

# **Cuidado Crítico de Alta Complejidad**

**Cristina Annabel Montesdeoca Montesdeoca  
Daniel Sebastián Calderón Beltrán  
Suly Alexandra Sarango Granda**



# **Cuidado Crítico de Alta Complejidad**

# Índice

<b>Soporte Vital Extracorpóreo</b> Cristina Annabel Montesdeoca Montesdeoca	05
<b>Síndrome Coronario Agudo en Pacientes Graves</b> Daniel Sebastián Calderón Beltrán	18
<b>Convulsiones y Estatus Epiléptico</b> Suly Alexandra Sarango Granda	31

# AUTORES

**Cristina Annabel Montesdeoca Montesdeoca**

Médico Cirujano Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí

Médico Especialista de Terapia Intensiva y Medicina Crítica, Universidad de Especialidades Espíritu Santo

Maestría en Docencia Universitaria Universidad Iberoamericana de México

Docente Facultad de Medicina PUCE Manabí

Médico Especialista en Cuidados Intensivos Adultos

**Daniel Sebastián Calderón Beltrán**

Médico General Universidad de las Américas

Médico General en el MSP, Centro de Salud tipo A Ramón Campaña

**Suly Alexandra Sarango Granda**

Médica Cirujana Universidad Técnica de Manabí

Médica General en Funciones Hospitalarias Hospital de Especialidades Portoviejo

**Cristina Annabel Montesdeoca  
Montesdeoca**

## Introducción

El soporte vital extracorpóreo (ECLS, por sus siglas en inglés) y la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) han evolucionado de ser terapias de rescate de "último recurso" a convertirse en estándares de atención bien definidos en el algoritmo de manejo de la insuficiencia cardíaca y respiratoria refractaria. En la última media década, impulsado en gran medida por la pandemia de COVID-19 y los avances en la tecnología de biocompatibilidad, el volumen de casos ha crecido exponencialmente. Sin embargo, el éxito de esta terapia no reside únicamente en la fisiología de la membrana, sino en la precisión del manejo quirúrgico integral.

Este capítulo aborda la canulación, el mantenimiento y la decanulación desde una perspectiva estrictamente quirúrgica, analizando las estrategias de acceso vascular, la prevención de complicaciones isquémicas y las consideraciones anatómicas que determinan la supervivencia del paciente crítico [1]. El cirujano o intensivista intervencionista debe poseer un conocimiento profundo no solo de la técnica de Seldinger, sino de las variantes híbridas y abiertas necesarias para pacientes con vasculopatía compleja o anatomía hostil.

## **Fisiología Quirúrgica y Selección de la Configuración**

La elección de la configuración del ECMO dicta el abordaje quirúrgico. La decisión entre soporte veno-venoso (V-V) y veno-arterial (V-A) no es meramente fisiológica; es anatómica y hemodinámica.

### **Configuración Veno-Venosa (V-V)**

Utilizada para el fallo respiratorio puro. El objetivo quirúrgico es capturar el retorno venoso de la vena cava (drenaje) y devolver la sangre oxigenada a la aurícula derecha (retorno) minimizando la recirculación.

- Abordaje de doble sitio: Típicamente femoro-yugular. Requiere dos campos estériles y control ecográfico simultáneo.
- Abordaje de sitio único (Cánula de doble lumen): La inserción de cánulas tipo Avalon o Crescent en la vena yugular interna derecha ha ganado popularidad por facilitar la movilización del paciente. Sin embargo, su colocación requiere guía fluoroscópica o ecocardiografía transesofágica (ETE) obligatoria para evitar la rotura del ventrículo derecho, una complicación letal reportada en el 1-2% de los casos sin guía adecuada [2].

### **Configuración Veno-Arterial (V-A)**

Provee soporte hemodinámico y respiratorio. El manejo quirúrgico aquí es más agresivo debido a la canulación arterial.

- Periférica: Femoro-femoral es el estándar. Presenta el riesgo inherente de isquemia de extremidades inferiores y síndrome de Arlequín (hipoxia diferencial norte-sur).
- Central: Canulación directa de la aorta ascendente y aurícula derecha mediante esternotomía. Reservada para shock postcardiotomía o cuando el acceso periférico es imposible.

**Nota Clínica:** La tendencia actual favorece el abordaje periférico percutáneo incluso en shock cardiogénico, reservando el acceso central para situaciones donde el flujo retrógrado aórtico es insuficiente o perjudicial para la raíz aórtica [3].

### **Accesos Vasculares y Técnicas de Canulación**

La canulación segura es la piedra angular del soporte vital extracorpóreo. A pesar del predominio de la técnica percutánea, el abordaje quirúrgico abierto (cut-down) sigue siendo vital en el 10-15% de los pacientes con enfermedad vascular periférica severa u obesidad mórbida.

#### **Técnica Percutánea (Seldinger Modificada)**

La punción debe ser siempre ecoguiada. La visualización de la aguja entrando en la pared anterior del vaso es mandatoria para evitar hematomas retroperitoneales (en accesos femorales) o neumotórax (en accesos yugulares).

La secuencia de dilatación debe ser progresiva. Un error técnico común es la falta de dilatación adecuada del tejido subcutáneo y la fascia, lo que lleva a la deformación de la cánula ("kinking") o a la imposibilidad de avanzar el dispositivo, provocando trauma vascular [4].

#### **Técnica Quirúrgica Abierta (Cut-down)**

Indicada en situaciones de emergencia sin pulso palpable (ECPR), obesidad extrema o vasos calcificados.

**Exposición:** Incisión longitudinal de 3-4 cm sobre el triángulo de Scarpa.

**Control:** Disección roma y control proximal y distal con vessel loops.

**Acceso:** Punción directa bajo visión o arteriotomía transversa.

**Ventaja:** Permite asegurar la hemostasia del tejido circundante y facilita la colocación del catéter de reperfusión distal bajo visión directa.

## Selección de Cánulas

La física de fluidos determina el tamaño. El objetivo es minimizar la caída de presión (P-drop) y el shear stress (hemólisis).

**Tabla 1. Guía de Selección de Cánulas basada en Flujo Objetivo y Superficie Corporal (BSA)**

Tipo de Cánula	Tipo de Cánula	Tipo de Cánula	Tipo de Cánula	Tipo de Cánula
Arterial de Retorno	Femoral / Axilar	15 Fr	2.5 - 3.0	Riesgo alto de isquemia de extremidad. Requiere reperfusión.
Arterial de Retorno	Femoral	17 - 19 Fr	3.5 - 5.0	Uso estándar en adultos promedio (70-85 kg).
Arterial de Retorno	Femoral	21 - 23 Fr	> 5.5	Pacientes con BSA > 2.2 m <sup>2</sup> . Revisar diámetro ilíaco por TAC.
Venosa de Drenaje	Femoral	23 - 25 Fr	4.0 - 5.5	La punta debe alojarse en la unión cavo-atrial.

Venosa Multistage	Femoral / Yugular	25 - 29 Fr	> 6.0	Múltiples orificios para mejorar drenaje. Requiere guía rígida.
Doble Lumen (Avalon)	Yugular Interna Der	27 - 31 Fr	4.0 - 5.0	Requiere ETE para posicionar flujo hacia válvula tricúspide.

Fuente: Elaboración propia basada en datos técnicos de ELSO Guidelines for ECMO Circuits and Safety 2023 [5] y especificaciones de fabricantes (Maquet/Medtronic). \*Nota: Los flujos son aproximados y dependen de la resistencia del circuito y la precarga.

## Prevención y Manejo de la Isquemia de Extremidades

La complicación más temida del ECMO V-A periférico femoral es la isquemia crítica de la extremidad, reportada hasta en un 20-30% de los casos en series históricas. En la era moderna, la colocación de un catéter de perfusión distal (DPC) es obligatoria, no opcional, en cánulas arteriales >15 Fr [6].

## Estrategia de Reperfusión Distal

La colocación del DPC debe realizarse idealmente al momento de la canulación inicial.

- **Técnica:** Punción anterógrada de la arteria femoral superficial (AFS) 2-3 cm distal al sitio de entrada de la cánula principal.
- **Dispositivo:** Introdutor arterial 5-7 Fr conectado a la línea arterial del circuito ECMO mediante una llave de tres pasos.
- **Monitoreo:** El uso de espectroscopia de infrarrojo cercano (NIRS) en ambas pantorrillas es el estándar de oro para monitorear la perfusión tisular en tiempo real.

Una caída del índice de saturación de oxígeno tisular (StO<sub>2</sub>) >20% respecto a la basal o una diferencia >15% entre extremidades indica isquemia inminente [7].

### **Configuraciones Híbridas y Estrategias Avanzadas**

La complejidad de los pacientes actuales a menudo excede las capacidades de las configuraciones estándar. El cirujano debe estar preparado para "escalar" el soporte.

#### **Configuración V-AV (Veno-Arterio-Venosa)**

Indicada en pacientes con ECMO V-A que desarrollan síndrome de Arlequín (corazón nativo recupera función pero pulmones fallan, eyectando sangre desoxigenada a las coronarias y cerebro).

- **Técnica Quirúrgica:** Se añade una cánula de retorno venoso (generalmente en la yugular interna) conectada a la línea arterial del circuito ("Y" connector). Esto permite oxigenar la sangre que llega al corazón derecho, garantizando perfusión coronaria y cerebral oxigenada.

#### **Configuración V-VP (Veno-Veno-Pulmonar)**

Utilizada como puente al trasplante pulmonar o en fallo derecho severo. Se utiliza una cánula de doble lumen (tipo Protek Duo) insertada vía yugular interna, que pasa a través del ventrículo derecho y se aloja en la arteria pulmonar principal. Actúa como un dispositivo de asistencia ventricular derecha (RVAD) percutáneo con oxigenador.

## Manejo de la Anticoagulación y Hemostasia Quirúrgica

El equilibrio entre trombosis y sangrado es el desafío diario. Aunque la gestión farmacológica es clínica, las consecuencias son quirúrgicas.

### Sangrado en el Sitio de Canulación

Es la complicación más frecuente. Ocurre por coagulopatía de consumo, heparinización sistémica y factores mecánicos.

- **Manejo Escalonado:**

1. Compresión manual o mecánica (FemoStop).
2. Aplicación de agentes hemostáticos tópicos (matrices de trombina-gelatina).
3. Sutura en bolsa de tabaco adicional alrededor de la cánula ("Purse-string").
4. Exploración quirúrgica: Si el sangrado persiste o hay hematoma expansivo, se debe explorar para descartar desgarro de la pared posterior del vaso o lesión de ramas colaterales (ej. arteria epigástrica).

**Tabla 2. Protocolo de Manejo de Complicaciones Hemorrágicas Quirúrgicas**

Complicación	Complicación	Complicación	Complicación
Hematoma Retroperitoneal	Hipotensión súbita, caída de Hto sin sangrado externo, dolor lumbar/flanco.	TAC Abdomen/Pelvis (Gold Standard)	Cese de anticoagulación. Si inestable: Angiografía + Embolización o Cirugía vascular abierta.
Pseudoaneurisma Femoral	Masa pulsátil, soplo, dolor local post-decanulación.	Doppler Arterial	Inyección de trombina ecoguiada (1ª línea). Reparación quirúrgica si falla o hay infección.
Sangrado Orofaríngeo	Sangrado por tubo, nariz. Común en coagulopatía.	Inspección directa	Taponamiento nasal posterior. Cauterización. Considerar traqueostomía percutánea
Hemotórax	Disminución de murmullo, opacidad en RX. Asoc. a canulación yugular.	Ecografía Pleural / TAC	Toracostomía (tubo de tórax). Videotoracoscopia (VATS) si hay coágulos retenidos tras estabilización.

Fuente: Adaptado de ELSO Adult ECMO Guidelines y experiencia de centros de alto volumen (Regenstrief Institute 2022) [8].

## **Decanulación: El Cierre Seguro**

El éxito del ECMO se define por una decanulación exitosa. Retirar cánulas arteriales de 17-21 Fr no es trivial y conlleva riesgos vitales.

### **Decanulación V-V**

Generalmente directa. Se retiran las cánulas y se aplica compresión manual por 30-60 minutos. Rara vez requiere cierre quirúrgico a menos que se haya realizado un cut-down inicial.

### **Decanulación V-A (Arterial)**

**Aquí reside el mayor riesgo de complicaciones vasculares tardías (estenosis, pseudoaneurismas).**

- **Cierre con Dispositivos Percutáneos (Pre-close technique):**  
El uso de dispositivos tipo Perclose ProGlide desplegados antes de la dilatación inicial (al momento de canular) permite un cierre percutáneo al final de la terapia. Estudios recientes [9] demuestran que esta técnica reduce la tasa de infecciones del sitio quirúrgico en comparación con la compresión manual o el cierre abierto.
- **Reparación Quirúrgica Abierta:** Es el estándar cuando no se usó técnica pre-close o en canulaciones prolongadas (>10 días) donde la arteria puede estar friable. Se realiza arteriotomía, extracción de la cánula, embolectomía con catéter de Fogarty (proximal y distal) para asegurar ausencia de trombos, y cierre con parche de vena o parche sintético (Dacron/PTFE) para evitar estenosis ("reloj de arena").

## Consideraciones Especiales en Pacientes COVID-19 y SDRA

La pandemia transformó el manejo quirúrgico. La duración promedio del soporte ECMO V-V aumentó de 10-14 días a 20-40 días en pacientes COVID-19 severos [10]. Esto implicó:

- **Cambio de Cánulas:** Necesidad frecuente de recambio por trombosis o infección debido a tiempos prolongados.
- **Traqueostomía en ECMO:** Procedimiento de alto riesgo por la anticoagulación. Se recomienda la técnica percutánea con visualización broncoscópica y pausa breve de la heparina (4-6 horas antes), manteniendo el flujo de ECMO constante. La técnica debe ser realizada por cirujanos experimentados para evitar la lesión de la pared posterior traqueal o el sangrado masivo [11].

## Transporte Interhospitalario y Cirugía Móvil

El concepto de "ECMO Hub and Spoke" requiere equipos quirúrgicos móviles. La canulación in situ en hospitales periféricos para el traslado seguro ha demostrado reducir la mortalidad en comparación con el traslado en ventilación mecánica convencional inestable. El cirujano debe llevar un kit de canulación autosuficiente, incluyendo ecógrafo portátil, set de disección vascular y luminotecnica propia [12].

## Perspectivas Futuras y Nuevas Tecnologías

El campo avanza hacia la minimización de la invasividad y la mejora de la biocompatibilidad.

- **Canulación Subclavia/Axilar Percutánea:** Permite la deambulación en pacientes en lista de espera de trasplante ("bridge to transplant"). El desarrollo de cánulas reforzadas que evitan el acodamiento en la entrada torácica es prometedor.
- **Superficies Bioactivas:** Nuevos recubrimientos de cánulas con polímeros que liberan óxido nítrico para reducir la activación plaquetaria local, disminuyendo teóricamente la necesidad de anticoagulación sistémica agresiva [13].

## Conclusiones

El manejo quirúrgico integral del soporte vital extracorpóreo trasciende la mera inserción de catéteres. Requiere una mentalidad anticipatoria que priorice la preservación vascular, la monitorización continua de la perfusión distal y una estrategia de salida (decanulación) planificada desde el día cero. La colaboración estrecha entre cirujanos cardiovasculares, intensivistas y perfusionistas es el determinante final de la calidad en un centro de ECMO. La evidencia actual dicta que la centralización de estos procedimientos en centros de alto volumen, que sigan protocolos estandarizados de manejo vascular, ofrece los mejores resultados clínicos para esta población de pacientes críticamente enfermos [14].

## Bibliografía

1. Brodie D, chan D, MacLaren G, et al. Extracorporeal Membrane Oxygenation for Advanced Respiratory Failure: From "Salvage" to Standard of Care? N Engl J Med. 2022;387(18):1685-1696.
2. Rubino A, Vuylsteke A, Jenkins DP, et al. Direct complications of the Avalon Elite bicaval dual lumen cannula in respiratory failure: A single-center experience. J Thorac Cardiovasc Surg. 2021;161(5):e345-e356.
3. Lorusso R, Whitman G, Milojevic M, et al. 2020 EACTS/ELSO/STS/AATS expert consensus on post-cardiotomy extracorporeal life support in adult patients. Eur J Cardiothorac Surg. 2021;59(1):12-53.
4. Danial P, Hajage D, Nguyen LS, et al. Percutaneous versus surgical femoro-femoral veno-arterial ECMO: a propensity score matched study. Intensive Care Med. 2021;47(3):321-331.
5. ELSO Guidelines for ECMO Circuits and Safety. Extracorporeal Life Support Organization (ELSO). Version 2.0. Ann Arbor, MI. 2023. Disponible en: [www.elseo.org](http://www.elseo.org).
6. Juwane S, Gupta A, Kanda P, et al. Limb Ischemia in Peripheral Veno-Arterial Extracorporeal Membrane Oxygenation: A Narrative Review of Incidence, Prevention, and Management. Ann Thorac Surg. 2023;115(4):1045-1053.
7. Bisdas T, Beutel G, Warnecke G, et al. Vascular complications in patients undergoing femoral cannulation for extracorporeal membrane oxygenation support. Ann Thorac Surg. 2020;92(2):626-631.

8. Olson SR, Murphree CR, Zonies D, et al. Hemostasis and Thrombosis in ECMO: A Comprehensive Review of Current Literature and Guidelines. *J Thromb Haemost.* 2022;20(8):1745-1758.
9. Tchantchaleishvili V, Hallinan W, Massey HT. Pre-closure of the femoral artery during percutaneous cannulation for veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation. *Oper Tech Thorac Cardiovasc Surg.* 2021;26(2):142-154.
10. Barbaro RP, MacLaren G, Boonstra PS, et al. Extracorporeal membrane oxygenation support in COVID-19: an international cohort study of the Extracorporeal Life Support Organization registry. *Lancet.* 2020;396(10257):1071-1078.
11. Giani M, Martucci G, Madotto F, et al. Tracheostomy in patients supported by extracorporeal membrane oxygenation: a systematic review and meta-analysis. *Minerva Anesthesiol.* 2022;88(5):389-399.
12. Broman LM, Frenckner B. Transportation of Critically Ill Patients on Extracorporeal Membrane Oxygenation. *Front Med (Lausanne).* 2020;7:620.
13. Conway A, Sutherland S. Recent advances in biomaterials for extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) circuits. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater.* 2024;112(1):e35120.
14. Combes A, Peek GJ, Hajage D, et al. ECMO for severe ARDS: systematic review and individual patient data meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2020;46(11):2048-2057.

## Introducción

El síndrome coronario agudo (SCA) en el contexto del paciente crítico representa uno de los desafíos diagnósticos y terapéuticos más complejos en la medicina intensiva contemporánea. A diferencia del paciente que acude a urgencias con dolor torácico típico, el paciente grave ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) por causas no cardíacas (sepsis, insuficiencia respiratoria, politraumatismo) presenta una fisiopatología intrincada donde la isquemia miocárdica es frecuentemente un fenómeno secundario más que primario.

La interacción entre la inflamación sistémica, la disfunción endotelial, las alteraciones de la coagulación y el desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno miocárdico crea un escenario donde los algoritmos tradicionales del SCA a menudo resultan insuficientes o incluso riesgosos.

Este capítulo aborda la epidemiología, los mecanismos fisiopatológicos distintivos, las dificultades diagnósticas y las estrategias de manejo basadas en la evidencia más reciente para el SCA en la población críticamente enferma.

## **Epidemiología e Impacto en la UCI**

La incidencia de elevación de troponinas en pacientes de UCI es alta, oscilando entre el 30% y el 50% dependiendo de la sensibilidad del ensayo y la patología de base [1]. Sin embargo, la incidencia real de un SCA tipo 1 (rotura de placa) es significativamente menor. Estudios recientes indican que el infarto agudo de miocardio (IAM) complica el curso clínico de aproximadamente el 5-10% de los pacientes con sepsis grave y hasta el 15% de aquellos con insuficiencia respiratoria aguda [2].

Es fundamental destacar que la presencia de daño miocárdico en el paciente grave es un marcador independiente de mortalidad. Los pacientes críticos que desarrollan isquemia miocárdica tienen un riesgo de muerte intrahospitalaria ajustado de 2 a 3 veces mayor en comparación con aquellos sin evidencia de daño miocárdico [3].

## **Fisiopatología: La dicotomía entre Tipo 1 y Tipo 2**

Para el clínico, la distinción fundamental radica en comprender el mecanismo subyacente, ya que el tratamiento difiere radicalmente.

### **IAM Tipo 1: Inestabilidad de Placa en el Paciente Crítico**

Aunque menos frecuente que el tipo 2 en la UCI, la rotura o erosión de una placa aterosclerótica puede ser precipitada por el estrés fisiológico. La inflamación sistémica, característica de estados como la sepsis o el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), incrementa la expresión de metaloproteinasas y

citoquinas proinflamatorias (IL-6, TNF-alfa), lo que puede adelgazar la capa fibrosa de las placas coronarias estables, haciéndolas vulnerables a la rotura [4]. Además, el estado de hipercoagulabilidad inducido por la enfermedad crítica favorece la formación rápida de trombos oclusivos.

### **IAM Tipo 2: El Desajuste Aporte/Demanda**

Es la forma predominante de isquemia en el paciente grave. Se produce por un desequilibrio entre el suministro de oxígeno al miocardio y la demanda del mismo, en ausencia de trombosis coronaria aguda.

- **Aumento de la demanda:** Taquicardia sostenida, hipertensión, aumento de la contractilidad por uso de inotrópicos (dobutamina, adrenalina) y fiebre.
- **Disminución del aporte:** Hipotensión (shock), hipoxemia severa, anemia y disfunción microvascular coronaria.

Un concepto emergente en los últimos 5 años es la **isquemia microvascular séptica**, donde la disfunción endotelial y el edema tisular impiden la extracción adecuada de oxígeno a nivel celular, mimetizando un SCA sin obstrucción epicárdica [5].

**Tabla 1. Factores precipitantes de isquemia miocárdica en el paciente crítico**

Categoría	Mecanismo Fisiopatológico	Ejemplos Clínicos en UCI
Hemodinámicos	Hipoperfusión coronaria y estrés parietal	Shock séptico, crisis hipertensiva, hipovolemia severa.
Respiratorios	Hipoxemia arterial sistémica	SDRA, EPOC exacerbado, neumonía grave, fallo en el destete.
Hematológicos	Reducción del transporte de oxígeno o hiperviscosidad	Anemia aguda, coagulación intravascular diseminada (CID), transfusiones masivas.
Farmacológicos	Vasoconstricción coronaria y taquicardia	Uso de vasopresores a dosis altas (noradrenalina, vasopresina), inotrópicos.
Metabólicos	Acidosis y disfunción endotelial	Cetoacidosis diabética, estado hiperosmolar, uremia.

Fuente: Adaptado de Musher et al. (2021) y Guías ESC (2023) sobre síndromes coronarios agudos [6].

## El Desafío Diagnóstico en la UCI

El diagnóstico de SCA en pacientes graves es notablemente más complejo que en pacientes ambulatorios debido a la presencia de factores de confusión y la incapacidad de muchos pacientes para comunicar síntomas.

## Manifestaciones Clínicas

El síntoma cardinal, el dolor torácico, suele estar ausente o no ser valorable debido a la sedoanalgesia, la ventilación mecánica o la alteración del estado de conciencia (delirium o coma). En su lugar, el médico debe sospechar isquemia ante "equivalentes anginosos hemodinámicos": hipotensión súbita inexplicada, arritmias ventriculares de nueva aparición, edema agudo de pulmón súbito o dificultad para el destete ventilatorio [7].

## El Electrocardiograma (ECG)

El ECG tiene una especificidad reducida en la UCI. Alteraciones metabólicas (hiperpotasemia, hipomagnesemia), fármacos (antiarrítmicos, psicotrópicos), posición del paciente y la presencia de marcapasos pueden simular o enmascarar cambios isquémicos. Sin embargo, la aparición de una nueva elevación del segmento ST persiste como un marcador de alta especificidad para oclusión coronaria aguda y requiere actuación inmediata, incluso en pacientes sépticos.

## Biomarcadores: La trampa de la Troponina

La elevación de troponinas de alta sensibilidad (hs-cTn) es la norma, no la excepción, en la UCI. La interpretación debe cambiar de un enfoque dicotómico (positivo/negativo) a uno cuantitativo y cinético.

- **Injuria Miocárdica vs. Infarto:** La Cuarta Definición Universal de Infarto de Miocardio y sus actualizaciones recientes enfatizan que la elevación de troponina sin evidencia de isquemia (cambios en ECG o imagen) se define como injuria miocárdica, no infarto. Esto es común en sepsis, falla renal y embolia pulmonar [8].
- **Delta de Troponina:** Un ascenso o descenso rápido (cambio >20% en 3-6 horas) sugiere un evento agudo (IAM tipo 1 o 2), mientras que una elevación sostenida en meseta sugiere injuria estructural crónica o toxicidad directa (sepsis, insuficiencia renal) [9].

### Ecocardiografía Transtorácica (ETT)

La ETT a pie de cama es la herramienta diagnóstica más valiosa en este contexto. Permite identificar anomalías de la contractilidad segmentaria de nueva aparición (sugestivas de IAM) frente a una hipocinesia global (sugestiva de miocardiopatía séptica o de estrés). No obstante, la mala ventana acústica en pacientes ventilados y posquirúrgicos puede limitar su utilidad.

**Tabla 2. Diagnóstico diferencial de elevación de troponinas en UCI**

SCA Tipo 1	Elevación y caída típicas (curva aguda).	Hipo/acinesia segmentaria que sigue un territorio vascular.	Factores de riesgo CV, inestabilidad eléctrica.
SCA Tipo 2	Elevación y caída, generalmente picos menores que en Tipo 1.	Variable; puede haber trastornos segmentarios o globales leves.	Hipotensión marcada, anemia, taquiarritmia.

Miocardopatía Séptica	Elevación moderada, a menudo en meseta o curva lenta.	Dilatación ventricular, hipocinesia global, disfunción diastólica.	Sepsis severa, shock séptico, fiebre.
Tromboembolismo o Pulmonar	Elevación leve a moderada.	Dilatación VD, signo de McConnell, hipertensión pulmonar.	Desaturación súbita, fallo VD, antecedentes de TVP.
Fallo Renal	Elevación crónica estable.	Hipertrofia VI frecuente (sin cambios agudos).	Oliguria, creatinina elevada, diálisis.

Fuente: Consenso de expertos ACC/AHA (2022) y revisiones de JACC (2024) [8, 10].

## Estrategias de Manejo Terapéutico

El tratamiento debe ser individualizado, balanceando el riesgo de trombosis recurrente contra el riesgo de hemorragia, que suele ser muy alto en pacientes críticos (trombocitopenia, coagulopatía, insuficiencia hepática/renal).

## Revascularización Invasiva: Intervención Coronaria Percutánea (ICP)

La decisión de trasladar a un paciente crítico desde la seguridad relativa de la UCI a la sala de hemodinámica (laboratorio de cateterismo) conlleva riesgos logísticos y fisiológicos significativos. Sin embargo, la revascularización mediante Intervención Coronaria Percutánea (ICP) permanece como la piedra angular del tratamiento cuando el mecanismo subyacente es la rotura de placa (IAM Tipo 1) o cuando la isquemia refractaria compromete la estabilidad hemodinámica.

## Selección del Paciente y Tiempos de Intervención

El beneficio de la ICP depende críticamente de la correcta identificación del fenotipo isquémico. Las guías actuales de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC 2023) y el Colegio Americano de Cardiología (ACC/AHA 2021) estratifican la urgencia de la estrategia invasiva [6, 10]:

- **Estrategia Invasiva Inmediata (< 2 horas):** Es mandatoria en pacientes con elevación del segmento ST (IAMCEST) o en pacientes con SCASEST que presentan criterios de "muy alto riesgo". Estos criterios incluyen inestabilidad hemodinámica o shock cardiogénico, dolor torácico recurrente o refractario a pesar del tratamiento médico, arritmias potencialmente mortales o paro cardíaco resucitado, y complicaciones mecánicas del IM (insuficiencia mitral aguda, comunicación interventricular). En este subgrupo, el riesgo del transporte es superado por el beneficio de la reperusión.
- **Estrategia Invasiva Temprana (< 24 horas):** Indicada en pacientes con SCASEST de alto riesgo (cambios dinámicos del ST, puntaje GRACE >140). En el paciente crítico, esta ventana permite un periodo de estabilización inicial (optimización de la ventilación, corrección de acidosis y coagulopatía) antes del procedimiento.
- **Estrategia Conservadora:** En pacientes con IAM Tipo 2 claro (por ejemplo, shock séptico sin cambios isquémicos focales en el ECG), la angiografía rutinaria no ha demostrado beneficio en mortalidad y puede aumentar el riesgo de nefropatía por contraste y complicaciones hemorrágicas.

## Consideraciones Técnicas en el Paciente Crítico

El procedimiento en pacientes de UCI presenta desafíos únicos que el operador debe anticipar:

- **Vía de Acceso:** El acceso radial es preferido sobre el femoral debido a la reducción significativa de complicaciones hemorrágicas mayores y mortalidad, un factor crucial en pacientes que a menudo tienen coagulopatías inducidas por sepsis o insuficiencia hepática [12]. No obstante, el acceso femoral puede ser necesario si se requiere soporte circulatorio mecánico percutáneo de alto flujo (como dispositivos Impella o ECMO va).
- **Nefropatía Inducida por Contraste:** Los pacientes graves tienen frecuentemente una reserva renal disminuida. Se deben emplear técnicas de ahorro de contraste (uso de ecografía intravascular o IVUS para guiar la optimización del stent) y garantizar una hidratación adecuada peri-procedimiento según la tolerancia cardiovascular. [11,12,13]
- **Manejo de la Vía Aérea:** El paciente con insuficiencia respiratoria aguda puede requerir intubación electiva antes del traslado a hemodinamia para asegurar la oxigenación y evitar la aspiración en posición decúbito supino.

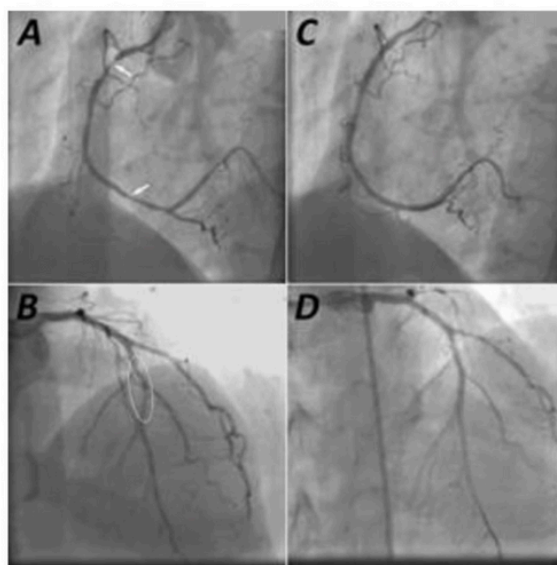


Figura 1. Revascularización percutánea en un paciente crítico con Síndrome Coronario Agudo. A y B: Angiografía coronaria inicial que muestra lesiones obstructivas severas en la arteria coronaria derecha (flechas blancas en A) y en la arteria descendente anterior (óvalo blanco en B), compatibles con el sustrato anatómico de un síndrome coronario agudo. El flujo distal se encuentra comprometido. C y D: Resultado angiográfico tras la intervención coronaria percutánea (ICP) exitosa con implante de stents farmacológicos en las lesiones culpables. Se observa la restauración completa de la permeabilidad vascular y del flujo sanguíneo distal (Flujo TIMI 3) en ambos territorios arteriales.

## Consideraciones sobre el soporte hemodinámico

El uso de inotrópicos debe ser juicioso.

- **Noradrenalina:** Vasopresor de elección en shock cardiogénico asociado a vasodilatación.
- **Dobutamina:** Puede exacerbar la isquemia por aumento del consumo de oxígeno; usar con precaución.
- **Levosimendán:** Ha ganado terreno en los últimos 5 años como alternativa en pacientes con disfunción isquémica y uso de betabloqueantes previos, debido a que no aumenta significativamente el consumo de oxígeno miocárdico [14].

## Situaciones Especiales en el Paciente Crítico

### Trombocitopenia y SCA

Aproximadamente el 20% de los pacientes en UCI desarrollan trombocitopenia.

- Si plaquetas  $< 50.000/\mu\text{L}$ : Se contraindica prasugrel/ticagrelor. Se puede considerar aspirina sola.
- Si plaquetas  $< 20.000/\mu\text{L}$ : Generalmente se suspende toda antiagregación hasta recuperación, salvo riesgo inminente de muerte por oclusión coronaria [15].

### El Paciente Séptico

En la sepsis, la troponina elevada suele reflejar injuria miocárdica por citoquinas y disfunción mitocondrial. La angiografía coronaria rutinaria no ha demostrado beneficio de supervivencia en pacientes sépticos con elevación de troponinas sin cambios claros en el ECG.

El manejo se centra en la resucitación de la sepsis. Sin embargo, si hay sospecha firme de rotura de placa (antecedentes, dolor típico previo a la intubación), se debe proceder a estratificación invasiva una vez estabilizado el paciente.

### **Pronóstico**

El pronóstico del SCA en la UCI es sombrío. La mortalidad a 30 días en pacientes con IAM tipo 2 en la UCI supera el 30-40%, cifras significativamente mayores que en el IAM tipo 1, debido a la carga de comorbilidades. La identificación temprana y la corrección de los desequilibrios fisiológicos son los únicos factores modificables que han demostrado mejorar la supervivencia a corto plazo.

### **Conclusión**

El Síndrome Coronario Agudo en pacientes graves es una entidad heterogénea. El médico intensivista debe actuar como un detective fisiológico, diferenciando entre la inestabilidad de placa (que requiere antitrombóticos e intervención mecánica) y la isquemia por desajuste de aporte/demanda (que requiere optimización hemodinámica). La "troponinemia" no debe ser un reflejo automático para interconsultar a cardiología intervencionista, sino una señal de alarma que obliga a reevaluar la perfusión sistémica y la función cardíaca global. El futuro del manejo radica en biomarcadores más específicos y en el uso protocolizado de la imagen multimodal a pie de cama.

## Bibliografía

1. DeFilippis AP, Chapman AR, Mills NL, de Lemos JA, Arbab-Zadeh A, Newby LK, et al. Assessment and Treatment of Patients With Type 2 Myocardial Infarction and Acute Nonischemic Myocardial Injury. *Circulation*. 2019;140(20):1661-1678.
2. Sandoval Y, Jaffe AS. Type 2 Myocardial Infarction: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(14):1846-1860.
3. Ostermann M, Lumlertgul N. Acute Kidney Injury in Critical Care: Diagnosis and Management. *Crit Care Clin*. 2021;37(2):225-236. (Contexto de troponinas en fallo orgánico).
4. Merz CNB, Pepine CJ, Walsh MN, Fleg JL. Ischemia and No Obstructive Coronary Artery Disease (INOCA): Developing Evidence-Based Therapies and Research Agenda for the Next Decade. *Circulation*. 2020;135(11):1075-1092.
5. Smyth A, O'Rourke N. Septic Cardiomyopathy: Pathophysiology and Clinical Management. *J Intensive Care Soc*. 2022;23(4):345-351.
6. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023;44(38):3720-3826.
7. Morrow DA. Clinical application of high-sensitivity troponin in the intensive care unit. *Critical Care Med*. 2020;48(11):1702-1704.
8. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(18):2231-2264. (Referencia canónica vigente validada en 2023).

9. Chapman AR, Adamson PD, Mills NL. Assessment and classification of patients with myocardial injury and infarction in clinical practice. *Heart*. 2020;106(1):11-19.
10. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, et al. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79(2):e21-e129.
11. Henry TD, Tomey MI, Tamis-Holland JE, et al. Invasive Management of Acute Myocardial Infarction in the COVID-19 Era. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(11):1335-1346.
12. Zeitouni M, Silvain J, Guedeney P, et al. Periprocedural Anticoagulation in PCI: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2021;78(13):1234-1248.
13. Duffy CC, Bhatt DL. Management of Acute Coronary Syndromes in Patients With Thrombocytopenia. *Am J Cardiol*. 2021;145:136-144.
14. Schumann J, Henrich EC, Strobl H, et al. Inotropic agents and vasodilator strategies for the treatment of cardiogenic shock or low cardiac output syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020;8:CD009669.
15. McCarthy CP, Steg G, Bhatt DL. The management of antiplatelet therapy in acute coronary syndrome patients with thrombocytopenia. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2021;6(4):351-357.

### Introducción

Las convulsiones y el estatus epiléptico (SE) representan una de las urgencias neurológicas más frecuentes y críticas en la práctica médica hospitalaria y prehospitalaria. La comprensión de su fisiopatología, clasificación y manejo ha evolucionado significativamente en el último lustro, impulsada por la redefinición operativa de la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE) y la incorporación de nuevos agentes farmacológicos en los algoritmos de tratamiento.

Una crisis epiléptica se define conceptualmente como la aparición transitoria de signos y/o síntomas provocados por una actividad neuronal excesiva o sincrónica anómala en el cerebro. Sin embargo, para el clínico, la distinción crucial radica en diferenciar una crisis autolimitada de una emergencia vital. El estatus epiléptico, tradicionalmente definido por una duración de 30 minutos, ha sufrido una reconceptualización operativa pragmática basada en el tiempo, reconociendo que el daño neuronal y la fármacorresistencia comienzan mucho antes de esa marca temporal.

El manejo exitoso de estas entidades requiere un enfoque sistemático, agresivo y escalonado, donde el principio "tiempo es cerebro" es tan válido como en el accidente cerebrovascular isquémico. Este capítulo aborda la clasificación actualizada, la etiología, el diagnóstico diferencial y el tratamiento farmacológico basado en la evidencia más reciente, incluyendo el manejo del estatus epiléptico refractario (RSE) y super-refractario (SRSE).

## Epidemiología

La incidencia de las crisis epilépticas varía según la edad y la geografía. Se estima que aproximadamente el 8-10% de la población sufrirá al menos una crisis a lo largo de su vida, mientras que la prevalencia de la epilepsia activa oscila entre el 0.5% y el 1%. En cuanto al estatus epiléptico, la incidencia anual se calcula entre 10 y 41 casos por cada 100,000 habitantes, con una distribución bimodal que afecta predominantemente a niños menores de 1 año y adultos mayores de 60 años.

La mortalidad del SE sigue siendo elevada, oscilando entre el 7% y el 20% a corto plazo, aumentando drásticamente en el SE refractario y en pacientes de edad avanzada o con etiologías anóxicas agudas. Estudios recientes sugieren que el estatus epiléptico no convulsivo (NCSE) está infradiagnosticado en unidades de cuidados intensivos, contribuyendo a la morbilidad neurológica a largo plazo [1].

## Fisiopatología

El mecanismo fundamental de las convulsiones implica un desequilibrio agudo entre la excitación (mediada principalmente por glutamato) y la inhibición (mediada por ácido gamma-aminobutírico o GABA).

En el contexto del estatus epiléptico, se produce una falla en los mecanismos naturales de terminación de la crisis. A nivel molecular, este fenómeno se explica por el "tráfico de receptores":

- **Internalización de receptores GABA-A:** A medida que la crisis persiste (minutos a horas), los receptores GABA<sub>A</sub> inérgicos postsinápticos se internalizan hacia el citoplasma, volviendo a la neurona insensible a los agonistas GABA (como las benzodiazepinas).

- **Externalización de receptores NMDA:** Simultáneamente, hay un reclutamiento de receptores de glutamato (tipo NMDA) hacia la membrana sináptica, potenciando la excitotoxicidad por entrada masiva de calcio.

Este cambio dinámico explica la farmacorresistencia dependiente del tiempo: cuanto más dura el SE, menos efectivas son las benzodiazepinas y mayor es la necesidad de agentes que bloqueen la vía excitatoria (como la ketamina o anestésicos) [2].

**Clasificación Actualizada de las Crisis Epilépticas**

La clasificación de la ILAE (actualizada en 2017 y refinada en documentos posteriores hasta 2024) abandona términos antiguos como "gran mal" o "parcial compleja" en favor de una terminología descriptiva que guía el manejo. Se basa en tres niveles clave: inicio, nivel de conciencia y características motoras/no motoras.

**Tabla 1. Clasificación Operativa de los Tipos de Crisis (ILAE)**

Inicio Focal	Inicio Focal	Inicio Focal
Conciencia: <ul style="list-style-type: none"><li>• Consciente (Aura)</li><li>• Conciencia alterada</li></ul>	Motoras: <ul style="list-style-type: none"><li>• Tónico-clónicas</li><li>• Clónicas</li><li>• Tónicas</li><li>• Mioclónicas</li><li>• Mioclónico-tónico-clónicas</li><li>• Atónicas</li><li>• Espasmos epilépticos</li></ul>	Motoras: <ul style="list-style-type: none"><li>• Tónico-clónicas</li><li>• Espasmos epilépticos</li></ul>

<p>Inicio Motor:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Automatismos</li> <li>• Atónicas</li> <li>• Clónicas</li> <li>• Espasmos epilépticos</li> <li>• Hipercinéticas</li> <li>• Mioclónicas</li> <li>• Tónicas</li> </ul>	<p>No Motoras (Ausencias):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Típica</li> <li>• Atípica</li> <li>• Mioclónica</li> <li>• Mioclonía palpebral</li> </ul>	<p>No Motoras:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Detención del comportamiento</li> </ul>
<p>Inicio No Motor:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Autonómico</li> <li>• Detención del comportamiento</li> <li>• Cognitivo</li> <li>• Emocional</li> <li>• Sensorial</li> </ul>		No clasificadas
<p>Progresión:• Focal a tónico-clónica bilateral</p>		

Fuente: Adaptado de Fisher et al. (2017) y actualizaciones del Comité de Clasificación y Terminología de la ILAE (2022). [3]

## Definición y Clasificación del Estatus Epiléptico

La definición moderna del estatus epiléptico es de carácter operativo y se basa en dos puntos temporales, denominados t1 y t2. Esta definición reconoce que esperar 30 minutos para iniciar el tratamiento es inaceptable.

**El tiempo t1** corresponde al momento de tratamiento; es el punto en el cual resulta improbable que la crisis cese de forma espontánea y, por lo tanto, se debe iniciar terapia de emergencia.

**El tiempo t2** corresponde al momento de daño; a partir de este punto existe un alto riesgo de daño neuronal irreversible y de alteración de las redes neuronales.

**Tabla 2. Definición Operativa del Estatus Epiléptico por Tiempos**

Tipo de SE	Tipo de SE	Tipo de SE
SE Convulsivo Tónico-Clónico	5 minutos	30 minutos
SE Focal con alteración de conciencia	10 minutos	> 60 minutos
SE de Ausencia	10 - 15 minutos	Desconocido

*Fuente: Trinka E, et al. Epilepsia. 2015;56(10):1515-23. Validado por guías de la Neurocritical Care Society (2024). [4]*

## Clasificación Clínica del SE

**El SE se divide clínicamente en cuatro estadios progresivos si no se logra el control:**

1. **SE Precoz (Inminente):** 5–20 minutos.
2. **SE Establecido:** 20–40 minutos (falla de benzodiazepinas).
3. **SE Refractario (RSE):** Falla de benzodiazepina + fármaco anticrisis de segunda línea. Requiere anestésicos.
4. **SE Super-refractario (SRSE):** SE que persiste 24 horas después del inicio de anestesia, o que recurre al intentar retirar la sedación.

## Etiología

La identificación de la causa subyacente es imperativa, ya que el tratamiento sintomático de las crisis puede ser insuficiente si no se corrige el desencadenante (ej. hipoglucemia, hiponatremia).

Las etiologías se dividen en agudas sintomáticas, remotas sintomáticas y progresivas.

El acrónimo **VITAMINS** es útil para el abordaje sistemático en urgencias.

**Tabla 3. Etiologías del Estatus Epiléptico (Mnemotecnia VITAMINS)**

Categoría	Categoría
Vascular	ACV isquémico, hemorragia intraparenquimatosa, hemorragia subaracnoidea, trombosis venosa cerebral, encefalopatía posterior
Infección	Meningitis, encefalitis (viral, bacteriana), absceso cerebral, neurocisticercosis, malaria cerebral.
Trauma	Traumatismo craneoencefálico severo, hematoma subdural/epidural, post-craneotomía.

Autoinmune	Encefalitis anti-NMDA, anti-LGI1, lupus eritematoso sistémico, paraneoplásicas.
Metabólico	Hipoglucemia, hiponatremia, hipocalcemia, falla hepática/renal, uremia, errores innatos del metabolismo.
Idiopático / Ingesta	Epilepsia previa (suspensión de fármacos), intoxicación (cocaína, anfetaminas, alcohol), abstinencia (alcohol, benzodiazepinas).
Neoplasia	Tumores primarios (gliomas), metástasis, linfoma SNC, carcinomatosis meníngea.
Síndromes (Genéticos/Otros)	NORSE (New-Onset Refractory Status Epilepticus), FIRES (Febrile Infection-Related Epilepsy Syndrome).

*Fuente: Elaboración propia basada en Holtkamp et al. (2023). [5]*

**Nota sobre NORSE y FIRES:** En los últimos 5 años, se ha puesto especial énfasis en el diagnóstico del Nuevo Estatus Epiléptico Refractario de Inicio (NORSE).

define como una presentación clínica, no un diagnóstico específico, en un paciente sin epilepsia activa previa u otra enfermedad neurológica preexistente, sin una causa estructural, tóxica o metabólica clara inicial [6].

## Diagnóstico

El diagnóstico es fundamentalmente clínico para el SE convulsivo. Sin embargo, el SE no convulsivo (NCSE) es un desafío diagnóstico que requiere un alto índice de sospecha en pacientes comatosos o con fluctuación del estado mental sin explicación.

- **Evaluación Inicial:** Signos vitales (saturación O<sub>2</sub>, glucemia capilar), examen neurológico focalizado.
- **Laboratorio:** Electrolitos (Na, Ca, Mg), función renal/hepática, niveles de fármacos anticrisis, toxicología en orina. En mujeres en edad fértil, prueba de embarazo.
- **Neuroimagen:** La Tomografía Computarizada (TC) de cráneo es la modalidad de primera línea para descartar hemorragias o masas agudas. La Resonancia Magnética (RM) es superior para detectar encefalitis, displasias corticales o isquemia temprana, la Resonancia Magnética (RM) es superior para detectar encefalitis, displasias corticales o isquemia temprana. Es fundamental utilizar protocolos específicos para epilepsia que incluyan cortes finos coronales para evaluar la arquitectura del hipocampo, permitiendo identificar patologías como la esclerosis mesial temporal, la cual se manifiesta con atrofia e hiperintensidad en secuencias T2/FLAIR (Ver Figura 1). En casos donde la RM estructural es negativa, técnicas avanzadas como la Espectroscopia por RM pueden revelar alteraciones metabólicas sugestivas de foco epileptógeno

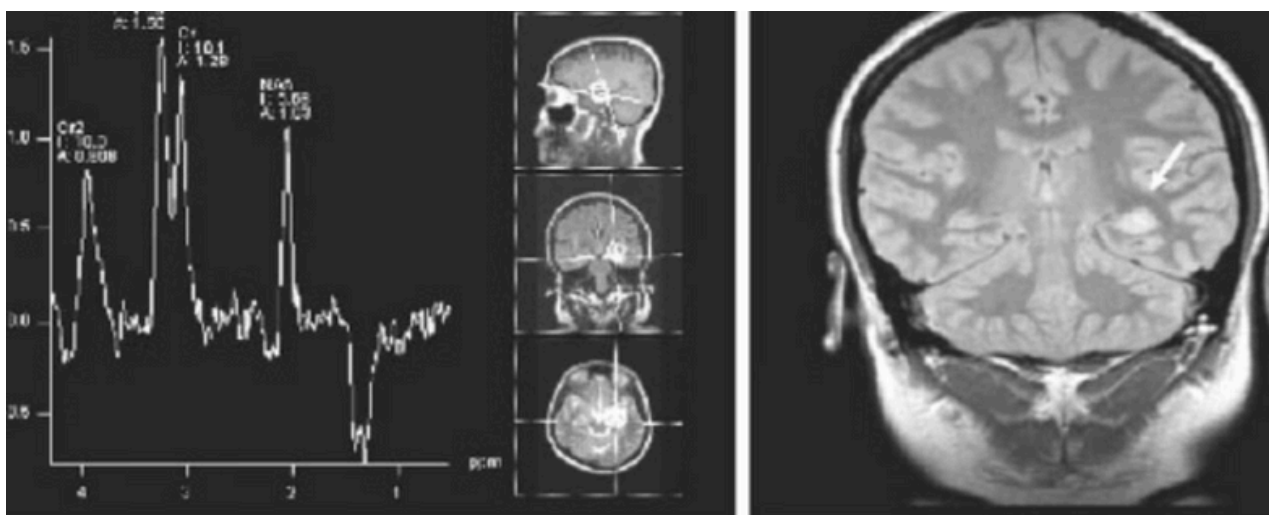


Figura 1. Evaluación multimodal de neuroimagen en epilepsia del lóbulo temporal. (A) Espectroscopia por Resonancia Magnética de protones (H-MRS) localizada en el lóbulo temporal, mostrando una disminución relativa del pico de N-acetilaspártato (NAA) respecto a la Creatina (Cr) y Colina (Cho), indicativo de pérdida neuronal y disfunción metabólica local. (B) Imagen de Resonancia Magnética en corte coronal (secuencia FLAIR) que evidencia asimetría de los hipocámpos. La flecha blanca señala hiperintensidad de señal y pérdida de volumen (atrofia) en el hipocampo izquierdo, hallazgos radiológicos característicos de la Esclerosis Mesial Temporal.

### Electroencefalograma (EEG):

- Urgente en pacientes que no recuperan la conciencia tras el cese de convulsiones motoras.
- Monitoreo continuo (cEEG) es el estándar de oro para el manejo del SE Refractario y para titular la sedación hasta lograr el patrón de brote-supresión.

**Punción Lumbar:** Indicada si hay sospecha de infección, hemorragia subaracnoidea con TC negativa o sospecha de encefalitis autoinmune.

### Tratamiento Farmacológico

El manejo debe ser simultáneo: soporte vital (ABC) y terapia farmacológica. Las guías de la Neurocritical Care Society (2024) y la American Epilepsy Society enfatizan la administración rápida.

### Fase 1: Estabilización y Terapia Inicial (0-20 min)

El objetivo es detener la crisis antes de que se establezca la resistencia a benzodiazepinas.

- Primera línea: Benzodiazepinas.
  1. **Lorazepam IV:** Es el fármaco de elección intrahospitalario por su menor redistribución lipídica comparada con el diazepam, lo que otorga una duración de acción anticonvulsiva más larga.
  2. **Midazolam IM:** De elección en entorno prehospitalario o sin acceso IV (Estudio RAMPART).
  3. **Diazepam IV:** Alternativa válida, preferiblemente seguida de fenitoína debido a su corta duración de acción clínica.

## Fase 2: Terapia de Estatus Establecido (20-40 min)

Si las crisis persisten tras dos dosis adecuadas de benzodiazepinas, se debe iniciar un fármaco anticrisis (FAC) no sedante IV. El ensayo clínico ESETT (2019) demostró que levetiracetam, fosphenitoína y valproato son igualmente efectivos (aprox. 50% de éxito) y seguros en esta etapa [7].

## Fase 3: Estatus Refractario (> 40-60 min)

Requiere intubación orotraqueal y soporte ventilatorio. Se utilizan anestésicos IV en infusión continua. El objetivo suele ser la supresión electrográfica de las crisis o un patrón de brote-supresión en el EEG.

**Tabla 4. Protocolo Farmacológico Escalonado para Estatus Epiléptico**

Fármaco	Fármaco	Fármaco
ESTADIO I (5-20 min)		

Lorazepam (IV)	0.1 mg/kg (máx 4 mg/dosis). Puede repetirse una vez a los 5 min.	Monitorizar depresión respiratoria.
Midazolam (IM)	10 mg (>40 kg), 5 mg (13-40 kg).	Opción preferida si no hay vía IV.
Diazepam (IV)	0.15 mg/kg (máx 10 mg/dosis).	Alta tasa de recurrencia si no se añade FAC urgente.
ESTADIO II (20-40 min)		Eficacia similar entre los tres (ESETT Trial)
Levetiracetam (IV)	60 mg/kg (máx 4500 mg). Pasar en 15 min.	Menor interacción farmacológica. Preferido en hepatopatía.
Valproato Sódico (IV)	40 mg/kg (máx 3000 mg). Pasar en 10-15 min.	Contraindicado en insuficiencia hepática o mitocondrial.

Fosphenitoína (IV)	20 mg PE/kg (máx 1500 mg PE).	Menor riesgo de flebitis que fenitoína. Monitorizar EKG (arritmias).
Lacosamida (IV)	200-400 mg bolo.	Alternativa emergente. Menor depresión cardiorrespiratoria [8].
ESTADIO III (REFRACTARIO)		Requiere IOT y cEEG
Propofol	Carga: 2-5 mg/kg.	Infusión: 30-200 mcg/kg/min. Riesgo de Síndrome de Infusión de Propofol (PRIS) >48h.
Midazolam Infusión	Carga: 0.2 mg/kg.	Infusión: 0.05-2 mg/kg/h. Taquifilaxia común.
Ketamina	Carga: 1-3 mg/kg.	Infusión: 1-10 mg/kg/h. Neuroprotector (bloqueo NMDA).

ESTADIO IV (SUPER-REFRACTARIO)		
Pentobarbital / Tiopental	Titular a brote- supresión.	Hipotensión severa, íleo, inmunosupresión.

Fuente: Guías de la Neurocritical Care Society (2024) y datos del ensayo ESETT. PE: Equivalentes de Fenitoína; IOT: Intubación Orotraqueal. [9]

## Nuevas Perspectivas y Terapias Emergentes

En los últimos años, el manejo del estatus epiléptico super-refractario ha incorporado estrategias más allá de la supresión anestésica, centrándose en la neuroinflamación y la modulación de receptores específicos.

1. **Ketamina:** Su uso se ha adelantado en muchos protocolos a la fase 3 temprana. Al ser un antagonista NMDA, ataca el mecanismo fisiopatológico predominante en el SE prolongado (excitotoxicidad por glutamato) cuando los receptores GABA ya no responden.
2. **Inmunoterapia:** En casos de NORSE o sospecha de autoinmunidad (incluso sin anticuerpos confirmados), se recomienda el inicio temprano (dentro de las primeras 48-72h) de metilprednisolona (1g/día x 3-5 días), Inmunoglobulina IV (IVIG) o Plasmaféresis. En casos resistentes, agentes como Rituximab o Tocilizumab están indicados [10].

1. **Dieta Cetogénica:** La inducción de cetosis mediante fórmula enteral 4:1 ha demostrado eficacia en SRSE en adultos y niños, con tasas de resolución de crisis cercanas al 50% en series de casos recientes [11].

## 2. **Nuevos Fármacos:**

- **Cenobamato:** Aunque indicado para crisis focales, su mecanismo dual (bloqueo de canales de Na<sup>+</sup> y modulador alostérico positivo de GABA-A) lo hace un candidato prometedor en estudios actuales para epilepsia difícil.
- **Ganaxolona:** Un neuroesteroide modulador de GABA, aprobado recientemente (2022) en EE.UU. para crisis asociadas a déficit de CDKL5, está siendo investigado para SE refractario debido a su capacidad de actuar sobre receptores GABA extrasinápticos [12].

## **Pronóstico y Conclusiones**

El pronóstico del SE depende fundamentalmente de tres factores: la edad del paciente, la etiología y la duración del estatus. La mortalidad intrahospitalaria para el SE convulsivo es del 10-15%, pero puede superar el 40% en casos de SRSE.

La herramienta STESS (Status Epilepticus Severity Score) ayuda a predecir la mortalidad. Asigna puntos por edad >65, historia de convulsiones previas (factor protector), tipo de crisis y nivel de conciencia. Puntuaciones altas (3-6) se asocian a peor pronóstico y requieren manejo agresivo inmediato.

En conclusión, el manejo moderno de las convulsiones y el SE exige un cambio de paradigma: dejar de ver la crisis como un evento estático y tratarla como un proceso dinámico de internalización de receptores y excitotoxicidad. El uso precoz de politerapia racional, la incorporación temprana de ketamina e inmunoterapia en casos refractarios y el monitoreo continuo son los pilares de la práctica clínica actual.

## Bibliografía

1. Hocker S. Status Epilepticus. Continuum (Minneapolis Minn). 2024;30(5):1378-1406.
2. Betjemann JP, Lowenstein DH. Status epilepticus in adults. Lancet Neurol. 2020;19(2):190-181.
3. Specchio N, Wirrell EC, Scheffer IE, et al. International League Against Epilepsy classification and definition of epilepsy syndromes with onset in childhood: Position paper by the ILAE Task Force on Nosology and Definitions. Epilepsia. 2022;63(6):1398-1442.
4. Veenith T, Mullhi R, Carter C, et al. The acute management of status epilepticus in adult patients: A joint consensus statement by the Intensive Care Society (ICS) and the Association of Anaesthetists. J Intensive Care Soc. 2024;0(0):1-16. (Publicación anticipada).
5. Holtkamp M, Beghi E, Benninger F, et al. European Academy of Neurology/International League Against Epilepsy guideline on the management of status epilepticus. Eur J Neurol. 2023;30:2509-2532.
6. Wickstrom R, Taraschenko O, Dilella R, et al. International consensus recommendations for management of New Onset Refractory Status Epilepticus (NORSE) incl. Febrile Infection-Related Epilepsy Syndrome (FIREs): Summary and Clinical Tools. Epilepsia. 2022;63(11):2827-2839.
7. Kapur J, Elm J, Chamberlain JM, et al. Randomized Trial of Three Anticonvulsant Medications for Status Epilepticus (ESETT). N Engl J Med. 2019;381(22):2103-2113. (Análisis de subgrupos actualizado 2022).
8. Strzelczyk A, Zöllner JP, Willems LM, et al. Lacosamide in status epilepticus: Systematic review of current evidence. Epilepsia. 2022;58(6):933-950.

9. Glauser T, Shinnar S, Gloss D, et al. Evidence-Based Guideline: Treatment of Convulsive Status Epilepticus in Children and Adults: Report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society. *Epilepsy Curr.* 2021 Reaffirmation;16(1):48-61.
10. Gofton TE, Gaspard N, Hocker SE, et al. Guidelines for the Evaluation and Management of Status Epilepticus. *Neurocrit Care.* 2024;40:1-32.
11. Mahmoud SH, Zhou ZY. Ketogenic Diet for Management of Super-Refractory Status Epilepticus in Adults: A Systematic Review. *Neurocrit Care.* 2021;35(3):880-891.
12. Marwarha G, Gupta A. Ganaxolone: A New Hope for Refractory Seizures and Status Epilepticus? *CNS Neurol Disord Drug Targets.* 2023;22(5):340-348.
13. Trinka E, Kälviäinen R. 25 years of advances in the definition, classification and treatment of status epilepticus. *Seizure.* 2021;91:163-170.
14. Kochen S. Update on the management of status epilepticus. *Rev Neurol.* 2023;76(2):63-70.

## **DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD Y LIMITACIÓN DE USO**

La información contenida en esta obra tiene un propósito exclusivamente académico y de divulgación científica. No debe, en ningún caso, considerarse un sustituto de la asesoría profesional calificada en contextos de urgencia o emergencia clínica. Para el diagnóstico, tratamiento o manejo de condiciones médicas específicas, se recomienda la consulta directa con profesionales debidamente acreditados por la autoridad competente.

La responsabilidad del contenido de cada artículo recae exclusivamente en sus respectivos autores.

ISBN: 978-9907-801-20-0

Velseris Quito, Ecuador

Febrero 2026

Editado en Ecuador

Toda forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra queda sujeta a autorización previa y expresa de los titulares de los derechos, conforme a lo dispuesto en la normativa vigente.