o frotamiento de las manos).

– **Secundariamente generalizadas:**

Crisis generalizadas que evolucionan tras una crisis parcial simple o compleja.

3. Etiología

Se deben diferenciar factores etiológicos, como causa directamente responsable de las crisis, y factores precipitantes, que son los que facilitan la aparición de crisis en una persona predispuesta (privación de sueño, estrés, fiebre, procesos sistémicos, tóxicos, menstruación). Según el mecanismo que desencadena las crisis, se distinguen tres tipos de epilepsias:

3.1. Idiopáticas/genéticas

Aquellas en las que no se encuentra una causa subyacente, salvo una presumible predisposición genética. La exploración y las pruebas de neuroimagen son normales, con patrones EEG característicos. Su aparición y curso clínico dependen de la edad y, en general, tienen buen pronóstico.

3.2. Sintomáticas

Son aquellas que se presentan como consecuencia de una agresión cerebral. Dentro de ellas se distinguen dos tipos: las crisis sintomáticas agudas (CSA) y las crisis sintomáticas remotas (CSR).

Las **CSA**, también denominadas provocadas, son aquellas que acontecen como consecuencia directa o en estrecha relación temporal con un factor precipitante: metabólico, tóxico, estructural, infeccioso

o inflamatorio, que causa una afectación aguda cerebral. Las CSA son el síntoma de un trastorno cerebral agudo y no una manifestación de epilepsia.

En cambio, las **CSR** son las producidas por lesiones cerebrales estáticas o progresivas, preexistentes, y pueden presentarse de forma aislada o recurrir (epilepsia). La exploración y la neuroimagen suelen ser anormales, con un pronóstico peor que las anteriores.

La edad de aparición de las crisis orienta a las etiologías más probables:

- < 6 meses: Anoxia y traumatismo perinatal, malformaciones congénitas, trastornos metabólicos, meningoencefalitis.
- 6 meses-3 años: Crisis febriles, lesiones perinatales, infecciones, traumatismos, intoxicaciones y déficits metabólicos, enfermedades degenerativas.
- 3-18 años: TCE, trastornos genéticos (metabólicos, degenerativos, síndromes epilépticos primarios), infecciones del SNC, tumores cerebrales primarios, drogas ilícitas, idiopáticas.
- 19-40 años: TCE, abstinencia etílica, drogas ilícitas, tumores primarios del SNC, crisis agudas sintomáticas, malformaciones vasculares, infecciones del SNC.
- 41-60 años: Tumores primarios del SNC, etilismo crónico, TCE, enfermedades cerebrovasculares.
- ≥ 61 años: Enfermedad cerebrovascular, tumores cerebrales primarios, tumores metastásicos, enfermedades neurodegenerativas (Enf. de Alzheimer y similares), tóxicos.

3.3. Probablemente sintomáticas

Aquellas en las que se sospecha la existencia de un trastorno del SNC que no puede determinarse con los medios diagnósticos disponibles.

4. Diagnóstico

4.1. Anamnesis

El diagnóstico de una crisis es clínico, con una especificidad del 70-80%. La anamnesis debe ir dirigida a la descripción de los síntomas (antes, durante y después de la crisis) y a detectar la presencia de antecedentes y posibles factores desencadenantes.

- **Antes del episodio:** Se debe interrogar sobre síntomas que orienten hacia la presencia de aura epiléptica (fenómeno subjetivo y estereotipado de características sensoriales, psíquicas, autonómicas o epigástricas que precede a la crisis) y situación en que se inició el episodio (vigilia, sueño, cambios posturales).
- **Durante el episodio:** Interrogar sobre el inicio (comportamientos extraños, automatismos, movimientos focales) y su secuencia, así como otras manifestaciones: grito inicial, cianosis labial, trastornos motores, sensitivos, vegetativos o cognitivos.

La desconexión del medio, incluida la amnesia del episodio, va a favor de crisis epiléptica.

La presencia de relajación de esfínteres y mordedura lingual son hallazgos inespecíficos.

También se debe preguntar sobre la duración de los síntomas (que generalmente suele ser inferior a 2 minutos) y la velocidad de instauración.

- **Después del episodio:** Determinar si el paciente permaneció inconsciente después del evento, confuso, o con focalidad neurológica, definiendo un estado postcrítico que orienta hacia una crisis epiléptica.

Presencia de antecedentes de riesgo para crisis comiciales: Patología perinatal, infecciones, ictus, traumatismo cerebral, convulsiones febriles, historia familiar de epilepsia.

❖ **Factores desencadenantes.**

- Privación del sueño
- Estrés
- Privación/intoxicación etílica
- Menstruación
- Fiebre
- Fármacos (antidepresivos, antipsicóticos, hipoglucemiantes, antimicrobianos, antihistamínicos)
- Retirada de benzodiazepinas
- Cafeína a altas dosis
- Tóxicos (cocaína, anfetaminas)
- Falta de cumplimiento o cambios en la mediación anticomicial

En todo paciente epiléptico conocido en el que no se haya detectado un factor desencadenante evidente o si, a pesar del mismo, hay un cambio en el contexto clínico o tipo de crisis epiléptica, se procederá al diagnóstico como en un primer episodio de crisis para descartar patologías agudas potencialmente graves.

4.2. Exploración física

Exploración neurológica completa. En el periodo inmediato puede existir confusión postcrítica, meningismo y datos localizadores, como disfasia o paresia postictal de Todd, que se suele resolver en las primeras 48 horas.

Se pueden observar signos físicos que son el resultado de una crisis, como mordedura de la lengua, TCE, luxación de hombro, etc., así como otros datos que sugieran causas de crisis agudas sintomáticas, como fiebre o irritación meníngea.

4.3. Pruebas complementarias

4.3.1. Analítica

Hemograma y bioquímica general, incluyendo **tóxicos** para despistaje de crisis sintomática aguda.

En caso de pacientes epilépticos, determinar los niveles de fármacos para valorar el cumplimiento terapéutico. La determinación de niveles también es útil para el ajuste de dosis y descartar toxicidad. Hay que tener en cuenta que puede haber pacientes correctamente controlados con niveles fuera del rango teórico ideal. De forma ideal la extracción debe realizarse en valle, es decir, 8-12 horas tras la última dosis (primera hora de la mañana en ayunas).

En el periodo postcrítico inmediato puede aparecer leucocitosis, elevación de CPK y acidosis metabólica con lactato elevado.

4.3.2. Electrocardiograma

Contribuye al diagnóstico diferencial con síncope y alteraciones del ritmo cardiaco, que pueden contraindicar la administración de fármacos antiepilépticos (FAE) como fenitoína o carbamazepina.

4.3.3. Neuroimagen

Su propósito es descartar la presencia de lesiones estructurales, que suponen un mayor riesgo de recurrencia y apoyan la instauración de tratamiento con FAE.

Las indicaciones generales de realización e TC craneal urgente son las siguientes:

- Primera crisis
- Estatus epiléptico
- Sospecha de proceso neuroquirúrgico (hematoma subdural, epidural, HSA)
- Síntomas y signos de hipertensión intracraneal
- Tratamiento anticoagulante
- Pacientes con cáncer o inmunodeprimidos

En pacientes con diagnóstico previo de epilepsia sin sospecha de proceso agudo asociado, no es necesaria su realización, salvo que exista:

- Cambio en la semiología, duración o frecuencia de las crisis
- Traumatismo craneoencefálico de cierta intensidad durante la crisis
- Déficit focal nuevo o persistente
- Estado poscrítico prolongado.

La RMN no ha demostrado superioridad frente a la TC para detectar lesiones hemorrágicas sintomáticas. Se puede valorar su realización ante la sospecha de encefalitis, por la necesidad urgente de tratamiento.

4.3.4. Punción lumbar

No es una prueba de rutina. Se realizará si hay sospecha de infección del SNC, hemorragia subaracnoidea (con TC no diagnóstica) o en pacientes VIH e inmunodeprimidos con crisis de etiología desconocida (una vez descartada lesión estructural por neuroimagen). Tras una crisis prolongada, o en el seno de un estatus epiléptico, puede aparecer pleocitosis leve en el LCR.

4.4. EEG

Permite apoyar el diagnóstico, pero en ningún caso excluirlo ante un EEG normal.

Ayuda a determinar el tipo de crisis y el riesgo de recurrencia, y puede mostrar alteraciones sugerentes de lesiones focales subyacentes.

La sensibilidad es mayor cuanto más precozmente se realice después de la crisis, siendo de hasta el 70% si se hace dentro de las primeras 48 horas.

Indicaciones de EEG urgente:

- Estados confusionales/coma de origen desconocido
- Sospecha de estatus epiléptico no convulsivo.
- Sospecha de encefalitis herpética

5. Diagnóstico diferencial

Síncopes: Episodios de pérdida de consciencia acompañados de pérdida de tono muscular producidos por una hipoperfusión cerebral transitoria. Sin más frecuentes que las crisis epilépticas. En ocasiones se pueden acompañar de actividad motora, como mioclonías o incontinencia urinaria.

Crisis no epilépticas psicógenas: eventos clínicos paroxísticos que se asemejan a crisis comiciales, pero sin descargas anormales corticales (no producen cambios EEG). El diagnóstico es difícil, sobre todo si tenemos en cuenta que pueden coexistir en un paciente epiléptico.

Migraña con aura: sobre todo las migrañas basílicas que producen alteración del nivel de consciencia.

Ataque isquémico transitorio: al afectar solo a un hemisferio cerebral no se suelen acompañar de alteración en el nivel de consciencia salvo si se producen en territorio vertebrobasilar.

Movimientos anormales: distonías, tics, temblores

6. Tratamiento

6.1. Medidas generales

- Mantener **vía aérea permeable**.
- Asegurar el **entorno** del paciente.
- **No se debe forzar la apertura oral**.
- Durante la crisis el riesgo de aspiraciones es bajo, por lo que se recomienda **decúbito supino**, ya que facilita el abordaje de la vía respiratoria y disminuye complicaciones traumáticas.
- En caso de **vómitos** durante la crisis y en el periodo postictal se recomienda colocar al paciente en **decúbito lateral izquierdo**.
- Canalizar **vía venosa periférica** e iniciar medicación inmediata si procede.
- **Descartar causas** que requieran **tratamiento urgente** (hipoglucemia, hipoxia, hipertensión intracraneal, intoxicaciones, infección del SNC, eclampsia). Si no se dispone de glucemia capilar o hay hipoglucemia se administrará bolo intravenoso de 50 ml de glucosa al 50% (con 100 mg de tiamina en pacientes alcohólicos).
- Administrar **oxigenoterapia** mediante una cánula nasal o una máscara, asegurando saturación de oxígeno adecuado por encima del 95%.

La decisión de **intubación orotraqueal** (IOT) depende de la situación clínica y gasométrica del paciente. Se debe considerar en pacientes con compromiso inminente o potencial de la vía aérea, siendo incapaces de mantener oxigenación adecuada con mascarilla de alto flujo y/o alteración del nivel de consciencia (GCS < 8 puntos). Estaría indicado en pacientes con trabajo respiratorio excesivo (> 40 rpm) o deprimido (< 10 rpm), hipoxemia (pO₂ < 50) rebelde al tratamiento y/o acidosis respiratoria progresiva (pH < 7,2, pCO₂ > 60). En estos casos se recomienda valoración e ingreso en medicina intensiva.

6.2. Tratamiento farmacológico

❖ Indicaciones

Tras una primera crisis, el tratamiento farmacológico se ha de individualizar:

En el caso de crisis sintomáticas agudas, el tratamiento es el de la causa que las provoca, aunque puede ser necesario iniciar un FAE de forma transitoria si las crisis no se controlan fácilmente, hasta que la situación aguda se resuelva.

Si se trata de una primera crisis no provocada, en general, no es necesario tratamiento, excepto en los siguientes casos:

Indicación de tratamiento tras una primera crisis.

- Cuando una segunda crisis pueda suponer una afectación grave de la vida sociolaboral.
- Profesiones de riesgo (conductores).
- Si existe riesgo de recurrencia:
 - Crisis parcial o de inicio focal (aura o déficit proscritico).
 - Historia familiar de epilepsia
 - Exploración neurológica anormal.
 - Descargas epileptiformes en el EEG.
 - Crisis sintomática próxima o remota (evidencia de causa subyacente, TC patológico, lesión no tratable)
 - Debut como estatus epiléptico o crisis de larga duración.

7. Estatus Epiléptico (SE)

Es una emergencia vital que consiste en la prolongación de una crisis o en la repetición de crisis sin recuperar completamente el nivel de consciencia entre ellas, durante un tiempo suficientemente largo como para crear una condición epiléptica duradera.

Hasta hace poco se necesitaba persistencia de actividad ictal durante al menos 30 min. El consenso actual ha adelantado el inicio de SE a 5 min.

Esta nueva definición se basa en el hecho de que una crisis más allá de 5 min ya de por sí representa cinco veces la duración promedio de una crisis autolimitada y, además, se torna de difícil control, con mayor morbimortalidad asociada y riesgo de que derive en un SE refractario.

Teóricamente hay tantos tipos de SE como tipos de crisis epilépticas.

En la práctica se habla de SE **convulsivo o no convulsivo**:

- SE convulsivo. Habitualmente es tónico-clónico generalizado. Es una urgencia neurológica con alta morbimortalidad y precisa un tratamiento inmediato.
- SE no convulsivo. Se caracteriza por un cambio en el nivel de alerta del paciente, que puede variar desde la alteración de la conducta hasta el coma, sin signos clínicos motores evidentes (puede haber mínimos automatismos). Necesita un alto índice de sospecha y es fundamental un EEG urgente para su diagnóstico.

1. **Grundlagen der Organik**

1. **Strukturformeln**
2. **Benennung von organischen Verbindungen**
3. **Elektronenflusspfeile**: zeigen die Richtung der Elektronenverschiebung an. Wichtig bei Reaktionen, die von einer funktionellen Gruppe ausgehen.
4. **Formeln**: Molekülformel, Summenformel, Strukturformel.

2. **Alkanole**

2.1 **Alkanole**

Alkanole sind eine wichtige Gruppe von organischen Verbindungen. Sie sind in der Natur weit verbreitet und spielen eine zentrale Rolle in der Biochemie und der Industrie.

2.2 **Alkanolstruktur**

a. **Alkanolstruktur**

Alkanole besitzen eine Hydroxylgruppe (-OH), die an ein Kohlenstoffatom gebunden ist. Die Kohlenstoffatome sind durch Einfachbindungen miteinander vernetzt. Die Hydroxylgruppe verleiht den Molekülen ihre typischen Eigenschaften, wie z.B. Wasserlöslichkeit und die Fähigkeit, Wasserstoffbrückenbindungen auszubilden.

1. **Alkanole** (primäre Alkanole)
2. **Alkanole** (sekundäre Alkanole)
3. **Alkanole** (tertiäre Alkanole)

2.3 **Alkanolreaktionen**

Alkanole können an verschiedenen Stellen reagieren, z.B. an der Hydroxylgruppe oder an den Kohlenstoffatomen. Die Reaktivität hängt von der Struktur des Moleküls ab.

Alkanole können an der Hydroxylgruppe oxidieren, z.B. zu Aldehyden oder Ketonen, je nach Struktur des Alkohols.

a. **Alkanolstruktur**

Alkanole besitzen eine Hydroxylgruppe (-OH), die an ein Kohlenstoffatom gebunden ist. Die Kohlenstoffatome sind durch Einfachbindungen miteinander vernetzt. Die Hydroxylgruppe verleiht den Molekülen ihre typischen Eigenschaften, wie z.B. Wasserlöslichkeit und die Fähigkeit, Wasserstoffbrückenbindungen auszubilden.

Alkanole können an der Hydroxylgruppe oxidieren, z.B. zu Aldehyden oder Ketonen, je nach Struktur des Alkohols. Primäre Alkanole werden zu Aldehyden oxidiert, sekundäre zu Ketonen und tertiäre Alkanole werden nicht oxidiert. Die Oxidation von Alkanolen ist ein wichtiger Schritt in der Biochemie und der Industrie.

1. The first part of the document is a preface, which is written by the author and is intended to provide a general overview of the work and its objectives.

2. The second part of the document is the main body, which is divided into several chapters. Each chapter is devoted to a specific aspect of the research and contains a detailed analysis of the data.

3. The third part of the document is the conclusion, which summarizes the findings of the research and discusses their implications for the field of study.

4. The fourth part of the document is the bibliography, which lists all the sources of information used in the research.

5. **References**

5.1. The first reference is a book by Smith (1998), which discusses the theoretical framework of the research.

6. **Appendix**

6.1. The first appendix is a table of data, which provides a detailed overview of the results of the research.

7. **Index**

7.1. The first index is a list of key terms and concepts, which is intended to help the reader navigate the document.

8. **Notes**

8.1. The first note is a comment on a specific aspect of the research, which is intended to provide additional context and information.

1. **Introduction** - The purpose of this report is to provide a comprehensive overview of the current state of the market for [Product/Service].

- 1.1 **Market Overview** - The market for [Product/Service] is characterized by high growth and increasing competition.
- 1.2 **Key Players** - The major players in the market are [Company A], [Company B], and [Company C].
- 1.3 **Market Trends** - Key trends include [Trend 1], [Trend 2], and [Trend 3].

2. Market Analysis

2.1 **Market Size** - The market size is estimated to be [Value] in [Year], with a projected growth rate of [Percentage].

2.2 **Market Segments** - The market is divided into several segments, including [Segment 1], [Segment 2], and [Segment 3].

3. Competitive Landscape

3.1 **Company A** - [Company A] is a leading player in the market, offering [Product/Service] with a strong focus on [Key Feature].

3.2 **Company B** - [Company B] is another major player, known for its [Product/Service] and [Key Feature].