

Ministerio de Salud
Instituto Nacional
de Ciencias
Neurológicas

REPUBLICA DEL PERU



N° 150 -2014-DG-INCN.

MINISTERIO DE SALUD
Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas
Dirección General

Jaco
Med. Cir. ISABEL BEATRIZ TAGLE LOSTAUNAU
Directora Adjunta (e)

RESOLUCIÓN DIRECTORAL

Lima, 27 de Junio del 2014.

VISTOS :

El Informe N° 0065-2014-OEPE/INCN, emitido por la Oficina Ejecutiva de Planeamiento Estratégico, Informe N° 089-2014-INCN-DE, emitida por la Jefa del Departamento de Enfermería y el Informe N° 029-2014-UO-OEPE/INCN, emitido por la Unidad de Organización de la Oficina Ejecutiva de Planeamiento el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas.

CONSIDERANDO :

Que, la Ley N° 27657 – Ley del Ministerio de Salud y su Reglamento aprobado por el Decreto Supremo N° 013-2003-SA/DM, modificado por el Decreto Supremo N° 023-2005-SA señalan que el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, como Instituto Especializado, es un órgano desconcentrado del Ministerio de Salud, el cual tiene como misión lograr el liderazgo a nivel nacional e internacional en el desarrollo de la Investigación científica e innovación en la metodología tecnológica y la aprobación de normas sobre la materia;

Que, mediante el documento de vistos, la Jefa del Departamento de Emergencia, nos remite el documento de gestión denominado "Guía de Práctica Clínica de Parálisis Facial Periférica y Guía de Práctica Clínica de Estado Epiléptico en el Departamento de Emergencia 2014", para su aprobación el cual sirve como instrumento técnico asistencial para estandarizar criterios en el diagnóstico y manejo de las patologías más frecuentes que se presentan en las prácticas médicas en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas

Que, la citada guía ha sido elaborada de acuerdo a los lineamientos contenidos en las Normas Técnicas N° 027-MINSA/DGSPV.01 Normas Técnicas para la elaboración de Guías y Prácticas Clínicas, aprobada por Resolución Ministerial N° 422-2005-MINSA, y Resolución Ministerial N° 826-2005/MINSA, que aprueba la Norma para la elaboración de documentos normativos del Ministerio de Salud, razón por la cual se hace necesario emitir el acto resolutorio de aprobación,

De conformidad con lo dispuesto en el literal g) del Artículo 11° del Reglamento de Organización y Funciones del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, aprobado mediante Resolución Ministerial N° 787-2006/MINSA; Resolución Ministerial N° 701-2004/MINSA que delega facultades y atribuciones a los titulares de los Institutos Especializados; y que es atribución y responsabilidad del Director General expedir resoluciones de los asuntos de su competencia; y

Estando a lo informado por la Jefa del Departamento de Emergencia; y

Con la opinión favorable y visación del Jefe de la Oficina Ejecutiva de Planeamiento Estratégico, y la Jefa de la Oficina de Asesoría Jurídica.



SE RESUELVE:

Artículo Primero. - Aprobar la "GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA Y GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE ESTADO EPILÉPTICO EN EL DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA 2014", en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas.

Artículo Segundo. - La Jefa del Departamento de Emergencia, es responsable de la difusión, implementación, aplicación y supervisión del cumplimiento de la mencionada Guía de Práctica Clínica, en el ámbito de sus respectivas competencias.

Artículo Tercero. - La Oficina de Comunicaciones, publicará la Guía de Práctica Clínica en la página web del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas.

Regístrese y comuníquese,



MINISTERIO DE SALUD
Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas
Dirección General
[Signature]
Med. Cir. PÍCAR ELENA MAZZETTI SOLER
Directora de Instituto Especializado (e)

PEMZ/JCM/PMF/CBV/kev.



PERU

Ministerio
de Salud

INSTITUTO NACIONAL DE
CIENCIAS NEUROLOGICAS



GUIA DE PRACTICA CLINICA DE PARALISIS FACIAL PERIFERICA



DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA

Jr. Ancash 1271
Barrios Altos, Lima 1 - Perú
Dirección General - Teléfono 328-1473
Fax 328-7382 Central telefónica 411-7700

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCEN	Pág. 2
Versión : 1.0	Guía de práctica clínica de la Parálisis facial periférica, del Departamento de Emergencia.		

INDICE

- I. **NOMBRE Y CODIGO**
Código: CIE - 10
- II. **DEFINICIÓN**
 1. Definiciones de la patología o grupos de patologías a abordar
 2. Etiología, establecer la etiología probable dependiendo del problema
 3. Fisiopatología del problema
 4. Aspectos epidemiológicos importantes.
- III. **FACTORES DE RIESGO ASOCIADO**
 1. Medio ambiente
 2. Estilos de vida
 3. Factores hereditarios (consejo genérico)
- IV. **CUADRO CLINICO**
 1. Grupos de signos y síntomas relacionados con la patología.
 2. Indicar su interrelación cronológica y características asociadas.
 3. Puede complementarse con gráficos diagramas o fotografías.
- V. **DIGNOSTICO**
 1. Criterios de diagnostico
 2. Diagnóstico diferencial
- VI. **EXAMENES AUXILIARES**
 1. De patología Clínica
 2. De Imágenes: Rx, Ecografías, Tomografía, Etc.
 3. De Exámenes especializados complementarios.
- VII. **MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA**
 1. Medidas Generales y preventivas (cuando corresponda)
 2. Terapéutica establecer metas a alcanzar con el tratamiento
 3. Efectos adversos o colaterales del tratamiento y su manejo
 4. Signos de alarma a ser tomados en cuenta
 5. Criterios de Alta: Define los aspectos clínicos y de exámenes auxiliares que permiten garantizar la resolución de la enfermedad del paciente.
 6. Pronóstico.
- VIII. **COMPLICACIONES**
- IX. **CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA REFERENCIA**
- X. **FLUXOGRAMA / ALGORITMO**
- XI. **REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS**



L. TAGLE L.



P. MAZZETTI S.



[Handwritten signature]

ELABORADO DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA	REVISADO DR. P. MAZZETTI S.	APROBADO DR. L. TAGLE L.
---	--------------------------------	-----------------------------

 PERU Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCN	Pág. 3
Versión : 1.0	Guía de práctica clínica de la Parálisis facial periférica, del Departamento de Emergencia.		

GUIA DE PARALISIS FACIAL PERIFÉRICA:

I. NOMBRE Y CODIGO:

Parálisis facial periférica CIE 10: G51

II. DEFINICIÓN:

1. Definiciones de la patología o grupos de patologías a abordar

Es la parálisis (pérdida total de la movilidad) o paresia (permanece algún tipo de movilidad) de los músculos de la expresión facial por afectación del VII nervio craneano o nervio facial.

La parálisis facial idiopática o parálisis de Bell, constituye la neuropatía más frecuente del nervio facial, el cuadro es agudo instalándose en aproximadamente 24- 48 horas y se caracteriza por parálisis, generalmente unilateral, de causa no detectable (1-4).

2. Etiología, establecer la etiología probable dependiendo del problema

La causa más frecuente de parálisis facial es la parálisis de Bell o idiopática, cuya etiología esta aun en debate. Se han propuesto como posibles causas la infección viral, isquemia vascular, desórdenes autoinmunes y hereditarios. Cuando la parálisis es causada por el virus Herpes Zoster suele afectar a los nervios craneanos VII y VIII dando el síndrome de Ramsay Hunt. En este síndrome se observa predominio de otalgia y la erupción de vesículas en el oído externo pabellón auricular, velo del paladar y faringe. En estos casos el pronóstico no es tan favorable como en los casos de parálisis de Bell. Otras causas menos frecuentes de afectación del nervio facial son el síndrome de Guillain Barre, tumores (parotídeos, colesteatoma, neurinoma del acústico, en leptomeninges), enfermedades sistémicas (diabetes mellitus, hipertiroidismo, porfiria, enfermedades autoinmunes, sarcoidosis, vasculitis, leucemias) y lesiones traumáticas

3. Fisiopatología del problema

Cualquiera fuera la causa se produciría inflamación del nervio que como consecuencia produce compresión e isquemia del nervio dentro del canal facial (túnel óseo de aproximadamente 35 mm) en el hueso temporal. Esta compresión del nervio finalmente desencadena lesión de la vaina de mielina y posteriormente degeneración de los axones. (5-12)

4. Aspectos epidemiológicos importantes.

La parálisis facial idiopática o parálisis de Bell, constituye la neuropatía más frecuente del nervio facial (75% de todas las parálisis faciales periféricas), presenta una incidencia anual de 20 a 40 por cada 100,000 habitantes.

III. FACTORES DE RIESGO

Diabetes mellitus, hipertensión arterial, embarazo, otitis, neoplasias, cuadros infecciosos generalizados y alteraciones neurológicas. La presencia de factores de riesgo excluye al paciente del manejo como parálisis idiopática. (3, 13)



Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas
Dra. PEGGY MARTINEZ ESTEBAN
Especialista en Neurología
C.A.P. 11-2: RNE 14433
Sección de Neurología del Departamento de Emergencia

ELABORADO:	REVISADO:	APROBADO:	REVISADO:

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCN	Pág. 4
Versión : 1.0	Guía de práctica clínica de la Parálisis facial periférica, del Departamento de Emergencia.		

IV. CUADRO CLINICO

1. Grupos de signos y síntomas relacionados con la patología.

La principal característica clínica es la parálisis (pérdida total de la movilidad) o paresia (permanece algún tipo de movilidad) de los músculos de la expresión facial por afectación del VII nervio craneano o nervio facial produciendo distorsión o asimetría facial.

2. Indicar su interrelación cronológica y características asociadas.

El cuadro clínico es de inicio brusco y rápida progresión, instalándose en 24 a 48 horas. Como síntomas asociados se incluyen dolor alrededor o detrás de la oreja, que en ocasiones se extiende a la región occipital o cervical, disfunción en el lagrimeo (sequedad ocular o epifora), alteración en la secreción salival (sialorrea), hiperacusia y disgeusia en los dos tercios anteriores de la hemilengua ipsilateral a la parálisis, dependiendo de cuáles son las ramas afectadas a lo largo del canal facial (1-4).



P. MAZZETTI S.



I. TAGLE L.

V.

DIAGNOSTICO

a. CRITERIOS DE DIAGNOSTICO:

• Datos clínicos:

i. Es de comienzo brusco en 24-48 horas, la principal característica es el defecto en la movilidad de los músculos de la hemicara afectada (distorsión o asimetría facial):

1. Desaparición de las arrugas del lado de la frente afectada,
2. Incapacidad para elevar la ceja,
3. Dificultad para cerrar el ojo y guiñarlo. Signo de Bell: cuando el paciente intenta cerrar el ojo, la contracción del recto superior hace que el globo ocular gire hacia arriba, dejando a la vista la esclerótica.
4. Desaparece el surco nasogeniano, desciende la comisura bucal y se desvía hacia el lado sano, dificultad para soplar, silbar, hinchar el carrillo.

ii. Otros síntomas: incluyen dolor alrededor o detrás de la oreja, que en ocasiones se extiende a la región occipital o cervical, disfunción en el lagrimeo (sequedad ocular o epifora), alteración en la secreción salival (sialorrea), hiperacusia y disgeusia en los dos tercios anteriores de la hemilengua ipsilateral a la parálisis, dependiendo de cuáles son las ramas afectadas a lo largo del canal facial (1-4)

• En el examen físico: se confirma la paresia o parálisis de los músculos dependientes del VII nervio craneal generalmente unilateral y se evalúa la sensibilidad táctil, térmica y dolorosa del lado afecto, así como la fuerza muscular en extremidades que son normales. Se puede presentar:

- i. Alteración del habla: No es una verdadera disartria, sino alteración de la emisión de las palabras que aparece los primeros días, hasta que el enfermo lo compensa (disglosia labial)
- ii. Hipoacusia: pensar en herpes ótico a pesar de no haber vesicular. En la parálisis de Bell no suele haber hipoacusia.
- iii. Reflejo corneal: puede estar abolido.

DR. PABLO MARTINEZ ESTEBAN

CARDIOLOGISTA

Unidad de Emergencia

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCN	Pág. 5
Versión : 1.0	Guía de práctica clínica de la Parálisis facial periférica, del Departamento de Emergencia.		

- **Exámenes auxiliares:** se realizan para determinar la severidad de la parálisis facial y la búsqueda de otra etiología diferente a la idiopática. Se realizará estudios de laboratorio: glicemia y estudios de neuroconducción y electromiografía.

b. CRITERIOS DE SEVERIDAD QUE NOS INDICAN EL PRONÓSTICO:

- **Pronóstico en base al examen clínico:** Determinar el grado de severidad de la parálisis facial usando la escala de graduación clínica de House & Brackmann. (anexo2) El pronóstico es peor cuando la parálisis es total, es decir se encuentra en Grado V y VI de la escala clínica de House y Brackmann. (3, 13, 14)
- **Pronóstico en base a resultados de electromiografía:** De acuerdo a la agresión sufrida por el nervio, puede haber tres grados de lesión:
 - i. **Neuropraxia:** en este grado existe apenas un bloqueo fisiológico capaz de causar parálisis, no llevando a una degeneración walleriana. Terminado el bloqueo se observa una regeneración completa de los axones sin secuelas. Esta es de buen pronóstico.
 - ii. **Axonotmesis:** persiste la continuidad del nervio, pero ha ocurrido una degeneración de sus axones (degeneración walleriana). En la axonotmesis se pueden dar tres grados de severidad: **leve, moderada y severa**, a mayor severidad el pronóstico es menos favorable.
 - iii. **Neuronotmesis:** es la sección completa del nervio, no existiendo posibilidad de recuperación espontánea.
- **Factores de mal pronóstico:** Edad > 65años, HTA, Diabetes mellitus, Paresia severa desde el inicio, hiperacusia, dolor a nivel de mastoides, parálisis facial postherpética, electromiografía con signos de axonotmesis.

c. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: patologías que pueden ocasionar error de diagnóstico de la parálisis facial idiopática

1. **Tumor:** Hacen presumir un probable tumor si se presenta parálisis facial progresiva, una masa parotídea, dolor local, que se presente cáncer primario en otras regiones del cuerpo, tinnitus, pérdida de audición por lesión del VIII nervio craneal ipsilateral. Para ello debería realizarse una IRM para demostrar una masa benigna o maligna en el recorrido del VII nervio craneal, en el canal auditivo interno y/o el ángulo pontocerebeloso (neuroma o meningioma acústico), en la parótida o en el hueso temporal.
2. **Daño del nervio facial:** Si hay sección, trauma o cirugía del nervio facial (e.g. parotidectomía). Para evidenciar este daño se sugiere realizar una Tomografía de los defectos del hueso temporal buscando fractura o lesión del nervio facial.
3. **Enfermedad de Lyme:** Puede haber fiebre, cefalea, fatiga, artritis un rash en la piel (eritema migrans), si hay historia de picadura de garrapatas o exposición a estas o localización en un área endémica. Para ello se puede realizar prueba de ELISA o titulación con anticuerpos fluorescentes para *Borrelia burgdorferi*, y su confirmación con el ensayo de Western blot.
4. **Enfermedades y complicaciones del oído medio:** Puede haber fiebre, dolor, otorrea, o un compromiso inmunológico subyacente. Para ello se debe realizar otoscopia que es anormal en la otitis media aguda o crónica, se puede solicitar tomografía de alta resolución del hueso temporal que puede ayudar a mostrar evidencias de mastoiditis, petrositis o una osteomielitis basilar.
5. **Herpes zóster ótico (Síndrome de Ramsay Hunt):** Las ampollas se presentan en la concha auricular del pabellón auricular. En la biopsia de las heridas se pueden encontrar células gigantes multinucleadas conocidas como las células de Tzanck. La serología puede también



P. MAZZETTI S.



I. TAGLE L.



ELABORADO:	REVISADO:	APROBADO:	V. CERCIA
ROBERTO MARTINEZ ESTEBAN	ROBERTO MARTINEZ ESTEBAN	ROBERTO MARTINEZ ESTEBAN	ROBERTO MARTINEZ ESTEBAN

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCEN	Pág. 6
Versión : 1.0	Guía de práctica clínica de la Parálisis facial periférica, del Departamento de Emergencia.		

ser útil (inmunoensayo con enzimas en el suero del periodo agudo y convalescente) para confirmar la elevación de títulos contra el virus varicela zóster.

6. **Síndrome de Rosenthal-Melkersson:** cuando existe un incremento del volumen en labios o en el rostro recurrente con una lengua fisurada o geográfica. No existen exámenes que ayuden al diagnóstico diferencial.
7. **Síndrome de Heerfordt's:** Se presenta con fiebre, uveítis anterior e incremento en el volumen de la glándula parótida. La radiografía de tórax sugiere sarcoidosis, el examen oftalmológico confirma la uveítis, pueden haber granulomas no caseificantes en la glándula parótida.
8. **Infarto cerebral:** Existen síntomas y signos de otras disfunciones neurológicas, con el movimiento de la frente conservada. La IRM o la tomografía cerebral muestran evidencias de infarto cerebral.

VI. EXAMENES AUXILIARES

1. **De Patología Clínica:** se solicitan para descartar patologías asociadas a parálisis facial como diabetes, hipertiroidismo, porfiria, etc, de acuerdo al contexto clínico.
2. **De Imágenes:** no se requiere de imágenes a menos que se sospeche de patología del sistema nervioso central
3. **De exámenes especializados complementarios:** la electromiografía nos ayuda en el diagnóstico y para establecer pronóstico.

• ESTUDIOS NEUROFISIOLÓGICOS:

- i. La evaluación electrofisiológica del nervio facial puede realizarse usando una combinación de estimulación directa del nervio facial, el reflejo de parpadeo o *blink reflex* y examen por electromiografía de aguja. Esta evaluación en la parálisis de Bell está dirigida a responder sobre la posible fisiopatología (desmielinización dando lesión tipo neurapraxia, axonal dando lesión tipo axonotmesis, o elementos de ambos) y el pronóstico de recuperación (15).
- ii. Para realizar los estudios de conducción nerviosa del nervio facial se usa un estimulador bipolar. El nervio facial puede ser estimulado ya sea debajo de la oreja, anterior al mastoide o anterior al trago. El electrodo activo se puede colocar sobre alguno de los músculos inervados por el nervio facial, siendo el *nasalis* el usado con mayor frecuencia (16).
- iii. La amplitud del potencial de acción muscular compuesto (PAMC) del nervio facial es proporcional al número de axones intactos, mientras que la latencia refleja el tiempo de conducción de las fibras más rápidas del segmento distal del nervio. El grado de pérdida axonal tiene implicancias directas para el pronóstico y el tiempo requerido para la recuperación. Debemos hacer los estudios de conducción nerviosa después de por lo menos 4-7 días de evolución de la paresia o parálisis, dando tiempo necesario para la degeneración walleriana. A los 10 días de evolución, el pronóstico podrá establecerse en el 100% de los casos (15). El PAMC del lado parético, expresado en porcentaje respecto al PAMC del mismo músculo del lado sano, es conocido como potencial de acción muscular compuesto relativo (PAMCr) y representa el porcentaje de axones estimulables, es decir los normales o los que sólo sufrieron neurapraxia. Para porcentajes de 10-25% el pronóstico es incierto. Por debajo del 10% el pronóstico es sombrío y, aunque se produzca un cierto grado de



Ministerio de Salud
Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas
Departamento de Emergencia
Calle 12 de Octubre 1043
Lima, Perú

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCN	Pág. 7
Versión : 1.0	Guía de práctica clínica de la Parálisis facial periférica, del Departamento de Emergencia.		

recuperación, aparecen secuelas en forma de sincinesias, contractura y paresia residual (4).

- iv. En la electromiografía los músculos más fáciles de estudiar incluyen el frontal, orbicular de los párpados y orbicular de los labios. Se valoran dos parámetros: la presencia o no de actividad muscular espontánea y el patrón voluntario. En cuanto a la primera, la aparición de fibrilaciones u ondas positivas traduce la existencia de degeneración axonal. El grado de actividad durante la contracción voluntaria se correlaciona con el número de axones funcionantes, por lo que su presencia es un dato de buen pronóstico, cuanto más actividad voluntaria hay, menor es el componente de axonotmesis.
- v. En resumen los estudios neurofisiológicos ayudan a determinar
 1. Lesión es de tipo neurapraxia o axonotmesis
 2. Si es axonotmesis establecer grado: leve, moderado o severo.
- vi. Considerando la abundancia de potenciales de denervación y el reclutamiento de los potenciales de unidades motoras, Di Bella y col(16) calificaron el daño axonal o la lesión tipo axonotmesis como:
 1. **Leve:** si las fibrilaciones y ondas positivas estaban en 1+ ó 2+ y el patrón de interferencia estaba reducido;
 2. **Moderado** si las fibrilaciones y las ondas positivas eran 2+ ó 3+ y existía discreta actividad;
 3. **Severa** si las fibrilaciones eran de 3+ ó 4+ y había una única unidad motora o no se reclutó ninguna unidad motora.



VII.

MANEJO SEGUN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

1. **MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS (cuando corresponda)** Se debe proceder con medidas generales como la protección ocular para evitar complicaciones a la córnea. Acudir por atención médica oportuna, idealmente dentro de los primeros 5 días de instalado el cuadro clínico.
2. **TERAPÉUTICA ESTABLECER METAS A ALCANZAR CON EL TRATAMIENTO** Con el tratamiento se buscará la recuperación del movimiento de los músculos faciales en el menor tiempo posible. El plan de trabajo incluye
 - **Terapéutica**
 - o Tratamiento médico farmacológico
 - o Tratamiento no farmacológico
 - **Procedimientos:** evaluación médica, estudio de electromiografía y electroneurografía, tratamiento de medicina física y rehabilitación.
 - **Exámenes auxiliares.-** para graduar la severidad se realiza estudios de conducción nerviosa y electromiografía después de transcurridos 12 días de inicio de la parálisis. En caso de antecedentes familiares de diabetes mellitus o sospecha clínica solicitar glicemia en la primera cita, solicitar estudios de laboratorio u otros para descarte de patologías asociadas a parálisis de Bell, según criterio médico.

LUGAR Y FORMA DE ATENCIÓN

ELABORADO:	REVISADO:	APROBADO:	VALIDADO:
COORDINADOR DE ATENCIÓN PRIMARIA	COORDINADOR DE ATENCIÓN ESPECIALIZADA	COORDINADOR DE ATENCIÓN DE EMERGENCIAS	COORDINADOR DE ATENCIÓN DE INVESTIGACIÓN

DRA. PEGGY MARTINEZ ESTEBAN
 Médico Neurológico
 C.M. 31727 RNE 14433
 Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCEN	Pág. 8
Versión : 1.0	Guía de práctica clínica de la Parálisis facial periférica, del Departamento de Emergencia.		

- **AMBULATORIA.** Manejo y tratamiento efectuadas en la consulta externa, incluyendo exámenes auxiliares, rehabilitación y tratamiento especializado.
- **EMERGENCIA.** Manejo y tratamiento efectuadas en el servicio de emergencia, incluyendo el manejo prehospitalario.

TRATAMIENTO CONVENCIONAL

- Tratamiento médico:

○ Tratamiento farmacológico:

El tratamiento precoz con esteroides es el más aceptado y se basa en la capacidad del esteroide de disminuir el edema, la tumefacción del nervio.

Es recomendable iniciar el tratamiento dentro de los primeras 72 horas de iniciado el cuadro con prednisona a 1 mg/Kg/d por 5 días, pudiendo disminuir la dosis durante los 5 días posteriores (Nivel de evidencia I y II Recomendación A: extremadamente favorable)

En casos de parálisis facial idiopática el agregar antivirales no incrementa la probabilidad de recuperación. (5-7) (Nivel de evidencia I y II Recomendación C)

Cuando se sospecha de Síndrome de Ramsay Hunt se podría agregar antivirales además del corticoide. Valaciclovir 1500 a 2000 mg por 5 días o Aciclovir 2000 mg por 5 días (nivel de evidencia II, recomendación B) (17).

○ Tratamiento No farmacológico:

Protección ocular Cuando el ojo no puede ocluirse espontáneamente para evitar la aparición de úlceras corneales: gafas de protección solar, lágrimas artificiales (hipromelosa al 0.5%) cada hora durante el día y por la noche aplicar 1 gota y ocluir el ojo de manera que quede descendido el párpado superior.

Tratamiento de la parálisis facial secundaria: Dependerá de la etiología

TRATAMIENTO COADYUVANTE. Tratamiento de Medicina Física y Rehabilitación (Recomendación c) (18)

- Termomasajes y ejercicios a partir del sexto día
- Pacientes con grados II y III de la clasificación de House & Brackmann ejercicios activos
- Pacientes con grados IV a VI de la clasificación de House & Brackmann ejercicios activos asistidos
- En casos de lagofthalmos usar férula palpebral
- Contraindicado: vibrador, goma de mascar.

3. EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES DEL TRATAMIENTO Y SU MANEJO

Los efectos adversos que podrían presentarse son los que se suelen observar relacionados al uso de corticoesteroides, sin embargo al no ser un tratamiento crónico y solo por un período breve se puede presentar: gastritis, episodio hemorrágico digestivo,



ELABORACIÓN

Revisión

APROBACIÓN

FECHA

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCEN	Pág. 9
Versión : 1.0	Guía de práctica clínica de la Parálisis facial periférica, del Departamento de Emergencia.		

insomnio, ansiedad, rubor, edema entre otros. De presentarse estos efectos evaluar la posibilidad de disminuir o suspender el tratamiento farmacológico.

4. **SIGNOS DE ALARMA A SER TOMADOS EN CUENTA:** considerar signos de alarma si se sospecha de síndrome de Ramsay Hunt que afecte a otros nervios craneales, cuando la parálisis se acompaña de hemiparesia (desorden cerebrovascular), cuadriparesia progresiva (síndrome de Guillain barré) derivar a nivel de atención donde sea evaluado por neurólogo. En casos de disminución súbita de la agudeza visual, úlcera corneal y en caso de localizar patología asociada enviar interconsulta al nivel que corresponda.
 - Opinión y Sugerencias en casos de necesitar interconsultas,
 - Manejo Conjunto con medicina física y rehabilitación en casos de parálisis facial con grados IV a VI de la escala clínica de House y Brackmann.

5. **CRITERIOS DE ALTA:** El paciente puede ser considerado de alta cuando en la escala clínica de House & Brackman se encuentre en grado I o II y no presente complicaciones como sincinesias o espasmo hemifacial.

6. **PRONOSTICO.** Como ya se mencionó previamente en la sección de diagnóstico el pronóstico puede ser basado en el examen clínico de acuerdo al grado de severidad de la parálisis facial usando la escala de graduación clínica de House & Brackmann. (anexo2) El pronóstico es peor cuando la parálisis es total, es decir se encuentra en Grado V y VI de la escala clínica de House y Brackmann. (3, 13, 14). De acuerdo al criterio neurofisiológico el pronóstico es menos favorable cuanto mayor grado de lesión axonal se evidencia. También son factores de mal pronóstico: Edad > 65 años, HTA, Diabetes mellitus, Paresia severa desde el inicio, hiperacusia, dolor a nivel de mastoides, parálisis facial postherpética.



VIII. **COMPLICACIONES:** una de las complicaciones son las úlceras corneales y conjuntivitis en la etapa aguda; en la etapa crónica hasta un 25 a 30% presentan reinervación aberrante que se suele manifestar con secuelas como sincinesias faciales, espasmo hemifacial y lágrimas de cocodrilo

IX. **CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA**

Primer nivel atención (Categoría I): Corresponde al diagnóstico y tratamiento inicial, de ser necesario aclarar el diagnóstico diferencial se puede referir al siguiente nivel.

Segundo nivel de atención (Categoría II): Corresponde a los pacientes referidos para el diagnóstico diferencial y sus exámenes auxiliares que no puedan ser realizados en el primer nivel de atención. Incluye la consulta a diferentes especialidades. Una vez realizada la atención especializada por el neurólogo, procede la contrarreferencia al primer nivel.

Tercer nivel de atención (Categoría III): Corresponde a los pacientes referidos para el diagnóstico diferencial y sus exámenes auxiliares que no puedan ser realizados en el segundo nivel de atención. Incluye la consulta a diferentes especialidades. Una vez realizada la atención especializada procede la contrarreferencia al segundo nivel de atención.



Dr. PEGGY MARTINEZ ESTEBAN
 Médica Neuróloga
 C.O.P. 31427 RNE 14433
 Unidad y del Departamento de Emergencia

ELABORADO Dra. PEGGY MARTINEZ ESTEBAN	REVISADO Dra. PEGGY MARTINEZ ESTEBAN	APROBADO Dra. PEGGY MARTINEZ ESTEBAN	CENSURADO Dra. PEGGY MARTINEZ ESTEBAN
--	---	---	--

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCN	Pág. 11
Versión : 1.0	Guía de práctica clínica de la Parálisis facial periférica, del Departamento de Emergencia.		

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Victor M MJ. Disorders of the cranial nerves. In: In Isselbacher KJ ea, eds, editor. Harrison's Principles of Internal Medicine. 13 th ed. ed. New York: : McGraw-Hill; 1994. p. 2347-52.
- Grogan PGG. Practice parameter: steroids, acyclovir, and surgery for Bell's palsy (an evidence-based review) Report of the quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. neurology. 2001;56(7).
- Zarranz JJ. Parálisis y otros trastornos del nervio facial en Neurología., tercera edición ed. Elsevier Science, editor. España J.J. Zarranz e I. Fernández Manchola; 2003.
- Santos-Lasaosa S, Pascual Millán M, Tejero-Just C, Morales-Asín F. Parálisis facial periférica: etiología, diagnóstico y tratamiento. Rev Neurol. 2000;30(11):1048-53.
- McGovern FH, Konigsmark BW, Sydnor JB. An immunological concept for Bell's palsy: experimental study. Laryngoscope. 1972 Sep;82(9):1594-601.
- Fisch U, Esslen E. Total intratemporal exposure of the facial nerve. Pathologic findings in Bell's palsy. Arch Otolaryngol. 1972 Apr;95(4):335-41.
- Jenkins HA, Herzog JA, Coker NJ. Bell's palsy in children. Cases of progressive facial nerve degeneration. Ann Otol Rhinol laryngol. 1985 Jul-Aug;94(4 Pt 1):331-6.
- Leibowitz U. Epidemic incidence of Bell's palsy. Brain. 1969 Mar;92(1):109-14.
- McCormick DP. Herpes-simplex virus as a cause of Bell's palsy. Lancet. 1972 Apr 29;1(7757):937-9.
- Murakami S, Mizobuchi M, Nakashiro Y, Doi T, Hato N, Yanagihara N. Bell palsy and herpes simplex virus: identification of viral DNA in endoneurial fluid and muscle. Ann Intern Med. 1996 Jan 1;124(1 Pt 1):27-30.
- Schulz P, Arbusow V, Strupp M, Dieterich M, Rauch E, Brandt T. Highly variable distribution of HSV-1-specific DNA in human geniculate, vestibular and spiral ganglia. Neurosci Lett. 1998 Aug 14;252(2):139-42.
- Furuta Y, Fukuda S, Chida E, Takasu T, Ohtani F, Inuyama Y, et al. Reactivation of herpes simplex virus type 1 in patients with Bell's palsy. J Med Virol. 1998 Mar;54(3):162-6.
- Peitersen E. Bell's palsy: the spontaneous course of 2500 peripheral facial nerve palsies of different etiologies. Acta Otolaryngol Suppl. 2002;549:4-30.
- Axelsson S. LS, Stjernquist-Desatnik A. Outcome of treatment with valacyclovir and prednisone in patients with Bell's palsy. Ann Otol Rhinol laryngol. 2003;112:197-201.
- Preston DC, Shapiro BE. Electromyography and neuromuscular disorders: clinical - electrophysiologic correlations. 2 ed. Butterworth-Heinemann. E, editor. Philadelphia, Pennsylvania2005.
- P Di Bella FL, G Lagalla, C. Sirolla, L. Provinciali. Reproducibility of normal facial motor nerve conduction studies and their relevance in the electrophysiological assessment of peripheral facial paralysis. Neurophysiol Clin. 1997;27:300-8.
- Uscategui T, Doree C, Chamberlain IJ, Burton MJ. Antiviral therapy for Ramsay Hunt syndrome (herpes zoster oticus with facial palsy) in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2008(4):CD006851.
- Teixeira LJ, Valbuza JS, Prado GF. Physical therapy for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). Cochrane Database Syst Rev. 2011(12):CD006283.



INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS
 LPA DESSY MARTINEZ ESTEBAN
 CLINICA DE NEUROLOGIA
 CLINICA DE EMERGENCIAS
 CLINICA DE FISIOTERAPIA

ELABORADO	REVISADO	APROBADO	VALIDADO
10/01/2011	10/01/2011	10/01/2011	10/01/2011
10/01/2011	10/01/2011	10/01/2011	10/01/2011

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCN	Pág. 12
Versión : 1.0	Guía de práctica clínica de la Parálisis facial periférica, del Departamento de Emergencia.		

XII. ANEXOS

ANEXO 2

GLOSARIO DE TÉRMINOS:

Hiperacusia: sensación de oír con mayor intensidad, es un síntoma que puede presentarse en la parálisis facial periférica y se presenta en el lado ipsilateral al lado afectado.

Disgeusia: disturbios en la sensación del gusto (generalmente disminución), en casos de parálisis facial suele comprometer los dos tercios anteriores de la hemilengua ipsilateral a la parálisis.

Sincinesias faciales: movimiento involuntario en músculos faciales que se presenta en asociación con un movimiento voluntario. Secuela de la parálisis facial y se debe a reinervación aberrante o transmisión efática a nivel de la lesión.

Espasmo hemifacial: contracciones clónicas, rápidas e irregulares en músculos faciales que se presenta espontáneamente o durante un movimiento voluntario. Se incrementan con la fatiga o la ansiedad. En la EMG se recogen descargas de unidades motoras de alta frecuencia. Esta puede ser secuela de la parálisis facial y se debe a reinervación aberrante o transmisión enfática a nivel de la lesión.

Disfunción autonómica o "lágrimas de cocodrilo": lagrimeo exagerado que se presenta al momento de comer o ante exposición al frío o al viento. Es una secuela de la parálisis facial que se presenta cuando las fibras regenerantes de la cuerda del tímpano están orientadas erróneamente hacia la glándula lagrimal en el lado afectado.

Sistema de graduación de House -Brackmann: escala de evaluación clínica de la función motora del nervio facial (ver anexo 2).

Diagnóstico de hipertensión arterial: paciente con mediciones de la presión arterial en tres oportunidades con valores de PA diastólica > 90 y/o PA sistólica >140 mmHg

Diagnóstico de diabetes mellitus: el diagnóstico de diabetes mellitus según los siguientes criterios:

Glucosa en ayunas > 126 mg% ó

Glucosa al azar > 200 mg% ó

Test de tolerancia a la glucosa con glicemia > de 200 mg% a los 120 minutos.

Definición de neurapraxia: Interrupción funcional de la conducción nerviosa del facial producida por desmielinización del nervio y electrofisiológicamente demostrada por la presencia de disminución en la amplitud del potencial de acción muscular compuesto del nervio facial y en la electromiografía no hay evidencia de denervación (lesión axonal).

Definición de axonotmesis: Interrupción de la función del nervio facial por lesión axonal, lo cual produce denervación de los músculos que dependen de éste nervio, evidenciando en la electromiografía presencia de fibrilaciones y ondas positivas

La cantidad de ondas positivas y fibrilaciones pueden ser graduadas de 0 a 4 como sigue (10,16):

0 (ninguna fibrilación),

1+ (descarga única persistente por más de 2-3 segundos y en al menos 2 áreas),

2+ (moderado número de fibrilaciones en tres o más áreas),

3+ (muchas fibrilaciones en todas las áreas),

4+ (las fibrilaciones llenan la línea de base en todas las áreas).

Potencial de acción muscular compuesto relativo (PAMCr) del facial en el lado afectado: El potencial de acción muscular compuesto del lado parético, expresado en porcentaje respecto del lado sano

ELABORADO

ELABORADO

ELABORADO

COORDINADOR GENERAL

COORDINADOR GENERAL

COORDINADOR GENERAL

COORDINADOR

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCN	Pág. 13
Versión : 1.0		Guía de práctica clínica de la Parálisis facial periférica, del Departamento de Emergencia.	

ANEXO 2

Sistema de graduación de House –Brackmann.

Grado	Descripción	Características
I	Normal	Función facial normal en todas las áreas
II	Disfunción leve	General: Leve paresia notoria a la inspección minuciosa, podría haber leve sincinesias; En reposo: simetría y tono normales; Movimiento; frente: función moderada a buena; ojos: cierre completo con mínimo esfuerzo; boca: leve asimetría.
III	Disfunción moderada	General: diferencia entre los dos lados obvia pero no desfigurante, sincinesias, contractura y/o espasmo hemifacial notorias pero no severas; En reposo: tono y simetría normal; Movimiento frente: ligero a moderado movimiento; ojos: cierre completo con esfuerzo; boca: ligera debilidad con máximo esfuerzo.
IV	Disfunción moderadamente severa	General: debilidad obvia y/o moderada asimetría desfigurante; En reposo: simetría y tono normales; Movimiento frente: ninguno; ojo: cierre incompleto; boca: asimetría con máximo esfuerzo.
V	Severa disfunción	General: solo movimiento levemente perceptible; En reposo: asimetría; Movimiento frente: ninguno; ojo: cierre incompleto; boca: movimiento ligero.
VI	Parálisis total	No hay movimientos

Convencionalmente los grados de esta escala también pueden ser denominados:

Grado II y III paresia leve
Grado IV: paresia moderada
Grado V y VI: parálisis total



L. TAGLE L.



INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS
Dra. PEGGY MARTINEZ ESTEBAN
Neurologa
Cable: 01-444-1111
Fax: 01-444-1111

ELABORADO

REVISADO

APROBADO

VALIDADO

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCEN	Pág. 15
Versión : 1.0	Guía de práctica clínica de la Parálisis facial periférica, del Departamento de Emergencia.		

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LA PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA, DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN, DOCENCIA Y APOYO AL DIAGNÓSTICO POR NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA.

DIRECTORIO

MINISTRO DE SALUD
SEÑORA MAGÍSTER
MIDORI MUSME CRISTINA DE HABICH ROSPIGLIOSI.

VICE MINISTRO DE SALUD
SEÑOR DOCTOR
JOSE CARLOS DEL CARMEN SARA

DIRECTORA GENERAL
YRMA S. QUISPE ZAPANA

DIRECTORA EJECUTIVA DE APOYO AL DIAGNOSTICO
DRA. MYRIAM VELARDE INCHAUSTEGUI

JEFA DE DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA
DRA. PEGGY MARTINEZ ESTEBAN

MEDICOS ASISTENTES
DR. VICTOR GOMEZ CALERO

MÉDICO COLABORADOR
DR. LITTMAN APAZA NINA



PARTICIPANTES: RESPONSABLE SU ELABORACION

DRA. PEGGY MARTÍNEZ ESTEBAN
DR. LITTMAN APAZA NINA

1ª EDICIÓN
LIMA, ABRIL 2014

ELABORADO POR: DRA. PEGGY MARTÍNEZ ESTEBAN	REVISADO POR: DR. LITTMAN APAZA NINA	APROBADO POR: DRA. MYRIAM VELARDE INCHAUSTEGUI	AUTORIZADO POR: DRA. YRMA S. QUISPE ZAPANA
---	---	---	---



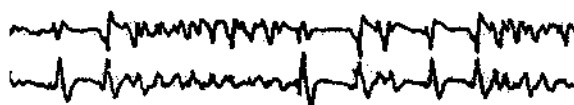
PERÚ

Ministerio
de Salud

INSTITUTO NACIONAL DE
CIENCIAS NEUROLÓGICAS



**GUIA DE PRACTICA CLINICA DE
ESTADO EPILEPTICO EN EL
DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA
2014**



**Departamento
De Emergencia**



Jr. Ancash 1271
Barrios Altos, Lima 1 - Perú
Dirección General - Teléfono 328-1473
Fax 328-7382 Central telefónica 411-7700
www.incn.univari.edu.pe

 PERU Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCN	Pág. 2
Versión : 1.0	Guía de Práctica Clínica de Estado Epiléptico en el Departamento de Emergencia		

INDICE

I	NOMBRE Y CODIGO	3
	CIE - 10	3
II	DEFINICION	3
	1. Definición de estado epiléptico	3
	2. Estado epiléptico inminente	3
	3. Aspectos epidemiológicos del estado epiléptico	3
	4. Etiología del estado epiléptico	4
	5. Fisiopatología del estado epiléptico	5
III	CUADRO CLINICO	8
	1. Estado epiléptico convulsivo.	8
	2. Estado epiléptico no convulsivo	8
	3. Situaciones especiales	9
	a. Estado epiléptico refractario.	9
	b. Estado premonitorio.	9
IV	DIAGNÓSTICO	10
	1. Diagnóstico de estado epiléptico en el Departamento de Emergencia.	10
	2. Diagnóstico diferencial.	10
V	EVALUACIÓN EN DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA	11
	1. Evaluación inicial en el departamento de emergencia	11
	2. Exámenes auxiliares	11
	3. Otros estudios.	11
VI	TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO	13
	1. Medidas Generales	13
	2. Fármacos de primera línea. Efectos adversos.	13
	3. Fármacos de segunda línea. Efectos adversos.	14
	4. Fármacos de tercera línea. Efectos adversos.	15
	5. Falta de respuesta al tratamiento en el Departamento de Emergencia y criterios de hospitalización.	16
	6. Pronóstico	17
VII	COMPLICACIONES	18
VIII	ALGORITMOS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO	19
IX	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	22



INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS
DRA. PEGGY MARINEZ ESTEBAN
Médico Neurologa
Código: 31727 INNE 14403
Técnica del Departamento de Emergencia

APROBADO	ELABORADO	VIGENCIA
	Departamento de Emergencia	2012

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCN	Pág. 3
Versión : 1.0	Guía de Práctica Clínica de Estado Epiléptico en el Departamento de Emergencia		

I. NOMBRE Y CÓDIGO:

Estado epiléptico CIE 10: G41.0

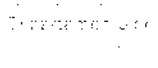
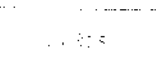
II. DEFINICIÓN:

1. **Definición de estado epiléptico.** El estado epiléptico (EE) es la persistencia de actividad epiléptica continua por un periodo mayor a 30 minutos, en una crisis epiléptica sostenida o varias crisis intermitentes sin recuperación de conciencia entre ellas (1,2). Se considera la duración mayor a 30 minutos debido a que los estudios experimentales han demostrado el carácter irreversible del daño neuronal después de dicho periodo (3).

2. **Estado epiléptico inminente.** Datos clínicos sugieren que el cese de la actividad epiléptica es menos probable después de un periodo de 5 minutos (4), denominándose entonces ESTADO EPILEPTICO INMINENTE, el cual requiere también tratamiento agudo con drogas antiepilépticas (3).

3. **Aspectos epidemiológicos.** La incidencia del estado epiléptico (EE) (incluyendo todos los tipos) varía de 9.9/100000 por año en adultos, a 54.2 /10000 por año en ancianos (5). En Europa, la incidencia anual de estado epiléptico convulsivo es de 3.6 a 6.6 por 100000 y la de estado epiléptico no convulsivo, 2.6 a 7.8 por 100000 (3). Un estudio realizado en población argentina, mostró una incidencia de 56.6/100000 por año, siendo 3 veces más afectados los individuos mayores de 60 años (6). Los datos obtenidos de la emergencia de nuestro Instituto mostraron que la epilepsia constituye 13,1% de los casos en el servicio durante el año 2012; sin embargo, no se cuenta con datos respecto a la frecuencia del estado epiléptico.

La incidencia del EE se caracteriza por tener una distribución bimodal con picos en los niños menores de un año y en los ancianos. Los varones son más afectados que las mujeres en una relación de 2:1 (4,6). La mayoría de los EE son sintomáticos agudos y menos del 50% de los pacientes que presentan un EE tienen antecedentes de epilepsia. Las tasas de mortalidad a corto plazo se encuentran en el rango de 7,6 a 39%; siendo los factores de riesgo reconocidos: la edad, etiología y duración de las crisis. (2)

APROBADO: 	ELABORADO: 	VIGENCIA: 
--	---	--

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCEN	Pág. 4
Versión : 1.0	Guía de Práctica Clínica de Estado Epiléptico en el Departamento de Emergencia		

4. **Etiología.** Las causas de estado epiléptico difieren de acuerdo al grupo etéreo. El estudio Richmond evaluó individuos de todas las edades encontrando que en los adultos la causa más frecuente fue la enfermedad cerebrovascular (25 %) mientras que en los niños, los procesos infecciosos y fiebre; sin embargo, el análisis global mostró que el cambio reciente de medicación fue la causa más frecuente en todos los grupos (19 % en adultos y 20 % en niños) (7).

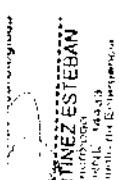
En los adultos la no adherencia al tratamiento, el estado epiléptico relacionado con el consumo de alcohol, las infecciones del sistema nervioso central (SNC), la epilepsia refractaria, el trauma, neoplasias cerebrales y enfermedad cerebrovascular son las causas más frecuentes (8). Un estudio poblacional en una cohorte de pacientes con epilepsia infantil, 27 % presentó estado epiléptico tónico clónico generalizado, siendo más frecuente dentro de los 2 primeros años luego de la primera crisis y los factores de riesgo la presentación sintomática remota, la edad de inicio a los 6 años o menor y la presencia de crisis parciales. La epilepsia sintomática remota, las crisis febriles, los procesos infecciosos del SNC y los desórdenes metabólicos son causas de estado epiléptico son las causas más frecuentes de estado epiléptico en niños (9).

Otras condiciones autoinmunes a considerar como etiología del estado epiléptico son encefalitis anti-NMDA, encefalitis límbica paraneoplásica, encefalitis límbica que continua a una infección viral sistémica o asociada a reacciones de hipersensibilidad a drogas, encefalopatía de Hashimoto, lupus eritematoso sistémico y síndrome antifosfolipídico (8).

Respecto al estado epiléptico refractario, son las causas más frecuentes: infección del SNC, epilepsia sintomática preexistente, causas metabólicas y la enfermedad cerebrovascular (8).

La mortalidad y morbilidad por estado epiléptico están en relación al agente etiológico; al cabo de 10 años después del primer episodio, la mortalidad es 2.8 veces mayor que en la población general; algunos predictores de mortalidad son edad avanzada, duración del estado epiléptico, ventilación mecánica, enfermedad cerebrovascular, género femenino y la presencia de comorbilidades. (2)




P. MAZZETTI S.
 Director General de Ciencias Neurológicas
 Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas

_____ VALORADO	_____ ELABORADO	_____ REVISADO
_____ FECHA	_____ FECHA	_____ FECHA

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCN	Pág. 5
Versión : 1.0	Guía de Práctica Clínica de Estado Epiléptico en el Departamento de Emergencia		

5. **Fisiopatología.** Los mecanismos fisiopatológicos que inducen la aparición de una crisis epiléptica y su prolongación hasta convertirse en un EE, son poco conocidos (9, 10, 11). Es probable que el EE, sea el resultado de un desequilibrio entre los sistemas de activación (liberación de aminoácidos excitatorios con activación de receptores de N-metil-D-aspartato [NMDA], difusión de la despolarización seguido por la progresión anormal) y de inhibición (sinapsis GABAérgicas) de la despolarización neuronal (11). El estado epiléptico produce trastornos cerebrales directos e indirectos, así como también trastornos sistémicos, con mecanismos y consecuencias interrelacionados (9, 10).

Estos trastornos son más frecuentes en el caso de estado epiléptico convulsivo (EEC) con crisis tónico-clónicas generalizadas. El daño directo neuronal (pérdida selectiva neuronal y epileptogénesis) se debe principalmente a la excitotoxicidad, que surge del realce y ampliación de la activación neuronal. El daño neurológico indirecto resulta de la incapacidad del sistema circulatorio para suministrar suficiente oxígeno y glucosa en comparación con los altos niveles de metabolismos de las neuronas muy despolarizados y sincronizados (9).

Las secuelas crónicas del EE resultan de la pérdida de neuronas y de la subsecuente alteración de circuitos cerebrales; el daño cortical difuso y la atrofia vista en tomografías computarizadas dan cuenta del déficit cognitivo general. La pérdida de neuronas hipocámpales produce déficit específico de memoria; sin embargo, el déficit motor focal resulta, en su mayoría, de patología subyacente (tumores, infarto cerebral, etc.) (9).

En humanos, el EE está consistentemente asociado con problemas cognitivos y con una extensa necrosis neuronal en el hipocampo y otras regiones del cerebro. En modelos animales, el EEC causa necrosis neuronal extensa. El estado epiléptico no convulsivo (EENC) en animales adultos también conduce a extensa necrosis neuronal en regiones vulnerables, aunque las lesiones se desarrollan más lentamente que en presencia de convulsiones o anoxia. En ratas muy jóvenes, en el EENC sin hipoxemia las células piramidales del hipocampo se reponen, pero otros tipos de neuronas no pueden mostrar la misma resistencia, y la inhibición del desarrollo cerebral, la síntesis de ADN y de proteínas, y de la formación de mielina y de la sinaptogénesis puede conducir a una alteración del desarrollo cerebral. Las lesiones inducidas por EE puede ser epileptogénicas al producirse una regeneración en dirección equivocada. En el EE, el glutamato, aspartato y acetilcolina desempeñan un papel importante como

APROBADO:  Dr. Carlos A. Chaz Esteban	ELABORADO: Dra. María E. Chaz Esteban Fecha: 17/08/2017	VIGENCIA: 2 años
--	---	---------------------

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCEN	Pág. 6
Versión : 1.0	Guía de Práctica Clínica de Estado Epiléptico en el Departamento de Emergencia		

neurotransmisores excitatorios, y el GABA es el neurotransmisor inhibidor dominante. El metabolismo del GABA en la sustancia negra (SN) juega un papel clave en el arresto de las convulsiones. Cuando las convulsiones paran, en el postictal, se puede ver que hay un aumento importante en la síntesis de GABA en la SN. La síntesis del GABA en SN puede fallar en el EE (10).

Los factores extrasinápticos también pueden desempeñar un papel importante en la extensión de la crisis y en el mantenimiento del EE. La inmadurez de la glía, el aumento del acoplamiento electrónico y la inmadurez de la SN facilitan el desarrollo del EE en el cerebro inmaduro. Un importante aumento en el flujo sanguíneo cerebral (FSC) protege el cerebro en el EE temprano, pero el FSC cae en el EE tardío por disminución de la presión arterial. Al mismo tiempo, hay grandes aumentos en la tasa metabólica cerebral de glucosa y oxígeno y continuarán a lo largo del EE. El agotamiento del trifosfato de adenosina (ATP) y la acumulación de lactato se asocian con necrosis neuronal hipermetabólica. Los mecanismos de excitotoxicidad mediada por receptores de NMDA y no-NMDA abren canales iónicos permeables al calcio y juega un papel importante en el daño neuronal en el EE. Nuestra mejor comprensión de la fisiopatología de las lesiones cerebrales en el EE debe conducir a nuevas mejoras en el tratamiento y los resultados (10,11).

En el estado epiléptico fallan los mecanismos que normalmente suprimen la continuación de las descargas epilépticas. Pueden diferenciarse dos fases:

1. La fase de compensación. El metabolismo cerebral incrementa debido a la actividad epiléptica pero los mecanismos autorreguladores son suficientes para responder a las demandas metabólicas, protegiendo al tejido cerebral de la hipoxia y el daño metabólico. Esta fase corresponde a los primeros 30 minutos de crisis epilépticas.(14)

- ✓ A nivel cerebral, incremento el flujo sanguíneo cerebral, los requerimientos de glucosa, oxígeno y las concentraciones de lactato (15).
- ✓ A nivel sistémico, se produce hiperglicemia y acidosis láctica (15).
- ✓ A nivel autonómico y cardiovascular, se produce liberación masiva de catecolaminas con el consiguiente incremento de la presión arterial sistémica (inicialmente), presión venosa central, taquicardia; se encuentra además salivación, hiperpirexia, vómitos (15).

APROBADO:	ELABORADO:	VIGENCIA:
_____	_____	_____



DR. ALONSO MARTINEZ ESTEBAN
 C.O.P. 12543
 C.O.P. 12543

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCN	Pág. 7
Versión : 1.0	Guía de Práctica Clínica de Estado Epiléptico en el Departamento de Emergencia		

2. En la fase de descompensación, los cambios ya no responden a las demandas metabólicas apareciendo la hipoxia y alteración de los patrones cerebrales metabólicos y sistémicos. Los cambios autonómicos persisten y la función cardiorrespiratoria progresivamente falla al intentar mantener la homeostasis. Esta fase corresponde a las crisis sostenidas por más de 60 minutos. (14)

- ✓ A nivel cerebral, fallan los mecanismos de autorregulación cerebral y el flujo sanguíneo cerebral depende de la presión arterial sistémica. Se produce hipoxia, hipoglicemia, aparece edema cerebral y con el consiguiente aumento de la presión intracraneal y disminuyen las concentraciones de lactato. (15)
- ✓ A nivel sistémico, se produce hipoglicemia, la hiponatremia, hipokalemia o hiperkalemia, acidosis respiratoria y metabólica, disfunción hepática y renal, coagulopatía de consumo, coagulación intravascular diseminada, falla multiorgánica, rabdomiolisis, mioglobinuria y leucocitosis. (15)
- ✓ A nivel cardiovascular y autonómico, se producen hipoxia sistémica, hipotensión arterial, disminuye el gasto cardíaco. El deterioro sistémico se manifiesta también con edema pulmonar, embolismo pulmonar, colapso cardíaco, falla cardíaca e hiperpirexia. (15)



INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS
 Dña. F. MARTÍNEZ ESTEBAN
 Neuróloga
 CNEP 31727440
 Asesora del Departamento de Emergencia

 APROBADO

 ELABORADO

 VIGENCIA

 Responsable del Departamento de Emergencia

 Responsable del Departamento de Emergencia

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCN	Pág. 8
Versión : 1.0	Guía de Práctica Clínica de Estado Epiléptico en el Departamento de Emergencia		

III. CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico está determinado por el tipo de crisis epilépticas predominantes. Desde el punto de vista semiológico y electrofisiológico existen diferentes tipos de crisis. Utilizando el criterio electro-clínico, el estado epiléptico puede clasificarse en estado epiléptico convulsivo y no convulsivo.

1. Estado epiléptico convulsivo. De acuerdo a la Clasificación Internacional de crisis epiléptica basada en la semiología de las crisis, un episodio de EE se clasifica clínicamente como un EE convulsivo (EEC) cuando las crisis son predominantemente tónicas, clónicas o tónico-clónicas. El estado epiléptico convulsivo de acuerdo a la Clasificación puede a su vez presentarse de acuerdo al tipo de crisis evidenciada como:

- El estado epiléptico tónico-clónico. Es la forma de presentación más frecuente. Algunos autores dividen el estado epiléptico en: Evidente, en donde las convulsiones son claramente perceptibles y sutil cuando se evidencian manifestaciones motoras sutiles como nistagmus, movimientos breves faciales en párpados, mandíbula, brazos, manos, entre otros como secuela de un desacoplamiento electromecánico, que usualmente aparece en estadios tardíos del estado epiléptico tónico clónico (16). Para otros autores, la forma sutil corresponde a una forma de estado epiléptico no convulsivo.
- El estado epiléptico tónico.
- El estado epiléptico clónico.
- El estado epiléptico mioclónico.

2. Estado epiléptico no convulsivo. Es la alteración de conciencia y comportamiento asociado con continua, focal o generalizada descarga epileptiforme en el electroencefalograma, sin evidencia de movimientos tónicos o clónicos (17). Se caracteriza por actividad eléctrica continua que dura por lo menos 30 minutos sin evidencia de convulsiones. La falta de respuesta al tratamiento no excluye necesariamente su presentación (18).



L. PEGGY MARTINEZ ESTEBAN
C. 22. HNE. T. 14. J. 3
Unidad de Emergencia

AP. GRADO:	ELABORADO:	VIGENCIA:
	Elaborado por: Dr. [Nombre]	2020

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCEN	Pág. 9
Versión : 1.0		Guía de Práctica Clínica de Estado Epiléptico en el Departamento de Emergencia	

El estado epiléptico no convulsivo se clasifica clásicamente en:

- Estado epiléptico parcial complejo. Se describe en pacientes con estado confusional, con fluctuaciones del estado mental y recurrentes y prolongadas crisis parciales complejas. En el EEG se evidencias descargas epileptiformes focales generalmente temporales o frontales de localización focal (18,19).
- Estado epiléptico de ausencia. Se describe en pacientes cuyo estado, pese a encontrarse en vigilia, no corresponde con su nivel basal, presentando confusión, fluctuaciones de su estado mental con comportamientos automáticos, mioclonias intermitentes y escaso componente motor (principalmente parpadeo rítmico o movimientos clónicos sutiles), pudiendo ocasionalmente empezar o finalizar con crisis convulsivas generalizadas. En el EEG se evidencia el patrón generalizado de punta-onda lenta de 3 Hz (18,19).

Actualmente, se propone agregar a dicha clasificación además:

- Estado epiléptico parcial simple.
- Estado epiléptico sutil.
 - Formas especiales en niños, como estado epiléptico atónico, síndrome de Landau Kleffner, epilepsia mioclónica-astática primariamente generalizada y secundariamente generalizada (en el síndrome de Lennox Gastaut) (17)

3. Situaciones especiales

3.1. Estado epiléptico refractario

Se considera estado epiléptico refractario cuando no se obtiene respuesta habiendo utilizado a dosis adecuadas y de manera secuencial los fármacos de primera y segunda línea. Se estima que se presenta hasta en 44 % de todos los pacientes con estado epiléptico generalizado y tiene una mortalidad de 16 – 23 % dependiendo de la edad y etiología. (18)

De acuerdo a un metaanálisis, el pentobarbital sería más eficaz en el tratamiento y prevención de crisis en comparación con el propofol y midazolam; sin embargo, esta diferencia no es significativa en cuanto a mortalidad a corto plazo. (19)

3.2. Estado premonitorio

Se considera estado premonitorio a la modificación del patrón habitual de crisis en un paciente con diagnóstico de epilepsia. Esta condición requiere NECESARIAMENTE la determinación del factor desencadenante y la administración de una benzodiazepina (diazepam 10 mg vía endovenosa). (14)

ELABORADO

VISIÓNC A:

Dr. Carlos A. Cerezo

2015

15

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCN	Pág. 10
Versión : 1.0		Guía de Práctica Clínica de Estado Epiléptico en el Departamento de Emergencia	

IV. DIAGNÓSTICO

4.1. Diagnóstico de estado epiléptico en el Departamento de Emergencia

El diagnóstico de estado epiléptico es clínico y depende de la identificación del tipo de crisis epiléptica, pudiendo ser tónicas, clónicas, tónico-clónicas, mioclónicas, parciales simples, parciales complejas y de ausencia.

A diferencia de los anteriores, en el estado epiléptico sutil, debe evaluarse ante las siguientes características clínicas:

- Estado postictal prolongado, es decir, ausencia de respuesta en el período postictal por un periodo mayor a 15 a 30 minutos.
- Prolongada alteración de conciencia en un paciente postoperado de cirugía en encéfalo o cualquier otra intervención con riesgo cerebral.
- Inexplicable inicio de deterioro de conciencia, particularmente en individuos con nivel de conciencia fluctuante.
- Deterioro de conciencia asociado con mioclonías faciales o movimientos oculares nistagmus-like.
- Episodios de mirada fija, afasia, automatismos o actividad perseverante.
- Afasia fluctuante en ausencia de lesión estructural (17,20).



P. MAZZETTI S.



I. TAGLE L.

4.2. Diagnóstico diferencial

En la evaluación de todo paciente con estado epiléptico se debe considerar en el diagnóstico diferencial:

- Síncope.
- Crisis psicógenas no epilépticas.
- Crisis de pánico.
- Accidente isquémico transitorio.
- Parasomnias.
- Encefalopatía hipóxico-isquémica.
- Migraña basilar.
- Trastornos del movimiento paroxísticos como las discinesias paroxismales, corea, distonía, atetosis, discinesias inducidas por el ejercicio, hipereplexia.



Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas
 Dña. FERRUGUZZI NEZ ESTEBAN
 CMI 17427 / 2014
 Directora del Departamento de Emergencia

APROBADO:	ELABORADO:	VERIFICADO:
_____ Firma	_____ Firma	_____ Firma
_____ Firma	_____ Firma	_____ Firma

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCN	Pág. 11
Versión : 1.0	Guía de Práctica Clínica de Estado Epiléptico en el Departamento de Emergencia		

V. EVALUACIÓN EN EL DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA

1. Evaluación inicial en el departamento de emergencia

En la evaluación clínica inicial del estado epiléptico se debe considerar (21):

- Identificación de antecedentes (*nivel de evidencia I*): Evaluar si existen antecedentes de epilepsia, trauma o alguna otra enfermedad conocida.
- Examen clínico e identificación de focalización neurológica (*nivel de evidencia I*).
- Evaluación de signos o síntomas sugerentes de enfermedad médica infecciosa, renal, consumo de sustancias tóxicas (*nivel de evidencia I*).

2. Exámenes auxiliares de laboratorio

Luego de la evaluación clínica inicial, se deben solicitar los siguientes exámenes de laboratorio:

- ✓ Hemograma completo (*nivel de evidencia I*).
- ✓ Análisis de gases arteriales (AGA), electrolitos (sodio, potasio, cloro, calcio) (*nivel de evidencia I*).
- ✓ Función hepática (transaminasas, bilirrubinas, proteínas totales, albúmina y globulina) (*nivel de evidencia I*).
- ✓ Función renal (urea, creatinina, depuración de creatinina) (*nivel de evidencia I*).
- ✓ Dosaje de drogas antiepilépticas (fenitoína, fenobarbital, carbamazepina, ácido valproico) (*nivel de evidencia I*).
- ✓ Dosaje toxicológico (de acuerdo a disponibilidad) (*nivel de evidencia III*).

3. Otros estudios

- ✓ Punción lumbar. Es esencial el estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR) para la identificación de infecciones del SNC o hemorragia subaracnoidea (HSA) (*nivel de evidencia I*). El estado epiléptico por sí mismo puede producir pleocitosis en LCR y fiebre; sin embargo, ante la sospecha de un cuadro infeccioso debe iniciarse terapia empírica. (21,22)
- ✓ Neuroimágenes. Debe realizarse una tomografía cerebral computarizada (TAC) cuando el paciente esté estabilizado (*nivel de evidencia I*). La resonancia magnética no es esencial para el diagnóstico y manejo agudo del paciente (*nivel de evidencia III*), dadas las dificultades logísticas. (22)

APROBADO:

ELABORADO:

VIGENCIA:

FECHA:

2011-01-01 al 2011-12-31
2011-01-01 al 2011-12-31

1.000



Dña. P. COY MARTINEZ ESTEBAN
2011-01-01 al 2011-12-31
2011-01-01 al 2011-12-31

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCEN	Pág. 12
Versión : 1.0	Guía de Práctica Clínica de Estado Epiléptico en el Departamento de Emergencia		

- ✓ **Electroencefalograma.** No es esencial para el diagnóstico de estado epiléptico (nivel de evidencia I); sin embargo, su uso debe ser considerado ante la sospecha de estado epiléptico no convulsivo (incluyendo la forma sutil) para el diagnóstico diferencial (*nivel de evidencia II*). Se describe que hasta 48 % de pacientes presentan descargas epileptiformes (forma sutil) en el monitoreo electroencefalográfico, 2 a 4 horas después de tratado el estado epiléptico convulsivo, a pesar de no existir clínicamente evidencia de signos que sugieran la presencia de crisis (22).




Dra. PEGGY MARTINEZ ESTEBAN
 COPE 31.727.49111.14423
 Jefe del Departamento de Emergencia

ATENDIDO:

ELABORADO:

VIGENCIA:

VI. TRATAMIENTO

1. **MEDIDAS GENERALES.** Las medidas generales incluyen la evaluación de la función cardiorrespiratoria, determinar el nivel de glucosa (hemoglucotest) y obtener un acceso venoso para la administración de los fármacos (*nivel de evidencia I*) (23).

En guías internacionales está indicado el uso de tiamina y dextrosa 50 %; en nuestro medio restringiremos su uso para pacientes con debut de estado epiléptico sin antecedente de epilepsia, empleando la forma disponible de dextrosa al 33 % (*nivel de evidencia III*).

2. FÁRMACOS DE PRIMERA LÍNEA

- A. **BENZODIAZEPINAS.** La benzodiazepina seleccionada debe ser administrada dentro de los primeros 5 minutos de iniciada una crisis epiléptica (*nivel de evidencia I*) (24), resultando fundamental el criterio clínico del personal de salud.

Lorazepam y diazepam son las drogas más recomendadas para la terapia inicial teniendo eficacia equivalente en manejo de estado epiléptico (*nivel de evidencia I*) (21), excepto en niños, en donde la administración de lorazepam endovenoso está asociada a una probabilidad 3.7 veces mayor de término de la crisis en comparación con diazepam rectal (25).

Aunque lorazepam es menos liposoluble que diazepam y administrado por vía endovenosa alcanza concentraciones estables en SNC más lentamente que este último, se recomienda su uso por la duración de su acción antiepiléptica debido a su vida media más prolongada (12 a 24 horas vs 15 a 30 minutos) (21) y menor volumen de distribución, consiguiéndose niveles estables en SNC (22).

Por lo anterior, tras emplear diazepam como fármaco de primera línea en el manejo de estado epiléptico, debe continuarse con medicamentos de segunda línea (*nivel de evidencia III*) (26).

DIAZEPAM (DZP). La dosis indicada es de 0.1 a 0.15 mg/Kg, con un máximo de 20 mg (*nivel de evidencia I*) (21). La velocidad de infusión recomendada es 3 mg/Kg/día para adultos y 200 a 300 µg/Kg/día para niños (14).



DIA PEGGY MARTINEZ ESTEBAN
 C.M.P. 37727 RNE 14431
 Jefe del Departamento de Emergencia

APROBADO:

ELABORADO:

VIGENCIA:

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCEN	Pág. 14
Versión : 1.0		Guía de Práctica Clínica de Estado Epiléptico en el Departamento de Emergencia	

Por vía endovenosa, DZP ingresa al SNC al cabo de 10 segundos pero su fracción libre se redistribuye en el tejido graso debido a su gran lipofilia por lo que al cabo de 20 minutos sus niveles en el sistema nervioso declinan significativamente (26). Por vía rectal la dosis recomendada es 10-30 mg en adultos y 0.5 a 0.75 mg/Kg en niños. No está indicado el uso de DZP intramuscular (IM) por riesgo de absceso estéril y/o necrosis muscular (25).

MIDAZOLAM (MDZ). La dosis indicada es 0.1 mg/Kg pero pueden ser toleradas dosis más altas con velocidades de infusión mayores de ser requerido. MDZ ingresa al SNC al cabo de 2 a 3 minutos (21). Por vía intramuscular alcanza el 80 % de su concentración sérica máxima en 5 minutos y se puede administrar también por vía nasal o a través de la mucosa oral (25).

Por vía intramuscular o rectal la dosis recomendada es de 5 a 10 mg y 0.15-0.3 mg/Kg en niños y en infusión, 0.05-0.4 mg/Kg/h (14).

LORAZEPAM (LZP) (*). La dosis indicada es 0.1 mg/Kg con una velocidad de infusión de 2 mg/min. (26) Es la benzodiazepina de elección.

Principales efectos adversos. Con el uso de benzodiazepinas se describe depresión respiratoria (3-10 %), hipotensión (2 %) y alteración de conciencia (20-60 %) (1).

3. FARMACOS DE SEGUNDA LÍNEA

FENITOÍNA (PHT). PHT es muy efectiva en el término de las crisis (*nivel de evidencia I*); se recomienda 15 a 18 mg/Kg por dosis seguido por 5-10 mg /Kg, de ser necesario.

La velocidad de infusión recomendada es 50 mg/min, aunque en personas de edad avanzada y con patología cardiovascular se recomienda 25 mg/min y en niños, una velocidad de infusión de 1 mg/Kg/min (25). Debe administrarse bajo monitoreo cardíaco y por vía endovenosa en grandes venas, para alcanzar una concentración máxima en SNC al cabo de 20 minutos (*nivel de evidencia I*) (26).

En nuestro medio, podemos considerar a la fenitoína como medicamento de primera línea por estar indicada su administración inmediatamente después del uso de diazepam (*nivel de evidencia III*), debido a la breve duración de la acción de este último.



P. MAZZETTI S



I. TAGLE L.



Dr. PEGGY MARTÍNEZ ESTEBAN
CRAV. 19727 2012 Tagle L.
No. 0000001 (Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas)

APROBADO

ELABORADO

VIGENCIA

 PERU Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCN	Pág. 15
Versión : 1.0		Guía de Práctica Clínica de Estado Epiléptico en el Departamento de Emergencia	

Principales efectos adversos. La extravasación se asocia con necrosis extensa (síndrome de guante púrpura) (1.5 %). Con PHT se describe hipotensión (27 %) bradiarritmia (2-7 %) por lo que está contraindicada en pacientes con arritmias cardíacas complejas (1).

Otro fármaco de segunda línea es la fosfenitoína (*), que se convierte en PHT en 8 a 15 minutos. A diferencia de esta última, puede administrarse por vía intramuscular, con menor riesgo de hipotensión; sin embargo, tiene un período de absorción mayor y alcanza concentraciones plasmáticas hasta 15 % menos que PHT (25).

VALPROATO (VPA). VPA se puede utilizar como medicación de segunda línea (nivel de evidencia II) a dosis de 15 a 20 mg/Kg en solución con dextrosa y con una velocidad de infusión de 3-6 mg/Kg/min, aunque se ha reportado el uso de bolos en infusión. La experiencia clínica sugiere que alcanza concentraciones efectivas para manejo de estado convulsivo en SNC en 30 minutos (22).

Está recomendado como medicamento de primera línea en:

- ✓ Estados epilépticos de ausencia o mioclónicos (nivel de evidencia II).
- ✓ Casos conocidos de hipersensibilidad a PHT (nivel de evidencia III).
- ✓ Casos en donde está limitado el uso de benzodiazepinas por hipotensión (nivel de evidencia III).
- ✓ Pacientes que presentaron estado epiléptico como consecuencia del incumplimiento de terapia con VPA vía oral (nivel de evidencia II) (26).

FENOBARBITAL (PB). PB debe considerarse como fármaco en el manejo de estado epiléptico en caso de no existir respuesta a la fenitoína ((nivel de evidencia I). Se administra a dosis de 15 mg/Kg con velocidad de infusión de 100 mg/min y alcanza concentraciones estables en SNC al cabo de 20 a 40 minutos, teniendo una larga vida media de hasta 100 horas (14,24).

Principales efectos adversos. Se describe depresión respiratoria e hipotensión hasta en 34 % de casos (1).

4. FARMACOS DE TERCERA LÍNEA

Los medicamentos de tercera línea en el manejo de estado epiléptico son pentobarbital y propofol ((nivel de evidencia I).

APROBADO:	ELABORADO:	VIGENCIA:
_____	Departamento de Emergencia	_____
_____	_____	_____



P. MAZZETTI S.



L. TAGLE L.



 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCEN	Pág. 16
Versión : 1.0	Guía de Práctica Clínica de Estado Epiléptico en el Departamento de Emergencia		

PENTOBARBITAL. La inducción con pentobarbital se realiza con bolos de 5 a 15 mg/Kg seguido por dosis de mantenimiento de 1-5 mg/Kg por hora (nivel de evidencia, no aplica). El tiopental se administra en bolos repetitivos de 2 mg/Kg y se continúa con una infusión de 3 a 5 mg/Kg por hora. Debido a su prolongada vida media (15- 22 hrs) y su tendencia al depósito en el tejido graso, se prolonga la necesidad de ventilación mecánica (25).

PROPOFOL. La dosis de inducción es de 2 mg/Kg, seguida por una dosis de mantenimiento de 2-10 mg/Kg por hora inicialmente, reduciendo progresivamente hasta 1-3 mg/Kg por hora (nivel de evidencia, no aplica) (14). Tiene una vida media corta (1-2 horas) permitiendo su rápida titulación y retiro (26).



P. MAZZETTI S



I. TAGLE L.

MIDAZOLAM. Puede ser empleado como medicamento de tercera línea (nivel de evidencia, no aplica).

Los principales efectos adversos son la sedación y depresión respiratoria y en algunos casos el "síndrome de infusión de propofol" particularmente en niños caracterizado por acidosis láctica, hipertrigliceridemia, rabdomiólisis (1).

() No disponibles en nuestro país actualmente.*

5. FALTA DE RESPUESTA AL TRATAMIENTO EN EL DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

En caso de falta de respuesta al tratamiento en el departamento de emergencia debe considerarse (15):

- Tratamiento farmacológico inadecuado
 - ✓ Empleo de dosis bajas del fármaco.
 - ✓ Falla en el inicio o mantenimiento del tratamiento.
- Factores médicos adicionales
 - ✓ Complicaciones médicas que exacerban las crisis.
 - ✓ Falla en la identificación del agente etiológico del estado epiléptico, particularmente en los trastornos agudos e infecciones del SNC.
- Mal diagnóstico
 - ✓ No existe un adecuado reconocimiento del paciente con estado epiléptico.

APROBADO

ELABORADO

VIGENCIA:

Dra. PEGGY MARTÍNEZ ESTEBAN
COORDINADORA DE ATENCIÓN Y PROMOCIÓN DE LA SALUD

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCEN	Pág. 17
Versión : 1.0	Guía de Práctica Clínica de Estado Epiléptico en el Departamento de Emergencia		

Todo paciente con diagnóstico de estado epiléptico debe ser hospitalizado para confirmar etiología y completar manejo (nivel de evidencia III).

6. PRONÓSTICO.

El pronóstico del paciente varía con los siguientes aspectos:

- Antecedente de epilepsia. Los pacientes con epilepsia primaria tienen mejor pronóstico que aquellos con epilepsia secundaria (28) *(nivel de evidencia, no aplica)*.
- Estado epiléptico de novo. Los pacientes sin antecedente de epilepsia y que debutan con estado epiléptico (por ejemplo, pacientes con hipoxia o infecciones del sistema nervioso central) tienen mayor mortalidad que aquellos con antecedente de epilepsia (21) *(nivel de evidencia, no aplica)*.
- Edad. La evolución del estado epiléptico es menos tórpida en niños y tiene peor pronóstico en mayores de 70 años *(nivel de evidencia, no aplica)*.
- Duración. A mayor duración del estado epiléptico, menor posibilidad de respuesta al tratamiento. El estado epiléptico refractario tiene por lo tanto, el peor pronóstico (21) *(nivel de evidencia, no aplica)*.
- La presencia de comorbilidades médicas ensombrece el pronóstico (21) *(nivel de evidencia, no aplica)*.
- Complicaciones. Los pacientes que presentan complicaciones, particularmente la falla multisistémica tienen peor pronóstico (28) *(nivel de evidencia, no aplica)*.



VII. COMPLICACIONES

Las complicaciones que pueden presentarse en el estado epiléptico se clasifican en (15, 28):

A. Complicaciones cerebrales

- Anoxia e hipoxia cerebral.
- Edema cerebral.
- Trombosis venosa cerebral.
- Hemorragia intracerebral.

B. Complicaciones cardiovasculares

- Arritmias.
- Alteración en la contractilidad cardíaca.
- Hipertensión o hipotensión.

Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas
 Dirección de Gestión de la Calidad
 C.M.P. 1172-1-10-11-12-13
 Jefatura del Departamento de Emergencia

APROBADO:

ELABORADO

VIGENCIA

DEPARTAMENTO DE EMERGENCIAS

11/2013

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCN	Pág. 18
Versión : 1.0	Guía de Práctica Clínica de Estado Epiléptico en el Departamento de Emergencia		

C. Complicaciones respiratorias

- a. Apnea.
- b. Falla respiratoria.
- c. Neumonía aspirativa.
- d. Edema pulmonar.
- e. Hipertensión pulmonar.

D. Complicaciones metabólicas

- a. Acidosis respiratoria o metabólica.
- b. Alteraciones electrolíticas.
- c. Disfunción hepática.
- d. Pancreatitis.
- e. Necrosis tubular aguda y falla renal.
- f. Deshidratación.

E. Otras complicaciones

- a. Rabdomiolisis y mioglobinuria.
- b. Coagulación intravascular diseminada.
- c. Fracturas
- d. Hipertermia
- e. Infecciones.



U. PEGGY MARTINEZ ESTEBAN
 Médico Asesor
 C. M. 1127 / INIE 14433
 Asesora del Departamento de Emergencia

APROBADO

ELABORADO

VIGENCIA

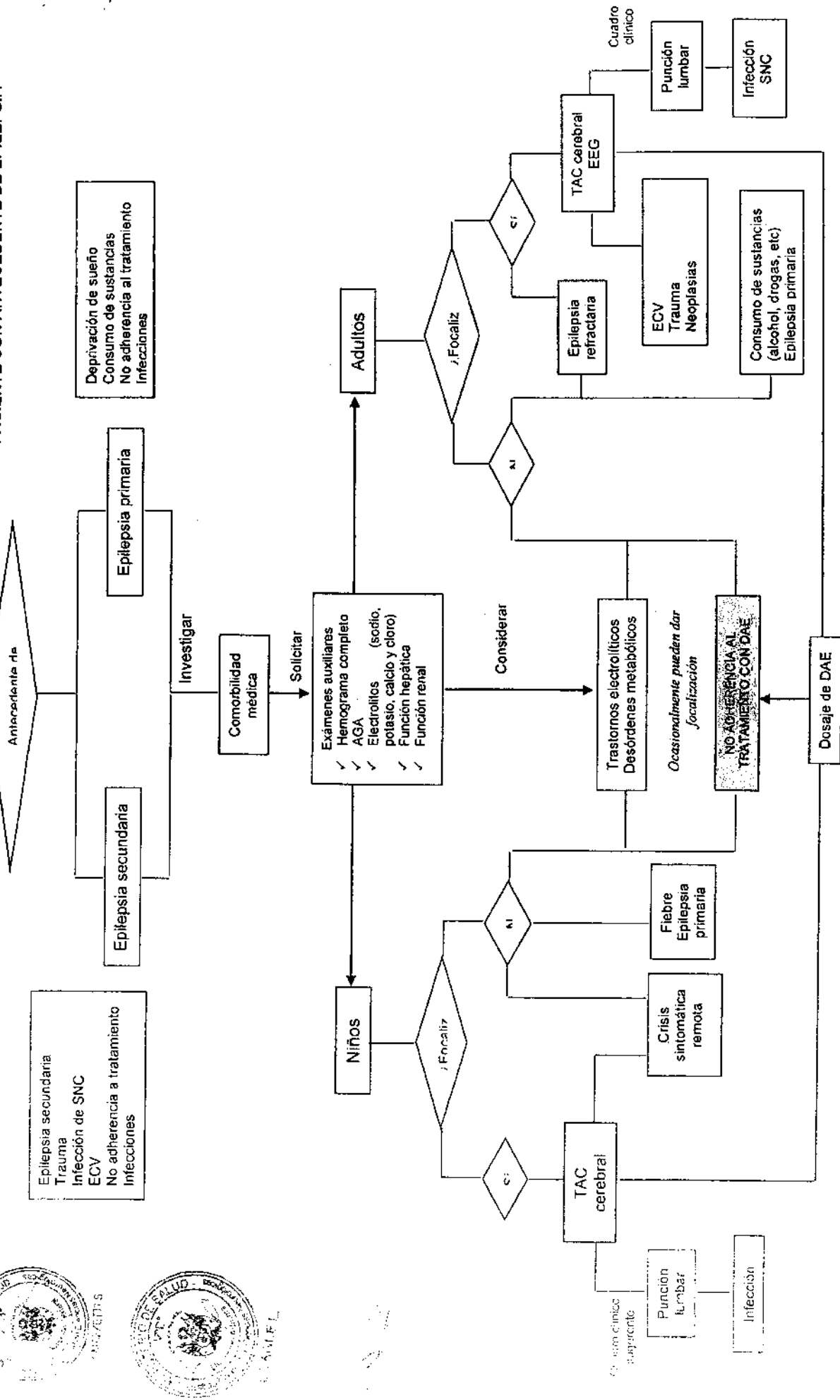
2011

2011

SECRETARÍA DE SALUD
SECRETARÍA DE SALUD
SECRETARÍA DE SALUD
SECRETARÍA DE SALUD

VIII ALGORITMOS DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DEL ESTADO EPILEPTICO EN PACIENTE CON ANTECEDENTE DE EPILEPSIA



ALGORITMO DIAGNOSTICO DEL ESTADO EPILEPTICO EN PACIENTE SIN ANTECEDENTE DE EPILEPSIA

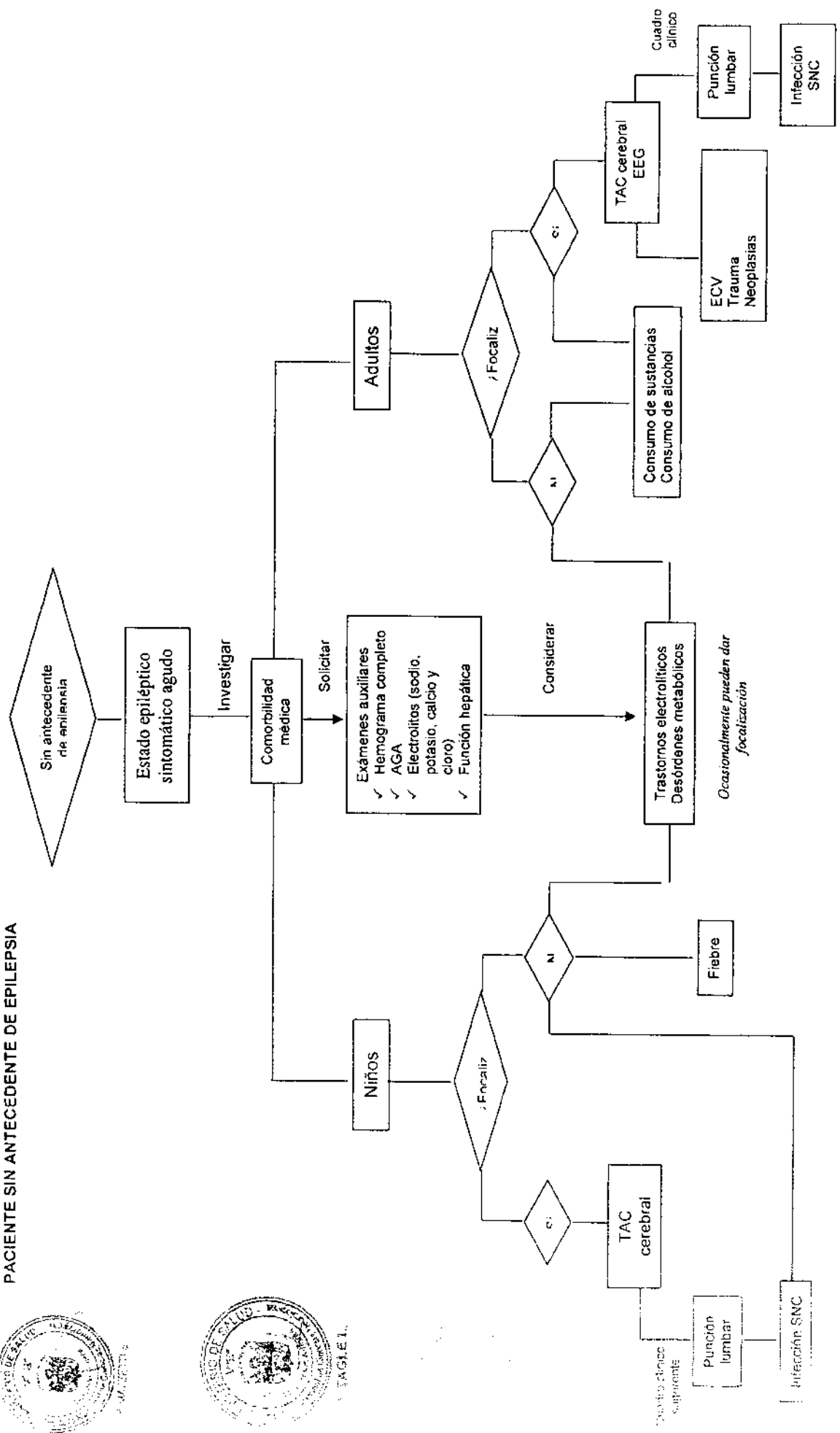
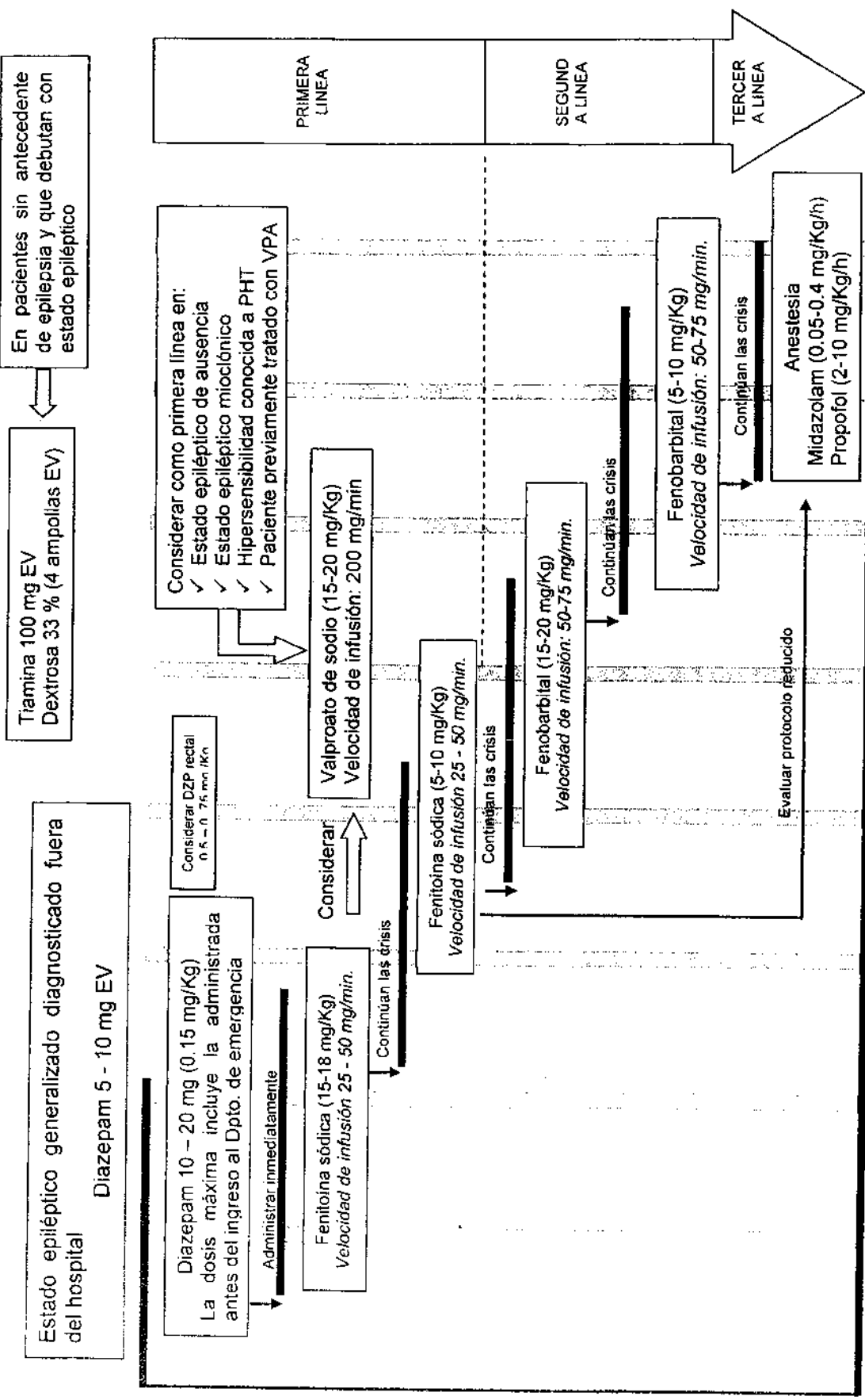


FIGURA 1.



I. TAGLE L.

ALGORITMO TERAPÉUTICO DEL ESTADO EPILEPTICO EN EL DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA



0 10 20 30 40 50 60 70 80

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCEN	Pág. 22
Versión : 1.0	Guía de Práctica Clínica de Estado Epiléptico en el Departamento de Emergencia		

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Commission on Epidemiology and Prognosis, International League Against Epilepsy. Guidelines for Epidemiologic Studies on Epilepsy. *Epilepsia*, 34(4):592-596, 1993.
- 2) Wasterlain CG, Treiman DM, Eds. Status epilepticus: mechanisms and management. Boston: MIT Press, 2006
- 3) H. Meierkord et al. EFNS Guideline on the Management of Status Epilepticus in Adults. *European Journal of Neurology* 2010, 17: 348–355
- 4) Jenssen S, Gracely EJ, Sperling MR. How long do most seizures last? A systematic comparison of seizures recorded in the epilepsy monitoring unit. *Epilepsia*. 2006 Sep;47(9):1499-503
- 5) Rama Maganti et al. Nonconvulsive Status Epilepticus. *Epilepsy & Behavior* 12 (2008) 572–586
- 6) Lucas Martín Romano et al. Incidencia del status epiléptico en el adulto: estudio epidemiológico prospectivo basado en población cautiva en Argentina *Neurol Arg*. 2011; 3(1):18-25.
- 7) DeLorenzo RJ, Towne AR, Pellock JM, et al. Status epilepticus in children, adults, and the elderly. *Epilepsia* 1992; 33 (Suppl 4):S15–25.
- 8) Thomas P. Bleck. Less common etiologies of Status Epilepticus. *Epilepsy Currents*, Vol. 10, No. 2 (March/April) 2010 pp. 31–33.
- 9) Wasterlain CG, Treiman DM, Eds. Status epilepticus: mechanisms and management. Boston: MIT Press, 2006.
- 10) Wasterlain CG, Fujikawa DG, Penix L, Sankar R. Pathophysiological mechanisms of brain damage from status epilepticus. *Epilepsia* 1993; 34 Suppl 1:S37-53.
- 11) Engrand N, Crespel A. Bases physiopathologiques des états de mal épileptiques Pathophysiologic basis of status epilepticus. *Rev Neurol* 2009; 165:315-9.
- 12) Walton NY. Systemic effects of generalized convulsive status epilepticus. *Epilepsia* 1993; 34 Suppl 1: S54-8.
- 13) Guerreiro CAM, Guerreiro MM, Cendes F, Lopes-Cendes I, Eds. *Epilepsia*. Sao Paulo: Lemos Editorial, 2006.
- 14) Sillanpaa M, Shinnar S. Status epilepticus in a population-based cohort with childhood-onset epilepsy in Finland. *Ann Neurol* 2002;52(3):303–10



Ura PEGGY MARTINEZ ESTEBAN
 Médico Neurológico
 C.O.P. 3727 N° 1442
 Lic. en el Departamento de Emergencia

APROBADO:
 Fecha: / /

APROBADO:
 Fecha: / /

V. GLENDA
 C. ANDRÉS

 PERÚ Ministerio de Salud	INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS	 INCN	Pág. 23
Versión : 1.0		Guía de Práctica Clínica de Estado Epiléptico en el Departamento de Emergencia	

- 15) Simon Shorvon. The Management of Status Epilepticus. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001; 70 (suppl II):ii22–ii27.
- 16) Shorvon SD. Status epilepticus: its clinical features and treatment in children and adults. Cambridge: Cambridge University Press. 1994.
- 17) Felix Rosenow and Susanne Knake. Recent and future advances in the treatment of status epilepticus. Therapeutic Advances in Neurological Disorders (2008) 1(1) 25–32
- 18) Stephan J. Rüegg, Marc A. Dichter. Diagnosis and Treatment of Nonconvulsive Status Epilepticus in an Intensive Care Unit Setting. Current Treatment Options in Neurology 2003, 5:93–110
- 19) Rama Maganti et al. Nonconvulsive status epilepticus. Epilepsy & Behavior 12 (2008) 572–586
- 20) Cigdem Inan Akman. Nonconvulsive Status Epilepticus and Continuous Spike and Slow Wave of Sleep in Children. Semin Pediatr Neurol 2010 17:155-162.
- 21) R Nandhagopal. Generalised Convulsive Status epilepticus: an overview. Postgrad Med J 2006; 82: 723–732.
- 22) Aniel H. L Owenstein, and Brian K. A. Lldredge, P Harm D. Status Epilepticus. Volume 338 Number 14 1998
- 23) Peter Shearer, James Riviello. Generalized Convulsive Status Epilepticus in Adults and Children: Treatment Guidelines and Protocols. Emerg Med Clin N Am 29 (2011) 51–64
- 24) Roy G. Beran. An alternative perspective on the Management of Status Epilepticus. Epilepsy & Behavior 12 (2008) 349–353
- 25) Dan Millikan, Brian Rice, Robert Silbergleit, Emergency Treatment of Status Epilepticus: Current Thinking. Emerg Med Clin N Am 27 (2009) 101–113
- 26) Susanne Knake, Hajo M. Hamer, Felix Rosenow. Status epilepticus: A critical review. Epilepsy & Behavior 15 (2009) 10–14
- 27) Andrea O. Rossetti. Treatment Options in the Management of Status Epilepticus. Current Treatment Options in Neurology (2010) 12:100–112
- 28) Suarez Jose. Critical Care Neurology and Neurosurgery. (2004) pp 452-453



Celia PEGGY MARTINEZ ESTEBAN
 Médico Neurológico
 CNEC 10127, 10141, 10143
 P. 10127, 10141, 10143

APROBADO: _____ ELABORADO: _____ VIGENCIA: _____
 Revisado: _____

DIRECTORIO

MINISTRO DE SALUD
SEÑORA MAGÍSTER
MIDORI MUSME CRISTINA DE HABICH ROSPIGLIOSI.

VICE MINISTRO DE SALUD
SEÑOR DOCTOR
JOSE CARLOS DEL CARMEN SARA

DIRECTORA GENERAL
YRMA S. QUISPE ZAPANA

DIRECTORA EJECUTIVA DE APOYO AL DIAGNOSTICO
DRA. MYRIAM VELARDE INCHAUSTEGUI

JEFA DE DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA
DRA. PEGGY MARTINEZ ESTEBAN

MEDICOS ASISTENTES
DR. VICTOR GOMEZ CALERO

MÉDICO COLABORADOR
DR. WALTER DE LA CRUZ RAMÍREZ



Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas
 DRA. PEGGY MARTINEZ ESTEBAN
 C.M.P. 31.12.1971 - 1.4.83
 Jefe del Departamento de Emergencia

APROBADO

ELABORADO

VIGENCIA

Fecha de Vigencia

Unidad de Emergencia
 INCN

2 AÑOS