

GOBIERNO DE CHILE  
MINISTERIO DE SALUD

*Guía Clínica*

**EPILEPSIA  
EN EL NIÑO**

**SERIE GUIAS CLINICAS MINSAL  
2008**

MINISTERIO DE SALUD. Guía Clínica EPILEPSIA EN EL NIÑO. SANTIAGO: Minsal, 2008.

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

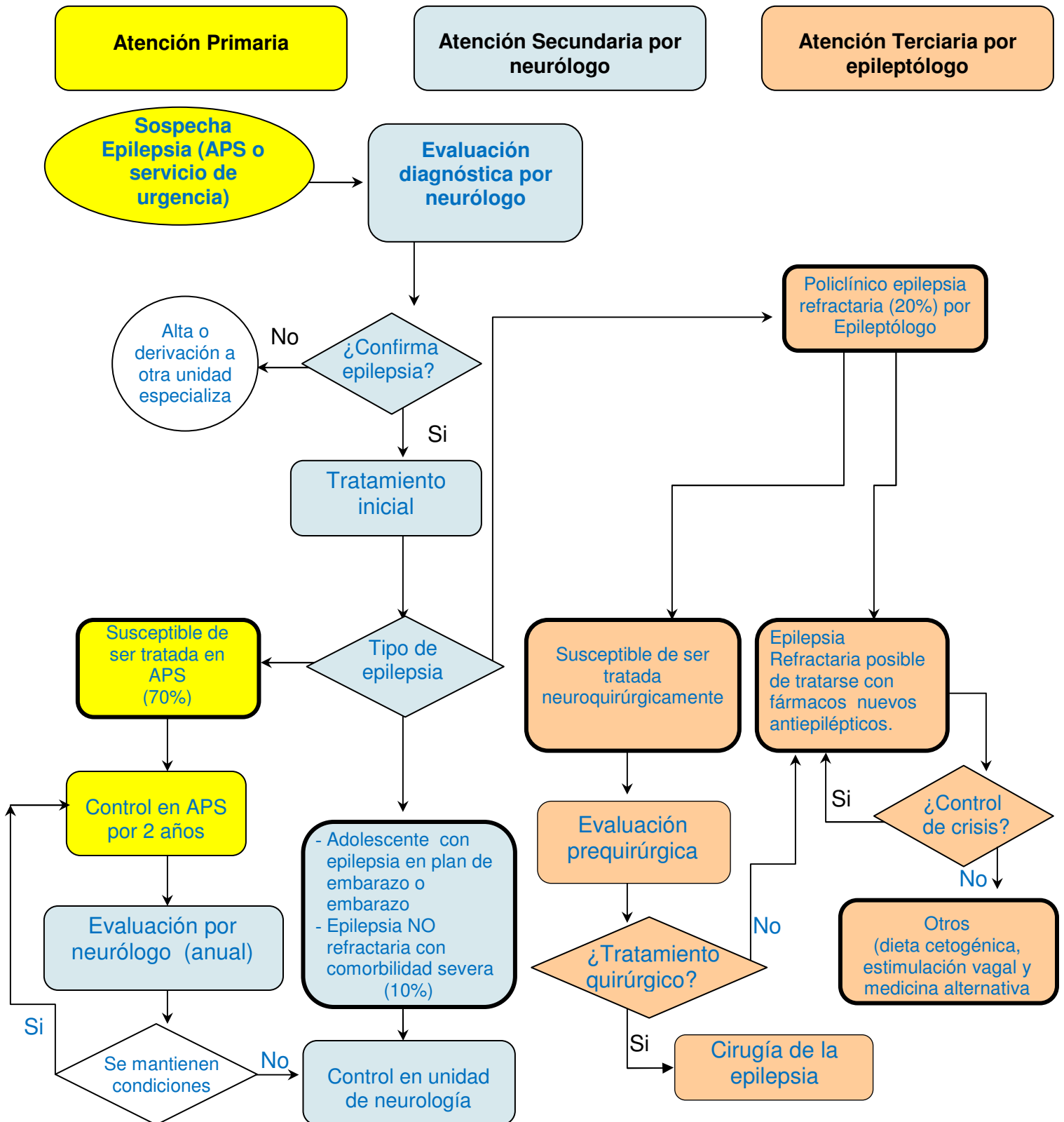
ISBN

Fecha de publicación:

**INDICE**

FLUJOGRAMA DE DERIVACION DEL NIÑO CON EPILEPSIA EN LA RED ASISTENCIAL .....	4
1. INTRODUCCIÓN .....	5
1.1. Descripción y epidemiología del problema de salud .....	8
1.2. Alcance de la Guía.....	8
1.2.1. Tipo de pacientes y escenarios clínicos a los que se refiere la Guía. ....	8
1.2.2. Usuarios a los que está dirigido la Guía.....	9
1.3. Declaración de intención.....	9
2. OBJETIVOS .....	10
3. RECOMENDACIONES (ver capítulo 5; análisis de la evidencia 5.1).....	11
3.1. Sospecha diagnóstica y diagnóstico diferencial. ....	11
3.2. Confirmación Diagnóstica: .....	11
3.3. Rol de los Exámenes Complementarios en el Diagnóstico de las Epilepsias.....	12
3.4. Tratamiento Farmacológico .....	13
3.5. Epilepsia y Mujer Adolescente:.....	29
3.6. Manejo del Status Convulsivo Tónico Clónico Generalizado: .....	32
3.7. Cirugía de la Epilepsia: .....	33
3.8. Tratamientos Alternativos .....	34
3.9. Epilepsia y funciones neurocognitivas.....	34
4. IMPLEMENTACIÓN DE LA GUIA.....	37
4.1. Situación de la atención del problema de salud en Chile y barreras para la implementación de las recomendaciones. ....	37
4.2. Diseminación.....	37
4.3. Evaluación del cumplimiento de la Guía.....	38
5. DESARROLLO DE LA GUÍA.....	39
5.1. Análisis de la Evidencia Médica.....	39
5.2. Grupo de trabajo .....	40
5.3. Declaración de conflictos de interés .....	42
5.4. Vigencia y actualización de la Guía. ....	42
ANEXO 1. Clasificación Internacional de las crisis epilépticas (ILAE 1981) .....	43
ANEXO 2. Síntomas y signos clínicos orientadores del diagnóstico de epilepsia.....	55
ANEXO 3. Criterios para el diagnóstico diferencial de síncope y crisis de epilepsia.....	56
ANEXO 4. Condiciones para el análisis anamnésico de la semiología de una crisis epiléptica .....	57
ANEXO 5. Criterios para postular que las crisis no son epilépticas, sino que obedecen a un mecanismo psicogénico (conversivo) .....	59
ANEXO 6. Valoración del paciente .....	60
ANEXO 7. Factores que influyen sobre adherencia al tratamiento para la epilepsia e intervenciones para mejorarla .....	62
ANEXO 8. Lista de verificación de información necesaria entregada a pacientes y familia por los profesionales de la salud.....	64
ANEXO 9: Niveles de Evidencia y Grados de Recomendación .....	66
REFERENCIAS .....	67

**FLUJOGRAMA DE DERIVACION DEL NIÑO CON EPILEPSIA EN LA RED ASISTENCIAL**



## **1. INTRODUCCIÓN**

En los Sistemas de Salud del mundo, los establecimientos crean una red de comunicación, considerando al nivel primario como el principal punto de entrada del usuario externo. Para que esta red funcione se requieren mecanismos de referencia y contrarreferencia adecuados, con una buena comunicación horizontal y vertical. Generalmente la derivación hacia los niveles de atención especializada funciona aceptablemente, sin embargo, la derivación hacia los niveles de atención primaria es deficiente.

En Chile el recurso de especialista neurólogo es suficiente en el 26% de los Servicios de Salud (encuesta minsal 2004), encontrándose concentrados en su mayoría en la Región Metropolitana. Conceptualmente, en la atención primaria, se debe realizar la primera consulta médica, con profesionales de conocimientos menos especializados pero más amplios en los problemas de salud, orientado a patologías crónicas y realizando además un trabajo conjunto con otros profesionales, siendo este nivel primario el más cercano al paciente y a su entorno. En el nivel secundario, se desempeña el neurólogo general, el que atiende los problemas neurológicos incluyendo la epilepsia. El nivel terciario, debe contar con epileptólogos con conocimientos muy especializados, concentrándose en problemas de índole médico–quirúrgico, como es la epilepsia refractaria.

En Epilepsia, la mayoría de los niños tienen un buen pronóstico; 65 a 70% de ellos lograrán quedar libres de crisis después de un período de al menos 1 – 2 años de tratamiento con monoterapia. El 30 a 35% restante, desarrolla epilepsia compleja la que puede ser refractaria y/o requiere una combinación de drogas antiepilépticas o cirugía. Para lograr un buen control de las crisis, se necesita un adecuado aporte de fármacos antiepilépticos, los que deben proporcionarse en forma oportuna.

El Plan de Garantías Explícitas (GES) de Salud en Chile, uno de los pilares de la nueva Reforma de Salud, comprende la “Epilepsia no refractaria en niños entre 1 y 15 años de edad” y considera, como elementos centrales, asegurar la entrega de fármacos en Atención Primaria de Salud (APS) y la oportunidad de atención, con un tiempo de 20 días de espera, desde que se realiza el diagnóstico del neurólogo como epilepsia no refractaria, hasta que el niño es atendido en atención primaria por médico general. El Ministerio de salud edita una Guía Clínica del niño, de epilepsia del año 2005, enfatizando la importancia de la atención multidisciplinaria en atención primaria, con una sugerencia de controles frecuentes y sistemáticos, tanto por médico, enfermera y asistente social.

### **Por qué se planteó el Programa de epilepsia en niños entre 1 y 15 años:**

- En los niños el buen control de las crisis determina una franca mejoría en la calidad de vida de él y su familia, ya que aún no se ha producido el daño psicológico del estigma de la enfermedad.
- Previene el daño orgánico cerebral, debido a que la plasticidad del sistema nervioso central es mayor.
- La atención precoz permite prevenir el daño secundario a la estigmatización social, reduciendo la carga socio-económica de la población como un todo.
- Las personas con epilepsia no refractaria, bien controlada tienen más posibilidades de trabajar, estudiar, integrándose a su comunidad y contribuyendo al desarrollo socioeconómico del país.

### **Por qué se planteó el Programa de epilepsia en el grupo de niños con epilepsia no refractaria:**

- Mayor Cobertura: Este grupo es mayoritario representando el 70% de los niños con epilepsia.
- Mayor Factibilidad: este grupo homogéneo de pacientes, permite una mayor estandarización de recomendaciones terapéuticas, lo que facilita el establecimiento de sistemas de monitoreo y control de calidad de los resultados.
- Atención cercana al entorno del niño(a), logrando la participación de su familia, colegio y grupo social.
- Optimiza la gestión en Red: Al aplicar este Programa, se aumenta la disponibilidad de médico neurólogo infantil en el Nivel Secundario de Salud, facilitándole a éste, la entrega de una mejor atención al grupo de niños con epilepsias más complejas.

El Plan GES del Ministerio de Salud, propone criterios de inclusión y de exclusión de los niños a este programa de epilepsia y va dirigido principalmente al grupo que debe atenderse en Atención Primaria de Salud.

#### **Criterios de inclusión**

- Tener entre 1 a 15 años (14 años, 11 meses y 29 días).
- Ser portador de una epilepsia no refractaria a fármacos antiepilépticos y diagnosticada por médico neurólogo.
- Haber completado seguimiento con neurólogo por 6 meses, recibiendo tratamiento con fármacos antiepilépticos y no tener crisis de epilepsia durante ese tiempo.
- La epilepsia no es secundaria a una enfermedad progresiva del Sistema Nervioso Central.
- El tratamiento de fármacos antiepilépticos debe corresponder a 1 (monoterapia), ó 2 (biterapia), de los fármacos siguientes: fenobarbital, fenitoína, ácido valproico, y/o carbamazepina (asegurados por el Plan GES en APS). Si hay indicación de tratamiento con otro fármaco antiepiléptico, que no está asegurado por el Plan GES, el niño deberá continuar el control de la epilepsia en el Nivel Secundario, a menos que el centro asistencial de APS le asegure la entrega continua del otro fármaco, y de que el niño mantendrá los controles por el neurólogo cada vez que éste lo indique, de manera paralela y en red.
- Puede ingresar al Plan GES todo niño que, además de cumplir con los criterios descritos anteriormente, se encuentre ya recibiendo tratamiento con fármacos antiepilépticos que pertenezcan a los 4 mencionados, mientras aún no esté en etapa de disminución de fármaco.
- Si el niño se encuentra en etapa de disminución de fármacos o cercano al alta, deberá ingresar a GES, pero permanecer en control en el Nivel Secundario, anotándose los datos por la enfermera del Nivel Secundario en el Tarjetero y continuando los controles con el neurólogo.
- Niño con los criterios ya mencionados y con comorbilidad asociada, siempre que esta comorbilidad no interfiera con el tratamiento de epilepsia o necesite de control neurológico indispensable.

#### **Criterios de exclusión:**

- Todo niño portador de epilepsia refractaria.
- Todo niño menor de 1 año.
- Todo niño con epilepsia, con compromiso progresivo de su desarrollo neurológico.

- Todo niño con epilepsia controlada con otros fármacos distintos a los mencionados en criterios de inclusión.
- Todo niño que habiendo completado tratamiento, seguimiento y alta del Plan GES-Epilepsia, presentase recaída de crisis.
- Todo niño ya ingresado al GES, en control en APS, pero luego presenta una crisis, debe ser evaluado por el neurólogo nuevamente. Si esta nueva crisis se debe a tratamiento mal administrado, reforzar la educación entregada a la familia y continuar el control en Atención Primaria y en el GES. De lo contrario, continuar en control neurológico en nivel secundario, retirando los fármacos en APS. Sólo sale del GES, si se le agrega otro fármaco que no está dentro del arsenal GES.

**Cronograma global de atención del niño portador de epilepsia no refractaria GES**

Nivel de Atención	1º semestre	2º semestre	3º semestre	4º semestre	5º semestre	6º semestre	7º semestre	8º semestre
Atención Primaria								
Nivel Secundario								

(\*) (\*\*)

(\*) Inicio de tratamiento = Nivel Secundario por un plazo mínimo de 6 meses. (\*\*) Control Nivel Secundario por enfermera y neurólogo.

## 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. Se estima que afecta a 50 millones de personas en el mundo. En Chile los datos de prevalencia son de 10.8 a 17 por mil habitantes y la incidencia de 114 por 100.000 habitantes por año. 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%.

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.

El diagnóstico de esta enfermedad es principalmente clínico, y se ha demostrado que al ser realizado por médicos no especialistas es incorrecto, en una significativa proporción de casos.

Si se trata adecuadamente, el 70% a 80% de las personas afectadas podrían tener una vida normal, o bien, ser dados de alta. 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 1**). 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.

### **Costo efectividad:**

El uso de fármacos antiepilépticos debe ser personalizado, de acuerdo con el tipo de crisis, síndrome epiléptico, uso de otros fármacos, 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. 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

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

Este documento está definido para la atención de niños con epilepsia que se atienden en Red en referencia y contrareferencia 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 dirigido la Guía**

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

### **1.3. Declaración de intención**

La Guía 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 niño, bajo el régimen de garantías explícitas, la que tiene los siguientes objetivos:

1. Orientar a médicos generales, médicos especialistas pediatras o neurólogos y a otros profesionales de la salud en el manejo óptimo de la epilepsia en el niño, en etapa de diagnóstico y de tratamiento.
2. Orientar en la utilización adecuada en los recursos sanitarios disponibles.
3. Beneficiar a niños con epilepsia, para otorgarles una atención homogénea y de calidad contrastada.
4. Mejorar la distribución de los pacientes en la Red Asistencial.

### **3. RECOMENDACIONES (ver capítulo 5; análisis de la evidencia 5.1)**

#### **3.1. Sospecha diagnóstica y diagnóstico diferencial.**

- Eventos paroxísticos pueden ser confundidos con crisis epilépticas. Ellos son los siguientes:
  - 1.- Causales de compromiso de conciencia:
    - Síncope (no cardiogénico o cardiogénico).
    - Accidentes isquémicos transitorios.
    - Hipoglicemia.
    - Crisis de pánico
  - 2.- Causales de movimientos anormales:
    - Cataplexia.
    - Temblor, Coreoatetosis, Distonía paroxísticas o Tics.
    - Vértigo paroxístico.
    - Aura migrañosa.
    - Patología del sueño REM.
    - Episodios de descontrol de impulsos.
- Debe entregarse información de epilepsia a toda persona que haya tenido un TEC grave, antecedentes importantes familiares de epilepsia o que tengan antecedente de problemas de aprendizaje. **(Recomendación de expertos)**
- Todo niño con una primera crisis no febril, debe ser evaluado lo más pronto posible por un neurólogo, para asegurar un diagnóstico preciso y precoz. **(Recomendación A) NICE**
- El médico general puede asumir la responsabilidad del diagnóstico e inicio de tratamiento, sólo cuando, por razones geográficas o climáticas, sea imposible obtener consulta oportuna con el neurólogo.
- 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 y respecto a la etiología de la enfermedad (idiopática, generalizada, criptogénica), tipo de Síndrome y de la comorbilidad si está presente **(ANEXO 1). (Recomendación C)**
- 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. Si el diagnóstico no puede establecerse con seguridad, el niño debe referirse a un centro terciario. **(Recomendación de expertos)**

#### **3.2. Confirmación Diagnóstica:**

- El diagnóstico definitivo de las epilepsias debe realizarlo el neurólogo. **(Recomendación C)**
- El neurólogo debe obtener una historia detallada del paciente y de por lo menos un testigo directo y fidedigno, cada vez que ello sea posible, para poder precisar su diagnóstico. **(Recomendación C).**

- 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. **(Recomendación B)**
- Los niños con epilepsia, sus familiares o cuidadores deben tener acceso a información acerca de: epilepsia en general, opciones de diagnóstico y tratamiento, medicamentos y efectos colaterales, tipo de crisis, eventos provocadores de crisis, manejo de crisis en el hogar o colegio, aspectos psicológicos, beneficios sociales, pronóstico, muerte súbita y epilepsia, aspectos educacionales, status epiléptico, planificación familiar en mujeres adolescentes, organizaciones de voluntariado de apoyo. **(Recomendación C)**

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

#### Electroencefalograma (EEG):

- El EEG debe realizarse solamente como apoyo diagnóstico de la epilepsia. **(Recomendación C)**.
- Después de una primera crisis espontánea, la actividad epiléptica en el EEG puede usarse para evaluar los riesgos de recurrencia de crisis. **(Recomendación B)**
- En los pacientes que requieran un Electroencefalograma (EEG), se recomienda realizarlo lo antes posible después de una crisis. **(Recomendación de expertos)**
- Debido a la existencia de falsos positivos o negativos, el EEG debe solicitarse para fundamentar el diagnóstico sindromático, documentar la localización de la actividad epileptiforme o para evaluar el riesgo de recurrencia. **(Recomendación C)**.
- Puede ser necesario realizar EEG 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. **(Recomendación C)**
- Un registro de larga duración, con video simultáneo, puede contribuir al estudio de pacientes que siguen presentando dificultades diagnósticas después de la evaluación clínica y el EEG standard. **(Recomendación C)**.
- La hiperventilación y la fotoestimulación intermitente deben ser parte de una evaluación EEG Standard. La familia del niño o cuidadores deben estar en conocimiento de que estas técnicas de activación pueden provocar crisis y tienen derecho a rechazarlo. **(Recomendación de expertos)**

#### Exámenes generales:

- Luego de una primera crisis, es necesario realizar estudios de sangre de rutina para identificar causas metabólicas comunes de crisis, tales como anormalidades 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. **(Recomendación de expertos)**
- En caso de duda diagnóstica debe solicitarse un Electrocardiograma. **(Recomendación de expertos)**
- Debe considerarse evaluación neuropsicológica en niños con epilepsia y problemas de aprendizaje o disfunción cognitiva, particularmente con problemas de lenguaje o memoria. **(Recomendación D)**

### Neuroradiología:

- La resonancia magnética cerebral es el estudio por imágenes de elección en pacientes con epilepsia y es particularmente útil en quienes, la historia, el examen neurológico o el EEG, sugieren origen focal de sus crisis, en quienes las crisis, persisten a pesar de un fármaco de primera línea correctamente realizado, en aquellos niños con inicio de las crisis antes de los 2 años de edad. **(Recomendación C)**
- El scanner cerebral es útil en la evaluación de urgencia de crisis o cuando la Resonancia Magnética Cerebral está contraindicada. **(Recomendación C)**
- 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. **(Recomendación C)**

### 3.4. Tratamiento Farmacológico

- La decisión de iniciar la terapia con fármacos antiepilépticos en un paciente debe ser efectuado por el médico especialista en acuerdo con la familia o cuidadores. **(Recomendación de expertos)**
- El tratamiento farmacológico para la epilepsia se debe iniciar una vez confirmado el diagnóstico y luego de la ocurrencia de 2 ó más crisis epilépticas espontáneas. **(Recomendación A)**  
De manera excepcional, existe la indicación de iniciar el tratamiento en la ocurrencia de una primera crisis de epilepsia generalizada. **(Recomendación B)** Ésto se produce cuando:
  1. El paciente tiene una historia previa de mioclonias, ausencias o crisis parciales.
  2. El EEG muestra alteraciones inequívocas de descargas epilépticas.
  3. El niño tiene lesiones o malformaciones congénitas de la corteza cerebral.
  4. El médico o el niño y su familia considera inaceptable el riesgo de tener recurrencia de crisis.
  5. Existe déficit neurológico en el examen físico.
- El fármaco debe ser seleccionado de acuerdo al tipo de síndrome, tipo de crisis, comorbilidad del paciente y comedicación que reciba. **(Recomendación A)**
- En pacientes recién diagnosticados con crisis parciales y crisis tónico clónicas generalizadas, se usan fármacos de primera línea como la carbamazepina (CBZ), fenitoína (FT) y el ácido valproico (AVP). Se consideran fármacos de segunda línea el fenobarbital (FB), clonazepam y clobazam. Si no se logra control de crisis en monoterapia, agregar AVP a la CBZ o a la FT, o agregar FT o CBZ al AVP. **(Recomendación B)**
- 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 nuevos, 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. **(Recomendación A) NICE**
- Se debe informar al paciente y su familia respecto a los efectos secundarios de los fármacos. El niño o su familia puede escoger no realizar tratamiento farmacológico, luego de una completa discusión de los riesgos y beneficios. **(Recomendación de expertos)**
- Los nuevos fármacos antiepilépticos o fármacos noveles Gabapentina (GBP), Lamotrigina, Topiramato, Levetiracetam (LEV) y Oxcarbazepina (OXC), 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. Según el tipo de crisis será el fármaco indicado. **(TABLA 1) (Recomendación A) NICE**

- Se recomienda Vigabatrina (VGB) como terapia de primera línea en el manejo de los espasmos infantiles, con evaluación periódica del campo visual. **(Recomendación A) NICE.**
- La mayoría de los niños tienen un buen pronóstico; 65 a 70% de ellos lograrán quedar libres de crisis después de un período de al menos 1 – 2 años de tratamiento con monoterapia. **(Recomendación D).**

**Nivel de evidencia según clasificación de la Liga Internacional  
contra la Epilepsia (ILAE)**

- **Recomendaciones de la ILAE para niños con crisis tónico-clónicas de comienzo generalizado (TCG):**
  - Se considera diseño de doble ciego aleatorizado y controlado (PCAs) sobre eficacia/efectividad, CBZ, FB, FT, TPM y VPA son posiblemente eficaces/efectivos para niños con crisis TCG. **(Nivel C)**
  - Se considera sobre eficacia y efectividad, en niños con crisis TCG recientemente diagnosticadas o no tratadas, la CBZ, el FB, la FT, el TPM, y el AVP pueden ser consideradas candidatas para monoterapia inicial. Entre estos fármacos, no existe ninguno de primera elección para la monoterapia inicial de niños con crisis TCG.
  - La evidencia de **Clase IV** sugiere que la CBZ, OXC y FT pueden precipitar o agravar crisis TCG y otros tipos de crisis generalizadas, por lo tanto, estos fármacos, deben ser usados con cuidado en estos pacientes.
  - Si se considera la evidencia de PCAs de eficacia y efectividad, la OXC es potencialmente eficaz/efectiva para niños con crisis TCG. **(Nivel D)**
  
- **Recomendaciones de la ILAE para niños con crisis de ausencia.**
  - Si se considera la evidencia de PCAs sobre eficacia y efectividad la Ethosuximida (ESM), LTG y AVP son posiblemente eficaces/efectivos para niños con crisis de ausencia. **(Nivel C)**
  - Si se considera escasos reportes (**clase IV**), los siguientes fármacos pueden precipitar o agravar crisis de ausencia: CBZ, OXC, FB, FT, tiagabina (TGB) y VGB.
  
- **Recomendaciones de la ILAE para niños con epilepsia benigna con espigas centro-temporales (EBECT)**
  - Se considera sobre eficacia y efectividad la CBZ y el AVP son posiblemente eficaces o efectivos como monoterapia inicial para niños con EBECT. **(Nivel C)** Entre estos dos fármacos no existe uno de primera elección para monoterapia inicial.
  - La evidencia de **Clase IV**, sugiere que algunos niños con EBECT no necesitan terapia con fármacos antiepilépticos.
  
- **Recomendaciones de la ILAE para niños con epilepsia mioclónica juvenil (EMJ).**
  - Estudios de Clase IV, sugieren que el clonazepam (CZP), LTG, LEV, TPM, AVP, y zonisamida (ZNS) pueden tener cierta eficacia para niños con EMJ recientemente diagnosticados.
  - Estudios de Clase IV, indican que CBZ, GBP, OXC, FT, TGB y VGB pueden precipitar o agravar crisis de ausencia y crisis mioclónicas. Un informe sugiere que LTG puede exacerbar crisis en la EMJ.

### **Mantenión de la terapia:**

- La mantención del tratamiento va a depender del plan diseñado por el médico especialista. decidir la frecuencia de los controles, considerar el tipo y la frecuencia de crisis, las respuestas clínicas así cómo los efectos secundarios de los fármacos (ANEXO 6). El tratamiento final será el que tenga mejor relación entre control de crisis y tolerabilidad del niño. **(Recomendación A) NICE**
- La adherencia al tratamiento debe ser óptima, tomando en cuenta los siguientes hechos:
  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 social o educativa del paciente. **(ANEXO 6, ANEXO 7 y ANEXO 8) (Recomendación D)**
- La educación es un pilar fundamental para lograr una buena adherencia a la ingesta continua de fármacos, y en cada control los profesionales involucrados, deben informar a las personas con epilepsia y sus familiares sobre la importancia de la asistencia a los controles, la ingesta regular de los medicamentos indicados, posibles efectos colaterales de los fármacos antiepilépticos, factores gatillantes de las crisis, medidas de prevención de daño por la crisis, riesgo de muerte súbita el que es pequeño y puede ser minimizado con un óptimo control de crisis, servicios de asistencia social, organizaciones de voluntariados disponibles, el estado del arte de la epilepsia y la red de atención a que ellos tienen derecho. (Recomendación C)
- La enfermera especialista en epilepsia debe ser parte de la Red en el cuidado de los niños con epilepsia, uniendo niveles de atención primaria con el especialista y con la comunidad, reforzando la importancia del tratamiento farmacológico. (Recomendación D)

### **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 epiléptico, embarazo y/o comorbilidad médica severa.

**(Recomendación D)**

### **Exámenes de sangre para fármaco vigilancia:**

- Debe efectuarse sólo en determinadas condiciones:
  1. Estudio al inicio del tratamiento con hemograma, pruebas hepáticas, electrolitos plasmáticos, creatinina. **(Recomendación de expertos).**
  2. Previo a una cirugía en pacientes que estén tomando ácido valproico con estudios de coagulación, amonemia, pruebas hepáticas y recuento de plaquetas. **(Recomendación de expertos)**



- Los efectos secundarios menores o pequeñas anomalías en los exámenes de sangre, no motivan suspensión de la terapia. (Recomendación de expertos)  
Test de sangre no se recomienda de rutina y deben realizarse sólo cuando están clínicamente recomendados por el especialista. (Recomendación de expertos).

#### **Suspensión de fármaco al final del tratamiento:**

- La decisión de continuar o suspender la terapia debe ser un acuerdo entre el médico tratante, el paciente y su familia. **(Recomendación A)**
- La suspensión debe ser realizada por neurólogo. **(Recomendación de expertos).**
- Cuando se descontinúa el tratamiento en un niño libre de crisis, debe realizarse lentamente (por lo menos 2 a 3 meses cada fármaco), por riesgo de recurrencia de crisis. (Recomendación de expertos). Se debe considerar situaciones particulares, como la de aquellos pacientes que están recibiendo benzodiazepinas o barbitúricos, ya que la interrupción brusca de estos fármacos puede precipitar crisis generalizadas o status epilépticos. Ésto debe realizarse en 6 meses o más. **(Recomendación de expertos).**
- No debe efectuarse antes de los 2 años de tratamiento sin crisis.
- Para la suspensión del fármaco, no es condición necesaria el trazado de electroencefalograma normal. El electroencefalograma no debe mostrar elementos específicos de epilepsia.
- La mayor recurrencia de crisis, se observa en aquellos pacientes con historia de epilepsia mioclónica.
- Si el paciente está con polimedicación, se debe hacer la disminución gradual de un fármaco por vez.
- 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 difuso.
  - € Epilepsia mioclónica juvenil.
  - € Presencia de lesión cerebral previa.
  - € Antecedentes previos de recaída de crisis al suspender tratamiento antiepiléptico.

#### **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 algunos fármacos 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, Fenitoína 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, fenitoína 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.

#### **Fármacos que pueden exacerbar las crisis epilépticas.**

- Aminofilina, cocaína, teofilina, isoniazida, tramadol, ketamina, penicilina, lidocaína, cefalosporinas, litio, quinolonas, mefloquina, antidepresivos tricíclicos, éxtasis, Aaticolinérgicos, diapomorfina, baclofeno, petidina, bupropion, vincristina, donepezilo, anticonceptivos orales según dosis, ciclosporina, neurolépticos, paroxetina y mirtazapina.

#### **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 debe mantener el tratamiento, emplear otras vías de administración y considerar las diferencias en la farmacocinesia de las formulaciones.
- Fenitoína: solución endovenosa.
- Gabapentina: el contenido se puede administrar por sonda yeyunal.
- Lamotrigina: tabletas dispersables.
- Fenobarbital: solución inyectable E.V. o I.M.
- Valproico: solución endovenosa.
- Benzodiazepinas en solución (midazolam, clonazepam, lorazepam, diazepam).
- Oxcarbazepina en jarabe (60mg= 1 cc).
- Levetiracetam jarabe por SNG (100mg= 5 cc).
- Topiramato (disuelto por SNG).

#### **Epilepsia fármaco resistente o refractaria:**

Previo a catalogar una epilepsia de fármaco resistente, se debe 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.
- Todo niño en tratamiento con epilepsia debe tener acceso al nivel terciario si las circunstancias lo requieren. **(Recomendación de expertos)**

- Los niños con Síndrome de Sturge–Weber, Síndromes hemisféricos, Encefalitis de Rasmussen y Hamartomas Hipotalámicos, deben referirse de inmediato a nivel terciario. **(Recomendación de expertos)**
- En el niño, el diagnóstico y manejo de epilepsia dentro de los primeros años de vida puede ser extremadamente complejo. Por esta razón, estos niños deberían ser referidos a centro terciario precozmente, debido a los efectos nocivos de la epilepsia en el desarrollo cerebral, conducta y efectos psicosociales que se asocian a la mantención de las crisis. **(Recomendación D)**
- 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 fármacos antiepilépticos considerando el perfil de efectos secundarios y las interacciones farmacológicas. **(Recomendación de expertos)**
- Se debe referir a nivel terciario cuando la epilepsia no se controla con medicamentos dentro de 2 años, o dentro de 6 meses en el niño. **(Recomendación D)**
- Se debe referir a nivel terciario cuando con mal control de crisis y niño menor de 2 años de edad. **(Recomendación D)**
- Se debe referir a nivel terciario cuando la epilepsia no se controla con 2 fármacos de primera línea en monoterapia. **(Recomendación de expertos)**
- Se debe referir a nivel terciario cuando la epilepsia no se controla y el niño presenta lesión cerebral estructural. **(Recomendación de expertos)**
- Hay comorbilidad psiquiátrica o neuropsicológica. **(Recomendación de expertos)**
- Hay un diagnóstico dudoso sobre naturaleza de las crisis y/o síndrome. **(Recomendación de expertos)**
- El riesgo de presentar 1 crisis es inaceptable. **(Recomendación de expertos)**
- El nivel terciario de atención incluye equipo multidisciplinario experimentado en evaluar epilepsias complejas e incluye neurólogo, psicólogo, psiquiatra, asistente social, neuroradiólogo, enfermera especializada, neurofisiólogo, neurocirujano entrenado en epilepsia y neuroanestesista. Debe tener acceso a RMN cerebral y a EEG con monitoreo invasivo y no invasivo. **(Recomendación de expertos)**

#### **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. **(Recomendación A)**
- € No consumir alcohol ni drogas psicótropas.
- € Evitar la privación de sueño.

**TABLA 1: Tratamiento con fármacos antiepilépticos de primera y de segunda línea según tipo de crisis**

Medicament AE (*)	Ácido Valproico	Carbamazepina	Fenitoína Sódica	Fenobarbital	Primidona	Diazepam	Clobazam	Clonazepam
<b>Indicación</b>	Crisis tónico clónica generalizada Epilepsia ausencia Epilepsia mioclónica juvenil Epilepsia idiopática generalizada Síndrome de West Crisis parcial simple Crisis parcial compleja	Crisis parcial simple o compleja con o sin generalización secundaria Crisis tónico clónica generalizada	Crisis tónico clónica generalizada Crisis parcial simple o compleja con o sin generalización secundaria	Crisis tónico clónica generalizada Crisis parcial simple o compleja con o sin generalización secundaria Crisis neonatales	Crisis parcial Crisis tónico clónica generalizada	Crisis parcial o generalizada que se presenta en forma aguda	Todo tipo de crisis, efecto de corta duración. Síndrome de Lennox - Gasteaut Epilepsia catamenial	Todo tipo de crisis, efecto de corta duración.
<b>Administración</b>	Cada 8 horas Cada 12 horas (liberación lenta)	Cada 8 horas Cada 12 horas (liberación lenta)	Cada 12 horas	Cada 24 horas o cada 12 horas en niños	Cada 8 a 12 horas	Endovenoso o rectal	Cada 8 a 12 horas	Cada 8 a 12 horas

(\*): AE= ANTIEPILÉPTICO

### Farmacología de fármacos antiepilépticos

Medicamento AE	Ácido Valproico	Carbamazepina	Fenitoína Sódica	Fenobarbital	Primidona	Diazepam	Clobazam	Clonazepam
Farmacología	Ácido graso de cadena corta no relacionado a otros fármacos antiepilépticos. Su metabolismo se produce en el hígado y no es inductor enzimático.	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. Genera autoinducción hepática y a veces requiere aumentar la dosis después de un mes de uso. Alcanza un estado de equilibrio después de 5 días de dosis estables.	Su absorción oral es muy variable. Su metabolismo es en el hígado y se elimina principalmente por la orina. Demora 7 a 21 días en alcanzar estado de equilibrio. Los niveles plasmáticos no tienen cinética lineal y cuando son normales en rango alto, pequeños incrementos en la dosis pueden provocar intoxicación.	Buena absorción oral, cinética lineal. Metabolismo es principalmente hepático y es un potente inductor enzimático.	2 metabolitos activos: Fenobarbital y Phenylethylmalonamida.	Facilita la acción inhibitoria del GABA. Mediador de la inhibición pre y post sináptica del sistema nervioso central.	Bien absorbido. Pick plasmático entre 1 a 4 horas. Soluble en lípidos, 85% se une a proteínas plasmáticas.	Entre el 81 al 90% se absorbe con la administración oral, con pick plasmático entre 1 a 4 horas. Soluble en lípidos, 86% se une a proteínas plasmáticas. Poca inducción de enzimas hepáticas. Metabolitos conjugados son excretados en la orina. Pobre correlación entre niveles en plasma y su eficacia.

**Presentación de fármacos antiepilépticos**

Medicamento AE	Ácido Valproico	Carbamazepina	Fenitoína Sódica	Fenobarbital	Primidona	Diazepam	Clobazam	Clonazepam
<b>Presentación</b>	Gotas de 10 mg/1 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.	Comprimidos de 250 mg Suspensión 50 mg/ml.	Ampolla de 10 mg Ampolla rectal de 5 y 10 mg.	Comprimido de 10 mg.	Comprimido 0,5, 1 y 2 mg Gotas de 2,5 mg/ml.

**Efectos colaterales de fármacos antiepilépticos**

Medicamento AE	Ácido Valproico	Carbamazepina	Fenitoína Sódica	Fenobarbital	Primidona	Diazepam	Clobazam	Clonazepam
<b>Efectos colaterales</b>	<p>Temblores Caída de pelo Aumento de peso Trastornos gastrointestinales Hiperfagia Alopecia Somnolencia Aumento de enzimas hepáticas Trombocitopenia Hiperamonemia Teratogenicidad Reacción alérgica Hepatitis Ovario poliquístico.</p>	<p>Exantema cutáneo Síndrome de Steven Johnson Leucopenia Somnolencia Diplopia Hiponatremia Teratogenicidad Agrava epilepsia de ausencia y epilepsia mioclónica.</p>	<p>Hiperplasia gingival. Hirsutismo Exantema cutáneo Síndrome de Steven Johnson Acné Teratogenicidad Encefalopatía Déficit inmunológico de IGA Osteoporosis Polineuritis Síndrome hombro-mano Pseudolinfoma Atrofia cerebelosa.</p>	<p>Somnolencia Cambios de conducta Sedación Inquietud Irritabilidad Disminución del rendimiento intelectual Osteoporosis Teratogenicidad Síndrome hombro-mano Leucopenia Anemia.</p>	<p>Somnolencia Cambios de conducta Sedación Inquietud Irritabilidad Disminución del rendimiento intelectual Osteoporosis Teratogenicidad Síndrome hombro-mano Leucopenia Anemia Náuseas Alteración en la coordinación de los movimientos.</p>	<p>Sedación Depresión respiratoria (vía endovenosa)</p>	<p>Sedación Somnolencia Desarrollo de tolerancia Ataxia Vértigo Visión borrosa Alteraciones de la memoria. Contraindicaciones: Depresión respiratoria. Insuficiencia respiratoria aguda. Glaucoma de ángulo cerrado. Embarazo, lactancia. Hipersensibilidad a benzodiazepinas. Miastenia gravis.</p>	<p>Sedación Somnolencia Desarrollo de tolerancia Ataxia Vértigo Hiperactividad Cambios de personalidad Irritabilidad Baja concentración Paranoia Agresividad (poco frecuente) Síntomas psicóticos (poco frecuente) Nistagmus Diplopia, visión borrosa (poco frecuente) Leucopenia Púrpura trombocitopénico Rush Contraindicaciones: No usar en caso de hipersensibilidad a benzodiazepinas o cualquiera de los excipientes. En pacientes con deterioro de la función hepática o insuficiencia respiratoria grave. Está contraindicado en pacientes con glaucoma agudo de ángulo estrecho. Durante el embarazo, sólo debe administrarse si es absolutamente necesario. No debe usarse durante la lactancia.</p>

### Interacción con otros fármacos

Medicamento AE	Ácido Valproico	Carbamazepina	Fenitoína Sódica	Fenobarbital	Primidona	Diazepam	Clobazam	Clonazepam
Interacciones	La politerapia con antiepilépticos 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 fenitoína y carbamazepina aceleran su conversión a fenobarbital. La isoniasida inhibe la conversión de primidona a fenobarbital.	No hay.		La administración de barbitúricos, hidantoínas o carbamazepina, puede aumentar el metabolismo del clonazepam sin modificar su grado de fijación a las proteínas plasmáticas. Con fenitoína o primidona se ha descrito en ocasiones un aumento de la concentración sérica de estos 2 últimos fármacos. La asociación de clonazepam y ácido valproico se ha relacionado a veces con un estado epiléptico de ausencias típicas.



### Dosificación

Antiepiléptico	Dosis	Vida media	Nivel plasmático	Días requeridos para estabilizarse
<b>Ácido valproico</b>	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
<b>Carbamazepina</b>	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
<b>Fenitoína</b>	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
<b>Fenobarbital</b>	Adulto:100-200 mg/día y Niño:4-5 mg/Kg/día	96 horas	15 a 40 ug/ml	10 a 35 días
<b>Clobazam</b>	Adulto: 10 – 30 mg/día	18 horas		
<b>Clonazepam</b>	Adulto: 2 – 8 mg/día	18,7 a 39 horas		

**Antiepilépticos no convencionales o noveles**

	<b>Lamotrigina</b>	<b>Oxcarbazepina</b>	<b>Levetiracetam</b>	<b>Topiramato</b>	<b>Gabapentina</b>
<b>Indicación</b>	-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
<b>Presentación</b>	Tabletas de 25, 50 y 100 mg y 200mg	Tabletas de 300 y 600 mg. Jarabe: 1cc = 60mg	Comprimidos de 500 y 1000 mg, Solución: 100mg:5cc	Tabletas de 25, 50 y 100mg	Tabletas de 300,400,600 y 800 mg
<b>Dosis</b>	-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	Gabapentina
<b>Interacción</b>	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
<b>Nivel terapéutico</b>	1 – 4 ug/ml		3-34 ug/ ml	No	No
<b>Efectos colaterales</b>	Exantema por alergia, discrasia sanguínea, ataxia, astenia, diplopía, náuseas, vómitos, mareos, somnolencia, insomnio, depresión y temblor.	Somnolencia, cefalea, mareos, exantema, hiponatremia, alopecia, náuseas, molestias gastrointestinales, síndrome cerebeloso-vestibular.	Somnolencia, vértigo, insomnio, náuseas, sedación, cambios de conducta y cefalea.	Sedación con dosis altas	Somnolencia, mareos, ataxia, aumento de crisis, cefalea, temblor, diplopía, náuseas, vómitos y rinitis.
<b>Desventajas</b>	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.

	<b>Lamotrigina</b>	<b>Oxcarbazepina</b>	<b>Levetiracetam</b>	<b>Topiramato</b>	<b>Gabapentina</b>
<b>Mecanismo de acción</b>	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, inhibidor de la anidrasa carbónica.	Posible acción sobre los canales del calcio.
<b>Biodisponibilidad oral</b>	Del 100%, alcanzando su nivel máximo entre 1 a 3 horas.	Del 100%, alcanzando su nivel máximo entre 4 a 5 horas.	100% con absorción máxima a 1 o 2 horas de ingerido.	Del 100%, alcanzando su nivel máximo a las 2 horas.	Menos del 60%
<b>Metabolismo y excreción</b>	Glucuronización hepática.		Metabolismo hepático no citocromo, por lo tanto no es inductor. Excreción renal, como metabolitos inactivos.	Excreción renal	Excreción renal
<b>Vida media</b>	En monoterapia: 9 horas. En comedición con el ácido valproico es de 60 horas.	De 8 a 10 horas.		18 a 23 horas	5 a 9 horas
<b>Unión a proteínas plasmáticas</b>	55%	38%	Menos del 10%	15%	No
<b>Comentario</b>	Útil en muchos tipos de epilepsias.	Buena tolerancia		No indicar en insuficiencia renal-	Pocos efectos colaterales.

### 3.5. Epilepsia y Mujer Adolescente:

- En las mujeres que tienen epilepsia y en edad fértil, debe considerarse el uso de anticonceptivos hormonales y el embarazo. La elección de los fármacos antiepilépticos, debe estar determinado fundamentalmente, por factores que consideren el potencial teratogénicos de los antiepilépticos y la interacción con los anticonceptivos hormonales, así como los efectos cosméticos que puedan producir algunos fármacos. **(Recomendación C)**
- Las mujeres 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 ó 100ug, si el sangramiento es abundante. El efecto de los fármacos inductores, puede persistir por varias semanas luego de ser suspendidos, 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. **(Recomendación D)**

#### Fármacos antiepilépticos y enzimas hepáticas:

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

- **Progesterona como anticonceptivo aislado:** Los fármacos antiepilépticos inductoras enzimáticas incrementan el metabolismo de la progesterona. La Progesterona sola, no es recomendable como anticonceptivo para mujeres que toman fármacos antiepilépticos inductoras. Las inyecciones de progesterona de depósito, deben utilizarse cada 10 semanas cuando los pacientes reciben antiepilépticos inductores. **(Recomendación de expertos)**. 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 ó más de un antiepiléptico. El mayor riesgo ocurre con ácido valproico seguido por carbamazepina y fenitoína.

La politerapia, 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, se pueden presentar defectos cráneo-faciales, anomalías congénitas cardíacas 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. En caso de embarazo no planificado, acudir al neurólogo con urgencia.
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 fármacos antiepilépticos 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.  
**(Recomendación C)**
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 le 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, hasta el primer trimestre de embarazo. **(Recomendación A)**

▪ **Vitamina K1:**

Todos los recién nacidos cuyas madres tomaban fármacos antiepilépticos, deben recibir 1 mg de vitamina K1 intramuscular al momento del nacimiento. **(Recomendación C)**

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. **(Recomendación de expertos)**

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.

### **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 fenitoína.

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 está 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 neurólogo.

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, éstos 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 parto. 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 esta 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:**

Se recomienda dar lactancia materna en adolescentes, aún si reciben fármacos antiepilépticos (**Recomendación D**). Las concentraciones de antiepilépticos que recibe el recién nacido en el periodo de lactancia, son menores de las que recibe en el útero, pero debe considerarse el efecto de sedante de fármacos como el fenobarbital y las benzodiazepinas.

### **3.6. Manejo del Status Convulsivo Tónico Clónico Generalizado:**

- Definición operacional de Status: Crisis convulsiva tónico-clónica generalizada, que dura más de 5 minutos ó, 2 ó más crisis convulsivas sin completa recuperación de conciencia entre ellas. Si se presenta una crisis con estas características, debe recibir tratamiento de inmediato, hospitalizando al niño en Unidad de Tratamiento Intensivo (UTI) o Unidad de Intermedio. (**Recomendación A**)
- En una crisis prolongada de menos de 5 minutos, el diazepam rectal es seguro y efectivo como tratamiento de primera línea. (**Recomendación A**) El midazolam bucal puede ser otra alternativa más fácil de utilizar. (**Recomendación de expertos**)

#### **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, Tomografía Axial Computarizada y/o Resonancia Magnética cerebral y punción lumbar.

- Lorazepam 0.1 mg/kg Endovenoso (EV) a velocidad de 2 mg/min, o diazepam 10 – 20 mg. E.V. a velocidad de 5 mg/min, como droga de segunda línea.

#### **6-10 minutos:**

- Solicitar Electrocardiograma y Electroencefalograma.
- Buscar signos neurológicos focales.
- Si la crisis no cesa, repetir dosis de lorazepam o diazepam.
- Tiamina 100 mg E.V. seguido de 50 ml de solución glucosada al 50%.

#### **10-30 minutos:**

- Si persisten crisis, usar Fenitoína 15-20 mg/kg, E.V., a no más de 50 mg/min, bajo monitoreo de presión arterial y frecuencia cardíaca. Si al cabo de su administración no cesan las crisis, agregar 5 mg/kg E.V., que puede repetirse si es necesario. Se debe vigilar las reacciones alérgicas cutáneas.
- Controlar con electroencefalograma. En caso de haber cesado crisis, descartar status no convulsivo.

#### **30-90 minutos:**

- Si persisten crisis, intubar.
- 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 E.V. y luego titular dosis de 0,3 a 9 mg/kg/hora según respuesta. Como alternativa usar Pentobarbital a 10 mg/kg E.V. a pasar en una hora, seguido de dosis de mantención de 1 mg/kg/hora.
- Control o monitoreo con electroencefalograma. 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 cumple con 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 hemiesferectomía.
  - 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 refractarias a medicamentos del niño mayor de 12 años, que luego de completado su estudio, no son candidatos a cirugía de su epilepsia.

Se ha demostrado, que reduce la frecuencia de crisis en las epilepsias que predominan las crisis parciales y/o crisis parciales secundariamente generalizadas. (**Recomendación A**)

#### **Dieta cetogénica:**

Hay evidencia de la utilidad de realizar una dieta cetogénica en niños seleccionados con epilepsias refractarias de difícil manejo, a pesar de lo estricto en cantidades y tipo de alimentación permitida para lograr una cetogénesis. Esta dieta debe indicarse en casos muy estudiados y bajo la supervisión de un equipo multidisciplinario que incluya neurólogo, nutricionista y médico nutriólogo especialista. (**Recomendación C**)

#### **Otras:**

- Intervenciones psicológicas (relajación, terapia cognitiva conductual), puede ser usada en niños con epilepsia refractaria a fármacos. (Recomendación A)
- 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. 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 fenitoína. Algunas preparaciones de aromaterapia como el romero, hinojo, hinojo dulce, ajeno tienen efectos excitantes en el cerebro y pueden desencadenar crisis. (Recomendación D)

### 3.9. Epilepsia y funciones neurocognitivas

La mayoría de niños con epilepsia y con un control adecuado de sus crisis no presentan problemas de aprendizaje ni de comportamiento, sin embargo, el control de las crisis por sí

solo, no asegura la posibilidad de presentar en forma concomitante un compromiso neurocognitivo hasta en el 50% de estos niños, siendo más severos mientras persisten las crisis o las alteraciones electroencefalográficas.

Las funciones cognitivas involucradas en algunos niños con epilepsia y atribuibles a la fisiopatología y patogenia de la enfermedad son percepción, atención, memoria, pensamiento en lenguaje (habilidades psicolingüísticas), psicomotricidad, función ejecutiva y habilidades meta-cognitivas (metacognición, metamemoria, metalenguaje). Estas funciones alteradas pueden traducirse en un trastorno de aprendizaje, de lenguaje o dificultad para la concentración.

Cuando existen estos problemas, que se traducen en dificultad escolar, debe ser tratado por un equipo multidisciplinario que incluya neurólogo. **(Recomendación C)**

### Trastornos de aprendizaje en epilepsia

Son de etiología multifactorial y pueden distinguirse dos grupos de factores:

- 1) Factores biológicos, propios de la epilepsia y del niño.
  - Edad de comienzo: El inicio temprano de las crisis determina menor desarrollo neurocognitivo global posterior, porque ocasiona una disfunción en el período más vulnerable del neurodesarrollo.
  - El tipo de crisis: Las crisis generalizadas comprometen más la atención que las crisis focales.
  - Localización del foco: Las descargas del Electroencefalograma, ubicadas en el hemisferio dominante, afectan el lenguaje y las del hemisferio no dominante alteran la orientación viso-espacial. El compromiso de memoria se presenta en focos que comprometen al hipocampo y amígdala, estructuras implicadas en la consolidación de información reciente y necesaria para su utilización luego a largo plazo. La localización y lateralización del foco es relevante, un foco temporal derecho se relaciona más con la disminución de la memoria no verbal, un foco izquierdo se afectará más la memoria verbal, un foco frontal, da alteraciones de la memoria y de la atención. Los déficits cognitivos prolongados ictales/postictales en epilepsias parciales, pueden durar días a semanas.
  - En relación a la **etiología de la epilepsia o síndrome epiléptico, es fundamental considerar** la presencia de daño neurológico orgánico subyacente, alteraciones genéticas, embriológicas, metabólicas, infecciosas pre, peri o post natales, la edad de inicio de las crisis, la duración de la enfermedad, el número de crisis y la dificultad para alcanzar el control de las mismas.
  - **El momento del ciclo sueño-vigilia, en que se producen las crisis influye en el aprendizaje de la siguiente manera:**
    - **Crisis diurnas** afectan el alerta, memoria a corto plazo, resolución de problemas y la abstracción hasta 5 horas después de una crisis de 10 segundos.
    - **Crisis nocturnas** afectan la función del lenguaje, consolidación de la memoria y el alerta.
  - En relación a tratamiento, hay una acción directa de los fármacos sobre las funciones neurocognitivas y la calidad de vida del paciente, especialmente cuando se utilizan politerapias o las dosis son muy altas. La mayoría de los fármacos afectan a la atención, reactividad al estímulo y velocidad de procesamiento de información.

2) Factores ambientales que se relacionan con las expectativas del medio y cómo la familia enfrenta y maneja la enfermedad, van a repercutir sobre el estado emocional y la motivación escolar, que están en directa relación con el rendimiento neurocognitivo. De esta manera, el enfrentamiento al diagnóstico, el ausentismo escolar, los cambios en las relaciones familiares, los tiempos de la familia empleados en obtener controles médicos, calidad de vida percibida por el niño y su familia, son condicionantes de que necesariamente van a influir sobre el aprendizaje, la memoria y la conducta. Por esta razón, los niños con epilepsia no obtienen los mismos resultados académicos que su grupo de pares sin epilepsia y desarrollan diferentes tipos de trastornos del aprendizaje, distintos a los observados en la población general.

Momento de aparición:

1. Dificultades de aprendizaje dependientes del momento de crisis misma que no son permanentes pero pueden durar 6 a 12 horas después de la crisis, son modificables con el tratamiento con antiepilépticos y en general comprometen áreas específicas de aprendizaje según la localización del foco epiléptico.
2. Alteraciones cognitivas transitorias, que corresponden a un breve compromiso cognitivo asociado a descargas epileptiformes cerebrales subclínicas. En un 50% de los pacientes con descargas epileptiformes frecuentes presentan compromiso cognitivo transitorio durante pruebas neurocognitivas.
3. Dificultades de aprendizaje dependiente del desarrollo neurocognitivo del niño, pero independiente del momento de las crisis y que si son permanentes, se relacionan más con déficit cognitivos globales, dependen de la etiología de la epilepsia y están presentes en el 20- 30 % de los casos.

### **Trastornos de lenguaje en epilepsia**

El compromiso de la función de lenguaje en niños con epilepsia puede enfocarse desde dos perspectivas:

- a) La presencia de lesiones en el hemisferio izquierdo, como ocurre en algunas epilepsias de niños con lesión en áreas del lenguaje, tanto del lóbulo frontal como temporal.
- b) El efecto de las crisis repetidas y/o la presencia de descargas subclínicas en el EEG. Existen tres patologías en que la relación epilepsia-lenguaje es clara: Síndrome de Landau-Kleffner, la Epilepsia Parcial Benigna con paroxismos Rolándicos y las Disfasias del desarrollo con epilepsia. Está en discusión el hecho de que los trastornos de lenguaje en niños con epilepsia se debe únicamente a las descargas paroxísticas, o bien, al mal control de las crisis.

### **Déficit atencional en epilepsia**

El “Síndrome de Déficit Atencional con Hiperactividad”, es más frecuente en niños con epilepsia encontrando antecedentes de dificultades en atención, impulsividad e hiperactividad previo al diagnóstico de epilepsia y la asociación de ambas entidades es 2,5 veces más frecuente que en los niños controles. Todos ellos pueden recibir tratamiento con Metilfenidato sin problemas, con supervisión del neurólogo.

## **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 el Decreto Supremo N° 170, con fecha 26 de Noviembre del 2004, la epilepsia en el niño ha sido incluida en un grupo de 54 patologías que tendrán Atención Universal con Garantías Explícitas (Plan AUGE), lo que hace necesario elaborar una Guía Clínica que asegure, en todo el país, una atención de similares características en calidad para los pacientes involucrados, con un aprovechamiento óptimo de los recursos disponibles. Durante el año 2005 se elabora la primera Guía de Práctica Clínica (GPC), en epilepsia del niño, publicada por el Ministerio de Salud con la colaboración del grupo Normativo de Epilepsia. La GPC del año 2005, tomó como referencia principal la Normas Técnicas y Administrativas de Epilepsia del Ministerio de Salud del año 2000, y el trabajo de la Universidad del Desarrollo sobre Medicina de la Evidencia. Además, se solicitó la opinión de un grupo de usuarios (Agrupación de padres de niños con Epilepsia, "Apadene", Hospital Luis Calvo Mackenna). En este Plan de Garantías explícitas asegura el aporte de fármacos antiepilépticos en el nivel Primario de Atención, calculándose un ingreso de 14.000 niños.

De ellos, ha ingresado menos del 50% de lo esperado. Las causas de este bajo ingreso al Programa y derivación a Atención Primaria, se analizaron por el grupo normativo de epilepsia del Ministerio de Salud, decidiendo implementar un Plan Piloto en el control de calidad del programa GES de epilepsia en el niño. 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 O'Higgins. 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 en 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 contrareferencia a Atención Primaria no cumple en dar atención dentro de un plazo de 20 días.

Esta GPC redactada el año 2008 corresponde a una actualización de la GPC del niño del año 2005 y desarrollada con el método AGREE, al igual que la GPC de Epilepsia en el Adulto, Ministerio de Salud, año 2007.

### **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.
- Guía de Práctica Clínica de Epilepsia en el adulto.

#### 4.3. Evaluación del cumplimiento de la Guía

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

- **Indicadores de proceso**

1.- N° de niños con epilepsia con diagnóstico realizado por neurólogo **X 100** // N° total de niños con el diagnóstico de epilepsia

2.- N° de profesionales de atención primaria que dan atención a niños con epilepsia capacitados en epilepsia **X 100** // N° de profesionales de atención primaria que dan atención a personas con epilepsia.

- **Indicadores de resultado**

1.- N° de niños ingresados al programa de epilepsia sin crisis desde el inicio de tratamiento **X 100** // N° total de niños ingresados al programa de epilepsia.

2.- N° de niños ingresado al Programa de epilepsia con buena calidad de vida después de 1 año de tratamiento **X 100** // N° total de niños ingresados al programa de epilepsia con más de un año de tratamiento evaluados en calidad de vida.

## 5. DESARROLLO DE LA GUÍA

### 5.1. Análisis de la Evidencia Médica

Las recomendaciones incluidas son similares a recomendaciones de Guías de Práctica Clínica de epilepsia (GPC): The Scottish Inter Collegiate Guidelines Network (SIGN), Inglaterra, 2003; GPC del “Diagnosis and Management of Epilepsy in Adults”, Inglaterra (NICE) 2004; GPC “Epilepsy in Adults” “MOH Clinical Practice Guidelines 1/2007- Ministerio de Salud de Singapur; NHS “New Drugs for Epilepsy in Adults”, Inglaterra, 2004; Epilepsies: the diagnosis and management of the epilepsy in children and adults- NICE guideline. March 2004; “Treatments for refractory epilepsy”. AAN Guideline Summary for clinicians. Se usó el instrumento AGREE (15), versión lengua española del protocolo establecido (septiembre 2001) para evaluar estas guías.

También el análisis de la evidencia médica en epilepsia se basó en la GPC del año 2005 que fue solicitado a la Universidad del Desarrollo.

#### Calificación de la Evidencia

Nivel	Descripción
1	Revisiones Sistemáticas de ensayos randomizados metodológicamente válidos; ensayos clínicos randomizados de alto poder que estén libres de sesgos mayores.
2	Revisiones sistemáticas de ensayos randomizados o ensayos clínicos randomizados sin los resguardos metodológicos apropiados para evitar sesgos.
3	Revisiones Sistemáticas de estudios de cohorte o casos y controles bien conducidos; estudio de cohorte o casos y controles con bajo riesgo de sesgo.
4	Estudios de cohorte o casos y controles con alto riesgo de sesgo, confusión o azar y de que la relación no sea causal.
5	Estudios no analíticos, ejemplo: series de casos, reporte de casos.
6	Opinión de expertos, en ausencia de la evidencia de los niveles antes mencionados.

#### Grados de recomendación de la Evidencia

Grados de recomendación	Nivel de evidencia sobre la cual se basa	Significado con relación la intervención
AA	Al menos 1 evidencia del nivel 1 con un desenlace clínicamente significativo.	Hay evidencia óptima para recomendarla.
A	Al menos 1 evidencia del nivel 1.	Hay buena evidencia para recomendarla.
B	Evidencias del nivel 2. La revisión sistemática debe ser sometida a la aprobación del grupo de consenso.	Hay evidencia aceptable para recomendarla.
C	Evidencias del nivel 3 o 4 que deben ser sometidas a la aprobación del grupo de consenso.	Después de analizar las evidencias disponibles con relación a los posibles sesgos, el grupo de consenso las admite y recomienda la intervención.
D	La evidencia es insuficiente o no existe.	Los estudios disponibles no sirven como evidencia, pero el grupo de consenso considera que la intervención es favorable y la recomienda.

También se incluye el análisis de una GPC, realizada por una subcomisión nombrada por la ILAE “Liga Internacional contra la Epilepsia” en el año 2006, cuyo objetivo fue evaluar los medicamentos antiepilépticos que presentan mejor evidencia para eficacia y efectividad a largo plazo como monoterapia inicial.

**Escala de evidencia para Guía de tratamiento  
de la “Liga Internacional contra la Epilepsia” (ILAE) Revista Epilepsia Marzo 2006**

Clase	Criterios
I	Una prueba controlada aleatorizada (PCA) o meta análisis de de PCA: eficacia, efectividad, estudio doble ciego, superioridad comprobada de la muestra, salida del estudio no forzada, análisis estadístico apropiado.
II	Una PCA o metanálisis que cumple con todos los criterios de clase I pero no se comprobó superioridad de la muestra o menor duración del tratamiento.
III	Una PCA o metanálisis que no cumple con criterios I ó II.
IV	Evidencia derivada de estudios no randomizados, prospectivos, controlados o no controlados serie de casos o reporte de expertos.

## 5.2. Grupo de trabajo

Los siguientes profesionales participaron en 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 Olmos.  
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  
Profesor adjunto, Universidad de Chile.
2. Maritza Carvajal Gamé.  
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. Darío Ramírez Carvajal.  
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. 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 II de Neurología, Universidad de Santiago
5. Luisa Prussing  
Médico Cirujano, Pediatra  
Jefe de Programa de Epilepsia, Hospital Regional de Rancagua.  
Grupo Normativo de Epilepsia del Ministerio de Salud
6. Verónica Gómez  
Enfermera Universitaria  
Coordinadora Programa de Epilepsia, Hospital Luis Calvo Mackenna  
Grupo Normativo de Epilepsia del Ministerio de Salud  
Sociedad de Epileptología de Chile
7. Gelma Lemp Novoa.  
Asistente Social  
Grupo Normativo de Epilepsia del Ministerio de Salud  
Sociedad de Epileptología de Chile

#### **Participación de Pacientes:**

En la elaboración de este Protocolo, 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)**

### **5.3. 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.

Los integrantes del equipo de elaboración no han recibido ninguna remuneración de organismos estatales ni privados por el trabajo realizado en el Ministerio de Salud de Chile, incluyendo esta GPC.

### **5.4. Vigencia y actualización de la Guía.**

Plazo estimado de vigencia: 2 años 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 una 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, orjeo 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.

Ésto 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, los 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 polimorfas 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 Electroencefalograma 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 áreas occipitales 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 tèmpro-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 confinadas 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 espigonda a 3 ó 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 encéfalo craneano, hipoglicemia y encéfalopatías 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.
- Historia de eventos caracterizados por pérdida de conciencia breve, sin caída ni convulsiones: sugiere ausencias o crisis parciales complejas.
- Historia de eventos caracterizados por alteración de conciencia con comportamiento automático, sugiere crisis parciales complejas con automatismos.
- Historia de eventos dominados por movimientos anormales, involuntarios, con conciencia conservada, sugiere crisis parcial simple de semiología motora.
- 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 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 vagales 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 anamnético 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 anamnéticos, es decir en el análisis de la semiología de la crisis, tal cómo 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 que 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: oroalimentarios, gestuales, de deambulación, verbales, etc.
- Si ocurre caída se precisará si ella ocurre en atonía o en hipertonia así cómo 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 (clonias, tónico-posturales, pseudo-intencionales, movimientos evidentemente intencionales).

- Pesquisar eventuales signos vegetativos (cianosis, palidez, hipersalivación, broncorrea, 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 psicogénico (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.

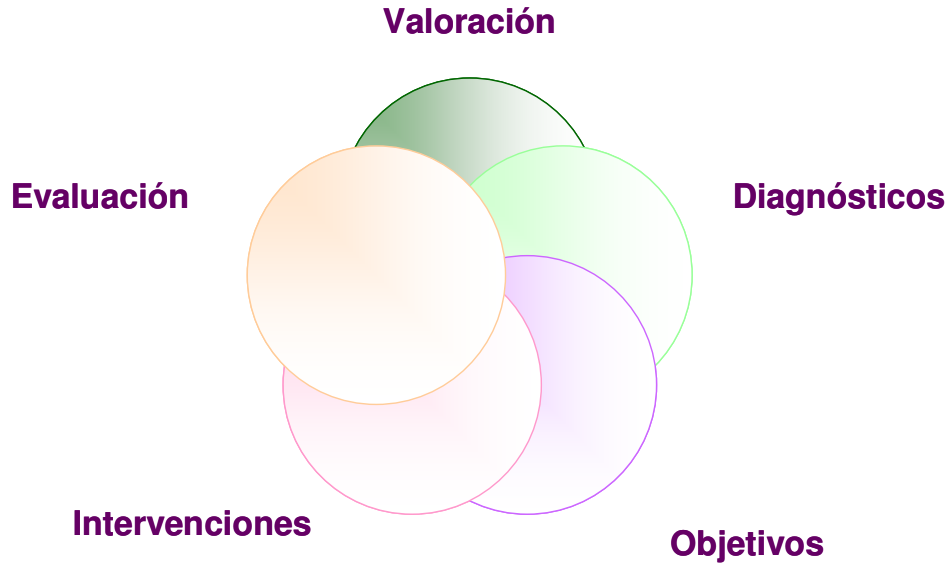
El hecho que un paciente presente antecedentes habituales en trastornos conversivos (malos tratos o abusos sexuales durante la infancia), no constituye un elemento positivo para el diagnóstico de mecanismo no epiléptico ya que el tener historia no constituye una razón para no tener además una epilepsia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

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

Si un paciente presenta crisis polimorfas 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. Valoración 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 (adolescentes mujeres)
- 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 adherencia al tratamiento para la epilepsia e intervenciones para mejorarla**

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

La adherencia farmacológica puede variar desde una dosis perdida ocasional a la omisión crónica en los regímenes de medicación. Los medicamentos antiepilépticos presentan adherencia variable, desde un 20 % hasta un 80%, con diferentes gamas de adherencia en los pacientes adultos (40 a 60%) y los niños (25 a 75%).

Factores que influyen sobre la adherencia terapéutica e intervenciones empleadas para mejorarla

La no adherencia es un problema con muchos determinantes y la responsabilidad de la adherencia debe ser compartida por los profesionales de la salud, el sistema de atención sanitaria, la comunidad y los pacientes.

Muchos factores, como la negación al diagnóstico, malentender las instrucciones sobre cómo tomar los medicamentos la medicación antiepiléptica combinada, los regímenes complejos de medicación, el olvido, la duración y los fracasos de tratamientos anteriores, el temor a la dependencia, el sentirse estigmatizado, creencias locales sobre el origen del enfermedad, pensamiento mágico, las restricciones impuestas, la pobreza, la efectividad de la referencia – contrarreferencia, entre muchos otros, han demostrado ser barreras significativas a la adherencia y terapéutica, deben tenerse en cuenta al desarrollar intervenciones.

Contrariamente a las expectativas, la frecuencia y la duración de las crisis epilépticas y el fracaso del tratamiento previo, que generalmente se piensa son indicadores pronósticos válidos de la adherencia baja, no afectan la adherencia al tratamiento, sin embargo, las familias que informan sobre menor educación de los padres, analfabetismo, bajos ingresos y niveles altos de eventos vitales, tienen mayor probabilidad de abandono tratamiento. La propuesta de diseño de intervenciones para mejorar la adherencia debe incluir:

- la relación terapéutica (mayor comunicación entre paciente y profesional de la salud).
- brindar instrucciones completas sobre el tratamiento y tratar los pros y los contras del tratamiento con el paciente.
- elegir o propender a la reducción del número de medicamentos y la frecuencia de dosis.
- indicar ayudas de memoria, relacionar las dosis con los sucesos en las actividades diarias del paciente y utilizar relojes con alarma o pastilleros.
- motivar a los pacientes para que incorporen la adherencia a la medicación en sus modos de vida.
- Realizar educaciones grupales e incentivar la formación de grupos de autoayuda.

La educación sobre el diagnóstico y el tratamiento de la epilepsia es eficaz para mejorar el reclutamiento de pacientes en los programas de tratamiento, para mejorar la adherencia a la medicación y reducir marcadamente la no adherencia. El equipo médico debe incluir enfermera, psicóloga y asistente social para estos fines.

Se ha detectado que el uso de los materiales didácticos, las entrevistas regulares, las instrucciones del personal de enfermería acerca de los métodos para incorporar la administración de medicamentos en la vida cotidiana de los pacientes, una asociación real entre el médico y el paciente y la auto-administración del paciente del tratamiento antiepiléptico, mejoran la adherencia a los tratamientos con fármacos antiepilépticos.

Otras medidas útiles son:

- la información clara acerca del tratamiento, controles y duración del mismo.
- el refuerzo del valor del tratamiento, la explicación y la repetición de instrucciones, el incluir a los pacientes al planificar sus controles y explicar los resultados de los exámenes solicitados.

La educación sobre la buena adherencia puede basarse en:

- recalcar la importancia de la adherencia en el momento de iniciar el tratamiento.
- hacer hincapié en las consecuencias de la no adherencia.
- dedicar el tiempo adecuado al paciente.
- indagar acerca de la adherencia en cada visita.
- motivar a los pacientes para que incorporen la adherencia a la medicación en sus modos de vida.
- diseñar y ejecutar las estrategias de intervención para mejorar la adherencia a la autoadministración.

Alentar a los pacientes a que desarrollen sus propios métodos para mejorar el mantenimiento, después de educarlos sobre la naturaleza de la epilepsia y la necesidad de tratamiento a largo plazo, puede ayudarlos a incorporar la administración de medicamentos en sus vidas cotidianas.

**ANEXO 8. Lista de verificación de información necesaria entregada a pacientes y familia por los profesionales de la salud**

N°	Tipo de Información	Si	No
1	Información general de epilepsia		
	¿Qué es la epilepsia? *	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Causas Probables	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Explicación de procedimientos investigativos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Clasificación de las crisis *	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Síndrome	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Epidemiología	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Pronóstico *	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Genética	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Muerte súbita en epilepsia *	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2	Fármacos antiepilépticos		
	Elección del fármaco *	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Eficacia *	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Efectos colaterales *	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Adherencia *	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Interacción de los fármacos *	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3	Factores gatillantes de crisis		
	Falta de sueño *	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Alcohol *	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Stress *	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Fotosensibilidad	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4	Primeros auxilios		
	Guía general *	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Estatus epiléptico	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>



5	Mujer con epilepsia		
	Contracepción *	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Pre concepción *	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Embarazo y lactancia *	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Menopausia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6	Estilos de vida		
	Conducción de vehículos *	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Empleo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Educación (por ej. Guías para profesores)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Seguridad en casa *	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Descanso	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Vida social	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7	Posibles consecuencias sicosociales		
	Estigma *	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Pérdida de memoria *	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Depresión	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Ansiedad	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Autoestima *	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Dificultades sexuales	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8	Organizaciones de apoyo		
	Direcciones y números de teléfono de organizaciones locales y nacionales de epilepsia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

\* Corresponde a información indispensable de entregar

## **ANEXO 9: Niveles de Evidencia y Grados de Recomendación**

**Tabla 1: Niveles de evidencia**

<b>Nivel</b>	<b>Descripción</b>
1	Ensayos aleatorizados.
2	Estudios de cohorte, estudios de casos y controles, ensayos sin asignación aleatoria.
3	Estudios descriptivos.
4	Opinión de expertos.

**Tabla 2: Grados de recomendación**

<b>Grado</b>	<b>Descripción<sup>(1)</sup></b>
A	Altamente recomendada, basada en estudios de buena calidad.
B	Recomendada, basada en estudios de calidad moderada.
C	Recomendación basada exclusivamente en opinión de expertos o estudios de baja calidad.
I	Insuficiente información para formular una recomendación.

Estudios de “buena calidad”: En intervenciones, ensayos clínicos aleatorizados; en factores de riesgo o pronóstico, estudios de cohorte con análisis multivariado; en pruebas diagnósticas, estudios con gold estándar, adecuada descripción de la prueba y ciego. En general, resultados consistentes entre estudios o entre la mayoría de ellos.

Estudios de “calidad moderada”: En intervenciones, estudios aleatorizados con limitaciones metodológicas u otras formas de estudio controlado, sin asignación aleatoria (ej. Estudios cuasiexperimentales); en factores de riesgo o pronóstico, estudios de cohorte sin análisis multivariado, estudios de casos y controles; en pruebas diagnósticas, estudios con gold estándar pero con limitaciones metodológicas. En general, resultados consistentes entre estudios o la mayoría de ellos.

Estudios de “baja calidad”: Estudios descriptivos (series de casos), otros estudios no controlados o con alto potencial de sesgo. En pruebas diagnósticas, estudios sin gold estándar. Resultados positivos en uno o pocos estudios en presencia de otros estudios con resultados negativos.

Información insuficiente: Los estudios disponibles no permiten establecer la efectividad o el balance de beneficio/daño de la intervención, no hay estudios en el tema o tampoco existe consenso suficiente para considerar que la intervención se encuentra avalada por la práctica.

## REFERENCIAS

- Grupo Normativo en Epilepsia, Ministerio de Salud, “Normas Técnicas en Epilepsia”, 2002.
- Chiofalo N , Kirschbaum A, Fuentes A, Cordero ML, Madsen J. Prevalence of epilepsy in children of Melipilla, Chile. *Epilepsia* 1979; 20:261-266.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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;313:145-57.
- 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;9:422-69.
- 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 effecs. *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; 7:403-614.
- “Newer drugs for Epilepsy in adults” NHS. *Technology 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](http://www.agreecollaboration.org).
- 16.- Adherencia a los tratamientos a largo plazo: pruebas para la acción. OMS 2004.