

## GUIA CLÍNICA EPILEPSIA Y GESTACIÓN

Servicio de Medicina Materno Fetal  
Institut Clínic de Ginecologia, Obstetrícia i Neonatologia (ICGON), Hospital Clínic de Barcelona

### 1. DEFINICIONES:

Una **crisis epiléptica (CE)** es la manifestación clínica de una descarga neuronal excesiva e hipsincrónica que suele ser autolimitada. Dependiendo del área cerebral afectada la crisis tiene manifestaciones diversas (motoras, sensitivas, psíquicas, etc.). Las crisis se originan por muy diversos mecanismos que suelen producir un exceso de excitación neuronal o un defecto de inhibición.

La **epilepsia** es un trastorno del sistema nervioso central crónico caracterizado por la repetición de dos o más crisis epilépticas no provocadas por una causa inmediatamente identificable. La ocurrencia de una única crisis no permite el diagnóstico de epilepsia, a no ser que haya factores predisponentes claros para tener una nueva crisis (por ejemplo una lesión cerebral subyacente o un EEG claramente anormal). No todas las epilepsias se caracterizan por presentar convulsiones ni todas las convulsiones son epilépticas.

Las crisis epilépticas pueden ser parciales o generalizadas:

Las crisis parciales son aquellas que se originan en un lugar concreto del cerebro (tienen un foco) y son, por tanto, de origen temporal, frontal, occipital o parietal. Hay dos tipos de crisis parciales: simples, si no se asocian a pérdida de contacto con el medio externo, o complejas, si hay una alteración de la conciencia con pérdida de la capacidad de respuesta durante la crisis. Las crisis parciales simples consisten en sensaciones o percepciones anormales de tipo visual, sensitivo, psíquico u olfatorio, o en una actividad motora (movimientos clónicos, posturas tónicas). Las crisis parciales complejas se caracterizan por mirada ausente y la realización de actos más o menos complejos (automatismos manuales desorganizados u organizados, movimientos de deglución o chupeteo, etc.) y amnesia de lo sucedido durante el período que dura la crisis y el inmediato período postcrítico. El 50% de los pacientes con crisis parciales presentan generalización secundaria.

Las crisis generalizadas son aquellas cuyas manifestaciones clínicas responden a la activación de ambos hemisferios cerebrales. Pueden ser convulsivas, es decir, presentan actividad motora (como son las crisis tónico-clónicas, mioclónicas o tónicas) o no convulsivas (ausencias o atónicas). Las crisis tónico clónicas son las más frecuentes y se caracterizan por la pérdida de conciencia, una fase tónica de aproximadamente 10-20 segundos, una fase clónica de duración variable y estupor postcrítico que puede durar desde varios minutos hasta horas. Generalmente se produce amnesia del episodio, relajación de esfínteres y mordedura lateral de la lengua.

Las crisis convulsivas tiene una gran relevancia materno fetal y se han de considerar como una urgencia vital durante la gestación y tratarlas siempre.

Según la etiología, las epilepsias pueden ser:

- Idiopáticas: la base de la epilepsia es genética y no hay lesión evidente en la RM (Ausencia infantil, Ausencia Juvenil, Epilepsia juvenil Mioclónica, Epilepsia con crisis de gran mal).
- Criptogénicas: se supone que existe una lesión focal pero no es visible con las técnicas de neuroimagen convencionales.
- Sintomáticas: las crisis son secundarias a una etiología conocida, en general con lesión acompañante (trastornos metabólicos, alteraciones de la migración neuronal, tumores, ACVs...)

El **estatus epiléptico** es una situación de convulsión persistente en el tiempo, o bien cuando las crisis comiciales se repiten frecuentemente sin permitir recuperar el nivel de conciencia o la normalidad intercrisis. Menos del 1% de las pacientes epilépticas presentan un status epiléptico durante la gestación. La definición estándar es de más de 30 minutos, pero probablemente es necesario el tratamiento en toda crisis convulsiva que persista más de 5-10 minutos.

La epilepsia es el **segundo trastorno neurológico más frecuente** durante la gestación después de la migraña. Aproximadamente 1 de cada 200 gestantes presenta epilepsia (**0.5%**) y el 95% toman tratamiento antiepiléptico.

Durante la gestación la frecuencia de las convulsiones permanece **sin cambios en el 60%** de las pacientes epilépticas, **umenta en el 20%** y **disminuye en el 20%**. El agravamiento de las crisis epilépticas se ha relacionado con la presencia de una elevada frecuencia de convulsiones previamente a la concepción, al aumento de las concentraciones de hormonas esteroideas, al estrés psíquico y físico, a la privación de sueño y, sobre todo, a la falta de cumplimiento terapéutico y a la disminución de las concentraciones plasmáticas de fármacos antiepilépticos (cambios en la farmacocinética).

La gestación se considera de alto riesgo debido no sólo por el riesgo de presentar crisis durante la misma sino por la mayor incidencia de resultados obstétricos desfavorables.

## 2. FÁRMACOS ANTIEPILÉPTICOS:

---

El tratamiento utilizado dependerá del tipo de convulsión que presente la paciente.

Los antiepilepticos clásicos: ácido valproico, carbamazepina, fenitoína, fenobarbital, primidona, etosuximida y clonazepam son capaces de controlar el 70-80% de casos de epilepsia cuando se utilizan en monoterapia. Los fármacos antiepilepticos nuevos autorizados para su uso en monoterapia (lamotrigina, oxcarbazepina, topiramato, levetiracetam...) probablemente controlan a un porcentaje similar.

El **ácido valproico (Depakine®)** es la droga de elección para los pacientes con convulsiones tónico-clónicas y descargas generalizadas en el EEG; también para pacientes con otras formas de epilepsia generalizada, particularmente crisis de ausencia y convulsiones mioclónicas y atónicas. Su mecanismo de acción es por medio del bloqueo de los canales de sodio sensibles al voltaje, bloqueo de las corrientes de calcio de umbral bajo y por aumento de la función GABAérgica (inhibitoria). Es ampliamente utilizado como *agente antiepileptico de primera línea*.

Se ha asociado a una variedad de malformaciones importantes y de menor importancia, incluyendo un aumento de defectos en el tubo neural (espina bífida y anencefalia), fisura palatina y labio leporino, anomalías cardiovasculares, defectos genitourinarios, retraso en el desarrollo neuromotor, autismo y desórdenes endocrinológicos. El riesgo de teratogénesis es, según los distintos registros de embarazo, superior a otros fármacos antiepilepticos como la carbamazepina. Existe una relación establecida entre la dosis de ácido valproico y el resultado perinatal adverso. Si no existen otras alternativas terapéuticas, se debe utilizar la dosis efectiva más baja posible, en lo posible menor de 800-1000 mg/día.

La toxicidad neonatal asociada a la exposición intraútero a ácido valproico incluye síntomas como irritabilidad, ictericia, hipotonía, dificultades para la ingesta y convulsiones. Algunos estudios han comunicado a largo plazo alteraciones cognitivas en comparación con niños nacidos de madres que tomaban otros antiepilepticos.

La **carbamazepina (Tegretol®)** es eficaz para el tratamiento de convulsiones tónico-clónicas parciales y generalizadas, pero no es eficaz en pacientes con crisis de ausencia o convulsiones mioclónicas (puede empeorar este tipo de crisis). Su mecanismo de acción es por medio del bloqueo de los canales de sodio sensibles al voltaje.

Se asocia a anomalías del sistema nervioso central, principalmente defectos del tubo neural (espina bífida y anencefalia), anomalías cardiovasculares y urinarias, malformaciones craneofaciales (fisura palatina), crecimiento intrauterino restringido y alteraciones en el desarrollo neuromotor y bajo

coeficiente intelectual. Sin embargo, los datos más recientes procedentes de registros de embarazo señalan un riesgo de malformaciones bajo en comparación con otros fármacos como el fenobarbital o el ácido valproico, por lo que algunos autores lo consideran el *fármaco de elección para tratar epilepsias parciales durante la gestación, junto con la lamotrigina*.

La **fenitoína (Epanutin®, Neosidantoína®)** es eficaz para el tratamiento de las convulsiones parciales y tónico-clónicas. Su mecanismo de acción es por medio del bloqueo de los canales de sodio sensibles al voltaje. Es una droga con un pequeño rango terapéutico y una farmacocinética no lineal, por lo tanto es importante controlar sus niveles séricos. El efecto adverso principal de la droga es la neurotoxicidad manifestándose con somnolencia, disartria, temblor, ataxia y dificultades cognitivas; estos efectos llegan a ser más probables cuando la concentración de la droga en plasma excede los 20 µg/ml.

Se asocia a defectos congénitos cardíacos (defectos septales ventriculares), hipospadia, pie zambo y restricción del crecimiento intrauterino. Característicamente se asocia a un cuadro clínico fetal denominado *Síndrome hidantoínico* (defectos en el palatino, labio leporino, nariz en silla de montar, hipertelorismo, hipoplasia digital, retraso mental).

El **fenobarbital (Cardenal®, Luminal®)** es tan eficaz como la carbamazepina y la fenitoína en la supresión de ataques tónico-clónicos parciales y generalizados. Su mecanismo de acción es mediante la disminución de la función GABAérgica (inhibición). La limitación principal para la utilización del fenobarbital es sus efectos secundarios: alteraciones cognitivas, en el humor y en el comportamiento; también puede causar fatiga y apatía.

Se asocia a malformaciones cardíacas (hipoplasia de la válvula mitral, tetralogía de Fallot) y a retraso de crecimiento intrauterino. El riesgo de teratogénesis es según varios estudios superior al de la población normal.

Recientemente se han introducido nuevos antiepilépticos útiles en el control de pacientes con mala respuesta a antiepilépticos clásicos; algunos de ellos también pueden utilizarse en monoterapia. Entre ellos están lamotrigina, topiramato, gabapentina, tiagabina, vigabatrina, oxcarbamazepina, felbamato, pregalina, zonisamida.

La **lamotrigina (Lamictal®, Labileno®, Crisomet®)**: inhibe la liberación de aminoácidos estimulantes como el glutamato y resulta ser un anticonvulsivante muy potente. Tiene una actividad antifolato leve. Se considera un fármaco relativamente seguro, de amplio espectro, y es la alternativa al ácido valproico en el tratamiento de la epilepsia generalizada durante el embarazo. También puede utilizarse en el tratamiento de las epilepsias parciales. Sin embargo se ha comunicado un aumento de la incidencia de fisuras palatinas en pacientes tratadas con lamotrigina en monoterapia durante el primer trimestre de la gestación (hasta 8,9 por 1000).

El **topiramato (Topamax®)**: es un fármaco antiepiléptico de nueva generación de amplio espectro, y puede utilizarse en monoterapia para tratar una variedad de crisis. Un estudio reciente ha mostrado que el tratamiento en monoterapia durante el primer trimestre de gestación puede asociarse a un aumento de un tipo específico de malformación, en concreto las fisuras palatinas.

La **gabapentina (Neurontin®)**: es un derivado del neurotransmisor GABA y se utiliza sobretodo como tratamiento adyuvante en las crisis parciales. Su mecanismo de acción exacto no se conoce y no existen datos suficientes sobre la utilización de gabapentina en mujeres embarazadas.

La **vigabatrina (Sabrilex®)** aumenta los niveles cerebrales de GABA y se utiliza combinado a otros antiepilépticos en la epilepsia parcial resistente. En la actualidad su utilización está muy limitada debido a que puede causar un estrechamiento concéntrico del campo visual.

El **levetiracetam (Keppra®)** es un nuevo fármaco antiepiléptico de amplio espectro que se utiliza con frecuencia en la actualidad en el tratamiento de epilepsias parciales y generalizadas. La experiencia con levetiracetam es más limitada, pero se han publicado algunas pequeñas series en las que el tratamiento en monoterapia no se ha asociado con malformaciones mayores. Sin embargo es necesaria mayor experiencia para establecer definitivamente su seguridad en el embarazo.

### **3. RIESGO DE MALFORMACIONES CON EL USO DE FÁRMACOS ANTIEPILÉPTICOS:**

---

**En las mujeres epilépticas no tratadas, la frecuencia global de malformaciones congénitas oscila aproximadamente entre 2-4 % y en las tratadas es alrededor del 6%.** Los últimos estudios señalan que la epilepsia *per se* no incrementa el riesgo de malformaciones.

Todos los fármacos antiepilépticos clásicos son teratógenos, y hoy en día hay datos que sugieren que algunos son más teratógenos que otros. El potencial teratógeno de los anticonvulsivantes aumenta en gestantes que reciben politerapia (hasta un 13 %).

Cualquier reajuste terapéutico (suspensión de la medicación en pacientes libres de crisis y bajo riesgo de recurrencia, cambio a tratamientos poco teratógenos, disminución de dosis hasta encontrar la dosis mínima eficaz...) deben hacerse idealmente previa a la concepción por el neurólogo. **Una vez iniciada la gestación, no está justificado cambiar el tratamiento si éste es eficaz.**

**Las malformaciones más frecuentemente asociadas a la utilización de antiepilépticos son:**

- Anomalías región orofacial: paladar hendido, labio leporino
- Sistema cardiovascular: defectos septales
- Anomalías esqueléticas
- Anomalías sistema nervioso: anencefalia, hidrocefalia, microcefalia, defectos del cierre del tubo neural

- Distrofias ungueales
- Anomalías del tracto gastrointestinal: atresias intestinales
- Genitourinarias: hipospadias

Se han asociado el ácido valproico y la carbamazepina, de manera independiente, con la aparición de defectos del desarrollo del tubo neural. La incidencia de defectos del tubo neural (espina bífida) es del 5-9% en los niños expuestos al ácido valproico y del 0.5-1% en los expuestos a carbamazepina.

Los nuevos antiepilépticos tienen un potencial teratógeno no bien conocido en humanos, aunque todos son teratógenos en animales, excepto la lamotrigina.

#### **4. MANEJO DE LA GESTACIÓN Y DIAGNÓSTICO PRENATAL DE ANOMALÍAS CONGÉNITAS:**

---

- Se debe realizar una correcta planificación del tratamiento antiepiléptico y asegurar el cumplimiento del mismo.
- De acuerdo a la evidencia científica disponible, se recomienda que las mujeres epilépticas continúen la medicación antiepiléptica durante el embarazo utilizando preferiblemente un único fármaco en la dosis mínima efectiva para el control de las crisis. Si existen opciones igualmente eficaces, debería evitarse el ácido valproico a dosis altas. La politerapia debería evitarse en la medida de lo posible.
- Informar adecuadamente a la paciente sobre los potenciales efectos que las crisis o los fármacos antiepilépticos pueden tener sobre el feto: teratogenicidad, aumento de frecuencia de las crisis, complicaciones obstétricas (aborto, prematuridad, muerte fetal, retraso del crecimiento intrauterino).
- Las mujeres embarazadas con epilepsia requieren de un manejo multidisciplinario entre los neurólogos, pediatras y los obstetras. Se deben realizar controles con Neurólogo de referencia cada 4-8 semanas. Puede ser necesaria una supervisión más frecuente en caso de crisis mal controladas.
- Realizar un EEG urgente estaría indicado en caso de crisis epiléptica con mala recuperación del nivel de conciencia basal o en caso de confusión persistente, para descartar estatus no convulsivo. El neurólogo también puede solicitar EEG si durante la gestación aparecen nuevos tipos de crisis o cambia la sintomatología de las crisis previas de la paciente.
- Algunos fármacos antiepilépticos como la carbamazepina o el ácido valproico se han asociado a defectos en el tubo neural. Se cree que la acción antifolato de estos fármacos puede estar implicada en su teratogenicidad. No hay evidencia de que los suplementos de ácido fólico sean en verdad protectores contra estas malformaciones, pero en cualquier caso se recomienda tomar folatos de **4 a 5 mg** diarios (Acfol® 5 mg, Folacid® 5 mg) 3 meses antes de la concepción y durante el primer trimestre del embarazo.

**- Cribado malformaciones anatómicas:**

- \* Ecografía anatómica precoz entre las 16-18 semanas y repetir 20-22 semanas.
- \* Ecocardiografía fetal a las 16 semanas.
- \* Determinación de alfafetoproteína en suero materno a las 14-18 semanas de gestación (especialmente si tratamiento con ácido valproico o carbamazepina).
- \* Ecocardiografía fetal a las 21 semanas.

**- Evaluación de crecimiento fetal en el tercer trimestre: ecografía suplementaria a la semana 28.**

**5. TRATAMIENTO DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS:**

---

El control de las convulsiones en mujeres embarazadas con epilepsia es vital, ya que las convulsiones maternas pueden tener efectos deletéreos sobre el feto.

Durante el embarazo el principal objetivo del tratamiento será el control de las crisis epilépticas minimizando los riesgos fetales.

- El efecto de las *crisis epilépticas no convulsivas* en el feto no se conoce con exactitud, excepto en el caso de traumatismo materno secundario. Las *crisis parciales simples* no suponen un riesgo para la madre o el feto, y probablemente tampoco las *crisis parciales complejas*, aunque no existe evidencia en este sentido.

- Las *convulsiones generalizadas tónico-clónicas* deben controlarse ya que pueden causar bradicardia fetal e hipoxia/acidosis fetal y materna, y en ocasiones hemorragias fetales intracraneales, abortos y muerte fetal. También pueden producir rotura prematura de membranas, desprendimiento de placenta y amenaza de parto prematuro.

- El *estatus convulsivo*, aunque infrecuente, puede asociarse a mortalidad materna (3-7%). Sin embargo una reciente serie europea procedente de un registro prospectivo no observó mortalidad materna en los casos de estatus epilepticus durante la gestación.

**5.1. RECOMENDACIONES DEL TRATAMIENTO ANTIEPILÉPTICO:**

- En general, no es necesario cambiar el tratamiento antes del embarazo si existe un buen control de las crisis epilépticas. El cambio de fármacos durante el embarazo está contraindicado, salvo que exista un control clínico deficiente de las crisis epilépticas o toxicidad clínica.

- El antiepiléptico de elección será el más efectivo y el menos tóxico para el tipo de crisis que presenta la paciente.

- En caso de tratamiento con ácido valproico a dosis altas, se puede considerar un cambio de tratamiento o una disminución de la dosis y evitar los picos de dosis aumentando el número de tomas o utilizando la fórmula de liberación retardada. Se ha asociado las dosis de valproico iguales o inferiores a 1.000 mg/día, o concentraciones plasmáticas iguales o inferiores a 70 mg/ml, con un menor riesgo de malformaciones.
- En el caso de pacientes que hayan permanecido libres de crisis durante 2-3 años y presenten bajo riesgo de recurrencia, se puede considerar una reducción progresiva de la dosis hasta suspensión (dejando un periodo de al menos 6 meses sin tratamiento antes de la concepción para valorar respuesta).
- Si las crisis están bien controladas en monoterapia, hay que continuar con el mismo tratamiento.
- Debe evitarse el uso de ácido valproico y carbamazepina si existen antecedentes familiares de espina bífida.

## 5.2. NIVELES PLASMÁTICOS DE FÁRMACOS ANTIEPILEPTICOS:

Existe un margen de seguridad aceptable en el empleo de fármacos antiepilépticos durante el embarazo, especialmente cuando el control de las crisis convulsivas puede lograrse con un único fármaco.

La concentración plasmática total de los fármacos antiepilépticos suele disminuir durante el embarazo. En algunos de ellos sin embargo, la fracción libre (activa) se mantiene constante, por lo que no es necesario aumentar sistemáticamente la dosis.

No deben realizarse ajustes de las dosis de los fármacos durante el embarazo sólo basándose en las concentraciones plasmáticas totales. Cuando se emplean fármacos con gran afinidad por las proteínas plasmáticas (especialmente fenitoína y ácido valproico) sí que se recomienda la medición de la concentración plasmática libre del fármaco trimestralmente.

La farmacocinética de los nuevos fármacos antiepilépticos durante el embarazo es poco conocida, salvo en el caso de la Lamotrigina. Dado que el aclaramiento de la Lamotrigina aumenta notablemente durante la gestación, y de manera impredecible en cada mujer, está indicado medir las concentraciones plasmáticas mensualmente y modificar la dosis, especialmente si la caída de los niveles plasmáticos se acompaña de un aumento de crisis o la paciente tiene historia de crisis convulsivas. En este caso, las dosis se deben disminuir de nuevo en el postparto.

Los niveles plasmáticos pueden ser de utilidad en casos de sospecha de toxicidad clínica, agravamiento de las crisis o para valorar el cumplimiento terapéutico. Se deben documentar antes de

la concepción, trimestralmente durante la gestación, en el postparto, si existen síntomas de toxicidad clínica o si se incrementa la dosis durante la gestación.

### 5.3. TRATAMIENTO DE LAS CRISIS CONVULSIVAS DURANTE EL PARTO:

- Aproximadamente el **1-2% de gestantes epilépticas presentan crisis tónicoclónicas durante el parto.**
- No se debe suspender bajo ningún concepto el tratamiento antiepiléptico durante el parto.
- Las crisis convulsivas durante el parto deben tratarse con **benzodiazepinas por vía i.v.** (diazepam bolus 5-10 mg).
- Cuando aparecen crisis convulsivas, la cesárea es la vía de elección del parto, sobre todo si son repetidas, y también cuando la madre es incapaz de cooperar durante el parto a causa de los trastornos del nivel de conciencia.
- Las **primeras 24 horas postparto** también constituyen un período de **mayor riesgo** de crisis epilépticas (1-2%). Será muy importante evitar desencadenantes: facilitar el descanso y el sueño, habitación individual, ayuda con la lactancia.

### 6. PREVENCIÓN DE HEMORRAGIAS NEONATALES:

---

No está demostrada la eficacia de la administración profiláctica de vitamina K durante el tercer trimestre en mujeres epilépticas con tratamiento antiepiléptico con fármacos inductores enzimáticos en la prevención de hemorragias neonatales. Sin embargo, en la práctica habitual se recomienda **vitamina K oral 20 mg al día** (Konakion® 10 mg) a mujeres tratadas con inductores hepáticos a partir de la semana 37 de gestación, sobre todo para disminuir el riesgo de hemorragias maternas.

Los recién nacidos de mujeres con epilepsia que toman antiepilépticos deben recibir 1 mg de vitamina K por vía i.m. (Konakion®) al nacer .

## 7. LACTANCIA:

---

**En general, la lactancia no está contraindicada en las mujeres con epilepsia.** El riesgo de potencial toxicidad hepática o hemática en el recién nacido es muy bajo.

Sin embargo, el impacto que la privación de sueño pueda tener en las crisis de la madre hace que en algunos casos se desaconseje.

Es recomendable dividir la dosis total del tratamiento en **varias tomas**, de manera que la cantidad que pase a la leche sea siempre la mínima, así como dar de mamar después de unas horas de haber tomado la medicación.

Debe vigilarse la aparición de signos de depresión del SNC en el lactante (reflejo de succión débil, somnolencia excesiva, escaso aumento de peso...), sobre todo cuando se emplean fármacos sedantes (fenobarbital, primidona o benzodiazepinas). En el caso de que aparecieran efectos secundarios en el neonato, se suspenderá la lactancia materna de manera paulatina para evitar un síndrome de privación de medicación en el lactante.

El porcentaje aproximado de medicación en leche materna:

Etosuximida: 94%	Primidona: 70%	Lamotrigina: 65%
Carbamacepina: 41%	Fenobarbital: 36%	Fenitoina: 18%
Vigabatrina: 3,6%	Ácido valproico: 2,7%	Topiramato: 1,5%
Gabapentina, tiagabina y felbamato: desconocida		

## 8. CONSEJO PRECONCEPCIONAL:

---

- La paciente debe de ser informada antes de la gestación sobre los efectos que las crisis o los fármacos antiepilépticos pueden tener sobre la enfermedad (aumento frecuencia de las crisis) y el feto (aborto, teratogenicidad, prematuridad, muerte fetal o neonatal).

- Hay que intentar programar el embarazo cuando las crisis estén bien controladas.

- Los cambios o alteraciones del régimen de fármacos antiepilépticos deberían realizarse idealmente antes del embarazo.

- Las dosis altas de fármacos antiepilépticos y la politerapia incrementan el riesgo de malformaciones congénitas por lo que es conveniente (si la frecuencia de crisis lo permite) reducir las dosis y/o el número de fármacos antes de la gestación.

- Si la mujer epiléptica está libre de crisis en los últimos 2 años, podría valorarse la interrupción del tratamiento entre 6 meses y un año antes del embarazo.
- Deben evitarse factores desencadenantes que disminuyan el umbral de las convulsiones: privación del sueño, ingesta de alcohol, drogas...
- La suplementación del folato debe iniciarse al menos tres meses antes de la concepción (4 a 5mg diarios de ácido fólico).

---

Responsables de la guía clínica:

Medicina Materno-fetal: Dra. Sandra Hernández, Dra. Olga Tamayo, Dr. Oriol Coll

Neurología: Dra. Carreño

Pediatría: Dr. Botet

Fecha última revisión: 19 Diciembre 2008

---

## ANEXO 1.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE CONVULSIONES DURANTE LA GESTACION:

---

#### Causas de convulsiones en gestantes:

- Cerebrovasculares: infarto isquémico, hemorragias, aneurismas cerebrales, trombosis.
- Anomalías estructurales: tumores, abscesos, malformaciones arteriovenosas.
- ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO (PREECLAMPSIA/ECLAMPSIA):  
encefalopatía hipertensiva, edema cerebral, vasoespasmo.
- Infecciones: encefalitis, meningitis
- Fiebre
- Migraña complicada
- Toxicidad farmacológica /drogas: anfetaminas, antipsicóticos, cocaína, alcohol...
- Alteraciones metabólicas: hiponatremia, hipocalcemia, hipo/hiperglucemia.
- EPILEPSIA

#### Pruebas complementarias para el diagnóstico:

- Anamnesis: antecedentes (epilepsia ya conocida, antecedentes familiares)
- Hemograma, ionograma (sodio, glucosa, calcio)
- Medición TA, análisis de proteinúria
- Estudio de tóxicos en orina
- Pruebas de imagen: RMN /TAC si presenta focalidad neurológica (ha de ser diferida, postcomicial)

## ANEXO 2.

### MANEJO CLÍNICO DE LAS CONVULSIONES:

---

#### SIEMPRE HAY QUE INTENTAR FILIAR LA CAUSA AL MISMO TIEMPO QUE SE REALIZA TRATAMIENTO.

- Siempre hay que tratar las convulsiones
  - Mientras no se demuestre lo contrario tratar como una eclampsia
- 
- Organizar la actividad médica de forma metódica y sin precipitaciones.
  - Colocar a la paciente en decúbito lateral izquierdo, sobre una superficie dura, evitando manipulaciones bruscas.
  - Mantener la cabeza y el cuello en semiextensión. Asegurar una vía aérea permeable (cánula de Mayo o similar) y aspirar las secreciones faríngeas. Iniciar la administración de Oxígeno a razón de 6 l/min (mascarilla al 30%) y evitar las lesiones maternas (proteger la lengua).
  - Acceso a una vía intravenosa periférica. Administración de suero glucosado para corregir posible hipoglicemia.
  - Iniciar tto ev con Sulfato de Magnesio (Sulmetin®): (1 amp=10ml=1.5 gr): bolus 4-6 mg ev + perfusión 2-3 g/h ev SO<sub>4</sub>Mg: bolus inicial de 4 gr a razón de 1gr/5 min + perfusión continua de 2 gr/h. En caso de no-respuesta al tratamiento repetir un segundo bolus de 2 gr de SO<sub>4</sub>Mg y/o aumentar el ritmo de la perfusión continua a 4g/h.
  - Si no hay respuesta se puede utilizar alguno de los fármacos siguientes:
    - Diazepan:** 10 mg ev en 1 minuto. Su efecto es inmediato pero de corta duración (sólo 15-20 minutos) por lo que las convulsiones pueden recurrir a los 20-30 min (20% de los casos). Por esta razón, aunque las convulsiones cesen debe emplearse a continuación un segundo fármaco de vida media larga: fenobarbital o difenilhidantoína.
    - Fenitoina:** 15 mg/Kg ev a 100-150 mg/minuto seguido de una pauta de mantenimiento de 4-5 mg/kg/día ev Es muy efectiva en el control del status pero tarda unos 20 minutos en hacer efecto, por ello no debe emplearse como agente inicial. Tiene una vida media larga (24 h), que la hace ideal para mantener el control de las crisis una vez éstas han cedido con un fármaco de acción más rápida como el diazepan.
  - Tratamiento de la hipertensión (ver protocolo Estados hipertensivos del embarazo)
  - **Si las convulsiones persisten más de 30 minutos considerar como status epiléptico establecido.** Repetir nueva dosis de Fenitoina iv. En caso de que las medidas anteriores fallen se pueden utilizar Barbitúricos de acción corta (Thiopental D:50-100 mg e.v.) y se valorará el ingreso en UCI y la necesidad de intubación.

- Finalización de la gestación con la mayor urgencia posible, después de la estabilización hemodinámica de la paciente y durante las primeras 24 horas después de la convulsión.
- Durante la convulsión el feto puede presentar una bradicardia severa y mantenida (puede durar hasta 10-15 minutos después de la convulsión materna, después se recupera). Si se decide no finalizar la gestación tendremos que asegurar el bienestar fetal (NST, perfil biofísico).