

JORNADAS
INTERTERRITORIALES DE
**URGÈNCIAS
NEUROLÒGICAS**

MÁLAGA // 11/03/2016

HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO
VIRGEN DE LA VICTORIA



ABORDAJE INTEGRAL de las CRISIS CONVULSIVAS

Jorge Romero Godoy
Servicio de Neurología, Unidad de Neurofisiología
Hospital Virgen de la Victoria (Málaga)



Preguntas en una 1ª CE

- ¿se trata de una crisis epiléptica?
- ¿Es la primera?
- ¿Es una crisis provocada (sintomática aguda) o no provocada?
- ¿Qué pruebas debo realizar?
- ¿Es epilepsia?
- ¿Cuál es el riesgo de recurrencia?
- Tratamiento preventivo con FAE
- Consideraciones especiales: Status



¿Se trata de una CE? ¿Es la 1ª?

- El diagnóstico de CE es
CLÍNICO

HISTORIA CLÍNICA estructurada





¿Se trata de una CE? ¿Es la 1ª?

- El diagnóstico de CE es
CLÍNICO

Características específicas de la crisis convulsiva

- ¿Qué estaba haciendo justo antes del momento en que inició la convulsión?
- ¿Hubo síntomas sugestivos de un aura y cuales fueron?
- ¿Cuál fue la secuencia y el tiempo de eventos y los componentes de la convulsión?
- ¿Qué sucedió cuando la convulsión terminó?
- ¿Qué fue lo que hizo después de la convulsión y por cuanto tiempo?
- ¿Hubo conciencia durante el evento? ¿Ocurrió falta de respuesta?
- ¿Presentó mirada fija? ¿Ocurrió apertura o cierre de los ojos?
- ¿Hubo temblor de los párpados?
- ¿Presentó desviación de los globos oculares? (en qué dirección)?
- ¿Hubo contracción facial?
- ¿Presentó rigidez del cuerpo?
- ¿Tuvo espasmos caóticos de las extremidades?
- ¿Presentó palidez o cianosis?
- ¿Presentó relajación de esfínteres?
- ¿Hubo algún otro hallazgo autonómico?
- Si hubo más de una crisis convulsiva ¿que tan similares fueron la una de la otra?

Antecedentes personales

Patología pre y periparto

Peso del recién nacido

Sufrimiento fetal

Convulsiones neonatales

Hitos de desarrollo psicomotor

Convulsiones febriles

Infecciones del sistema nervioso central

Traumatismo craneoencefálico

Antecedentes familiares

Investigación de antecedentes de síndromes
epilépticos familiares o enfermedades neurológicas

Enfermedad actual

Cronopatología de las crisis

Descripción detallada de semiología crítica referida

Investigación de enfermedades sistémicas (anamnesis dirigida)

Investigación de patología psiquiátrica (anamnesis dirigida)

Identificación de síndromes específicos (anamnesis dirigida)

Historial de fármacos ensayados, grado de refractariedad
y afectación de la calidad de vida

Exploración

Exploración sistemática completa

Exploración neurológica completa. Especial atención a:
datos focales, signos de hipertensión craneal o afectación cognitiva



¿Se trata de una CE? ¿Es la 1ª?

- El diagnóstico de CE es **CLÍNICO**

HISTO

Auras: signos y síntomas localizadores y lateralizadores

Aura	Localización	Lateralización	Síndrome
Epigástrica	Temporal Mesial AMS	No	ETM
Somatosensitiva/ dolorosa	Corteza somatosensitiva primaria AMS	Contralateral	EP, ET EF
Visual simple	Corteza visual primaria	Contralateral*	EO
Visual compleja	Áreas temporo-occipitales	Contralateral*	EO, ET
Amaurosis	Corteza visual bilateral	No	EO
Auditiva	Corteza auditiva	Contralateral*	ET
Vertiginosa	Áreas parieto-temporo-occipitales	No	ET
Olfativa	Región orbitofrontal, amígdala, insula	No	ETM, EF
Gustativa	Opérculo parietal y temporo basal	No	ET
Autonómica	Ínsula, amígdala, cíngulo, AMS	No	ET, EF
Miedo	Amígdala, hipocampo, frontal mesial	No	EMT, EF
Psíquica	Uncus, corteza temporal	No	ETL
Déjà vu/Jamás vu			
Orgásmica	Sistema Límbico	H. No Dominante	ET

*solo si la sintomatología es unilateral.
AMS: área motora suplementaria; ETM: epilepsia temporal medial; ET: epilepsia temporal; EP: epilepsia parietal; EF: epilepsia frontal; EO: epilepsia occipital; ETL: epilepsia temporal lateral o neocortical.



¿Se trata de una CE? ¿Es la 1ª?

- El diagnóstico de CE es **CLÍNICO**

HISTORIA CLÍNICA

- orientación
- estado de conciencia
- procedimiento
- detalles
- DIFERENCIAS

pueden imitar a una crisis epiléptica

	Crisis epiléptica	Síncope	AIT	AGT	vértigo
Aura	Ocasional	Sensación de desvanecimiento. Visión borrosa. Signos autonómicos	No	No	No
Duración	1-2 min	Segundos a minutos	Minutos a horas	Horas	Minutos a días
Efecto postural	No	Sí, en el síncope vasovagal	Raramente (solo si existe mecanismo hemodinámico)	No	Variable (Sí, en el vértigo posicional paroxístico)
Síntomas	Variable (desconexión ambiental, automatismos, rigidez, sacudidas clónicas)	Pérdida de tono. Sacudidas mioclónicas (síncope convulsivo)	Déficit neurológico focal con territorio vascular	Confusión o amnesia	Nauseas. Ataxia. Acufenos
Pérdida urinaria	Variable	Variable	No	No	No
Latido cardiaco	Variable (mas frecuente ↑ y menos ↓)	Irregular o descende, incluso asistolia	Variable (puede haber arritmia)	Normal	Variable
Síntomas posteriores	Somnolencia. Cefalea. Confusión	Alerta. No confusión	Alerta	Alerta	Alerta
EEG ictal	Patrón epileptiforme	Lentificación difusa	Lentificación focal	Lentificación sutil	Normal



Alteraciones metabólicas

Hipoglucemia

Hiperglucemia no cetósica

Hiponatremia

Hipernatremia

Uremia por insuficiencia renal aguda o crónica

Insuficiencia hepática aguda o crónica

Encefalopatías

Gliosis y porencefalia postraumática (crisis postraumática tardía)

Gliosis y porencefalia postinfecciosa localizada

Enfermedad vascular cerebral

Gliosis y porencefalia postisquémica o poshemorrágica

Malformación vascular arteriovenosa

Angioma cavernoso

Vasculitis sistémica con afectación cerebral

Tumores cerebrales

Gliales (astrocitoma, oligodendroglioma...)

Neurogliales (ganglioglioma, neuroepitelial disembrionárico...)

Metástasis cerebrales

Infiltración meníngea por cáncer o leucemia

Meningiomas

Malformaciones del desarrollo cortical
(displasia cortical, heterotopia, hamartoma...)

Lesiones cerebrales perinatales; parálisis cerebral infantil

Gliosis posradioterapia

Enfermedades degenerativas cerebrales (Alzheimer, Pick...)

¿Es una crisis provocada o r

- ***Crisis provocadas o sintomáticas agudas:*** factor causal conocido → produce un trastorno de excitabilidad neuronal. Una vez corregido el factor causal, la crisis desaparece.
- ***Crisis epilépticas espontáneas de origen estructural:*** se relacionan con un foco epiléptico que produce la manifestación de una epilepsia “genuina”.
- ***Crisis espontáneas de origen idiopático:*** se relacionan con un síndrome epiléptico con manifestación de una epilepsia “genuina”.



¿Qué pruebas debo realizar?



Determinaciones analíticas:

- Incluir de forma básica: Hemograma, iones (Na, K), glucemia, función renal (urea, creatinina) y perfil hepático
- calcio, magnesio y fosfato ?. Tóxicos ? (individualizada)

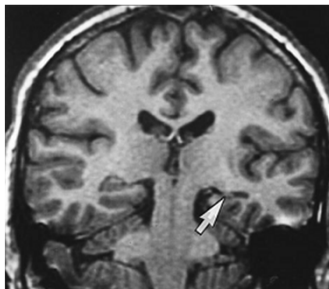
Recomendaciones de valores de laboratorio para la definición de crisis sintomáticas agudas de origen metabólico	
Parámetro bioquímico	Valor
Glucosa sérica	<36 mg/dl (2,0mM) o >450 mg/dl (25mM) asociado a cetoacidosis
Na sérico	<115 mg/dl (<5mM)
Ca sérico	<5.0 mg/dl (<1.2 mM)
Mg sérico	<0.8 mg/dl (<0.3 mM)
Nitrógeno ureico (BUN)	>100 mg/dl (>35.7 mM)
Creatinina	>10,0 mg/dl (>884 micoM)





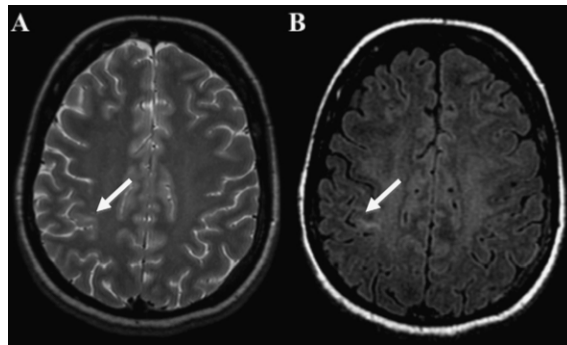
¿Qué pruebas debo realizar?

Neuroimagen:



Recomendaciones de la AAN para realizar un estudio de imagen cerebral urgente en pacientes con una primera crisis epiléptica (TC/RM)

Crisis de inicio focal	Trauma craneal reciente
Pacientes mayores de 40a	Cefalea persistente
Déficit focal nuevo	Antecedentes de cancer
Alteración prolongada del estado mental	Tto con anticoagulantes
Fiebre	Sospecha de inmunosupresión



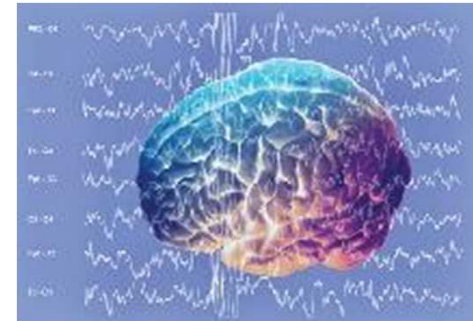
Recomendaciones de la AAN para realizar un estudio de imagen cerebral urgente en pacientes con epilepsia conocida (TC/RM)

Cambio en la semiología
Cambio en la duración de las CE
Mayor frecuencia de las CE
Estado postcrítico prolongado



¿Qué pruebas debo realizar?

Estudios neurofisiológicos: EEG



- Finalidad:
 - Se solicita para **APOYAR** el diagnóstico de epilepsia.
 - Ayuda a clasificar el tipo de epilepsia o síndrome epiléptico
 - Ayudar a identificar posibles precipitantes de las crisis epilépticas.

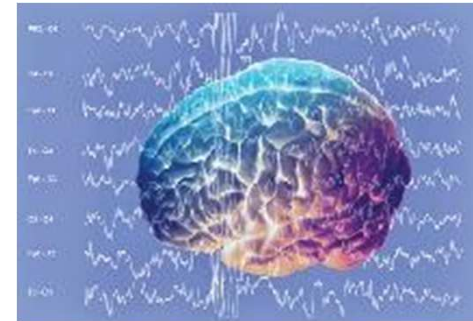
- **NO** debe ser realizado para excluir el diagnóstico de epilepsia
- **NI** su resultado negativo o normal debe excluir el diagnóstico de epilepsia.





¿Qué pruebas debo realizar?

Estudios neurofisiológicos: EEG



- El 30% de los EEG en una 1ª crisis son normales
- El EEG precoz realizado en menos de 48 horas tras la primera crisis puede alcanzar una sensibilidad de un 77%
- Puede ser patológico en otras circunstancias (0.2-3%): fármacos, alter. Metabólicas
- El rol del EEG en el seguimiento del tratamiento con FAE es incierto.



¿Qué pruebas debo realizar?

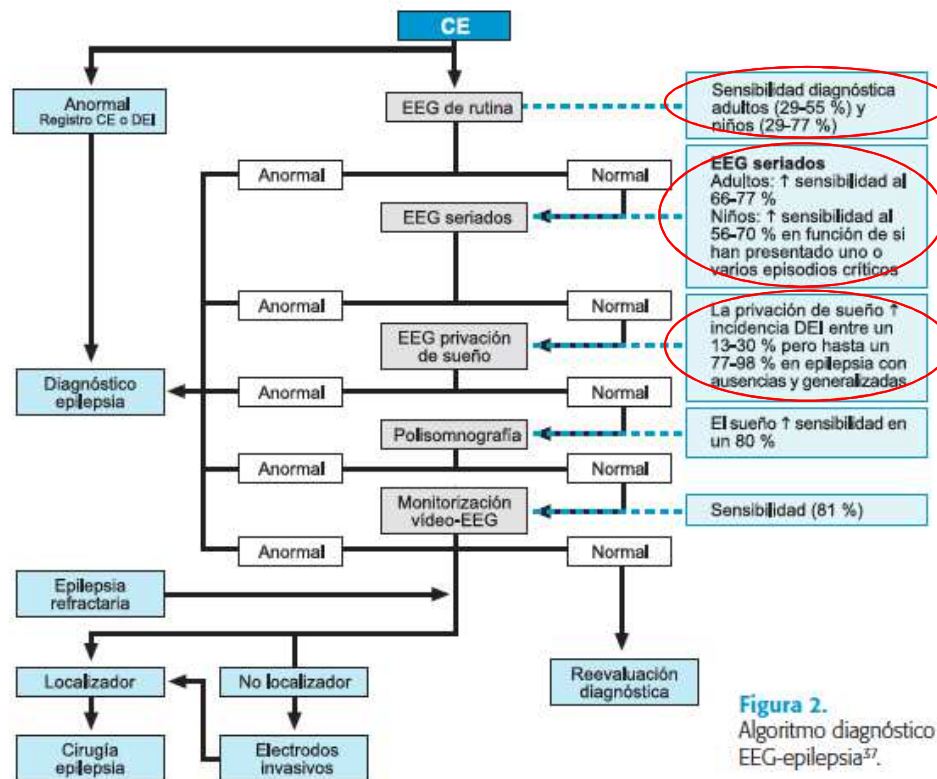
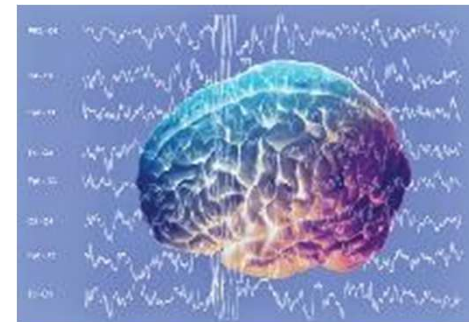
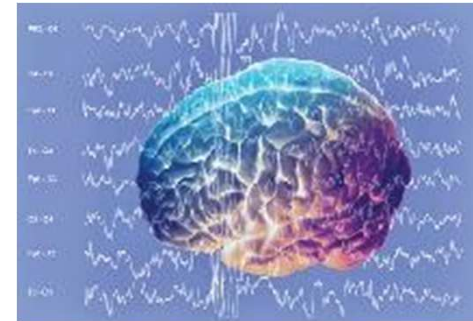


Figura 2.
Algoritmo diagnóstico EEG-epilepsia³⁷.



¿Qué pruebas debo realizar?

Estudios neurofisiológicos: EEG



Se debe realizar estudio EEG en el servicio de urgencias:

- sospecha de **estados epilépticos** no convulsivos
- **Estados confusionales**
- Situación de **coma** (origen desconocido, 8% reúnen criterios de estado epiléptico no convulsivo).
- Diagnóstico de **enfermedades con riesgo vital** (sospecha meningoencefalitis herpética, encefalopatías de origen tóxico o metabólico, crisis postraumáticas agudas).
- **Monitorización continua** de pacientes con estado epiléptico refractario en coma inducido farmacológicamente

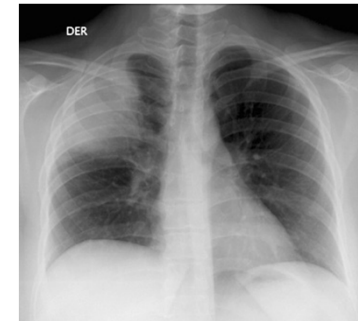
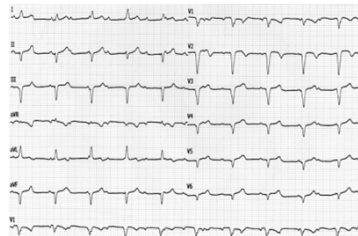




¿Qué pruebas debo realizar?

Otras

- EKG para descartar arritmias
- Radiografía de tórax (neumonía por broncoaspiración)
- Gasometría si saturación de oxígeno < 93% o sospecha de hipoxia
- Determinación de tóxicos (sospecha)
- Punción lumbar



- » Sospecha de infección del SNC: meningitis, encefalitis...
- » HSA con TC normal
- » Pacientes con neoplasia activa conocida con posibilidad de diseminación en meninges (AP)



¿Es epilepsia?

- **Crisis epiléptica**

Es la presencia transitoria de síntomas y/o signos debidos a una actividad anormal excesiva y sincrónica del cerebro.

- **Crisis epiléptica generalizada**

Se originan en algún punto **de redes de descarga bilateral** (corticales y subcorticales).

- **Crisis epiléptica focales (sustituye al término parciales)**

Tienen su origen en **redes limitadas a un hemisferio**. Para cada tipo de crisis, el comienzo ictal es consistente entre una crisis y otra, con **patrones preferenciales de propagación** que pueden afectar al hemisferio contralateral.





¿Es epilepsia?

ILAE OFFICIAL REPORT

A practical clinical definition of epilepsy

***Robert S. Fisher, †Carlos Acevedo, ‡Alexis Arzimanoglou, §Alicia Bogacz, ¶J. Helen Cross,
#Christian E. Elger, **Jerome Engel Jr, ††Lars Forsgren, ‡‡Jacqueline A. French, §§Mike
Glynn, ¶¶Dale C. Hesdorffer, ##B.I. Lee, ***Gary W. Mathern, †††Solomon L. Moshé,
‡‡‡Emilio Perucca, §§§Ingrid E. Scheffer, ¶¶¶Torbjörn Tomson, ###Masako Watanabe, and
****Samuel Wiebe**

Epilepsia, 55(4):475–482, 2014
doi: 10.1111/epi.12550



¿Es epilepsia?

ILAE OFFICIAL REPORT

La **Epilepsia** es una enfermedad cerebral definida por alguna de las siguientes condiciones:

- 1 . La aparición de al menos 2 crisis epilépticas no provocadas (o reflejas) separadas por más de 24 horas entre sí,
- 2 . La aparición de 1 crisis epiléptica no provocada (o refleja) y la probabilidad de recurrencia de crisis en los próximos 10 años de al menos en un 60%.



Criterios de derivación hospitalaria

- Todo paciente que presente una **1ª CE**
- Factor desencadenante no aclarado o que precise hospitalización por sí mismo
- En el **epiléptico conocido**:
 - Crisis atípica
 - Crisis repetidas
 - Lesiones traumáticas graves en el curso de la crisis
 - Estatus convulsivo
 - Circunstancias asociadas (embarazo, dificultad respiratoria,...)





Criterios de hospitalización

- 1ª CE con estado postictal prolongado
- Recurrencia de una 1ª crisis en las primeras 12h
- CE de mas de 15´de duración y Estado epiléptico
- Anomalías en la exploración NRL, datos de HT endocraneana, meningismo
- Enfermedad sistémica subyacente
- Traumatismo craneoencefálico
- CE parciales





¿Cuál es el riesgo de recurrencia?

- **Tipo de crisis:** CP (parciales complejas) > CG
- **Etiología** (determinante de mayor riesgo): déficit NRL presentes desde el nacimiento (100%), crisis sintomáticas remotas (75%), crisis por TCE agudo (40%).
- **Duración** prolongada (>10´) o status epiléptico inicial
- **TCE** (hasta en la 1ª semana): leve (2%), moderado (2-5%), graves (12-15%)
- **Infección** ic: meningitis postnatal, absceso cerebral, encefalitis
- Examen **NRL**: déficit focal, retraso psicomotor
- **Hª familiar**
- **EEG** con anomalías focales
- **Neuroimagen:** anomalías estructurales SNC
- Momento de la 1ª crisis y estado de **sueño**
- **Consumo** de sustancias psicoactivas (abuso/abstinencia)



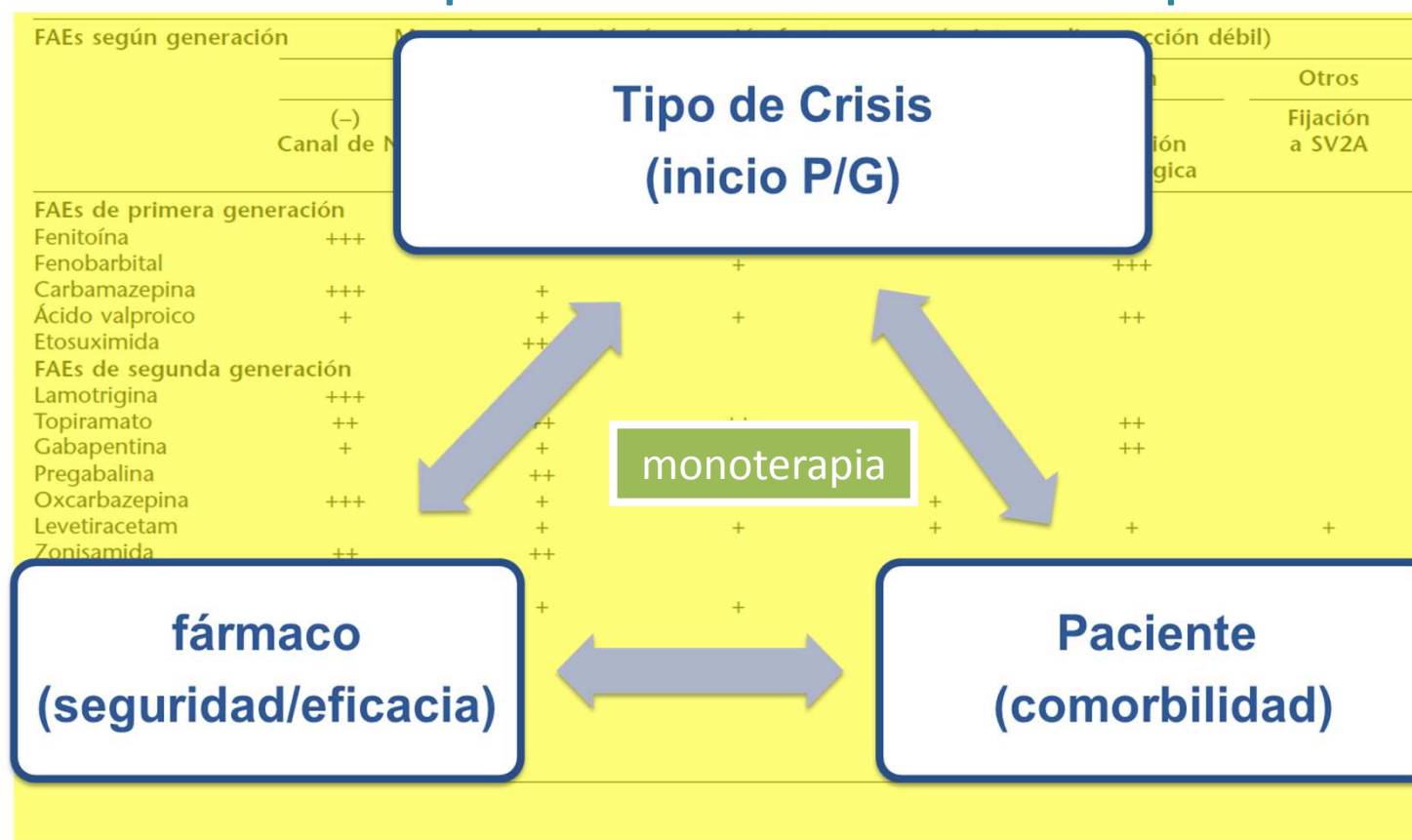
Indicaciones de Tratamiento preventivo con FAE

Indicaciones de iniciar prevención secundaria de crisis epiléptica	Duración prevención secundaria
Segunda crisis epiléptica no provocada o status epiléptico	A largo plazo
Primera crisis epiléptica. Si alto riesgo de recidiva	
– Crisis sintomática aguda si alteración estructural cerebral aguda (infección SNC, ictus, TCE severo*), abstinencia alcohol o eclampsia.	A corto plazo (inicio en fase aguda) *Prevención primaria (1 semana)
– Crisis sintomática remota: todas	A largo plazo
– Crisis de etiología indeterminada: inicio no GTC; déficit neurológico; edades extremas; focalidad neurológica tras crisis (parálisis de Todd); lesión en neuroimagen y descargas epilépticas en EEG.	(valorar inicio fase aguda, previo al alta de urgencia o esperar a consulta especializada)

SNC: sistema nervioso central; TCE: traumatismo craneoencefálico; GTC: generalizado tónico-clónica.



Elección de FAE para inicio Tratamiento preventivo





Riesgos/beneficios de iniciar tratamiento con FAE

- **Rec** **est** **índice pronóstico** **restricciones laborales,**

Tabla II. Gradación del Índice pronóstico de recurrencia según el estudio MESS

	Índice pronóstico
Puntuación de inicio	
Una CE antes de la primera consulta	0
2 o 3 CE antes de la primera consulta	1
≥ 4 CE antes de la primera consulta	2

- **Fact**
- **Sumar si está presente**
- Trastorno o déficit neurológico, trastorno del ap en el desarrollo
- EEG anormal (alteraciones epileptiformes u or

Tabla III. Riesgo de recurrencia del estudio MESS

- **FAE** **no €** **Clasificación por grupos del riesgo de recur de las crisis epilépticas**
- Riesgo bajo
- Riesgo medio
- Riesgo alto

	Tratamiento	Probabilidad de recurrencia a 1 año	Probabilidad de recurrencia a 3 años	Probabilidad de recurrencia a 5 años
Riesgo bajo	Inicial	26 %	35 %	39%
	Tardío	19 %	28 %	30 %
Riesgo medio	Inicial	24 %	35 %	39 %
	Tardío	35 %	50 %	56 %
Riesgo alto	Inicial	36 %	46 %	50 %
	Tardío	59 %	67 %	73 %

- **Ten** **un nuevo tratamiento**





Elección de FAE según tipo de CE

Epilepsia, 54(3):551–563, 2013
doi: 10.1111/epi.12074

SPECIAL REPORT

Updated ILAE evidence review of antiepileptic drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizures and syndromes

***Tracy Glauser, †Elinor Ben-Menachem, ‡Blaise Bourgeois, §Avital Cnaan, ¶Carlos Guerreiro, #Reetta Kälviäinen, **Richard Mattson, ††Jacqueline A. French, ‡‡Emilio Perucca, §§Torbjorn Tomson for the ILAE Subcommittee on AED Guidelines**

*Comprehensive Epilepsy Center, Division of Neurology, Cincinnati Children's Hospital Medical Center, University of Cincinnati College of Medicine, Cincinnati, Ohio, U.S.A.; †Institution for Clinical Neuroscience, Sahlgrenska Academy, University of Göteborg, Göteborg, Sweden; ‡Department of Neurology, The Children's Hospital and Harvard Medical School, Boston, Massachusetts, U.S.A.; §Division of Biostatistics and Study Methodology, Center for Translational Science, Children's National Medical Center, Washington, District of Columbia, U.S.A.; ¶Department of Neurology, University of Campinas (UNICAMP), Hospital das Clínicas, Campinas, Sao Paulo, Brazil; #Department of Neurology, Kuopio Epilepsy Center, Kuopio University Hospital, Kuopio, Finland; **Department of Neurology, Yale University School of Medicine, Yale New Haven Hospital, New Haven, Connecticut, U.S.A.; ††Comprehensive Epilepsy Center, New York University Langone Medical Center, New York, New York, U.S.A.; ‡‡Clinical Pharmacology Unit, Institute of Neurology, IRCCS C. Mondino Foundation, University of Pavia, Pavia, Italy; and §§Department of Clinical Neuroscience, Karolinska Institute, Stockholm, Sweden

Table		Tabla III. Recomendaciones del Grupo de Epilepsia de la Sociedad Española de Neurología acerca del fármaco antiepiléptico de inicio en crisis epilépticas de comienzo focal (CP y CGTC secundaria)			Level of evidence (alphabetical order)
Seizure type or epileps	Grupo de pacientes	1.ª opción	2.ª opción	3.ª opción	
Adults with partial-on	Adultos en general	LEV LTG OXC ZNS	VPA CBZ TPM GBP	ESL PB RTG CLB PGB TGB LCM PHT VGB	ZNS C, PB, TPM, VGB
Elderly adults with part	Niños	LEV LTG OXC	CBZ GBP VPA	CLB PB PHT	TPM, VPA, VGB ZNS
Adults with generalized onset tonic-clonic seizures		0	0	27	Level A: None Level B: None
Children with generaliz		Tabla IV. Recomendaciones del Grupo de Epilepsia de la Sociedad Española de Neurología acerca del fármaco antiepiléptico de inicio en crisis epilépticas generalizadas			C, PB, PHT, TPM, VPA
Tipo de CE	1.ª opción	2.ª opción	3.ª opción		
Children with absence CGTC	VPA LTG	LEV TPM	ZNS CLB RFM	TPM, VPA	
Benign epilepsy with ce Ausencias	VPA ESM LTG	TPM CLB CLZ	LEV ZNS		
Juvenile myoclonic epil	VPA LEV	TPM LTG	CZP ZNS	C, STM	
Level C: None Level D: TPM, VPA					



“FAE ideal” en urgencias

Buen perfil farmacológico

- Cinética ideal: **LEV, LCM**, GBP y PGB;

Seguridad

- **LEV, LTG, OXC, TPM, VPA** y **GPB** en monoterapia y **LCM*** como adyuvante (*EEUU monoterapia*)

Amplo espectro

- **LEV, LTG, VPA**, TPM o ZNS

Disponible parenteral

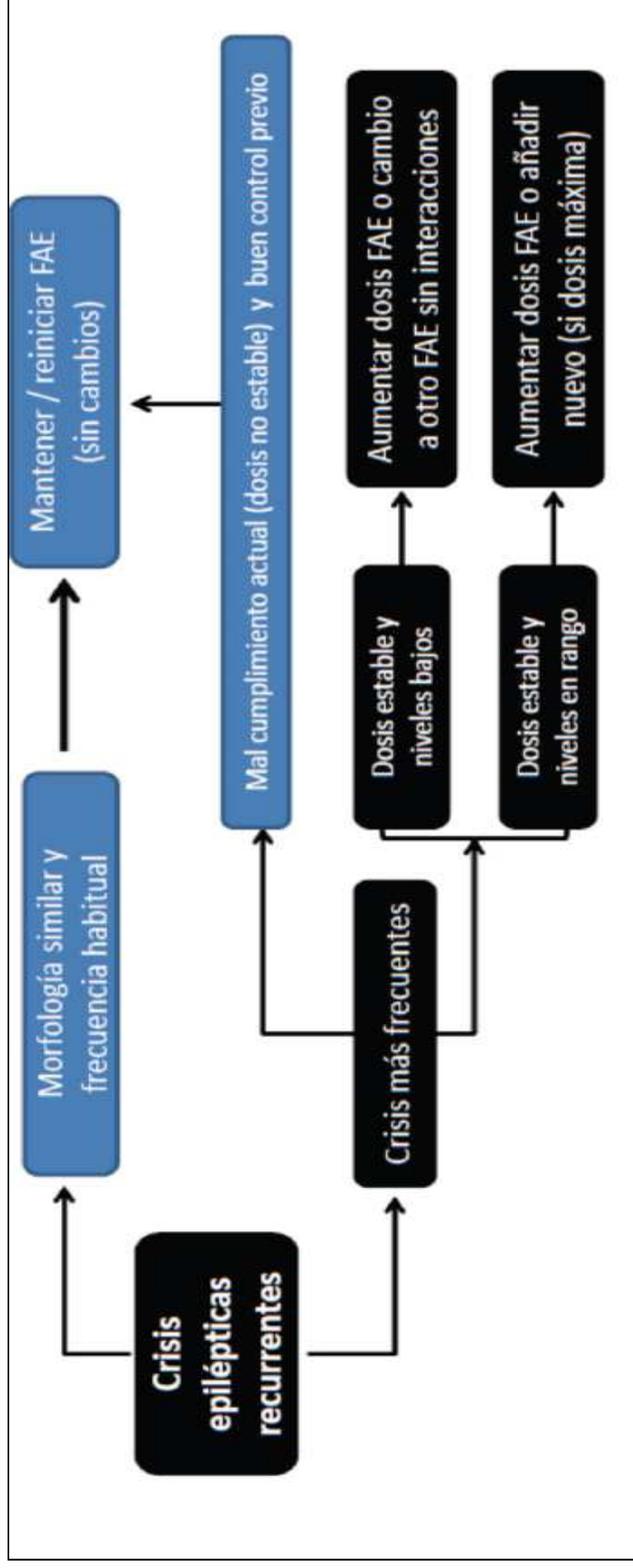
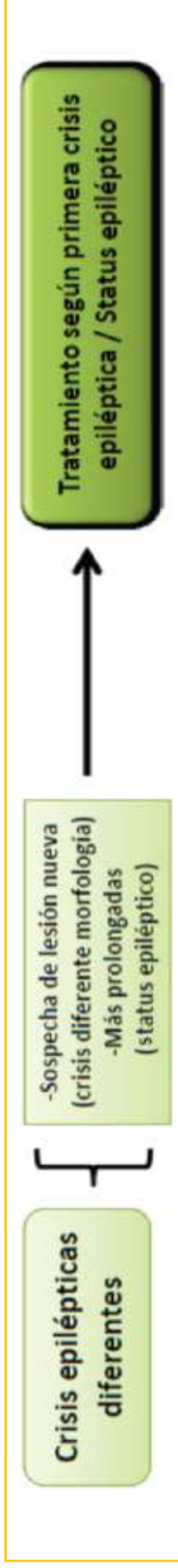
- **LEV y LCM** (conversión 1:1); **VPA** y **PHT**



Situación clínica	Fármacos recomendados	Precaución	Contraindicados
Situaciones patológicas Cardiopatías: insuficiencia cardiaca, arritmias	Valproato Levetiracetam Gabapentina Lamotrigina Topiramato Pregabalina Tiagabina Zonisamida	Fenitoína Carbamacepina Oxcarbacepina Eslicarbacepina Lacosamida Retigabina	Fenitoína
Nefropatías, insuficiencia renal y hemodiálisis (ajuste dosis)	Valproato Lamotrigina Carbamacepina Benzodiacepina Fenitoína Tiagabina	Levetiracetam Topiramato Oxcarbacepina Eslicarbacepina Fenobarbital Zonisamida Lacosamida Retigabina	Vigabatrina Gabapentina Pregabalina
Hepatopatías (polifarmacia)	Lacosamida Gabapentina Levetiracetam Oxcarbacepina Eslicarbacepina Pregabalina Topiramato	Carbamacepina Eslicarbacepina Etosuximida Fenitoína Fenobarbital Primidona Zonisamida Retigabina	Valproato Clobazam Clonacepam Lamotrigina



Situación clínica	Fármacos recomendados	Precaución	Contraindicados
Situaciones fisiológicas			
Embarazo	Lamotrigina Carbamacepina	Topiramato Levetiracetam	Valproato
Anticoncepción oral	Lacosamida Lamotrigina Levetiracetam Gabapentina Tiagabina Benzodiacepina	Valproato	Carbamacepina Fenobarbital Fenitoína Primidona Oxcarbacepina Topiramato
Anciano	Lacosamida Levetiracetam Lamotrigina Gabapentina Zonisamida	Todos los demás (afectan cognición)	



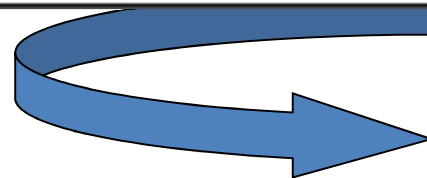


Consideraciones especiales: Status

Table 1. Operational dimensions with t_1 indicating the time that emergency treatment of SE should be started and t_2 indicating the time at which long-term consequences may be expected

Type of SE	Operational dimension 1 Time (t_1), when a seizure is likely to be prolonged leading to continuous seizure activity	Operational dimension 2 Time (t_2), when a seizure may cause long term consequences (including neuronal injury, neuronal death, alteration of neuronal networks and functional deficits)
Tonic-clonic SE	5 min	30 min
Focal SE with impaired consciousness	10 min	>60 min
Absence status epilepticus	10–15 min ^a	Unknown

^aEvidence for the time frame is currently limited and future data may lead to modifications.



Clínico - EEG



Consideraciones especiales: Status

- 7% de epilépticos.
- 50% no antecedente de CE.
- 50% por procesos agudos, sistémicos o encefálicos.
- **Daño neuronal a los 30-60 min de actividad convulsiva continua**
- Alta morbilidad, Mortalidad 20%

Etiología de los estados epilépticos

Procesos agudos	Procesos crónicos
* Trastornos metabólicos (glucemia, electrolíticos, fallo hepatorrenal)	* Epilepsia previa (genética, estructural-metabólica, indeterminada)
* Ictus isquémicos o hemorrágicos	* Incumplimiento terapéutico FAEs
* Infecciones del SNC	* Gliosis cerebrales postraumáticas
* Traumatismos cefálicos	* Atrofias focales postictus
* Toxicidad/abstinencia tóxicos	* Lesiones intracraneales ocupantes de espacio (tumores, abscesos, malformaciones vasculares, hematomas subdurales,..)
* Hipoxia-anoxia cerebral	

5 min.
SE inicial

MEDIDAS GENERALES

- Monitorización ABC
- Monitorización: ECG, TA, SpO2

BENZODIACEPINAS IV

Clonacepam: 1 mg (repetir cada 5 min si precisa: Dosis máxima 4 mg).

Diacepam: 0,2-0,4 mg/kg (10 mg): dosis máxima de 40 mg.

Loracepam: 0,1-0,5 mg/kg (4 mg): Dosis máxima 6 mg.

FAE IV:

PRIMERA ELECCIÓN

Fenitoina: 15 mg/kg a 50 mg/min (30-60 min), monitorización ECG.

Ácido Valproico: 15 mg/kg a 150 mg/min (10-15 min).

SEGUNDA ELECCIÓN

Levetiracetam: 50 mg/kg (15 min).

Fenobarbital: 18-20 mg/kg a 60 mg/min (15-30 min).

Lacosamida: 200 mg (30-60 minutos). Terapia coadyuvante

20 min.
SE establecido

- Monitorización ABC
- Monitorización: ECG, TA, SpO2.
- Identificar y tratar complicaciones médicas: acidosis metabólica, hTA, hipoxemia...

- Aumentar al máximo dosis del FAE e iniciar perfusión de mantenimiento:

Fenitoina: 125 mg diluido en SF cada 8 horas.

Ácido Valproico: perfusión de 1 mg/kg/h diluido en SF.

Levetiracetam: 500 mg cada 12 horas.

30 min.
SE refractario

- Elegir un segundo FAE.

60 min.

- Ingreso en UCI

ANESTESIA GENERAL

Propofol: Bolo lento 2-5 mg/kg + perfusión de mantenimiento 2-15 mg/kg/h

Midazolam: Bolo lento 0,2-0,3 mg/kg + perfusión de mantenimiento 0,1-0,6 mg/kg/h

Tiopental: bolo rápido 2-4 mg/kg + 50 mg adicionales cada 2-3 minutos hasta control de crisis + perfusión mantenimiento de 3-5 mg/kg/h.

24-48 horas

- Identificar y tratar complicaciones médicas y neurológicas.

Administrar dosis de mantenimiento de FAE (ajustar según concentraciones plasmáticas)

Mantener anestesia 24 horas después de la última crisis y reducirla progresivamente.

(en 12-24 horas disminuir la dosis de anestésico un 25-50% cada 12-24 horas)

Si persiste SE: Optimizar concentraciones de FAE y anestesia general 24 horas más.

Índice Preguntas

Sociedad Andaluza de Epilepsia

SOCIEDAD ANDALUZA DE EPILEPSIA

GUÍA ANDALUZA DE EPILEPSIA
2015

Diagnóstico y tratamiento
 de la epilepsia en niños y adultos

Comité de Redacción:
 Presidente de la SEN: J. Sancho Rieger
 Editores: J. M^o Mercadé Cerdá, J. Sancho Rieger, J. A. Mauri Llerda, F. J. López González y X. Salas Puig

Guía oficial de práctica clínica en epilepsia

GUÍAS
 diagnósticas y terapéuticas
 de la Sociedad Española de
NEUROLOGÍA 2012

ediciones **SEN**

Grupo de Epilepsia
SEN

Sociedad Española de Neurología



24 7 365

2015

ACTUALIZACIÓN EN EL MANEJO DE LA CRISIS COMICIAL EN URGENCIAS

Protocolo de Actuación del Servicio de Urgencias del HCU Valladolid
 [Versión 1.0.1]



24|7|365

Servicio de Urgencias del HCU Valladolid

Enfoque multidisciplinar de la crisis epiléptica y está orientado a los médicos de Urgencias

Si bien pudiera ser utilizada por cualquier médico especialista hospitalario o de Atención Primaria que, en su quehacer diario, pudiera encontrarse ante una situación clínica de actuación urgente y/o emergente, como sería la crisis epiléptica.



2015

ACTUALIZACIÓN EN EL
MANEJO DE LA CRISIS
COMICIAL EN URGENCIAS

Protocolo de Actuación del Servicio de Urgencias del HCU Valladolid
(Versión 1.0.1)



Servicio de Urgencias del HCU Valladolid

Versión electrónica disponible a partir de Abril 2016

neureca®

ucb Inspired by patients.
Driven by science.

Bienvenidos a NEURECA.
Ingrese los datos
requeridos para el login y
comience a disfrutar de los
contenidos y servicios
seleccionados para usted.

UCB Login

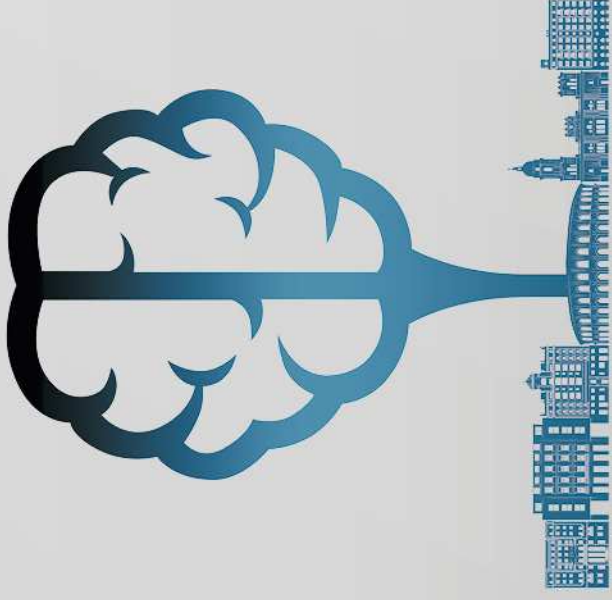
Dirección de correo electrónico

Contraseña

He olvidado mi contraseña [Registro](#)

© 2016 UCB Pharma S.A. - reservados todos los derechos [Aviso legal](#) | [Política de privacidad](#) | [Política de Cookies](#) | [Contacto](#) | [Imprimir](#)

<https://www.neureca.es/start>



JORNADAS
INTERTERRITORIALES DE
**URGÈNCIAS
NEUROLÒGICAS**

MÁLAGA // 11/03/2016

HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO
VIRGEN DE LA VICTORIA