

“Año de la recuperación y consolidación de la economía peruana”

HOSPITAL ANTONIO LORENA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA
SERVICIO DE MEDICINA INTERNA



**GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO Y
TRATAMIENTO DEL SINDROME CONVULSIVO**

CUSCO

2025

“Año de la recuperación y consolidación de la economía peruana”

INDICE

A. METODOLOGIA.....	3
I. INTRODUCCION.....	3
II. ETAPAS Y PASOS PARA LA ELABORACION DE LA GPC	3
2.1 ETAPAS I: PREPARACION.....	3
2.2 ETAPA II: FORMULACION DE LA GPC.....	4
2.3 ETAPA III: BUSQUEDA Y EVALUACION DE LA GPC EXISTENTES.....	4
2.4 ETAPA IV: DESARROLLO DE UNA GPC.....	5
2.5 ETAPA V: REDACCION DE LA GPC.....	5
2.6 ETAPA VI: VALIDACION DE LA GPC.....	5
2.7 ANEXO 1: CRITERIOS PARA AUDITORIA	6
2.8 ANEXO 2: ACTUALIZACION DE LA GPC.....	6
I. FINALIDAD.....	7
II. OBJETIVOS.....	7
III. AMBITO DE APLICACIÓN.....	7
IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR.....	7
V. CONSIDERACIONES GENERALES.....	8
VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS.....	15
VII ANEXOS.....	26
VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	29

“Año de la recuperación y consolidación de la economía peruana”

A. METODOLOGÍA

I. INTRODUCCIÓN

El síndrome convulsiones se refiere a la presencia de episodios recurrentes de actividad eléctrica cerebral anormal que causan movimientos involuntarios o alteraciones en la conciencia y el comportamiento.

Se trata de la manifestación de un problema cerebral y aunque a menudo se asocia con la epilepsia, puede tener otras causas temporales o corregibles. Por lo que, se usa el diagnóstico clínico, pruebas de imagen cerebral y electroencefalografías (EEG) para identificar la causa y decidir el tratamiento.

- Las convulsiones asociadas principalmente a la epilepsia, tienen un gran impacto en la salud pública, tienen un gran impacto en la salud pública, afectando a medio millón de personas y generando costos significativos por atención (1) médica y pérdida de productividad. Aproximadamente 50 millones de personas en todo el mundo tienen epilepsia, lo que la convierte en una de las enfermedades neurológicas más comunes a nivel mundial y cinco millones de ellos viven en la región de las Américas.(2)

El Síndrome convulsivo causa problemas de salud mental como depresión y aislamiento social, y aumenta el riesgo de complicaciones físicas, lesiones y muerte. A pesar de la existencia de tratamientos como fármacos y cirugía, la falta de acceso al diagnóstico y tratamiento adecuado, junto con el estigma social, limita la recuperación de muchos pacientes (3).

Un abordaje integral podría permitir un control de los síntomas y la disminución de su impacto negativo sobre la calidad de vida.

USUARIOS DE LA GPC:

- Prestadores de los servicios de salud
 - Administradores de los servicios de salud
 - Autoridades de los servicios de salud
 - Sociedades científicas
 - Instituciones académicas
- Usuarios en salud

II. ETAPAS Y PASOS PARA LA ELABORACIÓN DE LA GPC

2.1. ETAPA I: PREPARACIÓN

Paso 1: priorización y selección del tópico de la GPC:

La OMS, en su medición de la carga global por enfermedades en el mundo, señala que la epilepsia es la segunda enfermedad neurológica en años de vida potencialmente perdidos o vividos con discapacidad, y La calidad de vida está relacionada con la gravedad y frecuencia de crisis, así como con los efectos secundarios del tratamiento; (4) pero también con el soporte social; de hecho, a lo largo de la historia la epilepsia, ha sido objeto de importante rechazo social basado en un supuesto origen mágico, Sin embargo, según encuestas, en la actualidad hasta un 50 % de los pacientes la viven como estigma. por lo cual debemos realizar el tratamiento oportuno (5).

“Año de la recuperación y consolidación de la economía peruana”

2.2. ETAPA II: FORMULACIÓN DE LA GPC

Paso 2: Constitución del Grupo Elaborador de la GPC (GEG)

Líder: M.C. HAYDEE OMAIRA MEDINA DELGADILLO

Integrantes:

M.C. GIULIANA ROSA AVILA LLERENA

M.C. NORMA MELENDEZ SEQUEIROS

M.C. ALEXIA CHAVEZ PARUMA

M.C. VICTOR DEL CARPIO YAÑEZ

Paso 3: declaración de Conflicto de Intereses

Todos los miembros del GEG manifiestan no tener Conflictos de Intereses.

Paso 4: Formulación de las preguntas clínicas de la GPC

Reformulación de las preguntas clínicas siguiendo el formato PICO (Patient/
Intervention/Comparison/ Outcome): Paciente/ Intervención/
Comparación/Resultado

¿Qué guías de práctica clínica sobre el diagnóstico y manejo de síndrome convulsivo, existen basada en la evidencia que puedan adaptarse a nuestro medio?

2.3. ETAPA III: BÚSQUEDA Y EVALUACIÓN DE GPC EXISTENTES

Paso 5: Búsqueda sistemática de Guías de Práctica Clínica

1. Aproximadamente medio millón de personas viven con epilepsia en nuestro país [Internet]. [citado 17 de septiembre de 2025]. Disponible en: <https://www.gob.pe/institucion/minsa/noticias/898850-aproximadamente-medio-millon-de-personas-viven-con-epilepsia-en-nuestro-pais>
2. Epilepsia - OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud [Internet]. 2025 [citado 17 de septiembre de 2025]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/epilepsia>
3. Epilepsia: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. [citado 17 de septiembre de 2025]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000694.htm>
4. Sociedad Española de Neurología - NP epilepsia [Internet]. [citado 17 de septiembre de 2025]. Disponible en: <https://www.sen.es/saladeprensa/pdf/Link270.pdf>
5. Reséndiz-Aparicio JC, Pérez-García JC, Olivas-Peña E, García-Cuevas E, Roque-Villavicencio YL, Hernández-Hernández M, et al. Guía clínica. Definición y clasificación de la epilepsia. Revista mexicana de neurociencia [Internet]. abril de 2019 [citado 17 de septiembre de 2025];20(2):7–12. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1665-50442019000200007&lng=es&nrm=iso&tlng=es

Paso 6: Evaluación preliminar de las GPC identificadas

Valorando las búsquedas de información múltiples en bases de datos; observando que es replicable la búsqueda de evidencia primaria; con año de publicación reciente, con similitud de la población objetivo y la coincidencia con el tópico de estudio

“Año de la recuperación y consolidación de la economía peruana”

Paso 7: Evaluación de la calidad de las GPC identificadas

Se utilizó el instrumento AGREE II, con 2 revisores y puntaje promedio aprobatorio o mayor de 60%.

Con puntuación de la calidad >60% en los siguientes dominios: alcance y objetivos, rigor metodológico y aplicabilidad, según el AGREE II.

Paso 8: Decisión de desarrollar una GPC de novo o desarrollar una GPC adaptada

Se establece que la GPC seleccionada cumple los requisitos para ser adaptada en cuanto a un adecuado rigor metodológico, independencia editorial, fecha, objetivos buscados y el tiempo de formulación, además del uso de la metodología GRADE por lo que se analizan las recomendaciones y se procede a la adaptación de la GPC y su redacción.

2.4. ETAPA IV: DESARROLLO DE UNA GPC

Opción B. Desarrollo de la GPC adaptada

Paso 9B: Evaluación del cuerpo de la evidencia

El GEG cuenta con GPC que cumplen los criterios de los pasos previos: coinciden con el tópico de interés, objetivo y alcance, teniendo una calidad adecuada.

Paso 10B: Evaluación de la aceptabilidad y aplicabilidad de las recomendaciones

- Se evaluó si las recomendaciones serían aceptadas por la población objetivo (aceptabilidad).
- Se evaluó si las recomendaciones podrían ser puestas en práctica, teniendo en consideración los recursos y barreras locales (aplicabilidad).

Paso 11B: Adopción de las recomendaciones

Se adoptaron todas las recomendaciones que cuentan con evidencia actualizada, que han sido evaluadas con metodología sistemática y transparente, y resultan aplicables y aceptables en el contexto local del HAL en el Cusco.

2.5. ETAPA V: REDACCIÓN DE LA GPC

Paso 12: Redacción del borrador de GPC

Se procedió a la redacción del documento GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE SINDROME CONVULSIVO

2.6. ETAPA VI: VALIDACIÓN DE LA GPC

Paso 13: Consulta con los grupos de interés

Se hizo consulta a otros grupos de interés, pertenecientes al Hospital Antonio Lorena del Cusco: Profesionales de salud (médicos, enfermeras) Gestores de servicios de Salud, Académicos e investigadores.

Paso 14: Revisión externa (revisión por pares)

No hubo revisión por pares externos

“Año de la recuperación y consolidación de la economía peruana”

2.7. ANEXO 1: CRITERIOS PARA AUDITORÍA

Los puntos clave de las Recomendaciones permiten tener estándares para realizar las Auditorías.

2.8. ANEXO 2: ACTUALIZACIÓN DE LA GPC

Se encarga a los miembros del GEG revisar bibliografía actualizada por meses y de acuerdo a lo encontrado y a su participación en Foros y/o Congresos Nacionales y/o Internacionales, evaluar la necesidad de actualizar la GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE SINDROME CONVULSIVO

INTEGRANTE/MES 2025	E	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D
M.C. HAYDEE OMAIRA MEDINA DELGADILLO	X						X			X		
M.C. GIULIANA ROSA AVILA LLERENA		X						X			X	
M.C. NORMA MELENDEZ SEQUEIROS			X			X						
M.C. ALEXIA CHAVEZ PARUMA				X					X			
M.C. VICTOR DEL CARPIO NUÑEZ					X							X

“Año de la recuperación y consolidación de la economía peruana”

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE SÍNDROME CONVULSIVO

I. FINALIDAD.

Elaborar las recomendaciones actuales que guíen las decisiones diagnósticas y terapéuticas más adecuadas al personal responsable de la atención de salud en el servicio de medicina interna.

Estandarizar la evaluación, diagnóstico y manejo terapéutico del síndrome convulsivo logrando así una atención oportuna, eficaz y eficiente adaptado a la realidad de nuestra institución y así se pueda ser capaz de modificar el curso agudo de la enfermedad y posibles complicaciones.

II. OBJETIVOS.

- Brindar recomendaciones basadas en base a la evidencia actual sobre el diagnóstico, tratamiento y posterior manejo del síndrome convulsivo y optimizar el uso y manejo de recursos destinados a las personas que presenten un síndrome convulsivo en el servicio de Medicina Interna del Hospital Antonio Lorena.
- Establecer un conjunto de recomendaciones para la toma de decisiones clínicas basadas en recomendaciones sustentadas en la mejor evidencia disponible.
- Disminuir la severidad en la afectación de la calidad de vida de los pacientes que padecen de Síndrome Convulsivo

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN.

La presente guía de práctica clínica fue elaborada adoptando las recomendaciones actuales de las guías, artículos de revisión, metaanálisis y libros texto sobre el manejo diagnóstico y terapéutico del síndrome convulsivo. Ámbito de aplicación a pacientes adultos con diagnóstico de síndrome convulsivo diagnosticados, evaluados y manejados en el servicio de medicina interna del Hospital Antonio Lorena.

Dirigida a los profesionales de la salud del servicio de medicina interna del HAL que participan en el manejo de pacientes con síndrome convulsivo.

IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE SÍNDROME CONVULSIVO

4.1. NOMBRE Y CODIGO CIE 10

R56.8 CONVULSIÓN

- Convulsión(es) idiopática(s)
- Convulsión epileptiforme, epileptoide
- Convulsión generalizada.

G40. TRASTORNOS EPISÓDICOS Y PAROXÍSTICOS

G40.9 CONVULSIÓN EPILÉPTICA

G40.3 CONVULSIÓN MIOCLÓNICA

“Año de la recuperación y consolidación de la economía peruana”

V. CONSIDERACIONES GENERALES.

5.1 DEFINICIÓN

Una convulsión es un cambio repentino en el comportamiento causado por hipersincronización eléctrica de las redes neuronales en la corteza cerebral:

CONVULSION SINTOMÁTICA AGUDA

Ataque que se produce en el momento de un insulto sistémico o en estrecha asociación temporal con un insulto cerebral documentado.

Tales agresiones incluyen alteraciones metabólicas, abstinencia de drogas o alcohol trastornos neurológicos agudos o traumatismo craneoencefálico agudo. (1)

La ventana de tiempo dentro del cual una convulsión puede considerarse sintomática aguda no se ha definido claramente y puede variar según el tipo de agresión: (1) (2)

- Dentro de una semana de accidente cerebrovascular, lesión cerebral traumática, encefalopatía anóxica o cirugía intracraneal
- En la primera identificación de un hematoma subdural.
- Dentro de las 24 horas posteriores a un trastorno metabólico severo
- Durante el tratamiento de Tuberculoma o Absceso cerebral o VIH
- En el periodo inmediato de suspensión en Sd. Abstinencia
- Durante el curso de trastornos metabólico (Glucosa < 36 o > 450 mg/dl con cetoacidosis, Na < 115 mg/dl, Ca < 5 mg/dl, Mg $< 0,8$ mg/dl, Cr > 10 mg)
- Durante la fase activa de una infección del sistema nervioso central o autoinmune.

CONVULSION NO PROVOCADAS

Se refiere a un ataque de etiología desconocida, así como uno que se produce en relación con una lesión preexistente cerebral o trastorno progresivo del sistema nervioso.

Las convulsiones no provocadas que se determina que se deben a una lesión o trastorno cerebral subyacente también se denominan convulsiones sintomáticas remotas.

- **Riesgo de recurrencia de las convulsiones (3)**
Las convulsiones no provocadas tienen un mayor riesgo de epilepsia en el futuro en comparación con las convulsiones sintomáticas agudas.

El riesgo de recurrencia es mayor en el primer año después de la convulsión y disminuye con el tiempo; 80 a 90% de los pacientes que tienen convulsiones recurrentes lo hacen dentro de los dos años.

EPILEPSIA

La epilepsia se define cuando existe cualquiera de las siguientes situaciones: (4)

- Al menos dos convulsiones no provocadas que ocurren con más de 24 horas de diferencia.
- Una convulsión no provocada y

“Año de la recuperación y consolidación de la economía peruana”

una probabilidad de nuevas convulsiones similar al riesgo de recurrencia general después de dos convulsiones no provocadas (p. Ej., ≥ 60 por ciento) que ocurren durante los próximos 10 años. Este puede ser el caso de lesiones estructurales remotas como apoplejía, infección del sistema nervioso central o ciertos tipos de lesión cerebral traumática.

- Diagnóstico de un síndrome de epilepsia.

TIPOS DE CONVULSIONES (4)

La mayoría de las convulsiones se pueden clasificar como focales o generalizadas según si el inicio de la actividad eléctrica involucra una región focal del cerebro o ambos lados del cerebro simultáneamente.

Las manifestaciones clínicas de las convulsiones varían según la ubicación de la convulsión en el cerebro y la cantidad de corteza involucrada. Las convulsiones focales se clasifican además según si la conciencia se altera o no durante el evento.

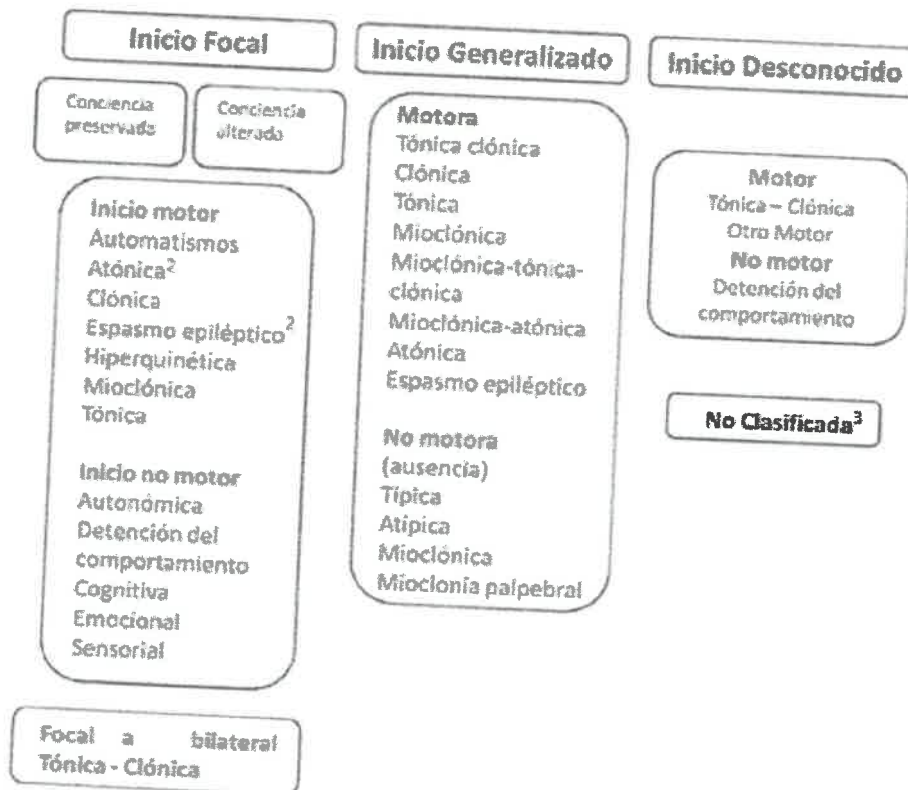


GRAFICO 1. Clasificación Operacional Extendida de los tipos de crisis, ILAE 2017. 2 el grado de alteración del nivel de conciencia usualmente no está especificado. 3 debido a información inadecuada o imposibilidad de ubicar en las otras categorías de tipos de crisis. (5)

“Año de la recuperación y consolidación de la economía peruana”

Convulsiones focales con conciencia retenida

Los síntomas de las convulsiones focales con conciencia retenida (anteriormente llamadas convulsiones parciales simples) varían de un paciente a otro y dependen completamente de la parte de la corteza que se altera al inicio de la convulsión:

- ✓ Corteza occipital puede resultar en luces intermitentes.
- ✓ Corteza motora provocará movimientos bruscos rítmicos de la cara, el brazo o la pierna en el lado del cuerpo opuesto a la corteza afectada (convulsión jacksoniana).
- ✓ Corteza parietal puede causar una distorsión de la percepción espacial.
- ✓ Lóbulo frontal dominante puede causar dificultades repentinas en el habla.

Los síntomas que experimenta un paciente al comienzo de una convulsión a veces se denominan advertencia o aura.

Convulsiones focales con deterioro de la conciencia

Algunas convulsiones focales se asocian con una alteración de la conciencia al inicio de la convulsión o a medida que avanza. Estas convulsiones, anteriormente llamadas convulsiones parciales complejas, son el tipo más común de convulsiones en adultos con epilepsia.

Durante una convulsión focal típica con deterioro de la conciencia, los pacientes parecen estar despiertos, pero no están en contacto con otras personas en su entorno y no responden normalmente a las instrucciones o preguntas. Los pacientes a menudo no recuerdan lo que sucedió durante la convulsión más que, quizás, el aura.

Las convulsiones focales de ambos tipos pueden propagarse de manera difusa para causar convulsiones tónico-clónicas bilaterales (anteriormente denominadas convulsiones secundariamente generalizadas).

Convulsiones generalizadas

Crisis tónico-clónicas (también llamadas crisis de gran mal, grandes convulsiones motoras) son el tipo más común de convulsiones generalizadas.

Las convulsiones tónico-clónicas generalizadas comienzan con una pérdida abrupta del conocimiento, a veces en asociación con un grito o un sonido ahogado, posteriormente se desarrolla el cuadro tónico clónico y el periodo post ictal.

En los adultos con una convulsión por primera vez, la mayoría de las convulsiones generalizadas no provocadas representan convulsiones generalizadas secundarias que han evolucionado a partir de una convulsión de inicio focal.

Otros subtipos de convulsiones generalizadas son las convulsiones de ausencia, que se observan con mayor frecuencia en la infancia en asociación con convulsiones clónicas, mioclónicas, tónicas y atónicas.

“Año de la recuperación y consolidación de la economía peruana”

5.2 ETIOLOGIA

Las causas de las convulsiones y la epilepsia son numerosas y varían según el contexto de la convulsión (es decir, sintomática aguda versus no provocada) y el tipo de convulsión (es decir, inicio focal versus generalizado).

Los adultos con una primera convulsión tienen más probabilidades de tener una causa de convulsión identificada mediante una evaluación inicial y una neuroimagen.

5.2.1 Convulsiones sintomáticas agudas

Prácticamente cualquier agresión aguda al cerebro puede provocar una convulsión. En los adultos, las causas comunes incluyen:

- **Accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico agudo**, en particular hemorragia lobular. las hemorragias lobares varían en sus signos neurológicos según la ubicación. Afectan con mayor frecuencia a los lóbulos parietal y occipital. Estas hemorragias están asociadas con una mayor incidencia de convulsiones.
- **Hematoma subdural**. la aparición insidiosa de dolores de cabeza, aturdimiento, deterioro cognitivo, apatía, somnolencia y, en ocasiones, convulsiones, puede ocurrir como consecuencia del hematoma subdural crónica y los síntomas pueden no ser evidentes hasta semanas después de la lesión inicial.
- **Hemorragia subaracnoidea**. las convulsiones agudas ocurren en el 6 al 18% de los pacientes con HSA. Los factores de riesgo incluyen un coágulo subaracnoideo grueso, hemorragia intracerebral, infarto tardío y aneurisma en la arteria cerebral media. Las convulsiones que se producen antes del tratamiento del aneurisma suelen ser un signo de una nueva hemorragia temprana. (6)
- **Trombosis venosa cerebral**. las convulsiones focales o generalizadas, incluido el estado epiléptico, son más frecuentes en la trombosis venosa cerebral que en otros trastornos cerebrovasculares. Las variables asociadas con las convulsiones incluyen lesiones cerebrales parenquimatosas supratentoriales, trombosis del seno sagital y de la vena cortical y déficits motores.
- **Lesión cerebral traumática**. Las convulsiones postraumáticas tempranas son aquellas que ocurren dentro de la primera semana después de la lesión en la cabeza. Estas convulsiones se consideran eventos sintomáticos agudos y no epilepsia. Las convulsiones postraumáticas se producen en menos del 5% de los TEC leve o moderado, y son más frecuentes en los TEC más graves, especialmente si se complican con un hematoma intracraneal.
- **Síndrome de encefalopatía posterior reversible**. (8) Las convulsiones son a menudo la manifestación de presentación. Las convulsiones suelen ser tónicoclónicas generalizadas; pueden comenzar de manera focal y a menudo se repiten. Se ha

“Año de la recuperación y consolidación de la economía peruana”

informado de estado epiléptico. La pérdida de visión anterior o las alucinaciones visuales sugieren el origen del lóbulo occipital en algunos pacientes.

- **Lesión hipóxico-isquémica.** Los hallazgos clínicos van desde sutiles dificultades de memoria hasta coma. Otros hallazgos clínicos comunes incluyen ceguera, cortical, mioclonías, convulsiones, ataxia cerebelosa, síndromes acinético-rígidos.
- **Absceso cerebral.** Se observan déficits neurológicos focales en hasta el 50% de los pacientes y generalmente ocurren días o semanas después del inicio del dolor de cabeza. Las convulsiones se desarrollan en el 25% de los casos y pueden ser la primera manifestación de un absceso cerebral. Las convulsiones de gran mal son particularmente frecuentes en los abscesos frontales. (9)
- **Meningitis o encefalitis.** La tríada clásica de meningitis, que se presenta en el 41% de los pacientes, consiste en fiebre, rigidez de nuca y un cambio en el estado mental. las manifestaciones menos comunes son convulsiones, afasia o hemi o monoparesia, parálisis de pares craneales y edema de papila.

Las convulsiones sintomáticas agudas también pueden ser causadas por una enfermedad médica aguda, alteraciones metabólicas, ingestión o abstinencia de sustancias y exposición a medicamentos. Estas condiciones incluyen:

- **Hipoglucemia** las convulsiones por hipoglucemia son más comunes en pacientes diabéticos que toman cantidades excesivas de insulina o hipoglucemiantes orales; Los tumores de células de los islotes son mucho menos comunes, pero las convulsiones pueden ser la presentación inicial.
- **Hiperglucemia** La hiperglucemia no cetósica ocurre con mayor frecuencia en adultos mayores diabéticos y puede causar convulsiones motoras focales.
- **Hiponatremia** Las caídas precipitadas de las concentraciones séricas de sodio pueden desencadenar convulsiones tónico-clónicas generalizadas, generalmente en asociación con un pródromo de confusión y disminución del nivel de conciencia. Estas convulsiones están asociadas con un alto riesgo de mortalidad.
- **Hipocalcemia** En los adultos, la hipocalcemia puede ocurrir después de una cirugía de tiroides o paratiroides o en asociación con insuficiencia renal, hipoparatiroidismo o pancreatitis. Los síntomas y signos prodrómicos típicos son cambios en el estado mental y tetania.
- **Hipomagnesemia** Los niveles de magnesio por debajo de 0,8 mEq / L pueden provocar irritabilidad, agitación, confusión, mioclonías, tetania y convulsiones, y pueden ir acompañadas de hipocalcemia.
- **Uremia** La insuficiencia renal y la uremia a menudo se asocian con convulsiones, en particular convulsiones mioclónicas. Las convulsiones tónico-clónicas generalizadas

“Año de la recuperación y consolidación de la economía peruana”

ocurren en aproximadamente el 10 por ciento de los pacientes con insuficiencia renal crónica, generalmente al final de la evolución. Las convulsiones también pueden ocurrir en pacientes sometidos a diálisis.

- **Estados de abstinencia** La abstinencia de sustancias o medicamentos, en particular la abstinencia de alcohol y benzodiazepinas, se asocia con convulsiones. Las convulsiones por abstinencia de alcohol generalmente ocurren dentro de las 7 a 48 horas posteriores a la última bebida.
- **Intoxicación por drogas** La cocaína, las anfetaminas y otras sustancias ilícitas pueden causar convulsiones después de una intoxicación aguda. Los medicamentos recetados que pueden reducir el umbral convulsivo o causar convulsiones en caso de sobredosis.

5.2.2 Epilepsia

Una primera convulsión no provocada puede ser la presentación inicial de la epilepsia. Las causas de la epilepsia pueden clasificarse ampliamente en genéticas, estructurales, metabólicas, inmunes, infecciosas y desconocidas.

La epilepsia diagnosticada en adultos es más probable que se deba a una etiología vascular, degenerativa o neoplásica adquirida. Hasta el 60 por ciento de los pacientes tienen una causa desconocida de epilepsia, incluso con una evaluación completa.

Algunas de las etiologías de epilepsia focal más comúnmente identificadas en adultos incluyen las siguientes:

- Epilepsia del lóbulo temporal mesial
- Enfermedad cerebrovascular
- Tumores cerebrales primarios o metastásicos
- Malformaciones vasculares
- Infección previa del sistema nervioso central.
- Traumatismo craneo encefálico
- Demencia neurodegenerativa

5.3. FISIOPATOLOGIA (10)

Episodios de descarga encefálica de inicio súbito con automatismo propio y regular, pero desligado y asincrónico con relación al ritmo de despolarización de las neuronas del sistema reticular ascendente.

Para que esto ocurra es necesario que la alteración funcional que esa neurona presenta, la padezcan en forma simultánea otras neuronas que le rodean, ya que una sola célula aislada no puede desencadenar un fenómeno eléctrico de esta magnitud.

Las crisis tienen un origen focal y que, en el caso de las crisis generalizadas, el punto de origen se distribuye casi instantáneamente al resto del encéfalo. Del foco de epileptogenesis emergen

“Año de la recuperación y consolidación de la economía peruana”

constantemente breves brotes de descargas de potenciales propagados, que son disparados de manera rítmica, por grupos de células anormales que toman la función de marcapaso.

Las neuronas anormales que forman parte del foco de epileptogénesis muestran alteraciones estructurales en su membrana que condicionan modificaciones sustanciales en su potencial de equilibrio y velocidad de conducción, en los flujos iónicos, en la transmisión sináptica y en la comunicación intracelular.

Sucedendo así que disminuye la actividad de las neuronas inhibitorias aferentes al foco de epileptogénesis y se incrementa la actividad de las neuronas excitatorias, desencadenando brotes de descargas epileptiformes breves, autolimitadas y de alta frecuencia.

La liberación presináptica de acetilcolina puede ser el estímulo desencadenante del fenómeno dieléctrico, es el ácido glutámico el que refuerza y sostiene el proceso. Durante el proceso de epileptogénesis, disminuye también la actividad del ácido γ -amino butírico (GABA), el que, como neurotransmisor, inhibe la actividad de las neuronas postsinápticas en condiciones normales.

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS.

Las convulsiones son una ocurrencia común, que afecta aproximadamente del 8 al 10% de la población a lo largo de la vida.

Las convulsiones representan del 1 al 2% de todas las visitas al servicio de urgencias, y aproximadamente una cuarta parte de estas serán una primera convulsión. Las convulsiones sintomáticas agudas constituyen del 25 al 30% de las primeras convulsiones.

Individuos con una primera convulsión no provocada, el riesgo de recurrencia estimado a los dos años en pacientes no tratados varía del 40 al 50%. El riesgo de recurrencia es mayor en el primer año después de la convulsión y disminuye con el tiempo; 80 a 90% de los pacientes que tienen convulsiones recurrentes lo hacen dentro de los dos años.

Las crisis sintomáticas agudas tienen un menor riesgo de epilepsia posterior comparación con crisis sintomáticas remotas.

Las personas con epilepsia tienen tasas más altas de comorbilidad psiquiátrica y pueden experimentar resultados psicosociales adversos con una mortalidad aproximadamente tres veces mayor en comparación con las personas que no tienen convulsiones.

5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADO

Hay una serie de factores de riesgo de convulsiones epilépticas que deben abordarse como (11):

- Traumatismo craneoencefálico
- Desarrollo neurológico temprano anormal
- Discapacidad intelectual

“Año de la recuperación y consolidación de la economía peruana”

- Accidente cerebrovascular
 - Enfermedad de Alzheimer
 - Antecedentes de infección intracraneana
 - Abuso de alcohol o drogas
 - Inmunosupresión
 - Antecedentes de cáncer,
 - Trastornos reumatológicos como el lupus eritematoso sistémico
 - Anemia de células falciformes, porfiria y el síndrome antifosfolípido.
- Historia familiar positiva de convulsiones es un factor de riesgo de epilepsia. particular, las convulsiones de ausencia y las convulsiones mioclónicas.

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1. CUADRO CLÍNICO

SIGNOS Y SINTOMAS

Los pacientes con convulsiones focales sin deterioro de la conciencia típicamente pueden proporcionar una descripción completa del evento.

Los pacientes con convulsiones focales con deterioro de la conciencia o convulsiones generalizadas generalmente no pueden o solo pueden recordar las primeras etapas de la convulsión.

6.1.1 Eventos previos o Aura.

Los síntomas que experimenta un paciente al comienzo de una convulsión a veces se denominan advertencia o aura. Las auras son convulsiones focales que afectan lo suficiente del cerebro como para causar síntomas, pero no lo suficiente como para interferir con la conciencia.

Estos se pueden manifestar como: Alteración del tamaño corporal o del peso en la percepción, Dificultad para respirar, movimientos de masticación, mareo, sensación de descarga eléctrica, aleteo de párpados, incapacidad para moverse, incontinencia, hipersensibilidad a la estimulación, transpiración, dificultad para hablar, distorsión de la percepción del tiempo, sensación de hormigueo, etc.

6.1.2 Periodo Ictal

La mayoría de las convulsiones, ya sean focales o generalizadas, tienen un inicio clínico claro y abrupto y una progresión rápida de los síntomas en el transcurso de segundos. La mayoría de las convulsiones terminan espontáneamente en dos o tres minutos.

Fases de las convulsiones tónico-clónicas

“Año de la recuperación y consolidación de la economía peruana”

Aura (ninguna)
Fase tónica (10 a 20 segundos)
Perdida repentina del conocimiento
Perdida de postura con alto riesgo de autolesión dependiendo de la actividad.
Breve flexión de brazos, ojos desviados hacia arriba.
Extensión de espalda, cuello, brazos y piernas.
Grito involuntario por la contracción de los músculos respiratorios.
Respiración superficial, puede producirse cianosis
Termina con temblores que se ralentizan gradualmente y se fusionan con la fase clónica
Fase clónica (30 a 90 segundos)
Contracciones breves, violentas y generalizadas de los flexores que se alternan con una relajación muscular progresivamente más prolongada.
Cianosis
Posible morderse la mejilla o la lengua
Salivación espumosa
Posible pérdida del control de los intestinos o la vejiga
Termina con inspiración profunda, relajación muscular sostenida.
Fase postictal (minutos a varias horas)
Dolor de cabeza, confusión leve.
Músculos doloridos
Fatiga, el paciente puede dormir y despertarse renovado.
Otras características
Frecuencia cardíaca rápida
Presión sanguínea elevada
Acidosis respiratoria y metabólica
Pupilas dilatadas
Riesgo de fractura vertebral, neumonía.

Los comportamientos ictales son útiles para la localización, así como para determinar si una convulsión fue focal o generalizada:

- Las convulsiones generalizadas se asocian con una alteración inmediata de conciencia, mientras que las convulsiones focales son más variables.
- Para las convulsiones focales, algunos comportamientos tienen valor de localización y / o lateralización:
 - El giro de la cabeza o la desviación del ojo hacia la izquierda sugiere un inicio en el lóbulo frontal derecho
 - Una alteración sensorial unilateral sugiere un inicio en el lóbulo parietal contralateral
 - Una disfasia prominente sugiere afectación del hemisferio dominante.

6.1.3. Período Postictal (12)

“Año de la recuperación y consolidación de la economía peruana”

Después del final de una convulsión, hay un período de transición desde el estado ictal hasta el nivel de conciencia y función inicial previo a la convulsión, denominado período postictal.

Las manifestaciones del período postictal suelen incluir confusión y estado de alerta suprimido. También pueden estar presentes déficits neurológicos focales, a menudo denominados parálisis de Todd o paresia postictal.

Otros síntomas postictales focales varían según la ubicación de la convulsión y pueden incluir afasia, hemianopsia o entumecimiento.

El estado postictal puede durar desde segundos hasta minutos u horas, dependiendo de varios factores, entre ellos, qué parte del cerebro se vio afectada por la convulsión; la duración de la convulsión; medicamentos recibidos y edad.

Aunque existe un rango amplio, la mayoría de los pacientes comienzan a recuperar la capacidad de respuesta y el estado de alerta dentro de los 10 a 20 minutos. Los pacientes con síntomas postictales prolongados deben ser evaluados para detectar actividad convulsiva subclínica.

6.2. DIAGNÓSTICO

6.2.1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

A) HISTORIA CLINICA

La evaluación diagnóstica de una convulsión comienza con el historial clínico.

Los objetivos de la historia son:

- Caracterizar el evento como una convulsión y descartar diagnósticos alternativos, determinar si han ocurrido eventos similares en el pasado.
- Evaluar los factores de riesgo subyacentes de convulsiones
- Antecedentes familiares y medicación anterior.

Descripción del evento.

- Puede ser difícil obtener una descripción precisa de la convulsión por parte paciente y los testigos.
- Por lo general, es necesario hacer preguntas directas sobre las circunstancias que condujeron a la convulsión, los comportamientos ictales y el estado postictal.
- Los pacientes con convulsiones focales sin deterioro de la conciencia típicamente pueden proporcionar una descripción completa del evento, mientras que los pacientes con convulsiones focales con deterioro de la conciencia o convulsiones generalizadas generalmente no pueden o solo pueden recordar las primeras etapas de la convulsión.

Desencadenantes o desencadenantes de las convulsiones

- Un elemento clave en la historia es si un desencadenante o desencadenante ambiental o fisiológico particular precedió inmediatamente a la convulsión.

“Año de la recuperación y consolidación de la economía peruana”

- Algunos pacientes con epilepsia tienden a tener convulsiones en condiciones particulares, y su primera convulsión puede proporcionar una pista sobre el llamado desencadenante de las convulsiones.
- Los desencadenantes incluyen emociones fuertes, ejercicio intenso, música fuerte y luces intermitentes. Estos desencadenantes a menudo se experimentan inmediatamente antes de la convulsión.
- Otras afecciones fisiológicas como la fiebre, el período menstrual, la falta de sueño, el embarazo y el estrés también pueden precipitar las convulsiones, probablemente al reducir el umbral convulsivo en lugar de causarlas directamente.

Eventos previos

- Un número considerable de pacientes que se presentan para la primera evaluación de una convulsión han tenido eventos similares o relacionados en el pasado.
- En algunos casos, los eventos anteriores son sutiles y solo pueden reconocerse cuando se les pregunta directamente a los pacientes.
- Estos eventos incluyen alucinaciones olfativas o gustativas como manifestación de la epilepsia del lóbulo temporal; episodios breves de miedo, pánico o ansiedad como manifestación de epilepsia del lóbulo temporal o frontal; y alucinaciones visuales como manifestación de convulsiones de inicio occipital.

Historial médico anterior

- Hay una serie de factores de riesgo de convulsiones epilépticas que deben abordarse
(ver secc. 5.5)

B) EXPLORACION FISICA

La exploración física por lo general es poco reveladora en pacientes con convulsiones epilépticas, pero es importante cuando la infección o hemorragia del sistema nervioso central son posibilidades diagnósticas.

El examen neurológico debe evaluar las anomalías de lateralización, como debilidad, hiperreflexia o un signo de Babinski positivo, que pueden indicar una lesión cerebral estructural contralateral.

Además, se debe realizar un examen dirigido a identificar cualquier trauma relacionado con las convulsiones como luxación del hombro, laceración oral o mordeduras de la lengua.

6.2.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La convulsión es principalmente un diagnóstico clínico, y un diagnóstico preciso requiere diferenciar la convulsión de otros eventos clínicos comunes que pueden simular una convulsión.

En adultos, las principales condiciones a considerar en pacientes que presentan eventos neurológicos transitorios o paroxísticos son:

- Síncope
- Ataque isquémico transitorio (particularmente en adultos mayores)
- Migraña

“Año de la recuperación y consolidación de la economía peruana”

- Ataque de pánico y ansiedad
- Convulsión psicógena no epiléptica
- Amnesia global transitoria (rara antes de los 50 años)
- Narcolepsia con cataplejía
- Trastornos del movimiento paroxístico.

Las características clínicas de estos trastornos y su diferenciación de las crisis epilépticas se revisan en el anexo 2

6.3. EXÁMENES AUXILIARES.

6.3.1. PATOLOGIA CLINICA

Las evaluaciones de laboratorio que son apropiadas para la evaluación de una primera convulsión incluyen:

- Electrolitos séricos (Calcio, magnesio y sodio)
- Glucosa
- Hemograma completo,
- Pruebas de función renal
- Pruebas de función hepática,
- Análisis de orina y pruebas de toxicología.

El lactato sérico puede ser útil en pacientes con pérdida transitoria de conciencia no presenciada o alteración de la conciencia, ya que un nivel elevado de lactato dentro de las dos primeras horas después del inicio del evento sugiere que la causa fue una convulsión generalizada en lugar de un síncope o una convulsión psicógena no epiléptica. (14)

Otras anomalías de laboratorio que pueden estar presentes después de una convulsión convulsiva generalizada, como creatina fosfoquinasa elevada (CPK), cortisol, recuento de glóbulos blancos, lactato deshidrogenasa son inespecíficas y generalmente no son útiles en la evaluación diagnóstica de la sospecha de convulsión.

Electrocardiograma

Se debe realizar un electrocardiograma en todos los pacientes con pérdida del conocimiento, ya que el síncope cardiogénico puede manifestarse como una convulsión hipóxica secundaria. El objetivo del ECG es identificar características que puedan sugerir arritmia cardíaca como causa de síncope, como síndromes de QT largo adquiridos o congénitos.

6.3.2. PRUEBAS ADICIONALES

Las pruebas adicionales en pacientes con una primera convulsión incluyen neuroimagen en todos los pacientes y electroencefalograma (EEG) y punción lumbar en pacientes seleccionados.

La urgencia de obtener las pruebas depende de la historia clínica, el examen y la sospecha de una causa estructural subyacente de la convulsión.

Punción lumbar

“Año de la recuperación y consolidación de la economía peruana”

Debe realizarse si el cuadro clínico es sugestivo de un proceso infeccioso agudo que afecta al sistema nervioso central o si los estudios de neuroimagen elevan la preocupación por un proceso meníngeo alternativo, como el cáncer leptomeníngeo o meningitis crónica.

En otras circunstancias, es probable que la prueba no sea útil y puede inducir a error, ya que una convulsión convulsiva prolongada en sí misma puede causar una pleocitosis leve y transitoria del líquido cefalorraquídeo.

La punción lumbar solo debe realizarse después de que se haya excluido una lesión cerebral ocupante de espacio mediante estudios de neuroimagen adecuados

Electroencefalografía

El EEG es un estudio esencial en la evaluación diagnóstica de las crisis epilépticas.

Si es anormal, el EEG inter ictal de rutina puede ayudar a respaldar el diagnóstico de convulsiones epilépticas y también puede sugerir si un paciente tiene convulsiones generalizadas o focales.

Sin embargo, un EEG normal no descarta la epilepsia y muchas anomalías del EEG son inespecíficas. Por ejemplo, el enlentecimiento difuso también puede ocurrir con una amplia variedad de encefalopatías o en asociación con algunos medicamentos.

6.3.3. IMÁGENES DIAGNÓSTICAS

Se debe realizar un estudio de neuroimagen en todos los adultos con una primera convulsión para evaluar una anomalía cerebral estructural.

En ausencia de contraindicaciones (p. Ej., Marcapasos, claustrofobia grave), se prefiere la resonancia magnética (MRI) a la tomografía computarizada (TC) porque tiene una sensibilidad superior para detectar una variedad de causas agudas y remotas de convulsiones y epilepsia.

La neuroimagen debe realizarse inmediatamente cuando se sospeche una lesión intracraneal, y específicamente en pacientes con un nuevo déficit focal o un estado mental alterado persistente, fiebre, cefalea persistente, convulsiones de inicio focal, antecedentes de traumatismo craneal agudo, neoplasias malignas, inmunodepresión, alcoholismo, anticoagulación, o diátesis hemorrágica.

En tales casos, una tomografía computarizada de la cabeza sin contraste suele ser el estudio inicial más apropiado, seguido en la mayoría de los casos por una resonancia magnética.

6.4. EVALUACION Y MANEJO DEL SINDROME CONVULSIVO

El objetivo principal al evaluar la primera convulsión de un paciente es identificar si la convulsión fue el resultado de un proceso sistémico tratable o una disfunción intrínseca del sistema nervioso central.

Esta evaluación determinará la probabilidad de que un paciente tenga convulsiones adicionales, ayudará en la decisión de comenzar la terapia con medicamentos anticonvulsivos y dirigirá el tratamiento apropiado a la causa subyacente.

“Año de la recuperación y consolidación de la economía peruana”

6.5. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.5.1. MANEJO INICIAL Y MEDIDAS PRINCIPALES.

Realizar abordaje por prioridades ABC / evaluar el estado hemodinámico oxigenatorio (Sat O₂)

Evaluar permeabilidad de vía aérea, y si el paciente es capaz de oxigenar o de ventilar adecuadamente en el periodo post ictal, luego de la administración de fármacos inductores o en el estado asmático.

- Si el paciente ventila, pero se evidencia una obstrucción de la vía aérea por pérdida del tono del base de la lengua, permeabilizar con una cánula orofaríngea y administrar oxígeno por sistema de bajo flujo. Aspirar secreciones de ser necesario.
- Si el paciente no ventila y no puede oxigenar de forma adecuada realizar intubación de secuencia rápida con precauciones de neuro protección.

Obtener acceso venoso

Si se cuenta con acceso EV: Las benzodiazepinas son el tratamiento de primera línea diazepam 0,15 mg /kg IV.

Si no se dispone de acceso intravenoso: midazolam IM es una alternativa segura y eficaz para la terapia inicial con benzodiazepinas. (15)

- Para los pacientes con un peso corporal > 40 kg, el midazolam se puede administrar a una dosis de 10 mg por vía intramuscular.
- Para pacientes con un peso corporal de 13 a 40 kg, el midazolam puede administrarse a una dosis de 5 mg por vía intramuscular.

Se recomienda el tratamiento con un medicamento anticonvulsivo no benzodiazepínico para prevenir la recurrencia, incluso si las convulsiones han cesado después del tratamiento con benzodiazepinas. (16)

- Fenitoína a 20 mg / kg, infundida a 25 a 50 mg / minuto, se puede administrar una dosis adicional de 5 a 10 mg / kg 10 minutos después de la infusión de carga si las convulsiones persisten, hasta una dosis acumulativa máxima de 30 mg / kg.
- Valproato dosis de carga de 30 mg / kg y se infunde a una velocidad de 10 mg /kg por minuto en adultos.
- Levetiracetam 60 mg / kg (máximo 4500 mg) en infusión durante 15 minutos

De manera óptima, esta fase del tratamiento se completa en 10 a 20 minutos.

Si se presentan convulsiones activas a pesar de dos dosis iniciales de benzodiazepínicos, la preparación para una infusión continua de midazolam o propofol debe realizarse simultáneamente con la administración de fenitoína, valproato o levetiracetam de acuerdo a manejo de estado convulsivo.

Exploración física breve e historia clínica (dirigida a determinar antecedentes; causas de la crisis, tipo de la crisis e identificación de posibles complicaciones)

- Durante el período de recuperación

“Año de la recuperación y consolidación de la economía peruana”

postictal también es importante repetir un examen neurológico completo, buscando hallazgos asimétricos o focales que puedan sugerir pistas sobre la etiología subyacente.

Toma de muestra de laboratorio e imágenes. (glicemia capilar, exámenes basales sanguíneos, electrocardiograma, lactato, imágenes TEM cerebral y si está indicado exámenes especiales como punción lumbar, EEG)

Siempre debe obtenerse glucosa por punción rápida en el dedo y tratarse hipoglucemia con 100 mg de tiamina y 50 ml de solución de dextrosa al 50%

6.5.2. TERAPEUTICA

MANEJO TEMPRANO DESPUÉS DE LAS CONVULSIONES

INICIO DE TERAPIA CON MEDICAMENTOS ANTICONVULSIVANTES

Convulsión sintomática aguda

- Para los pacientes con convulsiones sintomáticas agudas, cualquier alteración metabólica subyacente o etiología infecciosa debe identificarse y tratarse rápidamente
- Generalmente se administra un medicamento anticonvulsivo que se puede cargar por vía intravenosa, con el objetivo de prevenir las convulsiones recurrentes y una mayor desestabilización mientras se trata la afección subyacente.
- Los fármacos de uso común en este entorno incluyen levetiracetam, fenitoína y ácido valproico (16) (ver secc. 6.5.1)
- Los pacientes con convulsiones provocadas por trastornos metabólicos generalmente no presentan riesgo de epilepsia en el futuro, pero pueden estar en riesgo de recurrencia de las convulsiones en el contexto agudo, lo que justifica la terapia con medicamentos anticonvulsivos a corto plazo.

Primera convulsión no provocada

- La decisión de iniciar la terapia con medicamentos anticonvulsivos es más compleja en pacientes que presentan una primera convulsión no provocada y con recuperación neurológica basal. Aproximadamente un tercio de los pacientes tendrá una convulsión recurrente dentro de los cinco años, y el riesgo aumenta de 2 a 2,5 veces en asociación con cualquiera de los siguientes factores.
- **Los factores clínicos asociados con un mayor riesgo de recurrencia de las convulsiones después de una primera convulsión no provocada:**
 - ✓ Anomalías epileptiformes en el EEG.
 - ✓ Causa sintomática remota identificada por la historia clínica o la neuroimagen.
 - ✓ Examen neurológico anormal, incluidos hallazgos focales y discapacidad intelectual
 - ✓ Una primera convulsión que ocurre durante el sueño (convulsión nocturna)

En la mayoría de los pacientes que presenten algún factor se sugiere el inicio de la terapia con medicamentos anticonvulsivos, ya sea en el momento de la evaluación inicial en el servicio de urgencias o en consulta especializada.

En pacientes sin ninguno de estos factores de riesgo, la decisión debe individualizarse, sopesando el riesgo de recurrencia de las crisis frente a los efectos adversos de los medicamentos anticonvulsivos. En muchos casos, la terapia con medicamentos anticonvulsivos

“Año de la recuperación y consolidación de la economía peruana”

se puede aplazar razonablemente hasta que se produzca una segunda convulsión no provocada.
(17)

Segunda convulsión no provocada

Los pacientes que presenten una segunda convulsión no provocada deben iniciar la terapia con medicamentos anticonvulsivos, ya que la recurrencia de las convulsiones indica que el paciente tiene un riesgo sustancialmente mayor de convulsiones adicionales (epilepsia).

FARMACOTERAPIA

Al seleccionar un medicamento anticonvulsivo para un paciente con epilepsia de nueva aparición, es importante diferenciar entre un síndrome de epilepsia focal o generalizada.

Los medicamentos anticonvulsivos se clasifican en agentes de espectro amplio o estrecho. Mientras que los agentes de amplio espectro tratan los síndromes de epilepsia focal y generalizada, los agentes de espectro reducido tratan uno u otro.

Espectro terapéutico de fármacos anticonvulsivos

Amplio espectro:
Fármacos utilizados para tratar una amplia gama de tipos de convulsiones (tanto de inicio focal como generalizado)
Brivaracetam, Felbamato, Lamotrigina, Levetiracetam, Topiramato, Valproato, Zonisamida
Espectro estrecho (focal):
Fármacos utilizados principalmente para las convulsiones de inicio focal (incluidas las convulsiones convulsivas focales que evolucionan a bilaterales)
Carbamazepina, Cenobamato, Gabapentina, Fenobarbital, Fenitoína, Pregabalina, Primidona, Estirpentol, Tiagabina, Vigabatrina
Espectro estrecho (ausencia):
Solo convulsiones de ausencia (un tipo de convulsión generalizada)
▪ Etosuximida

Los aspectos de la terapia con medicamentos anticonvulsivos que son relevantes para la selección de medicamentos incluyen la eficacia, la farmacocinética, los efectos adversos, las comorbilidades y el costo.

Los fármacos que recomienda en la guía que no se encuentren aprobados en PNUME solo serán prescritos previa solicitud y autorización del Comité Farmacoterapéutico.

6.5.3. EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES DEL TRATAMIENTO

“Año de la recuperación y consolidación de la economía peruana”

Druga	Efectos secundarios
Brivaracetam	Reacciones de hipersensibilidad que incluyen broncoespasmo y angioedema, leucopenia, neutropenia, psicosis.
Carbamazepina	Agranulocitosis, anemia aplásica, SSJ / NET, insuficiencia hepática, DRESS, dermatitis / erupción, enfermedad del suero, pancreatitis, síndrome de lupus, hipogammaglobulinemia
Etosuximida	Agranulocitosis, SJS / TEN, anemia aplásica, insuficiencia hepática, dermatitis / erupción, enfermedad del suero
Felbamato	Anemia aplásica, insuficiencia hepática
Gabapentina	Hipersensibilidad multiborgánica, depresión respiratoria
Lamotrigina	SJS / TEN, DRESS / hipersensibilidad multiborgánica, meningitis aséptica, hipogammaglobulinemia, ritmo cardíaco y alteraciones de la conducción
Levetiracetam	SJS / TEN, anafilaxia y angioedema, pancitopenia, psicosis, hipogammaglobulinemia
Fenobarbital	Agranulocitosis, SJS / TEN, insuficiencia hepática, dermatitis / erupción, enfermedad del suero, contracturas del tejido conectivo (p. Ej., Dupuytren)
Fentoina	Agranulocitosis, SJS / TEN, DRESS, anemia aplásica, insuficiencia hepática, dermatitis / erupción, enfermedad del suero, adenopatía, pseudolinfoma, neuropatía, ataxia, síndrome de lupus, hirsutismo
Pregabalina	Angioedema, reacciones de hipersensibilidad, rabdomiólisis
Topiramato	Miopia y glaucoma agudos, cálculos renales, oligohidrosis e hipertermia (que ocurren principalmente en niños)
Valproato	Agranulocitosis, SSJ / NET, anemia aplásica, insuficiencia hepática, dermatitis / erupción, enfermedad del suero, pancreatitis, síndrome de ovario poliquístico, hipogammaglobulinemia

6.5.4. SIGNOS DE ALARMA

Durante la evaluación y el manejo del síndrome convulsivo es importante determinar si es una crisis sintomática aguda, convulsión no provocada o epilepsia.

Monitorizando los signos de alarma como:

- Estado epiléptico
- Crisis refractaria al tratamiento
- Periodo post ictal prolongado.
- Dificultad para oxigenar o ventilar adecuadamente
- Signos de focalización o infección de SNC.
- Efectos adversos a medicación administrada (hipotensión, depresión respiratoria)

6.5.5 CRITERIOS DE ALTA

La mayoría de los pacientes con una primera convulsión no provocada que han regresado a su estado basal clínico y tienen estudios iniciales normales pueden ser dados de alta del departamento de emergencias con un seguimiento ambulatorio cercano.

“Año de la recuperación y consolidación de la economía peruana”

Los pacientes con una crisis sintomática aguda una vez resuelta la condición crítica subyacente que propicio el síndrome convulsivo pueden ser dados de alta valorando el riesgo de futuras convulsiones sobre todo en TEC y desorden cerebro vascular.

6.5.6 PRONÓSTICO

En crisis sintomáticas agudas por TEC es probable que las convulsiones vuelvan a aparecer sin tratamiento hasta un 86% en los dos primeros años, la tasa de remisión de la epilepsia postraumática es de alrededor del 25 al 40% con el tratamiento inicial.

En las convulsiones agudas por enfermedad cerebro vascular tienen mayor riesgo de epilepsia cuando son convulsiones tardías (después de 7 días del evento) hasta un 9% presentando mayor riesgo aquellos ictus corticales.

La epilepsia es una enfermedad crónica asociada con un mayor riesgo de una variedad de comorbilidades psiquiátricas y médicas que pueden afectar negativamente la calidad de vida y la esperanza de vida.

La depresión y la ansiedad son particularmente comunes en adultos con epilepsia, y la detección debe ser una parte rutinaria del seguimiento a largo plazo.

6.6. COMPLICACIONES

Las complicaciones del síndrome convulsivo van a evidenciar el tipo de convulsión, severidad, la etiología subyacente aguda o crónica.

- Laceraciones orales.
- Traumatismo de la lengua
- Obstrucción de la vía aérea
- Sd de bronco aspiración
- Luxación de hombro.
- Rabdomiólisis
- Complicaciones derivadas de efectos adversos de los anticonvulsivantes.
- Estado epiléptico no convulsivo
- Encefalopatía anóxica.
- Parada cardio respiratorio

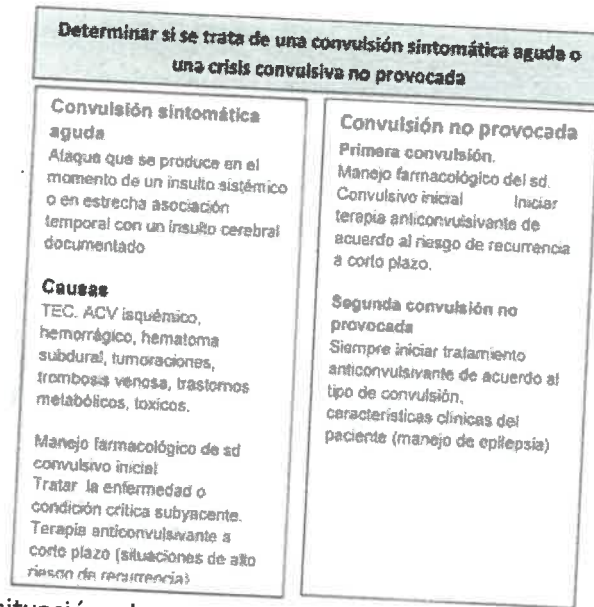
6.7. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

El Hospital Nacional Antonio Lorena de acuerdo a su nivel resolutivo es capaz de manejar esta patología de forma integral, pero cuando el hospital no cuente con camas de cuidados críticos o sobrepase su capacidad Instalada, tendrá que referir a los pacientes post estabilización y previa valoración clínica.

La transferencia debe ser coordinada por el médico asistente de turno con los diferentes centros hospitalarios con conocimiento del Jefe de Guardia y mediante la redacción de la hoja de referencia.

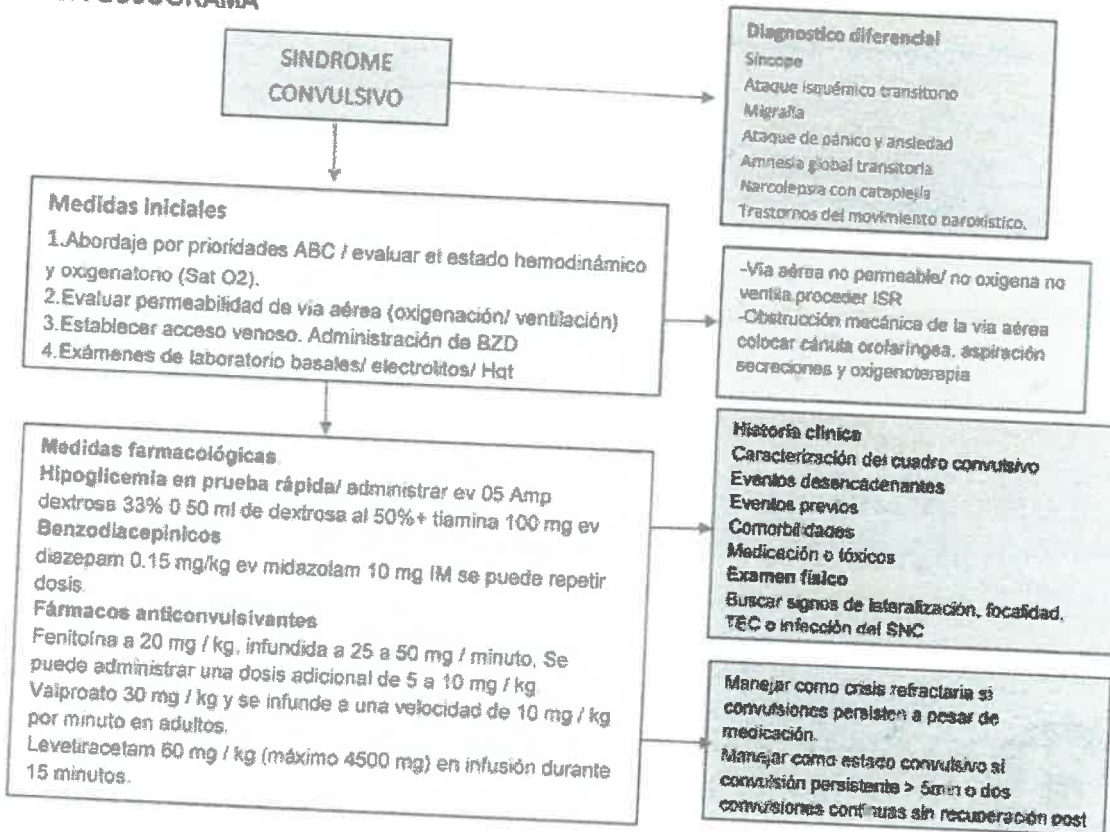
Una vez obtenida la confirmación de la referencia o de la necesidad de la misma deberá informarse al paciente y/o a las personas

“Año de la recuperación y consolidación de la economía peruana”



responsables de dicha situación y los pasos a seguir.

6.8. FLUJOGRAMA



VII ANEXOS.

“Año de la recuperación y consolidación de la economía peruana”

Analgésicos	Opioides (p. Ej., Meperidina, tramadol)
Medicamentos contra el cáncer	Busulfán, Clorambucilo, Citarabina, Doxorubicina, Etopósido, Fluorouracilo, Interferón alfa, Metotrexato, Mitoxantrona, Nelarabina, Fármacos a base de platino (p. Ej., Cisplatino), Vinblastina, Vincristina
Antimicrobianos	Carbapenémicos (p. Ej., Imipenem), Cefalosporinas (cuarta generación), Fluoroquinolonas (p. Ej., Ciprofloxacina), Isoniazida, Penicilinas
Agentes hipoglucemiantes	Potencialmente cualquier agente antidiabético que pueda causar hipoglucemia.
inmunesupresores	Azatioprina, Ciclosporina, Micofenolato, Tacrolimus
Medicamentos psiquiátricos	Antipsicóticos, Atomoxetina, Bupropión, Buspirona, Litio, Inhibidores de la monoaminoxidasa, Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, Inhibidores de la recaptación de serotonina y norepinefrina, Moduladores de serotonina, Antidepresivos tricíclicos (p. Ej., Amoxapina, clomipramina, maprotilina)
Drogas pulmonares	Aminofilina, Teofilina
Estimulantes	Anfetaminas, Metilfenidato
Simpaticomiméticos y descongestionantes	Fenilefrina, Pseudoefedrina

ANEXO 1 Medicamentos asociados con convulsiones.

Referencias: Sutter S, Ruegg S, Tschudin-Sutter S. Convulsiones como eventos adversos de los antibióticos: una revisión sistemática. Neurología 2015; 85: 1332. Enganches AW. Medicamentos que reducen el umbral convulsivo. Reacción adversa. al fármaco Bull 2016; 298: 1151. Kanner AM. La mayoría de los fármacos antidepresivos son seguros para los pacientes con epilepsia en dosis terapéuticas: una revisión de la evidencia. Epilepsy Behav 2016; 61: 282. Punto de referencia CJ, Henning O, Johannessen SI. Efectos proconvulsivos de los antidepresivos: ¿cuál es la evidencia actual? Epilepsy Behav 2016; 61: 287.

“Año de la recuperación y consolidación de la economía peruana”

ANEXO 2 Características clínicas de convulsiones, síncope y otros eventos neurológicos paroxísticos en adultos

	Características clínicas	Duración	Recordatorio del evento	Herramientas diagnósticas
Convulsión focal	Los síntomas iniciales dependen de la ubicación en el cerebro; síntomas motores y visuales generalmente "positivos" (por ejemplo, temblores, sacudidas, luces intermitentes o distorsión visual); puede tener una "marcha" anatómica durante unos segundos, algunos avances rápidamente a GTC	Generalmente <2 minutos; Puede ser difícil distinguir la fase ictal de la postictal.	Variable dependiendo de si la conciencia está alterada	El EEG puede mostrar picos interictales (poca sensibilidad); EEG ambulatorio si los episodios son lo suficientemente frecuentes; La resonancia magnética puede mostrar una lesión estructural
Convulsión generalizada	Alteración o pérdida repentina del conocimiento sin previo aviso; algunos tienen espasmos mioclónicos o miran fijamente; Puede ocurrir incontinencia urinaria y morderse la lengua (para GTC)	<5 minutos (para GTC); <1 minuto por ausencia	Amnesia completa; el paciente puede recordar los síntomas focales iniciales	El electroencefalograma puede mostrar una característica generalizada de picos y ondas de un síndrome específico. La resonancia magnética suele ser normal para los síndromes de epilepsia generalizada; puede mostrar una lesión estructural si el inicio es focal
Convulsión psicógena no epiléptica	Actividad motora asincrónica fluctuante, a menudo con cierre de ojos, movimientos de cabeza o cuerpo de lado a lado, empuje pélvico; la mayoría ocurre frente a un testigo; alerta total o parcialmente a pesar de la actividad motora bilateral; morderse la lengua es raro	Rara vez <1 minuto, a menudo prolongado (> 30 minutos)	Variable	EEG normal
Síncope	Pérdida transitoria del conocimiento que resulta en pérdida del tono postural; pródrómo de mareo, sensación de calor o frío, sudoración, palpitaciones, palidez. Pueden ocurrir sacudidas mioclónicas o posturas tónicas, especialmente si el paciente	1 a 2 minutos	El paciente puede recordar síntomas prodrómicos, si están presentes; la falta de	ECG; ecocardiografía si se sospecha una cardiopatía estructural; monitorización ambulatoria de ECG si se sospecha arritmia; mediciones de presión arterial ortostática

“Año de la recuperación y consolidación de la economía peruana”

	se mantiene arguido; confusión post-evento mínima o nula		advertencia puede sugerir una fuente cardíaca	
Ataque isquémico transitorio (AIT)	Pérdida rápida de la función neurológica debido a la interrupción del flujo sanguíneo. los síntomas dependen del territorio vascular, pero son típicamente "negativos" (p. ej., debilidad, entumecimiento, afasia, pérdida visual). la intensidad suele ser máxima al inicio. conciencia usualmente preservada	Varios minutos a unas pocas horas	Por lo general, completa a menos que haya áreas de lenguaje involucradas	RMN/TEM, factores de riesgo vascular
Aura de migraña	Síntomas neurológicos positivos y / o negativos, con mayor frecuencia visuales y sensoriales que evolucionan gradualmente durante 25 minutos (inicio más lento que el AIT o la convulsión focal). La propagación lenta de síntomas positivos seguida de síntomas negativos, si están presentes, es muy característica; generalmente seguido de dolor de cabeza	Hasta 1 hora	Completo	Antecedentes personales o familiares de migraña
Ataque de pánico	Palpitaciones, disnea, dolor de pecho, aturdimiento, sensación de muerte inminente. La hiperventilación asociada puede provocar parestesias periféricas y distales de las extremidades	Minutos a horas	Completo	Historial de ansiedad o síntomas depresivos, eventos desencadenantes o factores estresantes.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Beghi E, Carpio A, Forsgren L, Hesdorffer DC, Malmgren K, Sander JW, Tomson T, Hauser WA. Recommendation for a definition of acute symptomatic seizure. *Epilepsia*. 2010;51(4):671.
2. J.M. Mercadé Cerdá, M. Toledo Argani, J.A. Mauri Llerda, F.J. López Gonzalez, X. Salas Puig b y J. Sancho Rieger. Guía oficial de la Sociedad Española de Neurología de práctica clínica en epilepsia. Documento consenso 2014.
3. Krumholz A, Wiebe S, Gronseth GS, Gloss DS, Sanchez AM, Kabir AA, Liferidge AT, Martello JP, Kanner AM, Shinnar S, Hopp JL, French JA. Evidence-based guideline: Management of an unprovoked first seizure in adults: Report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology*. 2015;84(16):1705.
4. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, Engel J Jr, Forsgren L, French JA, Glynn M, Hesdorffer DC, Lee BI, Mathern GW, Moshé, Perucca E, Scheffer IE, Tomson T, Watanabe M, Wiebe S. ILAE official report: practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsy*. 2014;55(4):475. a
5. Robert S. Fisher, J. Helen Cross, Jacqueline A. French, Norimichi Higurashi, Edouard Hirsch, Floor E. Jansen, Lieven Lagae, Solomon L. Moshe. Clasificación operacional de los tipos de crisis

“Año de la recuperación y consolidación de la economía peruana”

por la Liga Internacional contra la Epilepsia: Documento - Posición de la Comisión para Clasificación y Terminología de la ILAE. TERIODE SALUD VZ AL WACIENERGENCIAS CIONAL ARZOBI MINISTERIO DE LA SALUD Epilepsia, 58(4):522-530, 2017.

6. Muehlschlegel S. Subarachnoid Hemorrhage. Continuum (Minneapolis Minn). 2018;24(6):1623.
7. Lindgren C, Nordh E, Naredi S, Olivecrona M. Frequency of non-convulsive seizures and non-convulsive status epilepticus in subarachnoid hemorrhage patients in need of controlled ventilation and sedation. Neurocrit Care. 2012 Dec; 17(3):367-73. Fugate JE, Claassen DO, Cloft HJ, Kallmes DF, Kozak OS, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: associated clinical and radiologic findings. Mayo Clin Proc. 2010;85(5):427.
9. Brouwer MC, Coutinho JM, van de Beek D. Clinical characteristics and outcome of brain abscess: systematic review and meta-analysis. Neurology. 2014;82(9):806.
10. Fisiopatología de la epilepsia. Revista de la Facultad de Medicina 2016 (México), 59(5), 37-41.
11. Rosati A, Guerrini R, Cimaz R. Lupus, síndrome antifosfolípido y epilepsia: una actualización. Lupus. 2017; 26 (1): 3.
12. Pottkämper JCM, Hofmeijer J, van Waarde JA, van Putten MJAM. The postictal state - What do we know? Epilepsia. 2020;61(6):1045. Epub 2020 May 12.
13. Alessi N, Perucca P, McIntosh AM. Missed, mistaken, stalled: Identifying components of delay to diagnosis in epilepsy. Epilepsia. 2021;62(7):1494. Epub 2021 May 20.
14. Matz O, Heckelmann J, Zechbauer S, Litmathe J, Brokmann JC, Willmes K, Schulz JB, Dafotakis M. Early postictal serum lactate concentrations are superior to serum creatine kinase concentrations in distinguishing generalized tonic-clonic seizures from syncope. Intern Emerg Med. 2018;13(5):749. Epub 2017 Sep 12.
15. Arya R, Kothari H, Zhang Z, Han B, Horn PS, Glauser TA. Efficacy of nonvenous medications for acute convulsive seizures: A network meta-analysis. Neurology. 2015 Nov;85(21):1859-68. Epub 2015 Oct 28.
16. Kapur J, Elm J, Chamberlain JM, Barsan W, Cloyd J, Lowenstein D, Shinnar S, Conwit R, Meinzer C, Cock H, Fountain N, Connor JT, Silbergleit R, NETT and PECARN Investigators. Randomized Trial of Three Anticonvulsant Medications for Status Epilepticus. N Engl J Med. 2019;381(22):2103.
17. Krumholz A, Wiebe S, Gronseth GS, Gloss DS, Sanchez AM, Kabir AA, Liferidge AT, Martello JP, Kanner AM, Shinnar S, Hopp JL, French JA. Evidence-based guideline: Management of an unprovoked first seizure in adults: Report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. Neurology. 2015;84(16):1705.