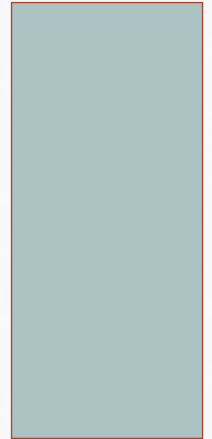


# ANTICONVULSIVANTES

ROSEMARY BRANJE INTERNA MEDICINA USS



# EXAMEN NEUROLÓGICO DE SARNAT

<https://www.youtube.com/watch?v=cKPwQ8x1rZw&t=1224s>

**Tabla n° 1: Clasificación de Sarnat**

<b>Parámetro</b>	<b>Grado I (leve)</b>	<b>Grado II (moderada)</b>	<b>Grado III (severa)</b>
Nivel de conciencia	Hiperalerta e irritable	Letargia	Estupor o coma
Tono muscular	Normal	Hipotonía	Flacidez
Postura	Ligera flexión distal	Fuerte flexión distal	Descerebración
Reflejo Moro	Hiperreactivo	Débil, incompleto	Ausente
Reflejo succión	Débil	Débil o ausente	Ausente
Función autonómica	Simpática	Parasimpática	Disminuida
Pupilas	Midriasis	Miosis	Posición media
Convulsiones	Ausentes	Frecuentes	Raras
EEG	Normal	Alterado	Anormal
Duración	≤ 24 horas	De 2 a 14 días	Horas a semanas

# AEEG (EEG DE AMPLITUD INTEGRADA)

- A diferencia del EEG convencional requiere sólo 1 o 2 canales
- Permite el monitoreo continuo y en tiempo real al lado del paciente
- A diferencia del EEG estándar no requiere de neurólogos expertos para su interpretación, ya que su interpretación se puede hacer en el momento por los residentes entrenados.



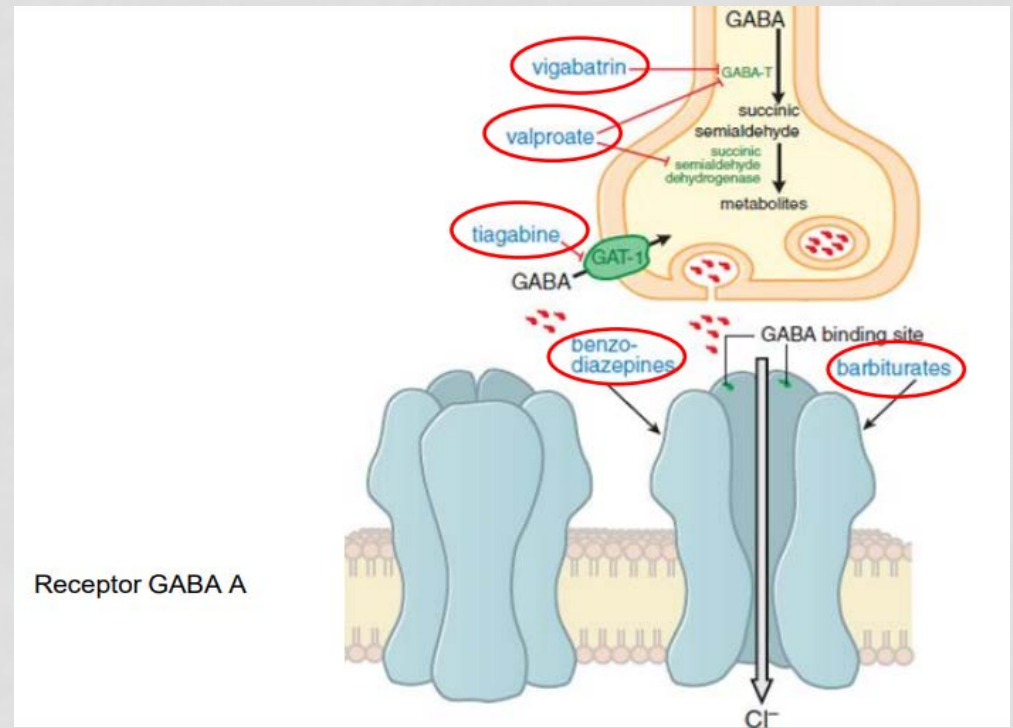
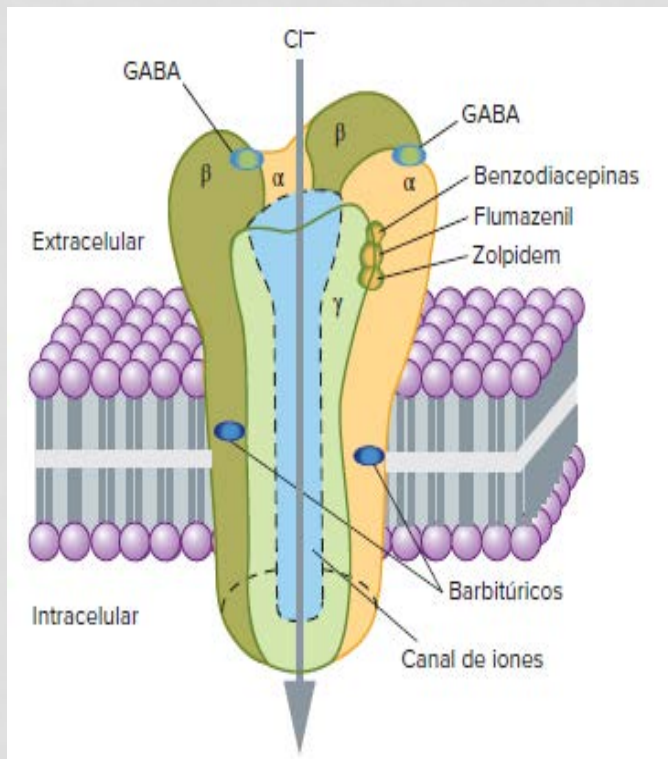
- Confirmación o exclusión de la encefalopatía cuando la evaluación clínica es difícil
- Registro objetivo para examen posterior
- En las primeras 6 horas da información de pronóstico
- En las primeras 72 horas puede mostrar mejoría o deterioro de la encefalopatía
- Demuestra convulsiones eléctricas
- Informa de la respuesta eléctrica de los anticonvulsivantes

# FENOBARBITAL

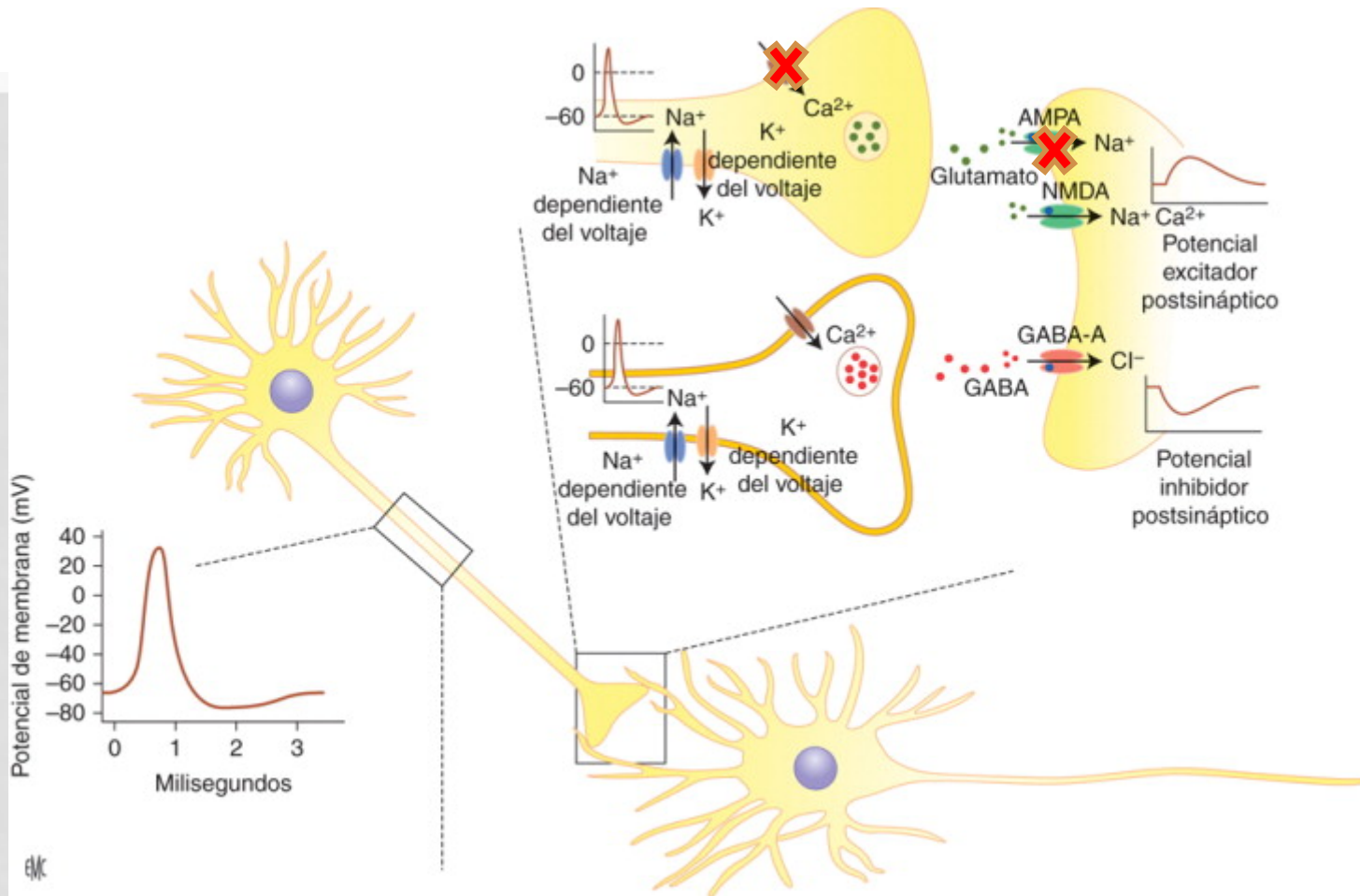
Mecanismo de acción:

- Estabilizante de la membrana neuronal
- Facilita la inhibición mediada por GABA (activando el receptor), aumenta la duración media del canal abierto sin alterar la conductancia del canal de cloruro o la frecuencia de apertura (a diferencia de las BZD).
- Reduciendo la excitación producida por glutamato y/o acetilcolina, por bloqueo de los receptores de AMPA.
- Bloqueo de los canales de calcio activados por voltaje.

# GABA



Receptor GABA A



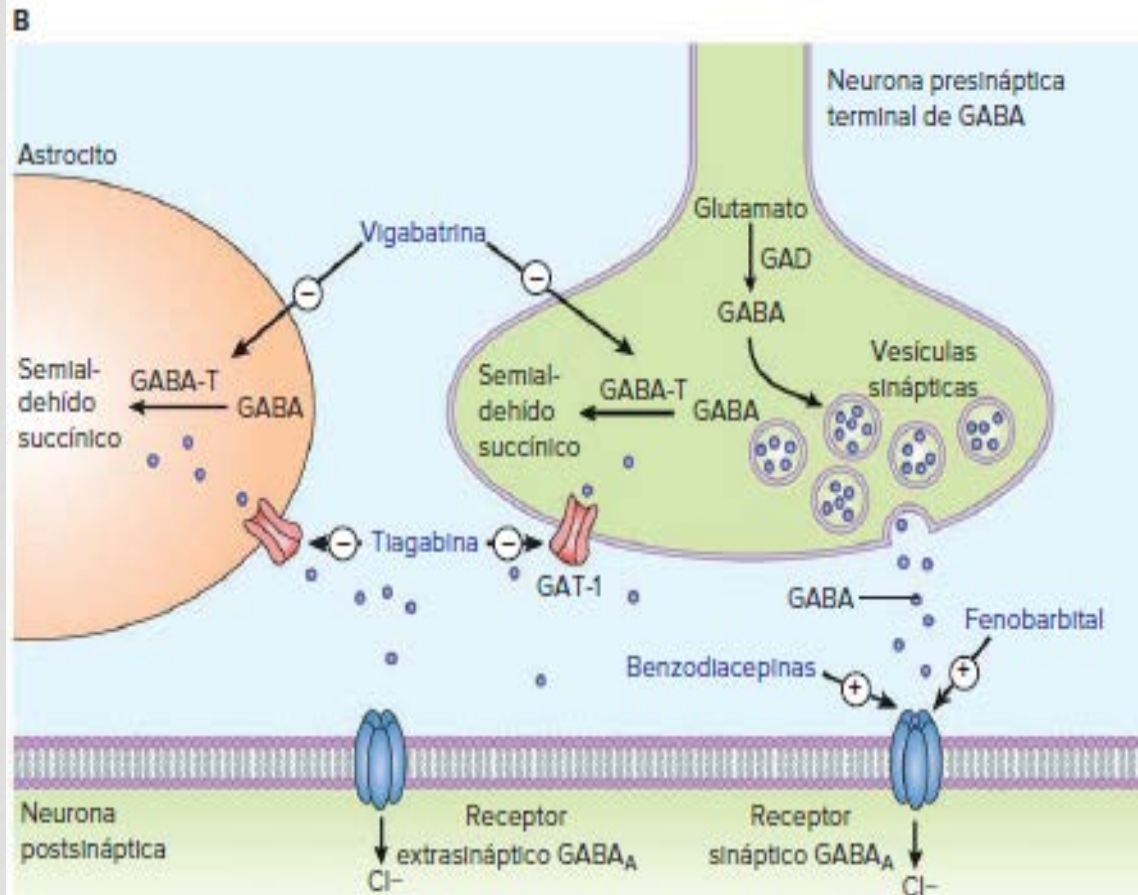
# LORAZEPAM

Mecanismo de acción:

- Aumento o facilitación de la acción de GABA.

La mejora en la conductancia de iones cloruro inducida por la interacción con GABA toma la forma de un aumento en la *frecuencia* de eventos de apertura de canales de cloruro.

# LORAZEPAM

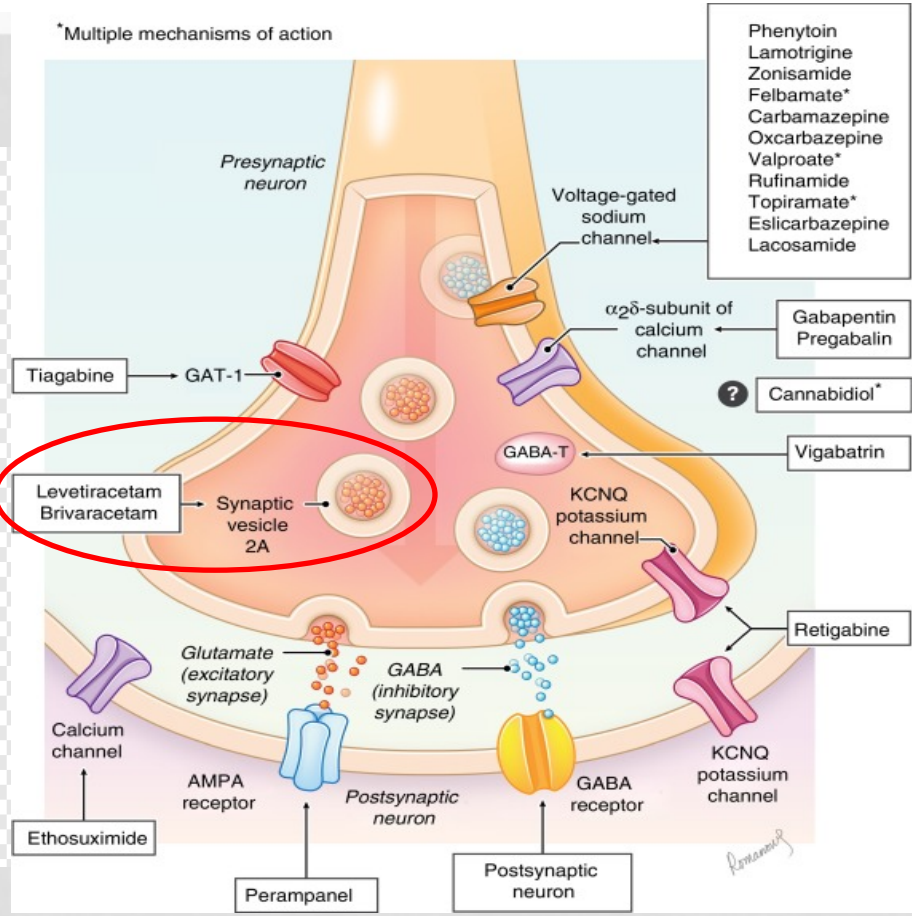
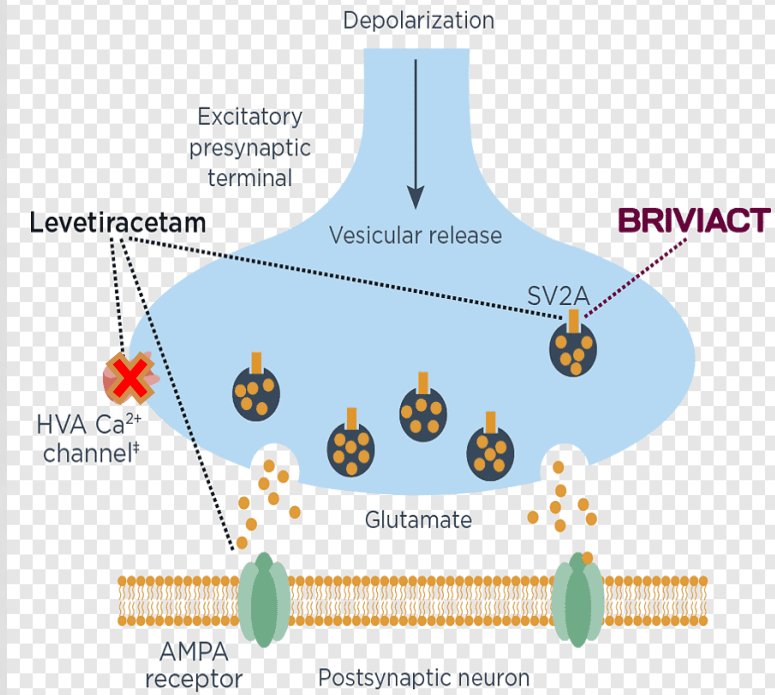




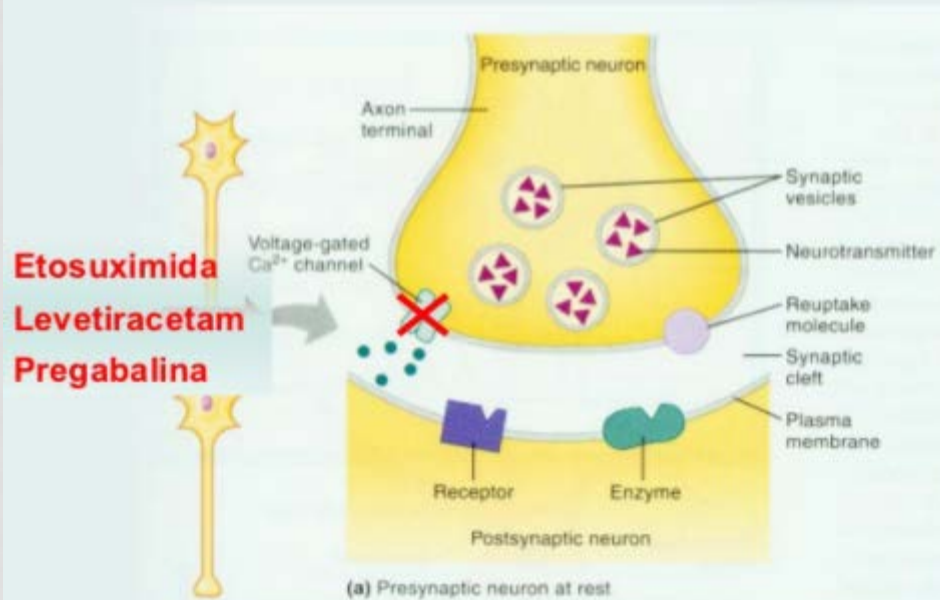
# LEVETIRACETAM

- Mecanismo de acción no conocido completamente.
- Inhibición parcial de las corrientes de  $\text{Ca}^{2+}$  tipo N, reduciendo su liberación de la reserva intraneuronal.
- Se une a la proteína 2A de las vesículas sinápticas, que parece estar involucrado en la fusión de vesículas y en la exocitosis de neurotransmisores.

# LEVETIRACETAM



### 3. Bloqueo de canales de calcio voltaje dependientes

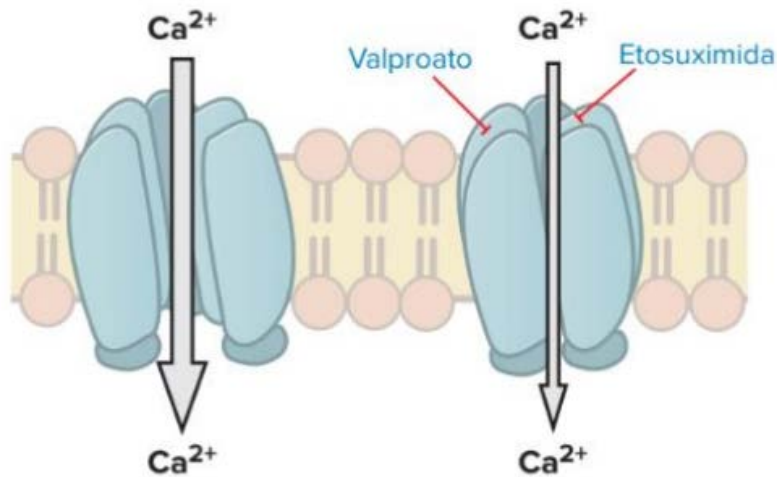


# ACIDO VALPROICO

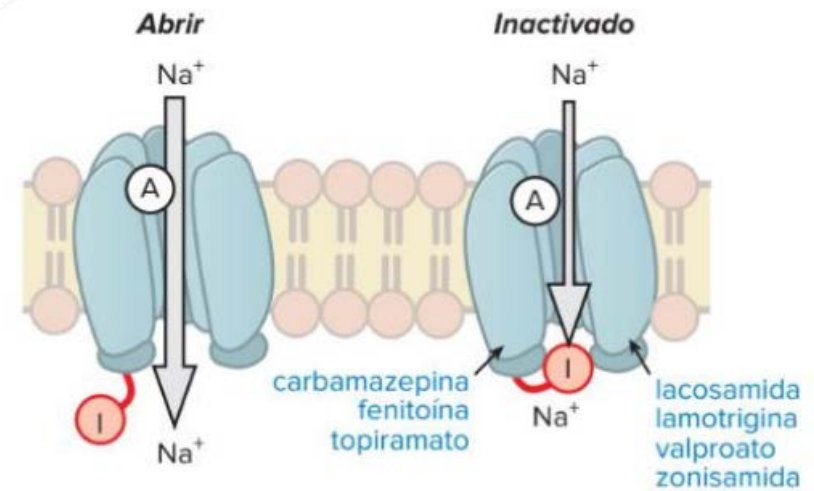
Mecanismo de acción:

- Aumento de los niveles cerebrales del aminoácido GABA, al inhibir las enzimas encargadas de su catabolismo.
- Prolongan inactivación canales de  $\text{Na}^+$ , que reduce la capacidad de las neuronas para disparar a altas frecuencias.

# ACIDO VALPROICO

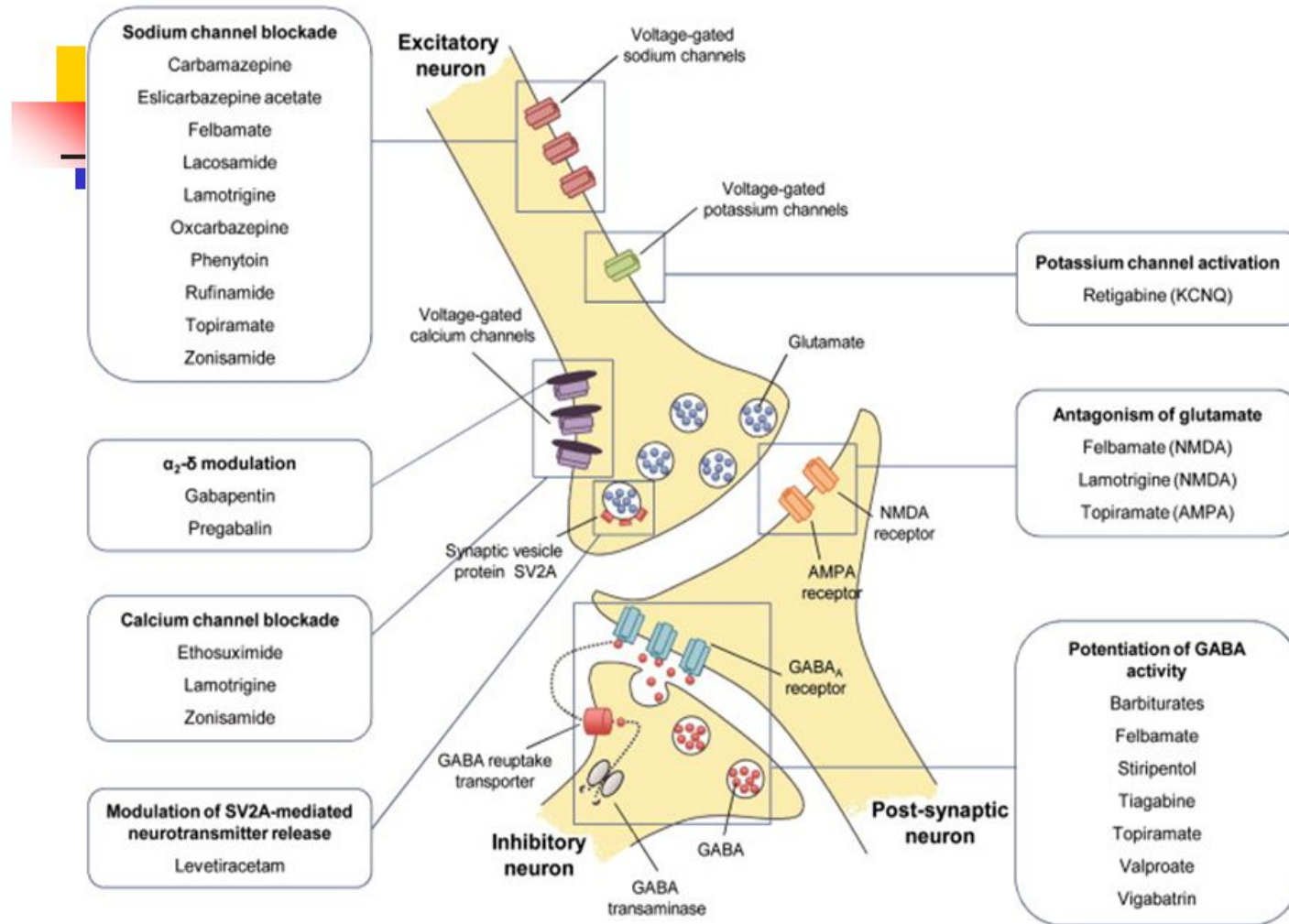


**Figura 17-4** Fármacos anticonvulsivos—reducción inducida de la corriente a través de los canales de  $Ca^{2+}$  tipo T. Algunos medicamentos anticonvulsivos (p. ej., valproato y etosuximida) reducen el flujo de  $Ca^{2+}$  a través de los canales de  $Ca^{2+}$  tipo T, reduciendo así la corriente reguladora que sostiene el ritmo talámico en los picos y ondas que se observan en las convulsiones de ausencia generalizada.



**Figura 17-2** Fármaco anticonvulsivo—aumento de la inactivación del canal de  $Na^{+}$ . Algunos medicamentos anticonvulsivos (señalados en el texto en azul) prolongan la inactivación de los canales de  $Na^{+}$ , lo que reduce la capacidad de las neuronas para disparar a altas frecuencias. El canal inactivo parece permanecer abierto pero está bloqueado por la puerta de inactivación, I. Puerta de activación, A.

# Mecanismo de acción de antiepilépticos



# ESTUDIO EIM

- Análisis de aminoácidos en suero y líquido cefalorraquídeo (LCR)
- Orina para ácidos orgánicos cuantitativos
- Calcio sérico, glucosa, pruebas de función hepática
- Perfil de acilcarnitina sérica, amoníaco, lactato y piruvato, lactato sérico
- Gasometría arterial y pH
- Lactato y glucosa en LCR (emparejados con glucosa en sangre)
- Autoanticuerpos en suero y LCR

# ESTUDIO GENÉTICO

- Cariotipo cromosómico
- Paneles de genes de epilepsia
- Secuenciación completa del exoma
- Pruebas genéticas dirigidas



# REFERENCIAS

- Shellhaas R. (2020) Clinical features, evaluation, and diagnosis of neonatal seizures. In Nordli D. & García-Prats J. (editor), UpToDate, recuperado el 31 de mayo 2021
- Katzung B. (2018) Farmacología básica y clínica 14° edición.
- Novoa P, José M, Milad A, Marcela, Fabres B, Jorge, Fasce C, Juan A, Toso M, Paulina A, Arriaza O, Manuel, Gandolfi E, Carolina, Samamé M, M<sup>a</sup> Margarita, & Aspillaga M, Carlos. (2012). Consenso sobre manejo integral del neonato con encefalopatía hipóxico isquémica. Revista chilena de pediatría, 83(5), 492-501. <https://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062012000500012>.
- Protocolo monitoreo de aEEG en neonatos Hospital de Puerto Montt (2015).
- Auvin S. Antiepilépticos. EMC - Pediatría 2014;49(1):1-12 [Artículo E – 4-091-A-13]. Doi: [https://doi.org/10.1016/S1245-1789\(14\)67013-X](https://doi.org/10.1016/S1245-1789(14)67013-X)