

GUÍA CLÍNICA
EPILEPSIA EN EL ADULTO

2008

Citar como:**MINISTERIO DE SALUD. Guía Clínica Epilepsia en el adulto. Santiago: Minsal, 2007**

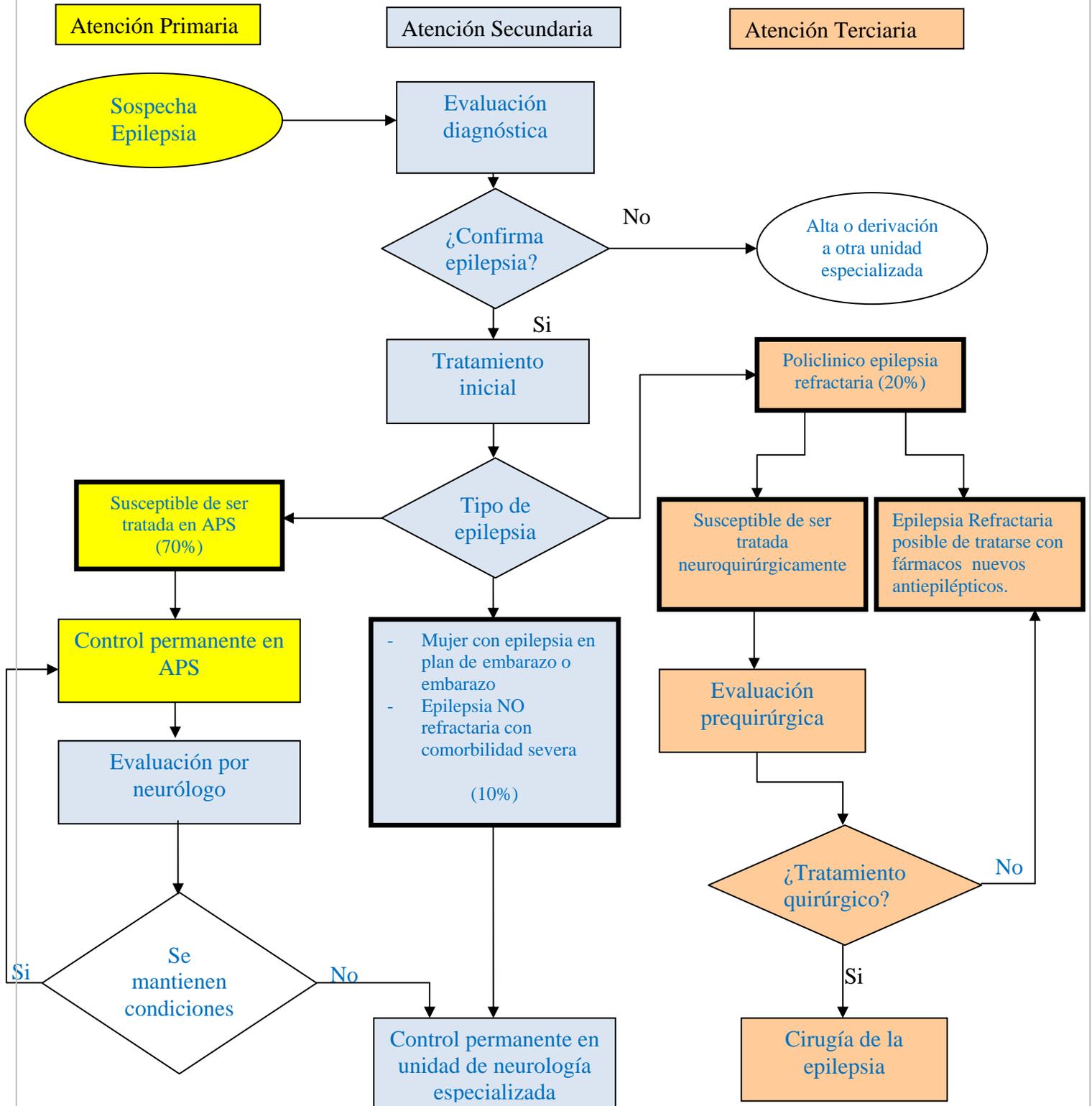
Todos los derechos reservados. Este material puede ser reproducido total o parcialmente para fines de disseminación y capacitación. Prohibida su venta.

ISBN**Fecha de publicación:** Enero 2008.

INDICE	Página
Flujograma	5
1. INTRODUCCIÓN	6
1.1 Descripción y epidemiología del problema de salud	6
1.2 Alcance de la Guía Clínica	7
1.2.1.- Tipo de pacientes y escenarios clínicos a los que se refiere la Guía	7
1.2.3.- Usuarios a los que está dirigida la Guía	7
1.3 Declaración de intención	7
2. OBJETIVOS	8
3. RECOMENDACIONES	9
3.1 Sospecha diagnóstica y Diagnóstico Diferencial	9
3.2 Confirmación diagnóstica	10
3.3 Rol de los exámenes complementarios en el diagnóstico de las epilepsias.	11
3.4.- Tratamiento farmacológico	12
3.5.- Epilepsia y Mujer	25
3.6.- Manejo del Status Convulsivo tónico-clónico generalizado.	29
3.7.- Cirugía de la epilepsia	30
3.8.- Tratamientos alternativos	31
4. IMPLEMENTACIÓN DE LA GUIA	32
4.1 Situación de la atención del problema de salud en Chile y barreras para la implementación	32
4.2 Diseminación	32
4.3 Evaluación del cumplimiento	32
5. DESARROLLO DE LA GUIA	34
5.1 Grupo de trabajo	34
5.2 Declaración de conflictos de interés	36
5.3 Vigencia y actualización de la Guía	36
ANEXO 1: CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE LAS EPILEPSIAS	37

ANEXO 2: SÍNTOMAS Y SIGNOS COMPATIBLES CON POSIBLE EPILEPSIA.	49
ANEXO 3: CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE SÍNCOPE Y CRISIS DE EPILEPSIA.	50
ANEXO 4: CONDICIONES PARA EL ANÁLISIS ANAMNÉSTICO DE LA SEMIOLOGÍA DE UNA CRISIS EPILÉPTICA.	51
ANEXO 5: CRITERIOS PARA POSTULAR QUE LAS CRISIS NO SON EPILÉPTICAS, SINO QUE OBEDECEN A UN MECANISMO PSICÓGENO (CONVERSIVO).	53
ANEXO 6: VALORACION DEL PACIENTE	54
ANEXO 7: FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE LA ADHERENCIA AL TRATAMIENTO PARA LA EPILEPSIA E INTERVENCIONES PARA MEJORARLA.	56
ANEXO 8: LISTA DE VERIFICACION DE INFORMACION NECESARIA ENTREGADA A PACIENTE Y FAMILIA POR LOS PROFESIONALES DE LA SALUD	57
REFERENCIAS	59

FLUJOGRAMA DE DERIVACION DEL PACIENTE ADULTO CON EPILEPSIA EN LA RED ASISTENCIAL



1. INTRODUCCIÓN

1.1 Descripción y epidemiología del problema de salud

La epilepsia se define como una alteración que afecta al Sistema Nervioso Central, específicamente la corteza cerebral y que se manifiesta clínicamente como eventos discontinuos denominados “crisis epilépticas”. Es una afección neurológica crónica, de alta frecuencia, de manifestación episódica y de diversa etiología (1). Se estima que afecta a 50 millones de personas en el mundo. En Chile los datos de prevalencia son de 17 a 10.8 por mil habitantes y la incidencia de 114 por 100.000 habitantes por año (2, 3). En relación a la incidencia acumulativa, que es el riesgo individual de desarrollar epilepsia en un tiempo determinado, en nuestro país así como en el resto de Latinoamérica, esta información es desconocida. En países europeos es del 2% al 4%.(1).

La epilepsia tiene una distribución bimodal, siendo mayor en las dos primeras décadas de la vida y luego a partir de la sexta década. La mortalidad es 2 a 3 veces mayor que la población general (1, 4)

La epilepsia en el adulto tiene implicancias intelectuales, psicosociales y económicas, por lo que su diagnóstico, tratamiento precoz y correcto, impacta en los indicadores de salud como los años de vida saludables.

El diagnóstico de esta enfermedad es principalmente clínico y se ha demostrado que una significativa proporción de ellos realizados por médicos no especialistas es incorrecto (5).

Si se trata adecuadamente, el 70% a 80% de las personas afectadas podrían tener una vida normal. La meta del tratamiento es reducción del número y severidad de la crisis, provocando la menor cantidad de efectos colaterales posibles.

La epilepsia no es una condición uniforme y comprende diferentes tipos de crisis y síndromes epilépticos (ANEXO I). La severidad de esta condición y su pronóstico es variable en relación al tipo de epilepsia diagnosticado. El impacto que produce también depende de las características individuales de cada persona, asociándose a un aumento del riesgo de muerte prematura principalmente en las personas con crisis intratables.

El uso de drogas antiepilépticas debe ser personalizado, de acuerdo con el tipo de crisis, síndrome epiléptico, uso de otros fármacos en el adulto (antihipertensivos, diuréticos o antipsicóticos), comorbilidades asociadas, estilo de vida, preferencias personales y/o la relación con su familia y sus cuidadores. Cuando tenemos una persona con diagnóstico reciente, la monoterapia con carbamazepina, fenitoína o valproato sódico son considerados de primera línea para las crisis parciales y crisis tónico- clónicas generalizadas, siendo estos 3 fármacos costo efectivos (6). Si el tratamiento fracasa, debe intentarse otro fármaco de los mencionados en monoterapia. Si no hay éxito terapéutico, se sugiere biterapia y/o combinaciones de fármacos con antiepilépticos de segunda línea, lo que aumenta los costos directos

1.2 Alcance de la Guía Clínica

1.2.1.- Tipo de pacientes y escenarios clínicos a los que se refiere la Guía Clínica.

Este documento está definido para la atención de adultos con epilepsia que se atienden en Red en referencia y contrarreferencia entre los niveles primarios y secundarios de los Servicios de Salud del Sistema Público. También incluye el nivel terciario quirúrgico, sin extenderse en este tipo específico de pacientes.

1.2.2.- Usuarios a los que está dirigida la Guía Clínica

El documento está dirigido a médicos generales de adultos, médicos de familia, médicos internistas, neurólogos de adultos, médicos gineco-obstetras, médicos intensivistas, médicos de los Servicios de Urgencia que atienden adultos, enfermeras de atención primaria y de policlínicos que cuentan con especialidad de neurología de adultos, matronas, psicólogos, asistentes sociales, médicos con especialidad en electroencefalografía y técnicos de electrofisiología.

1.3 Declaración de intención

Esta Guía Clínica no fue elaborada con la intención de establecer estándares de cuidado para pacientes individuales, los cuales sólo pueden ser determinados por profesionales competentes sobre la base de toda la información clínica respecto del caso, y están sujetos a cambio conforme al avance del conocimiento científico, las tecnologías disponibles en cada contexto en particular, y según evolucionan los patrones de atención. En el mismo sentido, es importante hacer notar que la adherencia a las recomendaciones no asegurará un desenlace exitoso en cada paciente.

No obstante lo anterior, se recomienda que las desviaciones significativas de las recomendaciones sean debidamente fundamentadas en los registros del paciente.

2. OBJETIVOS

Esta Guía es una referencia para la atención de los pacientes con Epilepsia del Adulto, bajo el régimen de garantías explícitas.

En ese contexto, tiene por objetivos:

- 1.- Orientar a médicos generales, médicos especialistas y a otros profesionales de la salud en el manejo óptimo de la epilepsia en el adulto, en las etapas de diagnóstico y de tratamiento.
- 2.- Orientar en la utilización adecuada en los recursos sanitarios disponibles.
- 3.- Beneficiar a las personas adultas con epilepsia, para otorgarles una atención homogénea y de calidad.
- 4.- Mejorar la distribución de los pacientes en la Red Asistencial.

3. RECOMENDACIONES

3.1 Sospecha Diagnóstica Y Diagnóstico Diferencial.

- La epilepsia es una enfermedad que se define por la repetición espontánea de crisis de epilepsia. No se puede hablar de epilepsia si un paciente no tiene crisis. Tampoco se puede hablar de epilepsia en caso de crisis no espontáneas.
- El diagnóstico de epilepsia es positivo, nunca por exclusión.
- El médico de atención primaria debe considerar algunos eventos paroxísticos que pueden ser confundidos con crisis epilépticas, de modo que pueda derivar al paciente al especialista apropiado. Ellos son los siguientes:

Causales de compromiso de conciencia:

- ◆ Síncope (no cardiogénico o cardiogénico)
- ◆ Accidentes isquémicos transitorios.
- ◆ Hipoglicemia.
- ◆ Crisis de pánico.

Causales de movimientos anormales:

- ◆ Trastornos del movimiento en sueño o en vigilia.
- ◆ Drop-attack y cataplexia.
- ◆ Temblor.
- ◆ Coreoatetosis o distonía paroxísticas
- ◆ Tics.
- ◆ Vértigo paroxístico.

- El diagnóstico definitivo de las epilepsias debe realizarlo el neurólogo. Todo paciente que haya sufrido una primera crisis debe ser visto lo antes posible por un especialista en el manejo de las epilepsias, para asegurar un diagnóstico preciso y oportuno e inicio de un tratamiento adecuado a sus necesidades.
- El neurólogo no puede limitarse a un diagnóstico amplio de epilepsia. Desde la primera consulta debe intentar al menos una clasificación de la epilepsia de acuerdo a la semiología de las crisis (parciales, generalizadas, no etiquetables con seguridad) y respecto a la etiología de la enfermedad (idiopática, generalizada, criptogénica) (**ANEXO 1**).
- Si el neurólogo general trata a un paciente con epilepsia de presentación atípica y que no responde a los fármacos, debe referirlo al epileptólogo.
- El rol del médico de atención primaria es sospechar epilepsia cuando un paciente presenta síntomas o signos neurológicos paroxísticos, de duración breve (hasta cinco minutos). La estimación de la duración de la crisis requiere un análisis minucioso para no incluir en ella una eventual fase confusional u otros síntomas post críticos (parálisis de Todd, mialgias, cefalea, sueño) que pueden retardar la vuelta a la normalidad. (**ANEXO 2**)

- El rol del médico general en el diagnóstico consiste además en formular el diagnóstico positivo de los eventos que son susceptibles de confundirse con crisis de epilepsia y cuyo conocimiento forma parte de la formación médica general, estos son: síncope, lipotimia, crisis de pánico, descontrol de impulsos, escalofríos e hipoglicemia (**ANEXO 3, ANEXO 4**)
- Las crisis no-epilépticas de mecanismo no-orgánico (puramente psicógenas) pueden plantear un diagnóstico diferencial difícil (**ANEXO 5**)
- Ante la sospecha de epilepsia el médico de atención primaria debe extender de inmediato interconsulta al neurólogo y el paciente debe ser evaluado por éste en un lapso no superior a 4 semanas.
- Solo puede ser necesario que el médico general asuma la responsabilidad del diagnóstico e inicio de tratamiento, cuando:
 - ◆ Por razones geográficas sea imposible obtener consulta oportuna con el neurólogo.
 - ◆ En caso de eventos cuya semiología analizada rigurosamente corresponda indiscutiblemente a crisis generalizadas tónico-clónicas o a crisis parciales secundariamente generalizadas.
- Los síntomas y signos habituales de crisis de epilepsia no son patognomónicos de dicha enfermedad ya que fenómenos tales como pérdida de conciencia, sacudidas generalizadas, signos focales motores o sensitivos transitorios, experiencias psíquicas, episodios agresivos, episodios de agitación durante el sueño o episodios confusionales prolongados podrían tener un mecanismo epiléptico, o bien, ser de una naturaleza no epiléptica.

3.2 Confirmación Diagnóstica:

- El neurólogo debe obtener una historia detallada del paciente y de por lo menos un testigo directo y fidedigno de las crisis, cada vez que ello sea posible, para poder precisar su diagnóstico.
- Se debe dejar establecida la fecha de un segundo control para revisar los resultados de los exámenes complementarios, completar los aspectos de la evaluación que hayan quedado pendientes y eventualmente para evaluar la respuesta al tratamiento.
- La decisión acerca de la naturaleza epiléptica o no epiléptica de las crisis debe basarse en el análisis del conjunto de síntomas y signos en curso de la crisis, considerando en particular su secuencia de ocurrencia. No es posible hacer un diagnóstico basados en la presencia o ausencia de síntomas o signos aislados. No existen síntomas patognomónicos de ningún tipo de crisis de epilepsia
- El neurólogo debe ser capaz de plantear el diagnóstico de cada uno de los tipos de crisis no epilépticas señalados anteriormente. Debe ser capaz de diagnosticar positivamente además:
 - ◆ Otros movimientos anormales (hiperplexia, clonus por estiramiento de tendón en un paciente con lesión piramidal, coreoatetosis paroxística o tics).
 - ◆ Aura migrañosa.
 - ◆ Patología del sueño REM.

- ◆ Otras patologías del sueño (somniloquia, sonambulismo, síndrome de piernas inquietas).
 - ◆ Episodios de descontrol de impulsos.
 - ◆ Amnesia global transitoria.
- Al evaluar a un paciente por una primera crisis, el neurólogo tiene que realizar un examen físico para evaluar el estado neurológico, mental y cardiovascular del paciente. Luego debería tener acceso oportuno a los exámenes complementarios.
 - Una crisis epiléptica sintomática aguda o crisis provocada está precedida por una causa obvia e inmediata. Las causas más comunes son el accidente vascular encefálico, traumatismo encefalo craneano, infección, desórdenes metabólicos, efectos del alcohol o de drogas, privación de alcohol o de drogas (ejemplo las benzodiazepinas) o extrema privación de sueño.

3.3.- Rol de los Exámenes Complementarios en el Diagnóstico de las Epilepsias.

- El rol de los exámenes complementarios en el diagnóstico de las epilepsias es complementar la hipótesis clínica.
- Si los exámenes complementarios arrojan resultados discordantes con la hipótesis clínica, el neurólogo deberá revisar los fundamentos de su hipótesis. Pero, si luego de esta revisión confirma la hipótesis inicial, debería considerar los resultados solo como hallazgo de examen.
- Los pacientes que requieran un Electroencefalograma (EEG), deben realizarlo lo antes posible después de una crisis, idealmente antes de 24 horas.
- Debido a la existencia de falsos positivos, el EEG debe solicitarse para sólo para confirmar la hipótesis de epilepsia, también para fundamentar el diagnóstico sindromático y documentar la localización de la actividad epileptiforme. Debido a la presencia de falsos positivos y negativos de la técnica, el EEG aislado no establece diagnóstico ni descarta la hipótesis. No se debe utilizar el EEG como elemento aislado para realizar un diagnóstico de epilepsia, debido a la posibilidad de falsos positivos.
- Puede ser necesario realizar EEG-s repetidos cuando el diagnóstico de epilepsia no es claro. Si el EEG Standard no ha contribuido al diagnóstico o a la clasificación, debe ordenarse un EEG post privación de sueño.
- Un registro de larga duración en video o ambulatorio puede contribuir al estudio de pacientes que siguen presentando dificultades diagnósticas después de la evaluación clínica y el EEG standard.
- La hiperventilación y la estimulación luminosa intermitente deben ser parte de una evaluación EEG Standard.
- Luego de una primera crisis, es necesario realizar estudios de sangre de rutina para identificar causas metabólicas comunes de crisis, tales como anomalías de electrolitos, glucosa, calcio,

magnesio, enfermedades hepáticas o renales. A veces se justifica pesquisar tóxicos. Se requiere punción lumbar si se sospecha meningitis o encefalitis.

- La resonancia magnética cerebral es el estudio por imágenes de elección en pacientes con epilepsia y es particularmente útil en:
 - ◆ En quienes la historia, el examen o el EEG sugieren origen focal de sus crisis.
 - ◆ En quienes las crisis persisten a pesar de un tratamiento de primera línea correctamente realizado.
 - ◆ En aquellos pacientes cuyo examen con tomografía axial computarizada sea insuficiente para completar el estudio o fundamentar el planteamiento terapéutico.

El scanner cerebral (TAC) es útil en la evaluación de urgencia de crisis o cuando la Resonancia Magnética Cerebral está contraindicada.

- No se necesitan neuroimágenes como examen de rutina cuando se tiene un diagnóstico confiable de epilepsia generalizada idiopática y si hay respuesta rápida y completa a los medicamentos antiepilépticos de primera línea.

3.4.- Tratamiento Farmacológico

- La decisión de iniciar la terapia con fármacos antiepilépticos en un paciente debe ser efectuado por el médico especialista.
- El tratamiento farmacológico para la epilepsia debe iniciarse cuando se haya confirmado el diagnóstico, luego de la ocurrencia de 2 o más crisis epilépticas espontáneas.
- El fármaco debe ser seleccionado de acuerdo al tipo de síndrome, tipo de crisis, comorbilidad del paciente y comedicación que reciba.
- De manera excepcional, existe la indicación de iniciar el tratamiento en la ocurrencia de una primera crisis de epilepsia generalizada, esto se produce:
 - 1.- Cuando el paciente tiene una historia previa de mioclonias, ausencias o crisis parciales.
 - 2.- Cuando el EEG muestra alteraciones inequívocas de descargas epilépticas.
 - 3.- Cuando el paciente tiene lesiones o malformaciones congénitas de la corteza cerebral.
 - 4.- Si el médico o el paciente considera inaceptable el riesgo de tener recurrencia de crisis.
- En pacientes recién diagnosticados con crisis parciales y crisis tónico clónicas generalizadas, se usan fármacos de primera línea como la Carbamazepina, Fenitoina y el ácido valproico. Se consideran fármacos de segunda línea el fenobarbital, clonazepam y clobazam.
- Los pacientes deben iniciar la terapia farmacológica con un solo antiepiléptico y se les debe advertir los efectos secundarios y de la eventualidad de fracaso de la terapia a pesar del tratamiento bien llevado, lo que determinará intentar con un segundo fármaco de segunda línea o fármacos noveles, en forma gradual, observando el perfil de efectos secundarios y las respuestas clínicas. La mejor correlación es de aquel fármaco o combinación de ellos en que se obtiene el mejor efecto terapéutico reduciendo la frecuencia de crisis y la mejor tolerabilidad.
- Se debe informar al paciente y su familia respecto a los efectos secundarios de los fármacos.

- Los nuevos fármacos antiepilépticos o fármacos noveles (Gabapentina, Lamotrigina, Topiramato, Levetiracetam, Oxcarbazepina y Pregabalina) se recomiendan como terapia de asociación cuando el paciente no ha obtenido respuesta satisfactoria a los fármacos de primera y/o de segunda línea en monoterapia o terapias asociadas, o bien, cuando el paciente ha presentado un perfil de efectos secundarios intolerables a estos fármacos iniciales.
- Si el paciente presenta crisis de ausencia o crisis mioclónicas, el fármaco de primera indicación es el ácido valproico, y como segunda línea lamotrigina o clonazepam.

Epilepsia fármaco resistente:

- Se define como fármaco resistencia, la terapia de un paciente que habiendo alcanzado los niveles plasmáticos máximos tolerables de tratamiento en monoterapia, no logra el control de las crisis con fármacos de primera línea, o con combinaciones de fármacos de primera línea, segunda línea y/o fármacos noveles.
- Previo a catalogar una epilepsia de fármaco resistente, se deben considerar las siguientes situaciones:
 1. Diagnóstico incorrecto de epilepsia.
 2. Elección del fármaco inapropiada para el tipo de síndrome.
 3. Falla en la prescripción de los fármacos.
 4. Existencia de una lesión orgánica intracerebral.
 5. Adicciones o abuso de sustancias que interfieran con el uso de los fármacos antiepilépticos.
- Una mala respuesta a fármacos de primera línea es un buen elemento predictor de fármaco resistencia. Si dos antiepilépticos de primera línea han fallado, la posibilidad de mantener al paciente en monoterapia es muy baja y debe efectuarse una combinación de drogas antiepilépticas considerando el perfil de efectos secundarios y las interacciones farmacológicas. En algunos casos la combinación de fármacos pueden tener un mecanismo de sinergismo de acción y reforzar el efecto antiepiléptico por ejemplo: combinación de lamotrigina con ácido valproico.

La terapia farmacológica debe considerar las condiciones individuales y las del grupo familiar, sus actividades laborales y entorno cultural.

Mantención de la terapia:

- La mantención del tratamiento va a depender del plan diseñado por el médico especialista. Para decidir la frecuencia de los controles, que debe considerar el tipo y la frecuencia de crisis, las respuestas clínicas así como los efectos secundarios de los fármacos (ANEXO 6)
- La adherencia al tratamiento debe ser óptima tomando en cuenta los siguientes hechos (ANEXO 6, ANEXO 7 y ANEXO 8):
 1. Educar a los pacientes y su familia en relación a los objetivos del tratamiento

2. Indicar esquemas terapéuticos de la forma más sencilla posible.
3. Establecer la mejor relación entre el equipo tratante, los pacientes y el entorno familiar.
4. Considerar los efectos colaterales de los fármacos en relación a la actividad laboral o educacional del paciente.

Indicación de Medición de Niveles Plasmáticos de fármacos antiepilépticos:

Se deben solicitar niveles en sangre de fármacos antiepilépticos cuando:

- 1.- Se sospeche de una mala adherencia terapéutica en los fármacos preescritos
- 2.- Se sospeche toxicidad farmacológica.
- 3.- Necesidad de ajustar la dosis del fármaco.
- 4.- Interacciones con otros fármacos.
- 5.- En condiciones específicas, como un status epilépticos, embarazo y/o comorbilidad médica severa.

Exámenes de sangre para fármaco vigilancia:

- Debe efectuarse solo en determinadas condiciones:
 - 1.- Estudio al inicio del tratamiento con hemograma, pruebas hepáticas y electrolitos plasmáticos.
 - 2.- Previo a una cirugía en pacientes que estén tomando ácido valproico con estudios de coagulación, amonemia y pruebas hepáticas.
- Los efectos secundarios menores o pequeñas anomalías en los exámenes de sangre no motivan suspensión de la terapia.

Suspensión de fármaco en tratamiento:

- La decisión de continuar o suspender la terapia debe ser un acuerdo entre el médico tratante, el paciente y su familia.
- Se debe informar del riesgo de la suspensión brusca de los fármacos.
- Se deben considerar situaciones particulares como la de aquellos pacientes que están recibiendo benzodiazepinas o barbitúricos, ya que la interrupción brusca de los fármacos puede precipitar crisis generalizadas o status epilépticos.

Efectos secundarios de los fármacos Antiepilépticos:

- Ellos constituyen uno de los factores que con mayor frecuencia motivan la interrupción de la terapia antiepiléptica. Muchos de los efectos secundarios son discretos o de menor cuantía y no interfieren con la calidad de vida.

Efectos adversos y de idiosincrasia:

- Ocasionalmente algunas drogas en las primeras semanas de tratamiento pueden provocar efectos secundarios indeseables y en algunos casos extrema gravedad.
- El efecto secundario más común es el exantema cutáneo que ocurre aproximadamente en un 10% de los pacientes en terapia con Carbamazepina, Fenitoina y Lamotrigina. Ello se resuelve generalmente con interrupción de la terapia farmacológica. Uno de cada 1000 pacientes puede presentar reacciones graves lo que generalmente ocurre cuando la introducción del fármaco se realiza con dosis iniciales muy altas.
- La hipersensibilidad en pacientes tratados a largo plazo con síntomas como fiebre, exantema, linfadenopatía y falla multiorgánica ocurre aproximadamente en 4 de cada 10.000 pacientes en tratamiento con carbamazepina, lamotrigina, fenitoina o fenobarbital.
- Las discrasias sanguíneas como por ejemplo, la leucopenia por carbamazepina y la trombocitopenia por ácido valproico generalmente son discretas. Las alteraciones hematológicas severas ocurren en 6 de cada 10.000 pacientes.
- La hiponatremia (sodio menor que 135 meq/l) se encuentra aproximadamente en un 20% de pacientes que toman carbamazepina u oxcarbazepina, la cual generalmente es bien tolerada.
- Ocasionalmente se pueden observar reacciones psicóticas en pacientes que inician la terapia con una nueva droga antiepiléptica, por lo que se deben consignar los antecedentes psiquiátricos previos y observar su reversibilidad al suspender la droga.

Suspensión de la terapia antiepiléptica:

- No debe efectuarse antes de los 2 años de tratamiento.
- Las características del trazado EEG no es condición necesaria de normalidad para su suspensión.
- La mayor recurrencia de crisis se observa en aquellos pacientes con historia de epilepsia mioclónica.
- En aquellos pacientes que conducen vehículos motorizados es recomendable que no efectúen conducción de ellos por lo menos durante los primeros 6 meses de disminuido el

fármaco, el retiro de las drogas debe hacerse en forma gradual y a lo largo de varios meses.

- El período de disminución de droga debe ser mas largo en aquellos pacientes que reciben barbitúricos y benzodiazepinas.
- Si el paciente está con polimedicación se debe hacer la disminución gradual de un fármaco por vez.
- Condiciones necesarias para considerar la discontinuidad gradual del tratamiento antiepiléptico:
 - ◆ Haber cumplido al menos 2 años sin crisis de epilepsia.
 - ◆ El electroencefalograma no debe mostrar elementos específicos de epilepsia
 - ◆ El paciente debe estar en conocimiento de los riesgos y beneficios de la discontinuidad del tratamiento.
- El riesgo de recurrencia de crisis es máximo en pacientes con:
 - ◆ Daño orgánico cerebral
 - ◆ Epilepsia mioclónica juvenil
 - ◆ Presencia de lesión cerebral previa
 - ◆ Antecedentes previos de recaída de crisis al suspender tratamiento antiepiléptico.

Recomendaciones terapéuticas no farmacológicas:

Con el propósito de evitar recaída de crisis en pacientes, que están bien medicados de acuerdo al tipo de crisis y diagnóstico sindromático se debe sugerir:

- ◆ Mantener buena adherencia a los fármacos y no efectuar suspensiones sin indicación del especialista
- ◆ Evitar consumo inmoderado de alcohol.
- ◆ Evitar la privación de sueño

TRATAMIENTO CON FÁRMACOS ANTIEPILEPTICOS DE PRIMERA Y DE SEGUNDA LÍNEA

Medicamento AE (*)	Ácido Valproico	Carbamazepina	Fenitoina Sódica	Fenobarbital	Ethosuximida	Primidona	Diazepam	Clobazam	Clonazepam
INDICACION	<p>Crisis tónico clónica generalizada</p> <p>Epilepsia ausencia</p> <p>Epilepsia mioclónica juvenil</p> <p>Epilepsia idiopática generalizada</p> <p>Síndrome de West</p> <p>Crisis parcial simple</p> <p>Crisis parcial compleja</p>	<p>Crisis parcial simple o compleja con o sin generalización secundaria</p> <p>Crisis tónico clónica generalizada</p>	<p>Crisis tónico clónica generalizada</p> <p>Crisis parcial simple o compleja con o sin generalización secundaria</p>	<p>Crisis tónico clónica generalizada</p> <p>Crisis parcial simple o compleja con o sin generalización secundaria</p> <p>Crisis neonatales</p>	<p>Crisis de ausencia</p> <p>Status de ausencia</p> <p>Síndrome de espiga-onda continua durante el sueño lento</p>	<p>Crisis parcial</p> <p>Crisis tónico clónica generalizada</p>	<p>Crisis parcial o generalizada que se presenta en forma aguda</p>		
ADMINISTRACION	<p>Cada 8 horas</p> <p>Cada 12 horas (liberación lenta)</p>	<p>Cada 8 horas</p> <p>Cada 12 horas (liberación lenta)</p>	<p>Cada 12 horas</p>	<p>Cada 24 horas</p>	<p>Cada 12 horas, después de las comidas</p>	<p>Cada 8 a 12 horas</p>	<p>Endovenoso o rectal</p>		

(*): AE= ANTIEPILEPTICO

Medicamento AE	Ácido Valproico	Carbamazepina	Fenitoina Sódica	Fenobarbital	Ethosuximida	Primidona	Diazepam	Clobazam	Clonazepam
FARMACOLOGIA	<p>Ácido graso de cadena corta no relacionado a otros fármacos antiepilépticos</p> <p>Su metabolismo se produce en el hígado y no es inductor enzimático</p> <p>Vida media es de 6 a 15 horas</p>	<p>Se metaboliza en el hígado y su principal metabolito es el 10-11 epóxido que tiene propiedades antiepilépticas y es responsable de sus efectos tóxicos</p> <p>Genera autoinducción hepática y a veces requiere aumentar la dosis después de un mes de uso</p> <p>Vida media es de 8 a 20 horas y alcanza un estado de equilibrio después de 5 días de dosis estables</p>	<p>Su absorción oral es muy variable.</p> <p>Su metabolismo es en el hígado y se elimina principalmente por la orina</p> <p>Vida media es de 13 a 46 horas y demora 7 a 21 días en alcanzar estado de equilibrio</p> <p>Los niveles plasmáticos no tienen cinética lineal y cuando son normales en rango alto, pequeños incrementos en la dosis pueden provocar intoxicación</p>	<p>Buena absorción oral, cinética lineal</p> <p>Vida media es de 96 horas</p> <p>Metabolismo es principalmente hepático y es un potente inductor enzimático</p>	<p>Vida media es de 40 a 60 horas.</p> <p>Eliminación renal</p>	<p>2 metabolitos activos:</p> <p>Fenobarbitaly Phenylethylmalonamida</p>	<p>Facilita la acción inhibitoria del GABA</p> <p>Mediador de la inhibición pre y post sináptica del sistema nervioso central</p>		

Medicamento AE	Ácido Valproico	Carbamazepina	Fenitoina Sódica	Fenobarbital	Ethosuximida	Primidona	Diazepam	Clobazam	Clonazepam
PRESENTA- CIÓN	Gotas de 10 mg/gota Suspensión 250 mg/5ml Comprimido recubierto entérico: 125, 200, 250, 300, 400 y 500 mg Comprimido recubierto de liberación prolongada: 500 mg Cápsulas dispersables: 125 mg Cápsulas con recubrimiento entérico: 200, 250, 300 y 500 mg Frasco ampolla de 250 mg	Suspensión 2%: 100 mg/5ml Comprimidos de 200 y 400 mg Comprimido de liberación prolongada: 200 y 400 mg	Comprimido de 100 mg Frasco ampolla de 250 mg/5ml	Comprimido de 15 y 100 mg Frasco ampolla de 200 mg	Cápsulas 250 mg Suspensión 250 mg/5ml	Comprimidos de 250 mg Suspensión 50 mg/ml	Ampolla de 10 mg Ampolla rectal de 5 y 10 mg		

Medicamento AE	Ácido Valproico	Carbamazepina	Fenitoina Sódica	Fenobarbital	Ethosuximida	Primidona	Diazepam	Clobazam	Clonazepam
EFFECTOS COLATERALES	Temblor	Exantema cutáneo	Hiperplasia gingival.	Somnolencia	Dolor abdominal	Somnolencia	Sedación		
	Caída de pelo	Síndrome de Steven Johnson	Hirsutismo	Cambios de conducta	Náuseas	Cambios de conducta	Depresión respiratoria (vía endovenosa)		
	Aumento de peso	Leucopenia	Exantema cutáneo	Sedación	Vómitos	Sedación			
	Trastornos gastrointestina- les	Somnolencia	Síndrome de Steven Johnson	Inquietud	Somnolencia	Inquietud			
	Hiperfagia	Diplopia	Síndrome de Steven Johnson	Irritabilidad	Vértigos	Irritabilidad			
	Alopecia	Hiponatremia	Acné	Disminución del rendimiento intelectual	Fatiga	Disminución del rendimiento intelectual			
	Somnolencia	Teratogenici- dad	Teratogenici- dad	Osteoporosis	Pérdida del apetito	Osteoporosis			
	Aumento de enzimas hepáticas	Agrava epilepsia de ausencia y epilepsia mioclónica	Encefalopa- tía	Teratogenici- dad	Alergias dermatológicas y hematológicas	Teratogenici- dad			
	Trombocitope- nia		Déficit inmunológi- co de IGA	Síndrome hombro-mano	Contraindicada en el lupus eritematoso y en enfermedades psiquiátricas	Síndrome hombro-mano			
	Hiperamonemia		Osteoporosis	Leucopenia		Leucopenia			
	Teratogenicidad		Polineuritis	Anemia		Anemia			
	Reacción alérgica		Síndrome hombro-mano			Náuseas			
	Hepatitis		Pseudolinfo- ma			Alteración en la coordinación de los movimientos			
Ovario poliquístico		Atrofia cerebelosa							

Medicamento AE	Ácido Valproico	Carbamazepina	Fenitoína Sódica	Fenobarbital	Ethosuximida	Primidona	Diazepam	Clobazam	Clonazepam
INTERACCIONES	La politerapia con AE tiende a disminuir los niveles plasmáticos del ácido valproico y este a su vez tiende a inhibir el metabolismo de los otros AE, pudiendo llegar a niveles tóxicos.	Riesgo de intoxicación con el uso concomitante de eritromicina, isoniacida, cimetidina. Disminuye las concentraciones plasmáticas de anticonceptivos hormonales, teofilina, anticoagulantes orales y fluoxetina.	Disminuye las concentraciones plasmáticas de anticoagulantes orales, anticonceptivos hormonales, tricíclicos, isoniasida, teofilina y litio.	Disminuye las concentraciones plasmáticas de anticonceptivos hormonales, teofilina, cimetidina, clorpromazina y ciclosporinas.	La administración concomitante de fenitoína, carbamazepina y fenobarbital pueden producir una caída en sus niveles séricos entre un 15% a 35%.	La fenitoína y carbamazepina aceleran su conversión a fenobarbital. La isoniasida inhibe la conversión de primidona a fenobarbital.	No hay		

ANTIPILEPTICO	DOSIS	VIDA MEDIA	NIVEL PLASMÁTICO	DÍAS REQUERIDOS PARA ESTABILIZARSE
Ácido valproico	Adulto:800-2.400 mg/día y Niño:20-40 mg/Kg/día	6 a 15 horas	50 a 100 ug/ml	2 a 4 días
Carbamazepina	Adulto:400-1.800 mg/día y Niño:10-30 mg/Kg/día	8 a 20 horas	5 a 10 ug/ml	4 a 7 días
Fenitoína	Adulto:200-500 mg/día y Niño:5- 7 mg/Kg/día	13 a 46 horas	10 a 20 ug/ml	4 a 10 días
Fenobarbital	Adulto:100-200 mg/día y Niño:4-5 mg/Kg/día	96 horas	5 a 40 ug/ml	10 a 35 días
Ethosuximida	Adulto:250- 1.500 mg/día Niño:15 - 20 mg/Kg/día	40 a 60 horas/adulto 30 a 40 horas/ niño	40 a 100 ug/ml	5 a 10 días

ANTIEPILÉPTICOS NO CONVENCIONALES O NOVELES

	Lamotrigina	Oxcarbazepina	Levetiracetam	Topiramato	Pregabalina	Gabapentina
INDICACIÓN	-Aditiva o en monoterapia. -Crisis generalizadas o parciales. -Síndrome de Lennox-Gastaut	-Aditiva o en monoterapia. -Crisis parciales y secundariamente generalizadas. -En crisis generalizadas tónico-clónicas.	-Aditiva o en monoterapia. -En todo tipo de crisis.	-Aditivo -Síndrome de Lennox-Gastaut -Crisis parciales y secundariamente generalizadas -En crisis generalizadas		-Aditiva o en monoterapia. -Crisis parciales y secundariamente generalizadas
PRESENTACIÓN	Tabletas de 25, 50 y 100mg	Tabletas de 300 y 600 mg	Comprimidos de 500 y 1000 mg,	Tabletas de 25, 50 y 100mg		Tabletas de 300,400,600 y 800 mg
DOSIS	-La introducción debe realizarse lentamente aumentando dosis cada 2 semanas. -Adultos: En comedicación con ácido valproico: 100 a 200 mg al día.	-Adultos: 900 a 2.400 mg / día. - La introducción debe realizarse aumentando la dosis cada 6 días.	-Adultos hasta 2.000 mg al día. -Se sube dosis cada 5 a 7 días.	-Adultos hasta 400 mg/día -No en embarazadas ni en la lactancia. -No en hipersensibilidad al fármaco.		-Adultos: 900 a 2.400 mg / día. -La introducción se realiza en 2 días.

	Lamotrigina	Oxcarbazepina	Levetiracetam	Topiramato	Pregabalina	Gabapentina
INTERACCIÓN	Sus niveles disminuyen con inductores enzimáticos y aumentan con el ácido valproico	Menos que la carbamazepina		Sus niveles disminuyen con carbamazepina, fenobarbital y fenitoína.		Ninguna
NIVEL TERAPÉUTICO			3-34 ug/ ml	No	No	No
EFFECTOS COLATERALES	Exantema por alergia, discrasia sanguínea, ataxia, diplopía, náuseas, vómitos, mareos, somnolencia, insomnio, depresión y temblor.	Somnolencia, cefalea, mareos, exantema, hiponatremia, alopecia, náuseas, molestias gastrointestinales, síndrome cerebeloso-vestibular.	En adolescentes provoca marcada irritabilidad al inicio de terapia lo que es buen índice de la respuesta antiepiléptica.			Somnolencia, mareos, ataxia, aumento de crisis, cefalea, temblor, diplopía, náuseas, vómitos y rinitis.
DESVENTAJAS	Exantema a veces severo.	Tiene 25% de sensibilidad cruzada con la carbamazepina, mayor % de hiponatremia y disminución de efectividad de anticonceptivos.		Efectos colaterales en el SNC		Pocos efectos terapéuticos.

	Lamotrigina	Oxcarbazepina	Levetiracetam	Topiramato	Pregabalina	Gabapentina
MECANISMO DE ACCIÓN	Bloqueo de canales de sodio.	Bloqueo de canales de sodio y modula la actividad de canales de calcio.	Aumenta la actividad GABA inhibitoria. Modula alostericos como ZN++ y Beta carbolina.	Bloqueo de canales de sodio, aumenta la acción sobre el GABA		Posible acción sobre los canales del calcio.
BIODISPONIBILIDAD ORAL	Del 100%, alcanzando su nivel máximo entre 1 a 3 horas.	Del 100%, alcanzando su nivel máximo entre 4 a 5 horas.	100% con absorsión máxima a 1 o 2 horas de ingerido.	Del 100%, alcanzando su nivel máximo a las 2 horas.		Menos del 60%
METABOLISMO Y EXCRECIÓN	Glucoronización hepática.		Metabolismo hepatico no citocromo, por lo tanto no es inductor. Excrecion renal como metabolitos inactivos.	Excreción renal		Excreción renal
VIDA MEDIA	En monoterapia: 9 horas. En comedicación con el ácido valproico es de 60 horas.	De 8 a 10 horas.		18 a 23 horas		5 a 9 horas
UNIÓN A PROTEÍNAS PLASMÁTICAS	55%	38%	Menos del 10%	15%		No
COMENTARIO	Útil en muchos tipos de epilepsias.	Buena tolerancia		No indicar en insuficiencia renal-		Pocos efectos colaterales.

3.5.- Epilepsia y mujer:

- En las mujeres que tienen epilepsia y que están en edad fértil se debe considerar el uso de anticonceptivos hormonales y el embarazo. La elección de los fármacos antiepilépticos debe estar determinado fundamentalmente por factores que consideren el potencial teratogénico de los antiepilépticos y la interacción con los anticonceptivos hormonales, así como los efectos cosméticos que puedan producir algunas drogas.
- **Uso de Anticonceptivos:** Las pacientes que toman fármacos antiepilépticos con enzimas inductoras, tienen un mayor riesgo de sangramiento y fallas en la terapia anticonceptiva estimada en un 7% de mujeres por año, debido al incremento del metabolismo de los estrógenos. Se recomiendan anticonceptivos con concentraciones de estrógenos de 50ug para reducir este riesgo, incrementándolos hasta un 80 o 100ug. si el sangramiento es abundante. El efecto de las drogas inductoras puede persistir por varias semanas luego de ser suspendidas, factor a considerar en el uso de las píldoras anticonceptivas. Los antiepilépticos que no tienen efecto inductor en las enzimas hepáticas no alteran la eficacia de los anticonceptivos hormonales.

Drogas antiepilépticas y enzimas hepáticas:

Antiepilépticos con inducción de enzimas hepáticas:	Antiepilépticos sin inducción de enzimas hepáticas
Carbamazepina	Acetazolamina
Oxcarbazepina	Benzodiazepinas
Fenobarbital	Etozuximida
Fenitoina	Gabapentina
Primidona	Lamotrigine
Topiramato	Levetiracetam Tiagavide Valproato Vigabatrina.

- **Progesterona como anticonceptivo aislado:** Las drogas antiepilépticas inductoras enzimáticas incrementan el metabolismo de la progesterona. La Progesterona sola no es recomendable como anticonceptivo para mujeres que toman drogas antiepilépticas inductoras. Las inyecciones de progesterona de depósito deben utilizarse cada 10 semanas cuando los pacientes reciben antiepilépticos inductores. Los implantes de progesterona no son recomendables en pacientes que toman antiepilépticos enzimo inductores.
- **Riesgo de malformaciones congénitas fetales por uso de fármacos antiepilépticos:**

Se han descrito malformaciones menores y mayores en niños que estaban expuestos a terapia antiepiléptica durante el embarazo. El riesgo de malformaciones congénitas

aumenta 2 a 3 veces si la mujer toma 1 o más de un antiepiléptico. El mayor riesgo ocurre con ácido valproico seguido por carbamazepina y fenitoina.

La poli-terapia, particularmente en ciertas combinaciones de fármacos puede incrementar los riesgos hasta un 24% en pacientes que reciben hasta 4 fármacos antiepilépticos.

Las principales alteraciones asociadas al uso de antiepilépticos son los defectos del tubo neural (ácido valproico 3%, carbamazepina 1%.) Además de pueden presentar defectos cráneo- faciales, anomalías congénitas cardiacas e hipospadia. Las malformaciones congénitas menores incluyen el hipertelorismo, el epicanto y la hipoplasia digital.

- **Recomendaciones para las pacientes en edad fértil y terapia antiepiléptica:**

1. Se debe reevaluar el tratamiento antes del embarazo.
2. Debe advertirse del riesgo de malformaciones congénitas durante la terapia antiepiléptica.
3. Si la epilepsia está en remisión, el riesgo de recurrencia de crisis es bajo y se puede considerar la suspensión de los antiepilépticos previo al embarazo.
4. Si es necesario usar drogas antiepilépticas durante el embarazo, se debe advertir a la paciente del riesgo de malformaciones.
5. Se debe utilizar de preferencia monoterapia y las menores dosis de antiepilépticos de acuerdo al síndrome que presenta la paciente.
6. Toda mujer con epilepsia y el antecedente de hijo portador de malformaciones congénitas, debe ser evaluada por epileptólogo para planificar el próximo embarazo.

- **Terapia con Ácido Fólico:**

Si la paciente toma fármacos antiepilépticos, se les debe prescribir ácido fólico con el propósito de prevenir malformaciones del desarrollo del tubo neural, al menos en el primer trimestre de embarazo, con una dosis de 5mg. al día. Si se planifica el embarazo, el ácido fólico debe indicarse al menos 6 meses antes del inicio de éste.

- **Vitamina K1:**

Todos los recién nacidos cuyas madres tomaban drogas antiepilépticas deben recibir 1 mg de vitamina K1 intramuscular al momentos del nacimiento.

Si existe riesgo adicional de enfermedad hemorrágica del recién nacido (madre con enfermedad hepática) o parto prematuro, se debe administrar vitamina K1 (Fitomenandiona 10mg diarios) durante el último mes de embarazo.

Los niños expuestos a fármacos antiepilépticos en el útero, tienen un mayor riesgo de desarrollar malformaciones mayores o menores. Para estos propósitos se deben realizar exámenes ecográficos a las 18 semanas de gestación.

Los antiepilépticos inductores enzimáticos aceleran el metabolismo de los esteroides incluyendo los corticoides profilácticos para el distres del recién nacido. La mujer

embarazada con epilepsia debe ser supervisada en clínicas obstétricas con acceso a especialistas en epileptología. La frecuencia de crisis puede ser monitoreada cuidadosamente durante el embarazo, ajustando las dosis de antiepilépticos para minimizar el riesgo de crisis, particularmente en las crisis tónico-clónica generalizada. En las embarazadas de pre-termino tomando antiepilépticos enzima inductores administrar 48 mg de betametasona 48 horas antes.

Antiepilépticos, dosis y Niveles Plasmáticos monitoreado durante el Embarazo.

El embarazo esta asociado con cambios fármaco-genéticos, que incluyen incremento del volumen de distribución e incremento en el metabolismo hepático por inducción de enzimas microsomales, con una reducción de la concentración de los niveles de fármacos así como incremento en el clearance; hay una tendencia a disminución de la concentración de los fármacos durante el embarazo pero no hay evidencia que esto implique incrementar los niveles de las dosis. Los valores de Niveles Plasmáticos monitorizados durante el embarazo son cuestionables. Hay una mala correlación de los Niveles Plasmáticos con incremento de las crisis, excepto en el caso de la Fenitoina.

Las dosis de antiepilépticos no deben ser incrementadas de rutina en el embarazo pero deben ser ajustadas en condiciones clínicas específicas.

Otros factores que afectan los Niveles Plasmáticos en el embarazo son lo vómitos que deben ser considerados como un factor precipitante de los ataques.

El Monitoreo rutinario de los antiepilépticos no esta recomendado, las mediciones se deben realizar bajo circunstancias especiales para constatar adherencia terapéutica o toxicidad. La interpretación de Niveles Plasmático de antiepilépticos debe ser manejada por especialista en epilepsia.

Muchos pacientes con epilepsia pueden tener un trabajo de parto vaginal normal, pero el incremento de las crisis puede estar asociado al estrés, dolor, privación de sueño y deshidratación.

Los factores predisponentes que incrementan los riesgos de crisis en el trabajo de Parto deben ser reducidos tanto como sea posible y recomendar anestesia peridural.

El uso de antiepilépticos orales, debe ser continuado durante el trabajo de parto y el período post-natal; en las mujeres que no toleren la medicación vía oral estos deben administrarse por otras vías.

La decisión de la cesárea electiva debe ser considerada si hay crisis tónico clónica frecuente o crisis parciales complejas frecuentes hasta el término del embarazo.

Crisis durante el trabajo de parto:

Alrededor de un 5% de las mujeres con epilepsia, pueden tener crisis tónico-clónicas durante el parto y puerperio. En mujeres sin historia de epilepsia, la eclampsia es la causa más común de las convulsiones en el periparto. Si se presentan crisis tónico-clónicas durante el parto, se produce hipoxia materna, hipoxia fetal con resultado de acidosis. El estado epiléptico en el parto está asociado a mortalidad materna y fetal.

- ◆ Las crisis convulsivas durante el parto deben ser controladas lo antes posible administrando Lorazepam intravenoso o Diazepam, si las crisis persisten manejarlo como estatus epiléptico.
- ◆ Mantener vía aérea y oxigenación durante todo el tiempo.

Si existen dudas sobre el origen de las crisis epilépticas o eclampsia se debe adicionar al Lorazepam o Diazepam endovenoso, un bolo lento intravenoso de 4 gr. Sulfato de magnesio durante 10 minutos seguido de 1 gr. /hora por 24 horas como mínimo.

Recomendaciones en el período puerperio:

En el periodo de puerperio, ocurren cambios fisiológicos que pueden modificar gradualmente las condiciones de los Niveles Plasmáticos de los antiepilépticos, con un incremento de su nivel lo que puede acarrear efectos tóxicos. Se debe examinar al recién nacido para detectar malformaciones y tomar medidas de anticoncepción apropiadas para el futuro.

Las pacientes que tienen mayor riesgo de presentar crisis en el puerperio son aquellas que tienen antecedentes de epilepsia mioclónica.

Recomendaciones en el periodo de lactancia:

Las concentraciones de antiepilépticos que recibe el recién nacido en el periodo de lactancia son menores de las que recibe en el útero, se debe considerar el efecto de sedante de drogas como el Fenobarbital y las Benzodiazepinas.

Terapia Sustitutiva hormonal:

La información es muy limitada respecto a la probabilidad de tener aumento de la frecuencia de crisis, en este periodo de la vida, la terapia sustitutiva hormonal debe indicarse en pacientes que tienen un buen control de la crisis, sobre todo, si tenían crisis en el periodo catamenial. Algunas pacientes pueden tener un aumento en la frecuencia de crisis en este periodo.

Los beneficios de la terapia sustitutiva hormonal con estrógenos combinados o no con progestagenos reducen los riesgos de osteoporosis y fractura de cadera. Las mujeres que toman fármacos antiepilépticos no tienen mayor riesgo de fractura.

Los antiepilépticos inductores hepáticos, reducen la eficacia de la terapia estándar sustitutiva hormonal.

DROGAS QUE PUEDEN EXACERBAR LAS CRISIS EPILEPTICAS.

Aminofilina	Cocaína
Teofilina	Isoniazida
Tramadol	Ketamina
Penicilina	Lidocaina
Cefalosporinas	Litio
Quinolonas	Mefloquina
Antidepresivos	Extasis
Anticolinergicos	A.I.N.E.S
Clorpromazina	Diapomorfina
Baclofeno	Petidina
Bupropion	Vincristina
Donepezilo	Anticoceptivos orales
Ciclosporina	

Manejo del paciente en el periodo peri operatorio.

En el contexto de un acto quirúrgico se puede observar un incremento de las crisis epilépticas, por interrupción de la medicación oral. Se deben emplear otras vías de administración y considerar las diferencias en la farmacocinesia de las formulaciones.

Fenitoina: solución endovenosa.

Gabapentina: el contenido se puede administrar por sonda yeyunal.

Lamotrigina: tabletas dispersables.

Fenobarbital: solución inyectada E.V. o I.M.

Valproico: solución endovenosa.

3.6 Manejo Del Status Convulsivo Tónico Clónico Generalizado:

Definición operacional: Crisis convulsiva tónico-clónica generalizada que dura más de 5 minutos, o 2 o más crisis convulsivas sin completa recuperación de conciencia entre ellas.

Manejo:

0-5 minutos:

- ABC de reanimación básica.
- Confirmar diagnóstico de Status convulsivo
- Soporte y monitoreo hemodinámico y cardiovascular, incluyendo vía venosa, sonda Foley, oxigenoterapia y muestras para hemograma, uremia, glicemia, gases arteriales, electrolitos plasmáticos, pruebas coagulación y enzimas hepáticas. Dejar 5 ml de suero y 50 ml de orina para análisis de niveles de anticonvulsivantes y screening toxicológico. Según el contexto clínico, solicitar Rx Tórax, TAC/RM encéfalo y punción lumbar.
- Lorazepam 0.1 mg/kg ev a velocidad de 2 mg/min, o diazepam 10 – 20 mg. ev. a velocidad de 5 mg/min., como droga de segunda línea.

6-10 minutos:

- ECG y solicitar EEG.
- Buscar signos neurológicos focales.
- Si crisis no cesa, repetir dosis de lorazepam o diazepam.
- Tiamina 100 mg ev. seguido de 50 ml de sol. glucosada al 50% si existe hipoglicemia o no se puede descartar.

10-30 minutos:

- Si persisten crisis usar Fenitoina 15-20 mg/kg en bolo ev, a no más de 50 mg/min, en s. salina y bajo monitoreo de presión arterial y frecuencia cardiaca. Si al cabo de su administración no cesan las crisis, agregar 5 mg/kg ev., que puede repetirse si es necesario.
- Controlar con otro EEG. En caso de haber cesado crisis, descartar status no convulsivo.

30-90 minutos:

- Si persisten crisis, intubar y trasladar a UCI.
- Administrar Fenobarbital 10-15 mg/kg/dosis a 100 mg/min.
- Si no es efectivo, iniciar coma barbitúrico con uno de los siguientes:
 - Propofol: 1-2 mg/kg en bolo y luego 2 a 10 mg/kg/hora, titulando según efecto.
 - Midazolam: 0,1 – 0,2 mg/kg en bolo, y luego 0,05 a 0,5 mg/kg/hora, titulando según efecto.
 - Tiopental 3-5 mg/kg de carga ev. y luego titular dosis de 0,3 a 9 mg/kg/hora según respuesta. Como alternativa usar Pentobarbital a 10 mg/kg ev. a pasar en una hora, seguido de dosis de mantención de 1 mg/kg/hora.
- Control o monitoreo EEG para obtener patrón estallido-supresión. Mantener al menos 12 horas sin crisis clínicas o eléctricas para luego disminuir dosis progresivamente.

3.7 Cirugía De La Epilepsia:

- La cirugía se emplea como tratamiento de la epilepsia refractaria a fármacos antiepilépticos, constituyendo una herramienta muy efectiva si se emplea en casos adecuadamente seleccionados, se realiza con la técnica quirúrgica correspondiente a cada caso y con una evaluación prequirúrgica que emplee los exámenes necesarios para ubicar foco epiléptico y áreas cerebrales funcionales.
- En la evaluación pre-quirúrgica se emplean métodos no invasivos, semi invasivos e invasivos, siendo lo más básico y fundamental la selección clínica del paciente, la Resonancia Nuclear Magnética Cerebral y el Monitoreo Electroencefalográfico continuo de las crisis de epilepsia, con video incorporado.
- Tipos de Cirugía:

Las distintas técnicas quirúrgicas empleadas se pueden clasificar en intervenciones quirúrgicas que resecan el foco lesional donde se inicia esta descarga neuronal y en intervenciones que interrumpen las vías de propagación de la descarga neuronal epileptogénica.

1.- Cirugía Resectiva

- ◆ Lesional anatómica
- ◆ Resección de la lesión y foco epileptogénico
- ◆ Resección multilobar y hemiferectomía

2.- Cirugía sobre vías de propagación

- ◆ Callosotomía
- ◆ Transección Subpial.

3.8.- Tratamientos Alternativos

• Estimulación del nervio vago:

La estimulación del nervio vago esta indicada como terapia coadyuvante en epilepsias del adulto refractarias a medicación antiepileptica que luego de completado su estudio, no son candidatos a cirugía de su epilepsia.

Se ha demostrado que reduce la frecuencia de crisis en adultos, en que predominan las crisis parciales y/o crisis parciales secundariamente generalizadas. (7)

- No hay evidencia que las terapias complementarias como la acupuntura, quiropráctica, medicina a base de yerbas, homeopatía, osteopatía y el yoga sean útiles en epilepsia y no deben ser recomendadas. (8, 9, 10)

Debe preguntarse en forma dirigida su uso y advertir sus posibles efectos adversos. La hierba de San Juan puede reducir las concentraciones plasmáticas de carbamazepina y fenitoina. Algunas preparaciones de Aromoterapia como el romero, hinojo, hinojo dulce, ajeno tienen efectos excitantes en el cerebro y pueden desencadenar crisis. (10, 11)

• Dieta cetogénica.

No hay evidencia de la utilidad de realizar una dieta cetogénica, dado lo estricto en cuanto a cantidades, y tipo de alimentación permitida para lograr una cetogénesis en pacientes adultos comparado con los niños. La dieta cetogénica no esta recomendada en adultos.

4.- IMPLEMENTACIÓN DE LA GUIA

4.1 Situación de la atención del problema de salud en Chile y barreras para la implementación de las recomendaciones

En Chile, a partir del año 2005, se implementa una Guía de Práctica Clínica para manejo de los niños menores de 15 años y que puedan ser atendidos en la Atención Primaria de Salud., con garantía en el aporte de fármacos antiepilépticos en ese nivel de atención. Se calcula estadísticamente el ingreso de alrededor de 14.000 niños. De ellos, hasta el momento solo han ingresado alrededor del 25%. Las causas de este bajo ingreso y derivación de los niños a APS se analizan por el grupo de expertos del Ministerio de Salud, decidiendo implementar un Plan Piloto en el control de calidad del programa Ges de epilepsia en el niño, iniciado el año 2005. Los Servicios de Salud que participaron fueron: Servicio de Salud Metropolitano Norte, Servicio de Salud Metropolitano Sur, Servicio de Salud Metropolitano Sur-Oriente, Servicio de Salud Metropolitano Central, Servicio de Salud Metropolitano Occidente, Servicio de Salud Viña-Quillota, Servicio de Salud Valparaíso San Antonio, Servicio de Salud OHiggins. El período de evaluación se estandarizó para el primer semestre del año 2007, y se consideraron indicadores para la atención primaria y atención secundaria en los Servicios o Unidades de Neurología Infantil. Se concluye que el único indicador que alcanza una meta del 100% es la entrega de fármacos antiepilépticos a la atención primaria. Se cumple parcialmente la atención multidisciplinaria en APS, siendo el médico el principal usuario para la atención del niño con epilepsia. El recurso neurólogo infantil está presente en un bajo porcentaje de las necesidades de éste, y la contrarreferencia a Atención Primaria no cumple en dar atención dentro de un plazo de 20 días.

4.2 Diseminación

Otras versiones de textos normativos en epilepsia:

- Normas Técnicas de Epilepsia año 2002. Minsal-
- Normas Administrativas en Epilepsia año 2002. Minsal
- Criterios y estándares en Epilepsia año 2002. Minsal
- Guía de Práctica Clínica: “Epilepsia No Refractaria en Personas desde 1 año y menores de 15 años de edad”, Ministerio De Salud, 2005, GES, Decreto Ley N° 170 del 26 de Noviembre del 2004, publicado en el Diario Oficial,

4.3 Evaluación del cumplimiento de la Guía

Se recomienda evaluar la adherencia a las recomendaciones de la guía y los desenlaces de los pacientes mediante alguno(s) de los indicadores siguientes:

- **Indicadores de proceso**

1.- $(N^{\circ} \text{ de personas adultas con diagnóstico de epilepsia realizado por neurólogo de adulto ingresado al GES} // N^{\circ} \text{ total de personas adultas con diagnóstico de epilepsia ingresado al GES}) \times 100$

2.- (N° de profesionales de APS que dan tratamiento a personas con epilepsia capacitados en epilepsia // N° de profesionales de APS que dan tratamiento a personas con epilepsia) x 100

- **Indicadores de resultado**

1.- (N° de personas adultas ingresado al GES con diagnóstico de epilepsia, sin crisis desde el inicio de tratamiento // N° total de personas adultas ingresadas al GES con diagnóstico de epilepsia) x 100

2.- (N° de personas con epilepsia ingresado al GES con buena calidad de vida después de 1 año de tratamiento // N° de personas con epilepsia ingresado al GES con más de un año de tratamiento con evaluación de calidad de vida) x 100

5.- DESARROLLO DE LA GUIA

La elaboración de esta guía clínica de epilepsia en el adulto tomó como referencia las “Normas Técnico y Administrativas de Epilepsia ” del Ministerio de Salud del año 2002 (11, 12), las que se confeccionaron por el Grupo Normativo de Epilepsia de la misma Institución. Posteriormente el mismo Grupo participa en la elaboración de la Guía de Práctica Clínica “Epilepsia No Refractaria en personas desde 1 año y 15 años de edad”, con el apoyo de la Universidad del Desarrollo en la revisión de la medicina de la Evidencia, editada en el año 2005(13) y que constituye el principal instrumento para una de las primeras patologías que ingresa al Plan de Garantías Explícitas (GES), del Ministerio de Salud.

Las recomendaciones incluidas son similares recomendaciones de Guías de Práctica Clínica con epilepsia (GPC): The Scottish Inter Collegiate Guidelines Network (SIGN), Inglaterra, 2003; GPC del “Diagnosis and Manegemant of Epilepsy in Adults”, Inglaterra (NICE) 2004; GPC “Epilepsy in Adults” “MOH Clinical Practice Guidelines 1/2007- Ministerio de Salud de Singapure; NHS “New Drugs for Epilepsy in Adults”, Inglaterra, 2004-. Se usó el instrumento AGREE (15), versión lengua española del protocolo establecido (septiembre 2001) para evaluar las estas guías.

5.1 Grupo de trabajo

Los siguientes profesionales aportaron a la elaboración de este documento. El Ministerio de Salud reconoce que algunas de las recomendaciones o la forma en que han sido presentadas pueden ser objeto de discusión, y que éstas no representan necesariamente la posición de cada uno de los integrantes de la lista.

Integrante del Grupo Normativo de Epilepsia del Ministerio de Salud

1. Lilian Cuadra O.

- Médico- Cirujano, Neuróloga Infanto- Juvenil
- Sociedad de Epileptología de Chile
- Grupo Normativo de Epilepsia del Ministerio de Salud
- Encargada de Programa de Cirugía de la Epilepsia en el Hospital Instituto de Neurocirugía Asenjo, Servicio de Salud Metropolitano Oriente
- Ex Directora Liga Chilena Contra la Epilepsia.
- Profesor adjunto, Universidad de Chile.

2. Dra. Maritza Carvajal G.

- Médico- Cirujano, Neuróloga Infanto- Juvenil
- Sociedad de Epileptología de Chile
- Jefe de la Unidad de Neurología Infantil, Servicio de Pediatría del Hospital Exequiel González Cortés. Servicio de Salud Metropolitano Sur.
- Grupo Normativo de Epilepsia del Ministerio de Salud
Miembro del Directorio de la Liga Chilena Contra la Epilepsia

3.-Dr. Darío Ramírez C.

- Médico Cirujano, Neurólogo de Adulto
- Sociedad de Epileptología de Chile
- Grupo Normativo de Epilepsia del Ministerio de Salud
- Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía de Chile
- Neurólogo Servicio de Neurología Hospital El Salvador, Servicio de Salud Metropolitano Oriente.
- Docente de Neurología, Universidad de Chile.

4.-Dr. Osvaldo Olivares Power

- Médico Cirujano, Neurólogo de Adulto
- Sociedad de Epileptología de Chile
- Grupo Normativo de Epilepsia del Ministerio de Salud
- Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía de Chile
- Neurólogo Servicio de Neurología Hospital San José, Servicio de Salud Metropolitano Norte.
- Profesor Adjunto de Neurología, Universidad de Santiago

3. Dr. Enzo Rivera

- Médico Cirujano, Neurólogo de Adulto
- Sociedad de Epileptología de Chile
- Grupo Normativo de Epilepsia del Ministerio de Salud
- Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía de Chile
- Neurólogo Servicio de Neurología Hospital Carlos Van Buren, Servicio de Salud Valparaíso- San Antonio.

4. Dra. Luisa Prussing

- Médico Cirujano, Pediatra
- Jefe de Programa de Epilepsia, Hospital Regional de Rancagua.
- Grupo Normativo de Epilepsia del Ministerio de Salud

5. E.U. Verónica Gómez Muñoz

- Enfermera Universitaria
- Coordinadora Programa de Epilepsia, Hospital Luis Calvo Mackenna
- Grupo Normativo de Epilepsia del Ministerio de Salud
- Sociedad de Epileptología de Chile

6. A.S. Gelma Lemp N.

- Asistente Social
- Grupo Normativo de Epilepsia del Ministerio de Salud
- Sociedad de Epileptología de Chile

Participación de Pacientes:

En la elaboración de esta Guía se tomó de la literatura los aspectos básicos relacionados con el paciente en relación a su valoración y a factores que influyen sobre la adherencia al tratamiento para la epilepsia e intervenciones para mejorarla, enumeradas según las cinco dimensiones y las intervenciones empleadas para mejorar la adherencia terapéutica. (ANEXO 6 y ANEXO 7)

5.2 Declaración de conflictos de interés

Ninguno de los participantes ha declarado conflicto de interés respecto a los temas abordados en la guía.

Fuente de financiamiento: El desarrollo y publicación de la presente guía han sido financiados íntegramente con fondos estatales.

5.3.- Vigencia y actualización de la Guía

Plazo estimado de vigencia: 1 año desde la fecha de publicación.

ANEXO 1

CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS **(ILAE 1981)**

1 CRISIS PARCIALES (FOCALES)

La crisis se origina en un área de la corteza de uno de los hemisferios cerebrales y su manifestación clínica dependerá de la función del área afectada.

1.1 CRISIS PARCIAL SIMPLE

La conciencia se mantiene durante el episodio. Se conserva la capacidad de responder a estímulos externos y de recordar lo ocurrido durante la crisis. Si una crisis parcial simple precede inmediatamente a una crisis parcial compleja o a una crisis generalizada y es reconocida por el paciente, constituye lo que se llama “aura”, que en ocasiones puede pasar desapercibido debido a que quedó englobado en la amnesia retrógrada de la crisis o porque la anamnesis fue incompleta. El aura corresponde a una crisis parcial simple y puede tener valor localizador. Debe ser distinguida del “prodromo”, el que corresponde a sintomatología inespecífica, que en ocasiones se presenta horas antes de una crisis, pudiendo expresarse como irritabilidad, cefalea o astenia, careciendo de valor clínico y sin orientación del lugar de inicio de la crisis.

El electroencefalograma se caracteriza por descargas epilépticas focales ictales cuya identificación depende de la localización del foco epiléptico.

CLASIFICACIÓN DE LA CRISIS EPILÉPTICA PARCIAL SIMPLE

CON SIGNOS MOTORES:

- **Motor focal sin marcha:** Son crisis tónicas o clónicas limitadas a una parte del hemicuerpo, tal como la mano, pulgar, cara, labios, párpado, pie, orjejo mayor o llegando a abarcar todo el hemicuerpo. A veces es seguida por déficit motor que afecta a la extremidad comprometida en la crisis y que puede durar minutos o varias horas.
- **Motor focal con marcha (Jacksoniana):** Son crisis motoras focales pero en la cual los síntomas pasan sucesivamente de un territorio a otro, siguiendo el orden de la representación somatotópica pre-central cerebral, con una secuencia característica.
- **Motor focal versiva:** Se produce una desviación conjugada de los ojos con giro de la cabeza y que en ocasiones llega a comprometer el tronco, hacia el lado contrario (contraversiva) o hacia el mismo lado (ipsiversiva) del hemisferio que está descargando.
- **Motor focal postural:** Una extremidad adquiere una postura distónica por algunos segundos acompañado o no por vocalización o detención del lenguaje.
- **Motor focal fonatoria:** Vocalización o detención del lenguaje.

CON SÍNTOMAS SENSORIALES

- Somatosensitivo como sentir parestesias, disestesias u hormigueo de la extremidad comprometida.
- Visual como ver luces, escotomas o fosfenos.
- Auditivo como tinnitus, música o melodías.
- Olfatorio como sentir olores desagradables difíciles de identificar
- Gustativo como sentir sabor a algo, generalmente metálico.
- Vertiginoso como sentir mareo o sensación de rotación de objetos.

CON SÍNTOMAS O SIGNOS AUTONÓMICOS

- Malestar epigástrico
- Palidez
- Transpiración
- Rubor
- Pilo-erección
- Dilatación pupilar
- Taquicardia o bradicardia

CON SÍNTOMAS PSÍQUICOS (alteración de las funciones cerebrales superiores): Estos síntomas raramente ocurren aislados y comúnmente van unidos a crisis complejas:

- Disfásicos: Con alteraciones de lenguaje como palilalia o afasia.
- Dismnésicos: Distorsión de la memoria. Las más comunes son crisis de “ya visto” o “dejà vu”, en que se tiene la sensación de que una experiencia nueva ya hubiera sido vivida antes. La crisis de “jamás visto” o “jamais vu”, es la sensación de que una experiencia previa jamás fue vivida.
- Cognitivos: Estados de ensoñación o distorsión del sentido del tiempo o sensaciones de irrealidad.
- Afectivos: Sensación de placer, displacer extremo, miedo, ira, angustia o terror diurno no provocado.
- Ilusiones: Comprometen a todos los órganos sensoriales.
- Alucinaciones estructuradas: Al igual que las crisis con ilusiones, las crisis alucinatorias pueden afectar la visión, el olfato y la audición.

1.2 CRISIS PARCIAL COMPLEJA

Son crisis focales que se acompañan de algún grado de compromiso de conciencia, expresado en una falta de comprensión y de memoria sobre los acontecimientos ocurridos durante el episodio.

Esto puede ocurrir desde el inicio de la crisis o durante su transcurso, asociado o no a automatismos.

El electroencefalograma se caracteriza por actividad epileptiforme focal ictal, referida a una región cerebral.

- **CRISIS CON ALTERACIÓN INICIAL DE CONCIENCIA:** Puede presentarse sólo con alteración de conciencia o seguida de automatismos.
Los automatismos son actividad motora involuntaria que ocurre durante un estado de alteración de conciencia, mas o menos coordinados y adaptados a las circunstancias del momento, pueden ser continuación de la actividad que se estaba realizando cuando se produce la crisis o automatismos nuevos, frecuentemente relacionados con estímulos externos circunstanciales (arreglarse la ropa, caminar, repetir sílabas o palabras) y a veces comportamientos mas complicados, desajustados o estereotipados.
- **CRISIS PARCIAL SIMPLE SEGUIDA POR ALTERACIÓN DE CONCIENCIA Y/O AUTOMATISMOS:** La crisis parcial simple se refiere al “aura” previa al compromiso de la conciencia y/o al inicio de los automatismos.

1.3 CRISIS PARCIAL SIMPLE O COMPLEJA CON GENERALIZACIÓN POSTERIOR

Son crisis parciales simples o parciales complejas que progresan hacia una crisis generalizada de tipo tónico-clónica, tónica o clónica. El electroencefalograma ictal puede evidenciar inicialmente manifestaciones correspondientes a la crisis parcial y que evoluciona a una descarga generalizada.

2. CRISIS GENERALIZADAS

La crisis afecta simultáneamente a ambos hemisferios cerebrales desde el inicio. Esta crisis puede manifestarse o no como una convulsión.

2.1 CRISIS TÓNICO-CLÓNICA:

Es la más conocida y dramática de las crisis generalizadas convulsivas. Empieza súbitamente, sin aviso, con inconciencia y caída al suelo. El paciente presenta una fase tónica con aumento del tono muscular generalizado inicial, de unos 20 segundos de duración, responsable a veces del llamado “grito epiléptico”, siempre inarticulado y con mordedura de lengua generalmente lateral. Luego, la fase tónica es interrumpida por cortos períodos de relajación, que se hacen cada vez más frecuentes y dan lugar a la llamada fase clónica, consistente en movimientos rítmicos de la cara y de las extremidades lo que duran unos 30 segundos y se acompañan por cambios vegetativos tales como cianosis, palidez, aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial, salivación e incontinencia esfinteriana.

La duración de la crisis, considerando la fase tónica y clónica, varía entre 1 a 3 minutos. Le sigue un período de confusión de al menos 5 minutos o de sueño posterior, llamado estado post-ictal. Cuando el paciente percibe un aviso o aura, lo más probable es que se trate de una crisis parcial con generalización secundaria. En el EEG ictal se describe la presencia de actividad rápida generalizada reclutante de espiga o poliespiga onda generalizada, seguida de actividad lenta con depresión de voltaje.

2.2 CRISIS DE AUSENCIA:

Es una crisis generalizada no convulsiva que se manifiesta por compromiso de conciencia de 5 a 20 segundos de duración, con detención de la actividad, parpadeo y otros movimientos faciales menores o automatismos de breve duración. Se pueden producir varias veces al día. Se presenta principalmente en niños escolares. El EEG ictal describe la presencia de espiga-onda generalizada, sincrónica a 3 ciclos por segundo.

2.3 CRISIS MIOCLÓNICA:

Consiste en rápidas sacudidas musculares simultáneas o separadas comprometiendo extremidades, cabeza y/o tronco. Pueden ser uni o bilaterales, de manera simétrica, asimétrica o de lateralización cambiante y aparecer solas o en salvas. La conciencia generalmente no se compromete. El EEG muestra actividad de poliespiga y de poliespiga-onda focal o generalizada breve, de morfología y frecuencia variable.

2.4 CRISIS TÓNICA:

Consiste en un repentino aumento del tono muscular de la musculatura axial, de las extremidades o de ambas. Hay compromiso parcial o total de conciencia, asociados a fenómenos autonómicos, retroversión ocular y cianosis peribucal. El EEG ictal consiste en una actividad reclutante, rítmica, generalizada, con depresión posterior de voltaje.

2.5 CRISIS CLÓNICA:

Se presenta con movimientos lentos, bruscos y rítmicos, ubicados en cara, tronco y extremidades, acompañados de compromiso de conciencia. El EEG muestra ondas lentas en rango delta.

2.6 CRISIS ATÓNICA:

Se caracteriza por una repentina pérdida del tono postural, que puede ser extensa o limitada a la cabeza, mandíbula o a una extremidad. Su duración es de pocos segundos pero tiene el peligro del daño que puede producir una caída repentina. EL EEG ictal muestra actividad de ondas polimorfos de frecuencia variable.

3. CRISIS NO CLASIFICABLES

Son crisis que no es posible clasificar como focales ni generalizadas por falta de elementos clínicos y electroencefalográficos.

CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE LAS EPILEPSIAS Y SINDROMES EPILEPTICOS

1. EPILEPSIAS FOCALES

1.1 EPILEPSIAS FOCALES IDIOPÁTICAS (CON RELACIÓN A LA EDAD DE INICIO)

Se caracterizan por presentarse en niños neurológicamente sanos, con antecedentes familiares de epilepsia. La epilepsia se inicia en edad preescolar y escolar, con un EEG de base normal y actividad hipersincrónica específica para epilepsia, constituido por complejos de punta-onda de morfología y distribución peculiar. La presencia de esta epilepsia no sobrepasa la adolescencia.

1.1.1. Epilepsia Parcial Benigna con Espigas Centro-temporales

Las crisis se manifiestan por inicio somatosensorial con parestesias de la lengua labios, mejillas. Contracciones tónico-clónicas lateralizadas de la cara, alrededor de la comisura facial, músculo de la laringe, faringe y lengua y bloqueo del habla. Las crisis duran segundos y pueden ser seguidas de una manifestación motora contralateral o bilateral. Se presentan en vigilia pero son más frecuentes durante la noche. El EEG inscribe actividad basal normal y con la presencia de espiga-onda, generalmente bifásica, en dipletes o en tripletes, de localización central (Rolándica), medio temporal o en ambos. En un 30% las espigas sólo aparecen en el sueño y pueden generalizarse.

La evolución es muy benigna, pero se describen formas atípicas de evolución tórpida. Este es un síndrome frecuente que se presenta en el 15-24% de las epilepsias del niño.

1.1.2. Epilepsia del Niño con Paroxismos Occipitales

- **Tipo Gastaut:** variante de inicio tardío, caracterizada por síntomas visuales, crisis hemiclónicas y automatismos. En el 25% de los casos son seguidas de ataques de migraña. El EEG inscribe espigas seguidas de onda lenta de alto voltaje o puntas lentas recurrentes en área occipital y temporal posterior, en uno o ambos hemisferios, sólo cuando hay cierre palpebral. Su pronóstico no bien definido.
- **Tipo Panayiotopoulos:** variante de inicio precoz. La edad de inicio es entre los 2 y 8 años. Se caracteriza por vómitos y crisis parciales poco frecuentes, de duración variable, con desviación ocular y cefálica, pudiendo comprometer el hemicuerpo o presentar generalización tónico-clónica. Se presentan de preferencia durante el sueño. En el EEG hay actividad de base normal con espigas en región occipital unilateral o bilateral predominantemente en sueño y que en general no se modifica con la apertura o cierre palpebral. Su pronóstico es muy bueno.

1.1.3. Epilepsia Primaria de la Lectura

Es muy poco frecuente, las crisis son de tipo parcial motor, comprometiendo los músculos masticatorios, seguidas de generalización tónico-clónica secundaria o de crisis parciales visuales. Los episodios son precipitados por la lectura. El EEG muestra paroxismos de espiga-onda lenta témporo-parietal uni o bilateral.

1.2. EPILEPSIAS FOCALES SINTOMÁTICAS

En esta categoría se incluyen un gran número de epilepsias causadas por lesiones focales específicas, como por ejemplo tumores y accidentes vasculares encefálicos. Su expresión clínica dependerá del sitio afectado. En el EEG es significativa la presencia de actividad lenta focal y de espigas focales.

1.2.1. Epilepsia Crónica Progresiva Parcial Continua del niño (Síndrome de Kojewnikow)

Se caracteriza por crisis clónicas, recurrentes, limitadas a una parte del cuerpo y que persisten por días, semanas o años. Su causa puede ser infecciosa, tumoral, vascular o metabólica. Es más frecuente en adultos y el control con medicamentos antiepilépticos es muy difícil.

1.2.2. Síndromes caracterizados por crisis con modos específicos de precipitación.

1.2.3. Síndromes de gran variabilidad individual que se diferencian principalmente en base al tipo de crisis, a localización anatómica y etiología:

- **Epilepsia del Lóbulo Temporal**

- **Área amígdala hipocampo y mesial basal**

Se caracteriza por crisis parcial simple con síntomas psíquicos (deja-vu, jamais-vu, despersonalización, estado de ensoñación), síntomas autonómicos y/o por crisis parcial compleja caracterizada por detención motora, automatismos oro-alimentarios o automatismos gestuales simples. Su duración es generalmente mayor de un minuto y es frecuente la confusión post-ictal. En ocasiones pueden presentarse crisis parcial simple o compleja secundariamente generalizada.

- **Área lateral:** Presenta crisis parcial simple como ilusiones o alucinaciones auditivas o vertiginosas.

El EEG interictal puede mostrar:

- Ausencia de anomalías
- Asimetría ligera o marcada de la actividad de fondo
- Espigas temporales, ondas agudas y/o ondas lentas, unilaterales o bilaterales, sincrónicas o asincrónicas.

Estos hallazgos no siempre están confinados a la región temporal

El EEG ictal puede mostrar

- Interrupción unilateral o bilateral de la actividad de fondo
- Actividad rápida de baja amplitud, espigas rítmicas u ondas lentas rítmicas

- **Epilepsia Lóbulo Frontal**

Existen características comunes a todas las epilepsia que se originan en el lóbulo frontal: duración breves, confusión post-crítica mínima o ausente, rápida generalización secundaria, manifestaciones motoras tónico-posturales, y caídas frecuentes.

Las características varían según el área comprometida:

- corteza motora: detención motora, disfasia, clonías.
- corteza motora suplementaria: abducción y elevación del miembro superior, desviación de la cabeza y los ojos en ocasiones con conservación de conciencia.
- cíngulo: automatismos gestuales, cambios de humor, manifestaciones autonómicas.
- fronto-medial intermedia: ausencias y crisis parciales complejas.
- fronto-polar: pensamiento forzado con ruptura de contacto, movimientos versivos de cabeza y ojos.
- órbito-frontal: automatismos gestuales y alucinaciones olfativas.
- dorso-lateral: tónicas o clónicas, versión oculocefálica y detención del lenguaje.
- opercular: masticación, deglución, salivación, sensación epigástrica y miedo.

El EEG interictal de superficie puede mostrar:

- Ausencia de anomalías
- A veces asimetría de la actividad de fondo, espigas u ondas agudas frontales
- Ondas agudas u ondas lentas (unilateral o frecuentemente bilateral o unilateral multilobar)

El EEG ictal puede mostrar varios patrones asociados a los signos clínicos iniciales. Rara vez la anomalía EEG precede el comienzo de la crisis y entrega importante información localizadora como:

- Actividad rápida de baja amplitud
- Espigas rítmica, espiga-onda rítmica
- Ondas lentas rítmicas
- Ondas agudas aisladas bilaterales de alto voltaje seguidas de aplanamiento difuso

Todos estos signos pueden ser frontales, multilobares, frecuentemente bilaterales.

- **Epilepsia de Lóbulo Parietal**

Es posible encontrar fenómenos positivos como sensación de electricidad, parestesias, sensación de movimiento o de dolor y fenómenos negativos como adormecimiento, sensación de ausencia de una parte del cuerpo, vértigo, trastorno de lenguaje, fenómenos motores rotatorios o posturales

- **Epilepsia del Lóbulo Occipital**

Se caracteriza por la presencia de manifestaciones visuales como escotoma, hemianopsia, amaurosis, fosfenos, rayos, macropsia, micropsia, teleopsia o alucinaciones. Se acompaña de desviación tónica o clónica de la cabeza o de los ojos y de clonus ocular.

1.3. EPILEPSIAS FOCALES CRIPTOGÉNICAS.

Aquí se incluyen las epilepsias focales sintomáticas con etiología desconocida. Se espera que con las nuevas técnicas de diagnóstico su número irá disminuyendo.

2. EPILEPSIAS GENERALIZADAS

2.1. EPILEPSIAS GENERALIZADAS IDIOPÁTICAS RELACIONADAS A LA EDAD DE INICIO:

2.1.1. Convulsiones Neonatales Familiares Benignas

Las crisis se inician entre el segundo y tercer día de vida en un recién nacido de término, sin etiología demostrable y con examen neurológico normal. Las crisis, generalmente clónicas, son de corta duración y pueden repetirse hasta el séptimo día. Invariablemente hay historia de crisis similares en numerosos miembros de la familia.

2.1.2. Convulsiones Neonatales Benignas.

El cuadro se presenta entre el tercer y séptimo día de vida en un recién nacido de término, sin antecedentes patológicos previos y examen neurológico normal. Las crisis son clónicas o multifocales y cesan a los dos o tres días de iniciadas.

2.1.3. Epilepsia Mioclónica Benigna de la Infancia

El síndrome se inicia alrededor de los 2 años de edad con mioclonías masivas, elevación de brazos, caída de cabeza y flexión de extremidades inferiores. Generalmente no hay inconciencia. Se asocia a fotosensibilidad y pueden autoprovocarse.

2.1.4. Epilepsia Ausencia de la Niñez

Las crisis de ausencia se inician entre los 6 a 7 años, muy frecuentes durante el día, diarias, duran hasta 15 segundos y se desencadenan fácilmente con la hiperventilación. El Electroencefalograma característicamente inscribe espiga-onda a 3 o 3.5 ciclos por segundo, generalizadas, simétricas y sincrónicas.

2.1.5. Epilepsia Ausencia Juvenil

Semiológicamente es similar al anterior, pero el síndrome se inicia en la pubertad y las crisis se agrupan, dejando períodos libres de ellas. Se asocian a crisis generalizadas tónico-clónicas

2.1.6. Epilepsia Mioclónica Juvenil

Este síndrome aparece generalmente en la pubertad con crisis mioclónicas preferentemente en hombros y miembros superiores, que ocurren después del despertar, a las que pueden agregarse ausencias y crisis tónico-clónicas generalizadas. El EEG muestra poliespigas generalizadas y puede asociarse a fotosensibilidad.

2.1.7. Epilepsia con Crisis Tónico Clónicas Generalizadas del Despertar.

Se inicia generalmente en la segunda década de la vida. Las crisis tónico – clónicas se presentan en más del 90% de las veces inmediatamente después de despertar o en un período temprano de vigilia. Pueden precipitarse por privación de sueño o por otros factores externos y

existir predisposición genética. El EEG muestra un patrón de epilepsia generalizada y correlaciona con fotosensibilidad.

2.1.8. Epilepsia Idiopáticas no Diferenciadas.

Corresponden a epilepsias que no son posibles de clasificarlas en los grupos anteriores.

2.1.9. Epilepsia con Crisis Precipitadas por Modos Específicos de Activación.

Son epilepsias poco frecuentes y a veces no requieren tratamiento con fármacos. La epilepsia Fotosensible, se produce con relación a la exposición de estimulación fótica intermitente. En el EEG se observa la presencia de espigas y espiga-onda con relación al estímulo fótico. Otras formas son: la epilepsia desencadenada por la lectura, el pensamiento, la alimentación o la música.

2.2. EPILEPSIAS GENERALIZADAS CRIPTOGENICAS O SINTOMÁTICAS SEGÚN EDAD DE PRESENTACION.

2.2.1. Síndrome de West

Es la epilepsia que en forma más frecuente produce deterioro del desarrollo psicomotor del lactante. Se inicia entre los 6 meses y 1 año de vida. Hay pocos casos descritos después de los 4 años. Las crisis se caracterizan por contracción axial en flexión o en extensión del tronco y extremidades pudiendo ser simétricas o asimétricas, se presentan aisladas y más frecuentemente en salvas, ocasionalmente combinadas con fenómenos focales.

El EEG se caracteriza por una marcada desorganización de la actividad de base, ondas lentas, irregulares de muy alto voltaje y salvas breves de polipuntas y polipunta-onda, generalizadas y asimétricas, las que pueden ser seguidas por períodos de atenuación de voltaje. Este tipo de trazado puede ser unilateral y /o alternante y se denomina hipsarritmia.

La etiología puede ser:

- a) sintomática: esclerosis tuberosa, malformaciones del SNC, enfermedades metabólicas, secuelas de encefalopatía hipóxico-isquémica, etc.,
- b) criptogenética
- c) idiopática en un lactante previamente sano.

Sólo en un 6% a 16% se recuperan. La gran mayoría evoluciona, a crisis parciales, síndrome de Lennox Gastaut o a epilepsia generalizada sintomática. Es muy frecuente su asociación a trastornos cognitivos de diferente magnitud y retardo mental.

2.2.2. Síndrome de Lennox-Gastaut

Se inicia entre el año 6 meses y los 7 años de edad. Las crisis se caracterizan por ser polimorfas, con ausencias, crisis tónicas axiales, atónicas, mioclónicas-atónicas. También pueden presentar crisis parciales, mioclónicas y tónico-clónicas generalizadas. La frecuencia de las crisis es muy alta y a menudo presentan estados convulsivos.

El EEG inscribe una actividad de base desorganizada y lenta, con complejos punta-onda lenta difusos, de 1.5 a 2.5 Herz (complejos lentos) y brotes rápidos de 10 – 12 Herz durante el sueño;

estas descargas pueden durar segundos a minutos, frecuentemente son asimétricas y asincrónicas.

Presenta retardo psicomotor e intelectual en los niños con daño previo cerebral, aparecen déficits cognitivos progresivos en su evolución.

2.2.3. Epilepsia con Crisis Astático - Mioclónicas o Síndrome de Doose

Se caracteriza por crisis mioclónicas simétricas, con pérdida del tono postural, en especial de la cabeza. Se asocian a ausencias con mioclonías de la cara, disminución del tono axial y con crisis tónico-clónicas. Se inicia en los primeros 5 años de vida y en el 70% hay antecedentes de convulsiones febriles.

En el EEG hay ritmos theta e irregular espiga –onda y poliespiga-onda.

Al inicio el examen neurológico y las neuroimágenes son normales. El curso es variable.

2.2.4. Epilepsia con Ausencias Mioclónicas o Síndrome de Jeavons

Se caracteriza por múltiples episodios de ausencia asociados a mioclonías palpebrales bilaterales durante el día, con ocasional sacudida de extremidades. Estos episodios pueden ser desencadenados por la luz intermitente y/ el cierre ocular. Se inicia en edad escolar. En el EEG hay actividad basal normal y presencia de poliespigas generalizadas y fotosensibilidad. Es un síndrome de difícil tratamiento.

2.3. EPILEPSIAS GENERALIZADAS SINTOMÁTICAS

2.3.1. De etiología no Especificada:

- **Encefalopatía Mioclónica Precoz**

Se inicia desde recién nacido y en los primeros meses de vida, caracterizándose por mioclonías fragmentarias erráticas, mioclonías, crisis motoras parciales y espasmos tónicos. El patrón eléctrico, en especial de sueño, es estallido-supresión. Evoluciona con un grave deterioro y su pronóstico es severo, porque puede asociarse a etiologías como errores innatos del metabolismo. Si no hay muerte temprana, se comporta como un Síndrome de West o como otras formas severas de epilepsia.

- **Encefalopatía Infantil Precoz con Patrón Estallido-Supresión o Síndrome de Otahara.**

Se inicia en período de recién nacido y en los primeros meses de vida, con frecuentes espasmos tónicos y a veces crisis parciales. El patrón eléctrico de estallido-supresión se mantiene en etapas de vigilia-sueño. Su etiología se asocia a malformaciones del SNC. La evolución es estática con severo compromiso del desarrollo psico motor. Puede evolucionar a Síndrome de West, o a Síndrome de Lennox–Gastaut.

- **Otras Epilepsias Sintomáticas no definidas**

Son aquellas que no cumplen los criterios clínicos de las mencionadas anteriormente.

2.3.2. Síndromes Específicos

En éste grupo se clasifican aquellas enfermedades en las cuales las crisis epilépticas se presentan como un hallazgo predominante. Por ejemplo el síndrome de Aicardi y las facomatosis.

3. EPILEPSIAS Y SÍNDROMES INDETERMINADOS FOCALES Y GENERALIZADOS.

Esta categoría reconoce que no siempre es posible determinar un origen generalizado o focal de las crisis.

3.1. CON CRISIS GENERALIZADAS Y FOCALES SIMULTÁNEAS.

3.1.1. Convulsiones Neonatales:

Debido a la inmadurez del cerebro en el neonato, las crisis pueden manifestarse como unifocales o multifocales.

Clínicamente se manifiestan con postura tónica, desviación horizontal de la mirada con o sin espasmo muscular, párpados semi abiertos o con movimientos rápidos en sacudidas, succión, sonrisa u otros movimientos buco linguales, pedaleo o natación y, ocasionalmente, apneas.

Puede presentarse con posturas tónicas en extensión o semejar posturas de decerebración o decorticación. Las crisis multifocales se caracterizan por movimientos clónicos de un miembro, el que puede migrar a otras partes del cuerpo. Son raras las crisis mioclónicas.

Los probables factores etiológicos son: encefalopatía hipóxico – isquémica, infecciones o malformaciones congénitas del Sistema Nervioso Central, hemorragia intracraneal, infarto cerebral, alteraciones metabólicas o errores congénitos del metabolismo.

3.1.2. Epilepsia Mioclónica Severa de la Infancia:

Se caracteriza por crisis febriles y afebriles, generalizadas y unilaterales, clónicas o tónico-clónicas.

Se presentan el primer año de vida. Son crisis refractarias al tratamiento. Presentan retardo psicomotor y compromiso cognitivo.

3.1.3. Estado Epiléptico Eléctrico del Sueño Lento

Clínicamente hay crisis durante el sueño lento de tipo parciales o generalizadas y ausencias atípicas con componentes atónicos y mioclonías al despertar. No hay crisis tónicas. a espiga-onda lenta que aparece después del inicio del sueño. La duración de la epilepsia es de varios meses o años y su evolución es benigna. Las manifestaciones clínicas son de retraso del desarrollo y de alteraciones neuropsicológicas. En el 80% del tiempo de duración del sueño lento el EEG muestra alteraciones de espiga y espiga onda lenta continua.

3.1.4. Afasia Epiléptica Adquirida o Síndrome de Landau-Kleffner

Se trata de una afasia epiléptica adquirida o agnosia auditiva. Ocurre en un niño entre los 2 y 8 años, previamente sano, con lenguaje normal. Hay deterioro de la función del lenguaje, en asociación con anormalidades electroencefalográficas paroxísticas, sugerentes de epilepsia, con

o sin crisis. Su inicio es sub-agudo, se acompaña de cambios conductuales, hiperactividad y déficit en la atención. Las crisis tienen un curso benigno, no así la recuperación del lenguaje.

3.1.5. Otras epilepsias indeterminadas no definidas.

4. SÍNDROMES ESPECIALES

4.1. Crisis Febriles (ver capítulo de crisis febril)

4.2. Crisis Epilépticas Aisladas o Estados Epilépticos Aislados

4.3. Crisis Epilépticas Ocasionales

Ocurren con relación a factores agudos metabólicos o tóxicos, como por ejemplo, alcohol, drogas, eclampsia, hiperglicinemia no cetótica, traumatismo encefalocraneano, hipoglicemia y encefalopatías agudas.

4.4. Epilepsias Reflejas

Las crisis son inducidas por estímulos externos somatosensoriales, propioceptivos, auditivos, inmersión en agua caliente, comer, leer o algunas funciones de lenguaje.

ANEXO 2

SÍNTOMAS Y SIGNOS CLÍNICOS ORIENTADORES DEL DIAGNÓSTICO DE EPILEPSIA

1.- Posible epilepsia:

- Uno o más de eventos caracterizados por alteración de conciencia, caída, sacudidas violentas: sugiere crisis tónico-clónica generalizada:
- Una historia de eventos caracterizados por pérdida de conciencia breve, sin caída ni convulsiones: sugiere ausencias o crisis parciales complejas.
- Una historia de eventos caracterizados por alteración de conciencia con comportamiento automático: sugiere crisis parciales complejas con automatismos.
- Una historia de eventos dominados por movimientos anormales, involuntarios, con conciencia conservada, sugiere crisis parcial simple de semiología motora.
- Una historia de eventos caracterizados por un mismo tipo de síntoma neurológico anormal de duración breve (menos de 5 minutos): sugiere crisis parcial simple.

2.- Probable epilepsia:

- Cuando además los síntomas o signos en cuestión no son explicables por ningún otro tipo de crisis orgánicas.

3.- Epilepsia de certeza:

- Los síntomas aparecen en secuencia temporal y anatómica, correspondiendo al inicio de la propagación de la descarga epiléptica a través de la corteza cerebral, con otros síntomas y signos de manera estereotipada de un episodio al otro.
- El patrón resultante es compatible con alguno de los tipos de crisis descritos en las clasificaciones internacionales de crisis y de epilepsias (ILAE).

ANEXO 3

CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE SÍNCOPE Y CRISIS DE EPILEPSIA

- Los síncope son una de las grandes causas de pérdida de conciencia.
- La duración de la pérdida de conciencia en el síncope (inferior a 1 minuto) es incompatible con la hipótesis de crisis convulsiva tónico clónica (en la cual la duración de la fase convulsiva inferior a 3 minutos, pero la duración de la fase post crítica se puede prolongar hasta 15 a 20 minutos).
- El criterio de duración no basta para descartar crisis tónicas: la diferencia es que la caída en el síncope ocurre en atonía.
- Las crisis atónicas comparten con el síncope la duración y la caída en atonía, pero generalmente la causa es absolutamente diferente.
- En la fase previa a la pérdida de conciencia es útil al diagnóstico positivo de síncope el análisis de las circunstancias de ocurrencia:
 - El ortostatismo prolongado, dolor físico, emoción son características de las crisis vaso vagues del joven.
 - El esfuerzo de tos o la micción de pie son circunstancias características de algunos síncope reflejos del adulto.
 - La ocurrencia del síncope en curso de un esfuerzo físico y sobre todo la noción de palpitaciones, taquicardia o bradicardia antes del desmayo deben orientar a un mecanismo cardiogénico.
 - La presencia de lipotimia en asociación con síntomas auditivos y visuales, debilidad simultánea de ambas extremidades inferiores, sensación de pérdida inminente de conciencia, prácticamente confirma el diagnóstico de síncope.
- De la descripción del testigo permiten el diagnóstico positivo de síncope cuando:
 - la caída es en atonía.
 - Hay inmovilidad en el suelo
 - Presencia de signos como palidez, sudoración y/o bradicardia.
 - La duración de la pérdida de conciencia es de no más de un minuto.

ANEXO 4

CONDICIONES PARA EL ANÁLISIS ANAMNÉSTICO DE LA SEMIOLOGÍA DE UNA CRISIS EPILÉPTICA

La condición ideal para el diagnóstico clínico positivo de una crisis epiléptica es su observación directa por un especialista bien entrenado.

Dado que esta condición se cumple rara vez, en la práctica el diagnóstico se basa en criterios esencialmente anamnésicos, es decir en el análisis de la semiología de la crisis, tal como es descrita por el paciente y al menos por un testigo directo de la crisis.

La validez del análisis es sesgado, por lo tanto por capacidad del paciente y /o del testigo de aportar información fidedigna. Es preciso tener en cuenta que algunos pacientes pueden no tener ninguna conciencia de sus crisis. Los pacientes con limitaciones intelectuales pueden no ser buenos testigos de sí mismos.

Interrogatorio del paciente.

- precisar todos los síntomas y signos que preceden la eventual pérdida de conciencia.
- insistir en precisar el orden de aparición y la duración de cada uno de los síntomas.
- Prestar atención a la presencia de eventuales signos marcadores (que orientan a un tipo particular de crisis).
- Pesquisar dirigidamente la existencia de otros síntomas o signos habitualmente asociados al signo marcador.
- Puede ser útil pesquisar dirigidamente otros síntomas o signos cuya asociación con el síntoma marcador invalida la hipótesis inicial.
- Se solicitará al paciente estimar la duración aproximada de la pérdida de conciencia.
- Se solicitará al paciente precisar todas las constataciones que hace al momento de volver en sí.
- Pesquisar dirigidamente signos que permitan sospechar que el paciente sufrió una crisis convulsiva (mordida de lengua o de mejillas, mialgias, cefalea, señales de haber orinado o defecado).
- Pesquisarán signos indirectos que permitan estimar la duración de la fase amnésica, (en segundos, compatible con ausencias, en menos de cinco minutos, compatible con crisis parcial compleja o en decenas de minutos, compatible con la fase confusional postcrítica de una crisis convulsiva generalizada). Uno de los criterios más útiles es el tiempo necesario para desplazarse entre el último punto que el paciente recuerda antes de perder la conciencia y el punto en qué volvió plenamente en sí.

Interrogatorio del testigo.

- Se solicitará al testigo describir todos los signos que preceden la eventual pérdida de conciencia, en su orden de aparición, y precisando su duración.
- Se analizará luego todo lo que ocurre durante la fase de pérdida de conciencia: automatismos, caídas, convulsiones, precisando la duración de esta fase.
- precisar la naturaleza de eventuales automatismos: (simples o elaborados), y su calidad: oraalimentarios, gestuales, de deambulación, verbales, etc.
- Si ocurre caída se precisará si ella ocurre en atonía o en hipertonia así como eventuales movimientos previos o en curso de la caída misma (orientación o versión cefálica, movimientos de extremidades, enrollamiento).
- Precisar si, una vez que el paciente se encuentra en el suelo hace o no movimientos, y la naturaleza de los movimientos (clonías, tónico-posturales, pseudo-intencionales, movimientos evidentemente intencionales)
- Pesquisar eventuales signos vegetativos (cianosis, palidez, hipersalivación, micción o defecación). - Pesquisarán eventuales signos que orienten a un origen focal (desviación de la comisura bucal, clonías faciales lateralizadas, mayor violencia o mayor duración de las clonías sobre las extremidades de un lado que sobre las del otro).
- Si el testigo es un médico se esperará que sea capaz de informar sobre el estado de las pupilas (midriasis o no), sobre la ocurrencia o no de respuestas de defensa y sobre la presencia o no de signo de Babinski.
- Se analizará finalmente la fase post crítica, precisando la ocurrencia o no de fase confusional post crítica (evidente para el testigo cómo una fase durante la cual el comportamiento del paciente es francamente anormal) y su duración.

ANEXO 5

CRITERIOS PARA POSTULAR QUE LAS CRISIS NO SON EPILÉPTICAS, SINO QUE OBEDECEN A UN MECANISMO PSICÓGENO (CONVERSIVO).

Semiologías incompatibles con mecanismo comicial:

- ◆ Atonía generalizada prolongada por minutos de duración,
- ◆ Hipertonía generalizada prolongada por minutos de duración.
- ◆ Discordancia entre los elementos semiológicos.

Ejemplo: una paciente con aparente crisis convulsiva generalizada que presenta resistencia a la apertura ocular pasiva o/y oposición a la movilización pasiva de las extremidades o/y movimientos de defensa dirigidos o/y respiración profunda y regular.

- ◆ En pacientes que han recibido ya un diagnóstico y un tratamiento por epilepsia, una historia de respuestas aleatorias al tratamiento (particularmente si incluye agravación en curso de tratamiento antiepiléptico y mejorías en curso de tratamientos potencialmente epileptógenos, tales como los antidepresivos o los neurolépticos).
- ◆ Alta frecuencia de crisis, aparentemente severas (convulsivas) sin secuelas.

El hecho que un paciente presente antecedentes habituales en trastornos conversivos (malos tratos o abusos sexuales durante la infancia) no constituye un elemento positivo para el diagnóstico de mecanismo no epiléptico ya que el tener historia no constituye una razón para no tener además una epilepsia auténtica.

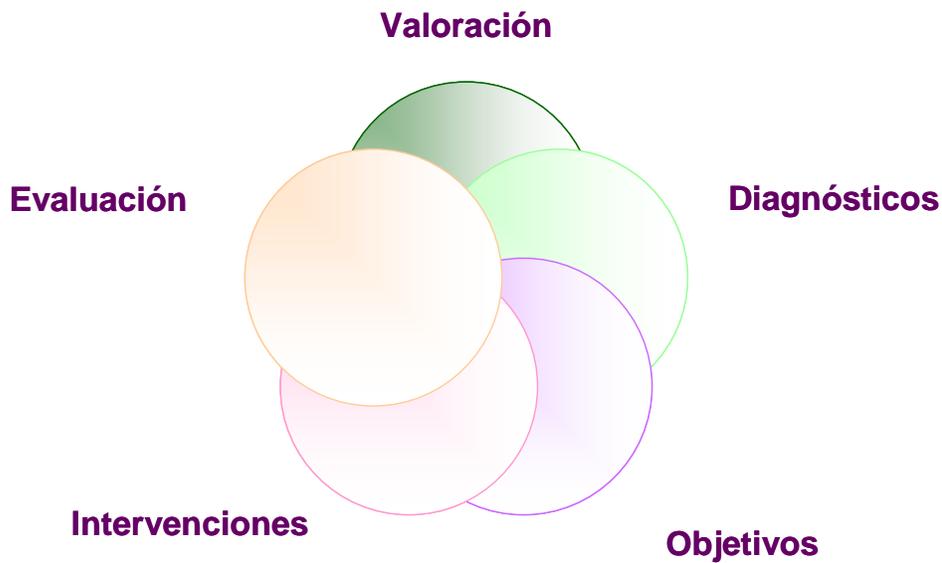
La epilepsia es un factor de riesgo para la ocurrencia de crisis no-epilépticas.

Si un paciente presenta crisis polimorfos hay que analizar separadamente cada uno de los patrones críticos y pronunciarse sobre la naturaleza epiléptica o no epiléptica de cada uno de ellos.

En pacientes que presentan ambos tipos de crisis, el diagnóstico diferencial permite evitar la escalada terapéutica.

ANEXO 6

VALORACION DEL PACIENTE



OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO NO MEDICO:

- Que el paciente y/o tutor, mantenga conductas de manejo y cumplimiento de las terapias
- Apoyar los objetivos terapéuticos
- Que el paciente reconozca factores de riesgo que interfieran el pronóstico de la enfermedad

I.- Valoración del paciente

1. Valoración del paciente, en los factores de riesgo relacionados con los hábitos y estilos de vida que interfieren en el pronóstico de la enfermedad
 - Características individuales del paciente
 - Hábitos de sueño
 - Consumo de alcohol y drogas
 - Conducta sexual de riesgo
 - Evaluar aumento de peso exagerado que motive ajuste de dosis del fármaco
 - Capacidad del paciente frente al autocuidado
 - Capacidad del paciente para tomar decisiones

Intervenciones

- 1) Educación
- 2) Identificar redes de apoyo
- 3) Consejería
- 4) Derivación a Matrona
- 5) Integrar a grupos de autoayuda

2. Valoración relacionada con la enfermedad:

- Adherencia a controles y tratamiento
- Presencia o ausencia de crisis
- Efectos adversos de los medicamentos
- Otras enfermedades que motiven tratamiento

Intervenciones:

- 1) Educar
- 2) Establecer estándares adecuados de adherencia
- 3) Implementar calendario de crisis y enseñar manejo
- 4) Coordinar la toma y entrega oportuna de exámenes de Laboratorio
- 5) Derivar oportunamente a otras especialidades

3. Valoración de factores de riesgo relacionados con la actitud del cuidador frente a la enfermedad (Rol del cuidador)

- Capacidades de la madre o del tutor en el cuidado del paciente.
- Interés por el cuidado del paciente
- Capacidad para tomar decisiones

Intervenciones:

- 1) Educación
- 2) Establecer redes de apoyo

4. Valorar aspectos Psicosociales del paciente.

- Aspectos Psicológicos relacionados con su imagen corporal
- Aspectos Psicológicos relacionados con los efectos que produce la epilepsia.
- Escolaridad y/o trabajo
- Relaciones sociales

Intervenciones:

- 1) Educación
- 2) Redes de apoyo
- 3) Grupos de autoayuda
- 4) Reinserción escolar

Evaluación:

- a) De los objetivos
- b) Establecer plazos en que se evaluará el cumplimiento de los objetivos (considerar en los plazos características individuales del paciente, y magnitud del problema.)

ANEXO 7

FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE LA ADHERENCIA AL TRATAMIENTO PARA LA EPILEPSIA E INTERVENCIONES PARA MEJORARLA.

(Adherencia a los tratamientos a largo plazo: pruebas para la acción. OMS 2004)

Epilepsia	Factores que influyen sobre la adherencia al tratamiento para la epilepsia	Intervenciones para mejorar la adherencia terapéutica
Factores socioeconómicos	<ul style="list-style-type: none"> -Lejanía del entorno del tratamiento. -Adolescente -Pobreza -Costo elevado del medicamento. -Mayores de 60 años. -Inmigrantes recientes -Creencias locales sobre el origen de la enfermedad -Analfabetismo o bajo nivel educacional. 	Evaluación de las necesidades sociales
Factores relacionados con el sistema y equipo de intervención sanitaria.	<ul style="list-style-type: none"> -Reembolso inadecuado. -Malos planes de Salud -Suministro de fármacos no gratuito o en forma irregular. 	<ul style="list-style-type: none"> -Entrega gratuita, regular y completa de fármacos antiepilépticos. -Mantener una Buena relación medico paciente. -Educación al paciente entregada por médico y enfermera. -Capacitar al personal de salud en la adherencia.
Factores relacionados con la enfermedad	<ul style="list-style-type: none"> -Déficit de memoria -Tratamientos anteriores fracasados. -Duración prolongada del tratamiento -Alta frecuencia de crisis de epilepsia. 	<ul style="list-style-type: none"> -Educación en el uso de medicamentos -Uso de ayuda memoria
Factores relacionados con el tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> -Régimen de horarios complejos. -Efectos adversos de los fármacos. 	<ul style="list-style-type: none"> -Tratar en monoterapia. -Prescripción adaptada al paciente. -Educar sobre posibles efectos colaterales de los medicamentos en uso. -Monitoreo periódico -Instrucciones claras y uso de material didáctico.
Factores relacionados con el paciente	<ul style="list-style-type: none"> -No acepta el diagnóstico -Modos de vida incompatibles. -Creencias culturales negativas en relación a los fármacos. -Se siente estigmatizado por la enfermedad 	<ul style="list-style-type: none"> -Intervención comportamental y educacional. -Educar en el autocuidado de los efectos colaterales

ANEXO 8
LISTA DE VERIFICACION DE INFORMACION NECESARIA ENTREGADA A
PACIENTE Y FAMILIA POR LOS PROFESIONALES DE LA SALUD

N°	Tipo de Información	Si	No
1	Información general de epilepsia		
	¿Qué es la epilepsia? *		
	Causas Probables		
	Explicación de procedimientos investigativos		
	Clasificación de las crisis *		
	Síndrome		
	Epidemiología		
	Pronóstico *		
	Genética		
	Muerte súbita en epilepsia *		
2	Drogas antiepilépticas		
	Elección de la droga *		
	Eficacia *		
	Efectos colaterales *		
	Adherencia *		
	Interacción de las drogas *		
3	Factores gatillantes de crisis		
	Falta de sueño *		
	Alcohol *		
	Stress *		
	Fotosensibilidad		
4	Primeros auxilios		
	Guía general *		
	Estatus epiléptico		
5	Mujer con epilepsia		
	Contracepción *		
	Pre concepción *		
	Embarazo y lactancia *		
	Menopausia		
6	Estilos de vida		
	Conducción de vehículos *		
	Empleo		
	Educación (por ej. Guías para profesores)		
	Seguridad en casa *		

	Descanso		
	Vida social		
7	Posibles consecuencias psicosociales		
	Estigma *		
	Pérdida de memoria *		
	Depresión		
	Ansiedad		
	Autoestima *		
	Dificultades sexuales		
8	Organizaciones de apoyo		
	Direcciones y números de teléfono de organizaciones locales y nacionales de epilepsia		

* Corresponde a información indispensable de entregar

REFERENCIAS

- 1.- Grupo Normativo en Epilepsia, Ministerio de Salud, "Normas Técnicas en Epilepsia", 2002.
- 2.- Chiofalo N , Kirschbaum A, Fuentes A, Cordero ML, Madsen J. Prevalence of epilepsy in children of Melipilla, Chile. *Epilepsia* 1979; 20:261-266.
- 3.- Lavados J, Germain L, Morales A, Campero M, Lavados P. "A descriptive study of epilepsy in the district of El salvador, Chile. *Acta Neurol Scand* 1992; 85:249-256.
- 4.- Grupo Normativo en Epilepsia, Ministerio de Salud, Guía de Práctica Clínica: "Epilepsia No Refractaria en Personas desde 1 año y menores de 15 años de edad", Ministerio De Salud, 2005, GES, Decreto Ley N° 170 del 26 de Noviembre del 2004, publicado en el Diario Oficial,
- 5.- Smith D, Defalla BA, Chadwick DW. The misdiagnosis of epilepsy and the management of refractory epilepsy in a specialist clinic. *QJM* 199; 92:15-23; Scepers B, Clough P, Pickles C. The misdiagnosis of epilepsy: findings of a population study. *Seizure* 1998; 7:403-6.
- 6.- Mattson RH, Cramer JA, Collins JF. Et al. Comparison of carbamazepina, fenobarbital, fenitoína y primidona en crisis parciales y tónico clónicas generalizadas. *N. Engl J Med.* 1985;313:145-5
- 7.- Privitra MD, Welty TE, Ficker DM, Welge J. Vagus nerve Stimulation for parcial seizures. *Cochrane Database Syst. rev.* 2002;(1): CD002896
- 8.- Stavem K, Kloster R, Rossemberg E, et al. Acupuntura in intratable epilepsy, lack of efect on health.related quality of life. *Seizure* 2000;9:422-6
- 9.- Owen DK, Lewisth G, Stwphens Cr. Can doctor respond to patients increasing interest in complementary and alternative medicine *BMJ* 2001;322:154-8.
- 10.- Scottish Office Department of Heath. Complementary treatment and the National Health Service: an examination of acupuncture, homeopathy, chiropractic and osteopathy. Edimburg:The Stationery office 1997.
- 11.- Cott JM. Herb-drug interactions: focus on pharmacokinetics. *CNS. Spectr* 2001; 6: 827-32
- 12.- Spinella M. Harbal medicines and Epilepsy : The potencial for benefir and adverse effects. *Epilepsy behave.* 2001; 2 (6): 524-532.
- 13.- Scepers B, Clough P, Pickles C. The misdiagnosis of epilepsy: findings of a population study. *Seizure* 1998; 7:403-6
- 14.- "Newer drugs for Epilepsy in adults"NHS. Tecnology Appraisal Guidance 76. Marzo 1974 New England and Wales.

15- Evaluación de GPC: instrumento AGREE (Apraisal of Guidelines Research & Evaluation.) The AGREE Collaboration. AGREE Instrument Spanish versión,
www.agreecollaboration.org

16.- Adherencia a los tratamientos a largo plazo: pruebas para la acción. OMS 2004