GOBIERNO DE CHILE
MINISTERIO DE SALUD

Guía Clínica

EPILEPSIA EN EL ADULTO

SERIE GUÍAS CLÍNICAS MINSAL
2009

MINISTERIO DE SALUD. Guía Clínica EPILEPSIA EN EL ADULTO.
Santiago: Minsal, 2009.

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

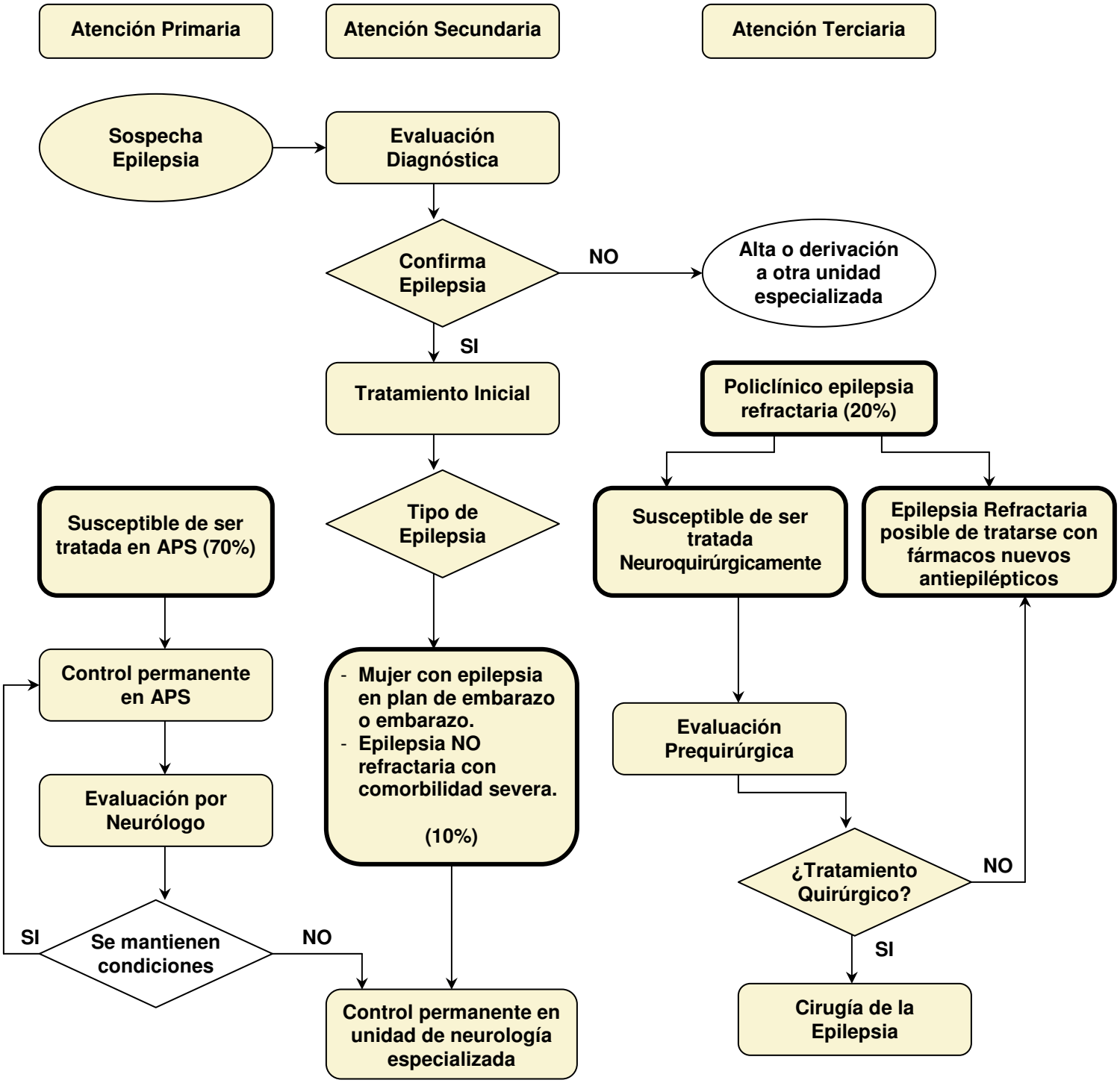
ISBN:

Primera Edición: 2008
Fecha actualización: Octubre, 2009
Fecha de publicación: Octubre, 2009

ÍNDICE

Flujograma de Derivación del Paciente Adulto con Epilepsia en la Red Asistencial 4
Recomendaciones Clave 5
1. INTRODUCCIÓN 6
1.1 Descripción y epidemiología del problema de salud 6
1.2 Alcance de la Guía 7
1.2.1.- Tipo de pacientes y escenarios clínicos a los que se refiere la Guía 7
1.2.2.- Usuarios a los que está dirigido la Guía 7
1.3 Declaración de intención 7
2. OBJETIVOS 8
3. RECOMENDACIONES 9
3.1 Preguntas clínicas abordadas en la Guía: 9
3.2 Sospecha Diagnóstica Y Diagnóstico Diferencial. 9
3.3 Confirmación Diagnóstica 10
3.3 Rol de los Exámenes Complementarios en el Diagnóstico de las Epilepsias. 11
3.4 Tratamiento Farmacológico 12
3.5 Epilepsia y mujer 25
3.6 Manejo del Status Convulsivo Tónico Clónico Generalizado 26
3.7 Cirugía De La Epilepsia: 27
3.8 Tratamientos Alternativos 27
4.- IMPLEMENTACIÓN DE GUÍA 28
4.1 Situación de la atención del problema de salud en Chile y barreras para la implementación de las recomendaciones 28
4.2 Diseminación 28
4.3 Evaluación del cumplimiento del protocolo 28
5. DESARROLLO DE LA GUÍA 30
5.1 Grupo de trabajo 30
5.2 Declaración de conflictos de interés 32
5.3.- Vigencia y actualización de la Guía 32
ANEXO 1. Clasificación internacional de las crisis epilépticas (ILAE 1981) 33
Clasificación internacional de las epilepsias y síndromes epilépticos 37
ANEXO 2. Síntomas y signos clínicos orientadores del diagnóstico de epilepsia 45
ANEXO 3. Criterios para el diagnóstico diferencial de síncopes y crisis de epilepsia 46
ANEXO 4. Condiciones para el análisis anamnéstico de la semiología de una crisis epiléptica 47
ANEXO 5. Criterios para postular que las crisis no son epilépticas, sino que obedecen a un mecanismo psicógeno (conversivo). 49
ANEXO 6. Valoración del Paciente 50
ANEXO 7. Factores que influyen sobre la adherencia al tratamiento para la epilepsia e intervenciones para mejorarla 52
ANEXO 8. Lista de verificación de información necesaria entregada a paciente y familia por los profesionales de la salud 53
ANEXO 9: Niveles de Evidencia y Grados de Recomendación 55
REVISIÓN SISTEMÁTICA DE LA LITERATURA 56

Flujograma de Derivación del Paciente Adulto con Epilepsia en la Red Asistencial



Recomendaciones Clave

Recomendaciones	Grado Recomendación
El diagnóstico definitivo de las epilepsias debe realizarlo el neurólogo	**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, según los datos obtenidos del paciente y por lo menos 1 testigo directo de la crisis. No es posible hacer un diagnóstico basados en la presencia o ausencia de síntomas o signos aislados. No existen síntomas patognomónicos de ningún tipo de crisis de epilepsia.	**B**
No se debe realizar un EEG a pacientes en que la semiología del evento sugiere claramente otra etiología (p. ej: síncope), ya que existe la posibilidad de falsos positivos.	**C**
El fármaco debe ser seleccionado de acuerdo al tipo de síndrome, tipo de crisis, comorbilidad del paciente y comedicación que reciba.	**A**
Los pacientes deben iniciar la terapia farmacológica con un solo antiepiléptico, se les debe advertir los efectos secundarios y de la eventualidad de fracaso de la terapia a pesar del tratamiento bien llevado, lo que determinará intentar con un segundo fármaco de segunda línea o fármacos noveles, en forma gradual, observando el perfil de efectos secundarios y las respuestas clínicas. La mejor correlación es de aquel fármaco o combinación de ellos en que se obtiene el mejor efecto terapéutico reduciendo la frecuencia de crisis y la mejor tolerabilidad.	**A**
Antes de comenzar una biterapia, se debe ensayar monoterapia con al menos 2 de los fármacos de primera línea, a dosis máxima tolerable por el paciente.	**B**
Para decidir la frecuencia de los controles, debe considerarse el tipo, la etiología y la frecuencia de crisis, las respuestas clínicas así cómo los efectos secundarios de los fármacos. Mientras el paciente siga presentando crisis deben realizarse ajuste de dosis y/o del esquema terapéutico.	**C**
Las mujeres con epilepsia deben ser referidas a un especialista para consejos previos al embarazo.	**C**
Se recomienda administrar folato a las mujeres en edad fértil bajo tratamiento antiepiléptico para prevenir malformaciones del tubo neural. A estas mujeres se les debe dar ácido fólico 5 mg por día, desde la fase previa a la concepción hasta el fin del primer trimestre de embarazo. Si se planifica el embarazo, el ácido fólico debe indicarse al menos 6 meses antes del inicio de éste.	**A**
Si las crisis no son controladas o el diagnóstico es incierto, los pacientes deben ser referidos a Centros nivel terciario para su evaluación lo más pronto posible. La referencia debe considerar uno o más de los siguientes criterios:	
La epilepsia no ha sido controlada con fármacos por más de 2 años.	**C**
La epilepsia no ha sido controlada con 2 ó más fármacos.	**C**
Para esa persona es inaceptable la medicación.	**C**
Hay lesión estructural.	**C**
Hay morbilidad psicológica o psiquiátrica.	**C**
Hay dudas diagnósticas.	**C**

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Descripción y epidemiología del problema de salud

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

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

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

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

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

La epilepsia no es una condición uniforme y comprende diferentes tipos de crisis y síndromes epilépticos (ANEXO 1). Le 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 drogas antiepilépticas debe ser personalizado, de acuerdo con el tipo de crisis, síndrome epiléptico, uso de otros fármacos en el adulto (antihipertensivos, diuréticos o antipsicóticos), comorbilidades asociadas, estilo de vida, preferencias personales y/o la relación con su familia y sus cuidadores. Cuando tenemos una persona con diagnóstico reciente, la monoterapia con carbamazepina, fenitoína o valproato sódico, son considerados de primera línea para las crisis parciales y crisis tónico-clónicas generalizadas, siendo estos 3 fármacos costo efectivos (6). Si el tratamiento fracasa, debe intentarse otro fármaco de los mencionados en monoterapia. Si no hay éxito terapéutico, se sugiere biterapia y/o combinaciones de fármacos con antiepilépticos de segunda línea, lo que aumenta los costos directos.

1.2 Alcance de la Guía

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

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

1.2.2.- Usuarios a los que está dirigida la Guía

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

1.3 Declaración de intención

El Protocolo no fue elaborado 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 aseguran un desenlace exitoso en cada paciente.

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

2. OBJETIVOS

Esta Guía es una referencia para la atención de los pacientes con Epilepsia del Adulto.

En ese contexto, tiene por objetivos:

1. Orientar a médicos generales, médicos especialistas y a otros profesionales de la salud en el manejo óptimo de la epilepsia en el adulto, en etapa de diagnóstico y de tratamiento.

2. Orientar en la utilización adecuada en los recursos sanitarios disponibles.

3. Beneficiar a las personas adultas con epilepsia, para otorgarles una atención homogénea y de calidad contrastada.

3. RECOMENDACIONES

3.1 Preguntas clínicas abordadas en la Guía:

1. ¿Cuáles son los criterios clínicos y de laboratorio para realizar el diagnóstico de epilepsia?
2. ¿Cómo se realiza el tratamiento farmacológico de las epilepsias?
3. ¿Qué problemas especiales plantea el manejo de la epilepsia en la mujer?
4. ¿Cómo se maneja el status epiléptico de carácter tónico-clónico generalizado?
5. ¿Cuándo realizar tratamiento quirúrgico?
6. ¿Cuáles son y qué rol cumplen los tratamientos alternativos en las epilepsias?

3.2 Sospecha Diagnóstica y Diagnóstico Diferencial

- La epilepsia es una enfermedad que se define por la repetición espontánea de crisis de epilepsia.
  Recomendación C
- El médico de atención primaria debe considerar algunos eventos paroxísticos que pueden ser confundidos con crisis epilépticas, de modo que pueda derivar al paciente al especialista apropiado. Ellos son los siguientes:

  Causales de compromiso de conciencia:
  - Síncope (no cardiogénico o cardiogénico).
  - Accidentes isquémicos transitorios.
  - Hipoglicemia.
  - Crisis de pánico.

  Causales de movimientos anormales:
  - Trastornos del movimiento en sueño o en vigilia.
  - Drop-attack y cataplexia.
  - Temblor.
  - Coreoatetosis o distonía paroxísticas.
  - Tics.
  - Vértigo paroxístico.

- Se debe realizar un Electrocardiograma para evaluación de todos los pacientes con conciencia alterada, particularmente en adultos mayores, en quienes arritmias cardiacas pueden simular una epilepsia.
  Recomendación C

Recomendaciones diagnósticas

- El diagnóstico definitivo de las epilepsias debe realizarlo el neurólogo.
  Recomendación C
- Todo paciente que haya sufrido una primera crisis debe ser visto lo antes posible por un especialista en el manejo de las epilepsias, para asegurar un diagnóstico preciso y oportuno e inicio de un tratamiento adecuado a sus necesidades.
  Recomendación A
- El neurólogo debe intentar al menos una clasificación de la epilepsia de acuerdo a la semiología de las crisis (parciales, generalizadas, no etiquetables con seguridad) y respecto a la etiología de la enfermedad (idiopática, generalizada, criptogénica).
  Recomendación C

- Si el neurólogo general trata a un paciente con epilepsia de presentación atípica y que no responde a los fármacos, debe referirlo al neurólogo-epileptólogo.
  Recomendación C
- Al evaluar a un paciente por una primera crisis el neurólogo debe tener acceso oportuno a los exámenes complementarios.
  Recomendación C
- En la primera crisis se debe realizar un examen físico, neurológico, mental y cardiovascular del paciente.
  Recomendación C

3.3 Confirmación Diagnóstica

- El neurólogo debe obtener una historia detallada del paciente y de un testigo (s) fidedigno de las crisis, cada vez que ello sea posible, para poder precisar su diagnóstico.
  Recomendación C
- Se debe dejar establecida la fecha de un segundo control para revisar los resultados de los exámenes complementarios, completar los aspectos de la evaluación que hayan quedado pendientes y eventualmente para evaluar la respuesta al tratamiento.
  Recomendación C
- La decisión acerca de la origen epiléptico o no epiléptico de las crisis, debe considerar el conjunto de síntomas y signos en el transcurso de la crisis, considerando en particular su secuencia y espacio temporal. No es posible confirmar un diagnóstico basado en la presencia o ausencia de síntomas y signos aislados. No existen síntomas patognomónicos - con algunas excepciones - del tipo de crisis de epilepsia.
  Recomendación B
- El neurólogo debe ser capaz de formular el diagnóstico en cada uno de los tipos de crisis no epilépticas señalados anteriormente al igual que diagnosticar:
  - Otros movimientos anormales (hiperplexia, clonus por estiramiento de tendón en un paciente con lesión piramidal, coreoatetosis paroxística, tics, etc.).
  - Aura migrañosa.
  - Patología del sueño REM.
  - Otras patologías del sueño (somniloquia, sonambulismo, síndrome de piernas inquietas).
  - Episodios de descontrol de impulsos.
  - Amnesia global transitoria.

  Recomendación C
- Al evaluar a un paciente por una primera crisis, el neurólogo tiene que realizar un examen físico para evaluar el estado neurológico, mental y cardiovascular del paciente. Luego deberá tener acceso oportuno a los exámenes complementarios.
  Recomendación C
- Se define crisis epiléptica sintomática aguda o crisis provocada, cuando ésta está precedida por una causa específica e inmediata. Las causas más comunes son: accidente vascular encefálico, traumatismo encéfalo craneano, infección del sistema nervioso central, alteraciones metabólicas, efectos y abstinencia de alcohol o drogas psicotropas o deprivación de sueño.
  Recomendación C

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

- El rol de los exámenes complementarios en el diagnóstico de las epilepsias es completar la hipótesis clínica.
  Recomendación C
- Los pacientes que requieran un Electroencefalograma (EEG), deben realizarlo lo antes posible después de una crisis, idealmente antes de 24 horas.
  Recomendación C
- No se debe realizar un EEG a pacientes en que la semiología del evento sugiere claramente otra etiología (p. ej: síncope), ya que existe la posibilidad de falsos positivos.
  Recomendación C
- Debido a la existencia de falsos positivos, el EEG debe solicitarse sólo para confirmar la hipótesis de epilepsia, para fundamentar el diagnóstico sindromático y documentar la localización de la actividad epileptiforme.
  Recomendación C
- 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 en video o ambulatorio 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 estimulación luminosa intermitente deben ser parte de una evaluación EEG Standard.
  Recomendación C
- Luego de una primera crisis, es necesario realizar estudios de sangre de rutina para identificar causas metabólicas comunes de crisis, tales cómo anormalidades de electrolitos, glucosa, calcio, magnesio, enfermedades hepáticas o renales. A veces se justifica estudio toxicológico. Se requiere punción lumbar si se sospecha meningitis o encefalitis.
  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
- La resonancia magnética cerebral es el estudio por imágenes de elección en pacientes con epilepsia y particularmente útil en:
  - Pacientes cuya historia clínica, examen o EEG sugieren origen focal de sus crisis.
  - En quienes las crisis persisten a pesar de un tratamiento de primera línea correctamente realizado.
  - En aquellos pacientes cuyo examen con tomografía axial computarizada sea insuficiente para completar el estudio o fundamentar el planteamiento terapéutico.
    Recomendación C
- El scanner cerebral (TAC) es útil en la evaluación de urgencia de crisis o cuando la Resonancia Magnética Cerebral está contraindicada.
  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.
  Recomendación A
- El tratamiento farmacológico para la epilepsia debe iniciarse cuando se haya confirmado el diagnóstico, luego de la ocurrencia de 2 ó más crisis epilépticas espontáneas.
  Recomendación A
- La decisión de iniciar un tratamiento antiepiléptico después de una primera crisis no provocada se basa en el riesgo de recurrencia de la crisis. El tratamiento precoz con medicamentos antiepilépticos después de una primera crisis reduce aproximadamente a la mitad el riesgo de recurrencia, pero no altera el pronóstico a largo plazo de la epilepsia. La decisión de tratar o no, debe tomarse en base a criterios individuales de cada paciente.
  Recomendación B
  - El inicio del tratamiento farmacológico debe ser progresivo (titulación). **Recomendación C**
  - El cambio de medicamento debe realizarse por traslape: alcanzar progresivamente dosis terapéuticas del segundo fármaco, antes de comenzar a reducir el primero. **Recomendación C**
- El riesgo total de que ocurra una segunda crisis después de una primera crisis no provocada fluctúa entre un 27% y 52%; sin embargo, ésto es una estimación general y el riesgo de ocurrencia de una segunda crisis aumenta a un 80% en presencia de:
  1. Anomalías epileptiformes en el EEG
  2. Anormalidad neurológica
  3. Anomalía cerebral estructural

  Por lo que los fármacos antiepilépticos deben indicarse sólo en tales circunstancias.
  Recomendación C
- El tratamiento antiepiléptico debe considerarse si el paciente o su familia encuentran inaceptable el riesgo o repetición de una segunda crisis.
  Recomendación C
- 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, Fenitoína y el Acido Valproico.
  Recomendación A
- Se consideran fármacos de segunda línea el fenobarbital, clonazepam y clobazam. **Recomendación C**
- Los pacientes deben iniciar la terapia farmacológica con un solo antiepiléptico, se les debe advertir los efectos secundarios y la eventualidad de fracaso de la terapia a pesar del tratamiento bien llevado, lo que determinará intentar un segundo fármaco de segunda línea o fármacos noveles, en forma gradual, observando el perfil de efectos secundarios y las respuestas clínicas. La mejor correlación es de aquel fármaco o combinación de ellos, en que se obtiene el mejor efecto terapéutico reduciendo la frecuencia de crisis y la mejor tolerabilidad.
  Recomendación A

- Antes de comenzar una biterapia, se debe ensayar monoterapia con al menos 2 de los fármacos de primera línea. Cuando 2 de dichos fármacos han fallado en monoterapia, la espectativa de controlar las crisis con una tercera monoterapia es muy baja **Recomendación B**
- Cuando no se ha logrado un control aceptable de las crisis con monoterapia se debe asociar el ácido valproico con carbamazepina o fenitoína, o bien, agregar carbamazepina o fenitoína al ácido valproico.
  Recomendación B
- Se debe informar al paciente y su familia respecto a los efectos secundarios de los fármacos.
  Recomendación A
- Los nuevos fármacos antiepilépticos o fármacos noveles (Gabapentina, Lamotrigina, Topiramato, Levetiracetam y Oxcarbazepina) 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 bien, cuando el paciente ha presentado un perfil de efectos secundarios intolerables a estos fármacos iniciales. **Recomendación A**
- Si el paciente presenta crisis de ausencia o crisis mioclónicas, el fármaco de primera indicación es el ácido valproico, y como segunda línea lamotrigina o clonazepam. **Recomendación A**
- La terapia farmacológica debe considerar las condiciones individuales y las del grupo familiar, sus actividades laborales y entorno cultural.
  Recomendación I
- Si las crisis no son controladas o el diagnóstico es incierto, los pacientes deben ser referidos a Centros de nivel terciario para su evaluación lo más pronto posible. La referencia debe considerar uno o más de los siguientes criterios:
  1. La epilepsia no ha sido controlada con fármacos por más de 2 años.
     Recomendación I
  2. La epilepsia no ha sido controlada con 2 ó más fármacos.
     Recomendación C
  3. Para esa persona es inaceptable la medicación.
     Recomendación C
  4. Hay lesión estructural del sistema nervioso.
     Recomendación C
  5. Hay co - morbilidad psicológica o psiquiátrica.
     Recomendación C
  6. Hay dudas diagnósticas.
     Recomendación C

Epilepsia fármaco resistente:

- Se define cómo epilepsias refractarias o fármaco resistentes, aquellas en que no se ha logrado el control de las crisis con fármacos de primera línea (fenitoína, carbamazepina, ácido valproico, fenobarbital), en dosis máxima tolerable en monoterapia ni con ninguna combinación de hasta 2 de dichos fármacos. **Recomendación C**
- Previo a catalogar una epilepsia de fármaco resistente, se deben considerar las siguientes situaciones.
  Recomendación C
  1. Diagnóstico incorrecto de epilepsia.
  2. Elección del fármaco inapropiada para el tipo de síndrome.

3. Falla en la prescripción de los fármacos.
4. Existencia de una lesión orgánica intracerebral.
5. Adicciones o abuso de sustancias que interfieran con el uso de los fármacos antiepilépticos.

- Una mala respuesta a fármacos de primera línea es un buen elemento predictor de fármaco resistencia.
  Recomendación C
- Si dos antiepilépticos de primera línea han fallado, la posibilidad de mantener al paciente en monoterapia es muy baja; debe efectuarse una combinación de drogas antiepilépticas considerando el perfil de efectos secundarios y las interacciones farmacológicas.
  Recomendación C

Mantención de la terapia:

- La mantención del tratamiento va a depender del plan diseñado por el médico especialista. Para decidir la frecuencia de los controles, debe considerarse el tipo, la etiología y la frecuencia de crisis; las respuestas clínicas así cómo los efectos secundarios de los fármacos (ANEXO 6). Mientras el paciente siga presentando crisis deben realizarse ajuste de dosis y/o del esquema terapéutico en cada consulta.
  Recomendación C
- La adherencia al tratamiento debe ser óptima tomando en cuenta los siguientes aspectos (ANEXO 6, ANEXO 7 y ANEXO 8):
  1. Educar a los pacientes y su familia en relación a los objetivos del tratamiento.
  2. Indicar esquemas terapéuticos de la forma más sencilla posible.
  3. Establecer la mejor relación entre el equipo tratante, los pacientes y el entorno familiar.
  4. Considerar los efectos colaterales de los fármacos en relación a la actividad laboral o educacional del paciente.
     Recomendación C

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 especificas, como un status epilépticos, embarazo y/o comorbilidad médica severa.
6. La medición rutinaria de los niveles plasmáticos de antiepilépticos sin una indicación clínica clara, no es necesaria y no es costo efectiva.
   Recomendación C

Exámenes de sangre para fármaco vigilancia:

- Debe efectuarse sólo en determinadas condiciones:
  1. Estudio al inicio del tratamiento con hemograma con recuento plaquetario, pruebas hepáticas y electrolitos plasmáticos.
  2. Previo a una cirugía electiva en pacientes que estén tomando ácido valproico con estudios de coagulación, amonemia y pruebas hepáticas con tiempo de protrombina e INR.
- Los efectos secundarios menores o discretas alteraciones en los exámenes de sangre no motivan suspensión de la terapia.
  Recomendación C

Suspensión de fármaco en tratamiento:

La decisión de continuar o suspender la terapia debe ser un acuerdo entre el médico tratante, el paciente y su familia.
Recomendación A

Se debe informar del riesgo de la suspensión brusca de los fármacos.
Recomendación A

Se debe considerar situaciones particulares, como pacientes que están recibiendo benzodiazepinas o barbitúricos, en un plazo mínimo de 6 meses o más, en los que la interrupción brusca de los fármacos puede precipitar crisis generalizadas o status epilépticos.
Recomendación I

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 y no interfieren con la calidad de vida.
  Recomendación C

Efectos adversos y de idiosincrasia:

- Ocasionalmente algunas drogas en las primeras semanas de tratamiento pueden provocar efectos secundarios indeseables y en algunos casos extrema gravedad.
  Recomendación C
- El efecto secundario más común es el exantema cutáneo en los pacientes en terapia con Carbamazepina, Fenitoína y Lamotrigina. El problema se resuelve con la interrupción inmediata de la terapia farmacológica ya que pueden presentar reacciones graves.
  Recomendación C
- 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.
  Recomendación C

- Las discrasias sanguíneas, como por ejemplo la leucopenia por carbamazepina y la trombocitopenia por acido valproico, generalmente son discretas. **Recomendación C**
- La hiponatremia (sodio menor que 135 meq/lt), se encuentra aproximadamente en un 20% de pacientes que toman carbamazepina u oxcarbazepina, la cual generalmente es bien tolerada.
  Recomendación C
- 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 suspenderla.
  Recomendación C

Suspensión de la terapia antiepiléptica:

- No debe efectuarse antes de los 2 años de tratamiento.
  Recomendación A
- La mayor recurrencia de crisis se observa en aquellos pacientes con historia de epilepsia mioclónica y en pacientes con daño orgánico cerebral. **Recomendación C**
- En aquellos pacientes que conducen vehículos motorizados es recomendable que no efectúen conducción de ellos por lo menos durante los primeros 6 meses de disminuido el fármaco, el retiro de las drogas debe hacerse en forma gradual y a lo largo de varios meses.
  Recomendación C
- El período de disminución de droga debe ser más largo en aquellos pacientes que reciben barbitúricos y benzodiazepinas.
  Recomendación I
- Si el paciente está con polimedicación se debe hacer la disminución gradual de un fármaco por vez.
  Recomendación I
- El riesgo de recurrencia de crisis es máximo en pacientes con:
  - Daño orgánico cerebral.
  - Epilepsia mioclónica juvenil.
  - Antecedentes previos de recaída de crisis al suspender tratamiento antiepiléptico.
    Recomendación C

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 recomendar enfáticamente:

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

TRATAMIENTO CON FÁRMACOS ANTIEPILÉPTICOS DE PRIMERA Y DE SEGUNDA LÍNEA

Medicamento AE (*)	Ácido Valproico	Carbamazepina	Fenitoína Sódica	Fenobarbital	Primidona	Diazepam	Clobazam	Clonazepam
INDICACIÓN	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 generaliza-ción secundaria	Crisis tónico clónica generaliza da Crisis parcial simple o compleja con o sin generaliza-ción secundaria Crisis neonatales	Crisis parcial Crisis tónico clónica generalizada	Crisis parcial o generaliza-da que se presenta en forma aguda	Administrar como terapia adjunta	Con excepción mujer embarazada
ADMINISTRA-CION	Cada 8 horas Cada 12 horas (liberación lenta)	Cada 8 horas Cada 12 horas (liberación lenta)	Cada 12 horas	Cada 24 horas	Cada 8 a 12 horas	Endovenoso o rectal	Oral Cada 12 horas	Oral Cada 8 horas

(*) AE= Antiepiléptico

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 Vida media es de 6 a 15 horas	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 Vida media es de 8 a 20 horas y 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 principal-mente por la orina Vida media es de 13 a 46 horas y 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 Vida media es de 96 horas Metabolis mo es principal-mente hepático y es un potente inductor enzimático	2 metabolitos activos: Fenobarbital y Phenylethyl-malonamida	Facilita la acción inhibitaria del GABA Mediador de la inhibición pre y post sináptica del sistema nervioso central	Facilita la acción inhibitaria del GABA Mediador de la inhibición pre y post sináptica del sistema nervioso central	Facilita la acción inhibitaria del GABA Mediador de la inhibición pre y post sináptica del sistema nervioso central

Medicamento AE	Ácido Valproico	Carbamazepina	Fenitoína Sódica	Fenobarbital	Primidona	Diazepam	Clobazam	Clonazepam
PRESENTA-CIÓN	Gotas de 10 mg/gota Suspensión 250 mg/5ml Comprimido recubierto entérico: 125, 200, 250, 300, 400 y 500 mg Comprimido recubierto de liberación prolongada: 500 mg Cápsulas 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	Ampolla de 10 mg Ampolla rectal de 5 y 10 mg	Comprimidos 10 mg	Comprimidos de 0,5mg, 1 mg y 2 mg. Sublingual de 0,25 mg Ampolla de 1 mg Gotas: 2,5 mg/ml

Medicamento AE	Ácido Valproico	Carbamazepina	Fenitoína Sódica	Fenobarbital	Primidona	Diazepam	Clobazam	Clonazepam
EFECTOS COLATE-RALES	Temblor Caída de pelo Aumento de peso Trastornos gastrointestinales Hiperfagia Alopecia Somnolencia Aumento de enzimas hepáticas Trombocitopenia Hiperamonemia Teratogenicidad Reacción alérgica Hepatitis Ovario poliquistico	Exantema cutáneo Síndrome de Steven Johnson Leucopenia Somnolencia Diplopia Hiponatremia Teratogenicidad Agrava epilepsia de ausencia y epilepsia mioclónica	Hiperplasia gingival. Hirsutismo Exantema cutáneo Síndrome de Steven Johnson Acné Teratogenicidad Encefalopatía Déficit inmunológico de IGA Osteoporosis Polineuritis Síndrome hombro-mano Pseudolinfoma Atrofia cerebelosa	Somnolencia Cambios de conducta Sedación Inquietud Irritabilidad Disminución del rendimiento intelectual Osteoporosis Teratogenicidad Síndrome hombro-mano Leucopenia Anemia	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	Sedación Depresión respiratoria (vía endovenosa)	Somnolencia Tolerancia en tratamientos prolongados	Somnolencia Tolerancia en tratamientos prolongados

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

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

NUEVOS ANTIEPILÉPTICOS O NOVELES

	Lamotrigina	Oxcarbazepina	Levetiracetam	Topiramato	Gabapentina
INDICACIÓN	-Aditiva o en monoterapia. -Crisis generalizadas o parciales. -Síndrome de Lennox-Gastaut	-Aditiva o en monoterapia. -Crisis parciales y secundariamente generalizadas. -En crisis generalizadas tónico-clónicas.	-Aditiva o en monoterapia. -En todo tipo de crisis.	-Aditivo -Síndrome de Lennox-Gastaut -Crisis parciales y secundariamente generalizadas -En crisis generalizadas	-Aditiva o en monoterapia. -Crisis parciales y secundariamente generalizadas
PRESENTACIÓN	Tabletas de 25, 50, 100 y 200 mg y dispersables igual dosis.	Tabletas de 300 y 600 mg. Suspensión: 60 mg/ml	Comprimidos de 500 y 1000 mg, Suspensión: 100 mg/ml	Tabletas de 25, 50 y 100mg	Tabletas de 300,400,600 y 800 mg
DOSIS	-La introducción debe realizarse lentamente aumentando dosis cada 2 semanas. -Adultos: En comedicación con ácido valproico: 100 a 200 mg al día.	-Adultos: 900 a 2.400 mg/día. - La introducción debe realizarse aumentando la dosis cada 6 días.	-Adultos hasta 3.000 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
INTERACCIÓN	Sus niveles disminuyen con inductores enzimáticos y aumentan con el ácido valproico	Menos que la carbamazepina	Ninguna	Sus niveles disminuyen con carbamazepina, fenobarbital y fenitoína.	Ninguna
NIVEL TERAPÉUTICO	0,5 a 4 ugr/ml	15 a 35 ugr/ml	3-34 ug/ ml	No	No
EFECTOS COLATERALES	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.	En adolescentes provoca marcada irritabilidad al inicio de terapia lo que es buen índice de la respuesta antiepiléptica.	Sedación	Somnolencia, mareos, ataxia, aumento de crisis, cefalea, temblor, diplopía, náuseas, vómitos y rinitis. Aumento de peso
DESVENTAJAS	Exantema a veces severo. Impregnación lenta	Tiene 25% de sensibilidad cruzada con la carbamazepina, mayor % de hiponatremia y disminución de efectividad de anticonceptivos.	Ninguna	Efectos colaterales en el SNC	Pocos efectos terapéuticos como antiepiléptico.

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

3.5 Epilepsia y mujer

- Las mujeres con epilepsia y su pareja deben recibir información y consejo respecto a contracepción, concepción, embarazo, cuidado del niño, lactancia y menopausia, para permitir decisiones y elecciones informadas. Esta información se debe dar también a familiares de adolescentes con epilepsia e incluir un tutor.
  Recomendación C
- Mujer embarazada con epilepsia se recomienda monoterapia con el antiepiléptico más adecuado para su enfermedad, a la dosis mínima que permita controlar sus crisis. **Recomendación C**
- Se le debe explicar a mujeres en edad fértil con epilepsia, el riesgo de que los fármacos antiepilépticos lleguen a provocar daño al niño en gestación. Se debe exponer los riesgos y beneficios del tratamiento con los diferentes medicamentos, con precaución especial en el uso de ácido valproico por su riesgo teratogénico. **Recomendación A**
- Los médicos deben mantenerse con sus conocimientos actualizados respecto al daño que podrían provocar los fármacos antiepilépticos a los niños en gestación. **Recomendación C**
- Se recomienda administrar folato a las mujeres en edad fértil bajo tratamiento antiepiléptico para prevenir malformaciones del tubo neural. A estas mujeres se les debe dar ácido fólico 5 mg por día, desde la fase previa a la concepción hasta el fin del primer trimestre de embarazo. Si se planifica el embarazo, el ácido fólico debe indicarse al menos 6 meses antes del inicio de éste.
  Recomendación A
- Los fármacos antiepilépticos no están contraindicados durante la lactancia. Todas las madres con tratamiento antiepiléptico se les debe estimular a dar lactancia materna. **Recomendación C**
- Las mujeres con epilepsia deben ser referidas a un especialista para consejos previos al embarazo.
  Recomendación C
- La fenitoína, carbamazepina y fenobarbital pueden inactivar los anticonceptivos orales por su efecto inductor enzimático.
  Recomendación A
- Si una mujer se encuentra en tratamiento con medicamentos inductores enzimáticos y elije un tratamiento anticonceptivo oral, se recomienda dosis inicial de 50 ucg de estrógeno. Si ocurre sangramiento la dosis debe aumentarse 75 ó 100 ucg al día. **Recomendación I**
- La contracepción oral con progesterona solamente no es segura en mujeres que toman fármacos inductores enzimáticos.
  Recomendación C
- Las mujeres que presentan crisis tipo tónico clónica generalizadas, se les debe informar que el feto puede ser dañado por una crisis, aunque el riesgo se mantiene bajo y depende de la frecuencia de crisis.
  Recomendación C
- A todos los niños nacidos de madres que estaban tomando medicamentos inductores enzimáticos, se les debe dar 1 mg de vitamina K paranteral en el momento del parto. **Recomendación C**

3.6 Manejo del Status Convulsivo Tónico Clónico Generalizado

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

Manejo (C)

0-5 minutos:

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

6-10 minutos:

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

10-30 minutos:

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

30-90 minutos:

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

3.7 Cirugía de la Epilepsia:

- La cirugía se emplea como tratamiento de la epilepsia refractaria a fármacos antiepilépticos, constituyendo una herramienta muy efectiva si se emplea en casos adecuadamente seleccionados, se realiza con la técnica quirúrgica correspondiente a cada caso y con una evaluación prequirúrgica que emplee los exámenes necesarios para ubicar foco epiléptico y áreas cerebrales funcionales.
  Recomendación C
- 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.
  Recomendación C

1.- Cirugía Resectiva

- Lesional anatómica.
- Resección de la lesión y foco epileptogénico.
- Resección multilobar y hemisferectomía o hemisferotomía.

2.- Cirugía sobre vías de propagación

- Callosotomía.
- Transección Subpial.

3.8 Tratamientos Alternativos

- **La Estimulación del nervio vago:**
  La estimulación del nervio vago está indicada como terapia coadyuvante en epilepsias del adulto refractarias a medicación antiepiléptica, que luego de completado su estudio no son candidatos a cirugía resectiva de su epilepsia.
  Se ha demostrado que reduce la frecuencia de crisis en adultos, en que predominan las crisis parciales y/o crisis parciales secundariamente generalizadas.
  Recomendación A

- **Los tratamientos complementarios** como acupuntura, quiropraxia, yerbas, y homeopatía, no se deben indicar a las personas con epilepsia. **Recomendación A**

- **A los pacientes se les debe preguntar** sobre el uso de terapia complementaria y se les debe advertir del riesgo de efectos adversos. Algunas preparaciones de aromoterapia pueden agravar las crisis.
  Recomendación C

- **Dieta cetogénica**
  La dieta cetogénica no esta recomendada en adultos**.**
  Recomendación C

4.- IMPLEMENTACIÓN DE GUÍA

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

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

4.2 Diseminación

Otras versiones de textos normativos en epilepsia:

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

4.3 Evaluación del cumplimiento del protocolo

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 personas adultas con diagnóstico de epilepsia realizado por neurólogo de adulto ingresado al GES // N° total de personas adultas con diagnóstico de epilepsia ingresado al GES) x 100

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

- **Indicadores de resultado**

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

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

5. DESARROLLO DE LA GUÍA

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

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

5.1 Grupo de trabajo

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

Integrante del Grupo Normativo de Epilepsia del Ministerio de Salud

Lilian Cuadra O.	Médico-Cirujano, Neuróloga Infanto-Juvenil Sociedad de Epileptología de Chile Grupo Normativo de Epilepsia del Ministerio de Salud Encargada de Programa de Cirugía de la Epilepsia en el Hospital Instituto de Neurocirugía Asenjo, Servicio de Salud Metropolitano Oriente. Neurólogo Infantil Hospital Sótero del Río. Ex Directora Liga Chilena Contra la Epilepsia. Profesor adjunto, Universidad de Chile.
Dra. Maritza Carvajal G.	Médico-Cirujano, Neuróloga Infanto-Juvenil Sociedad de Epileptología de Chile Jefe de la Unidad de Neurología Infantil, Servicio de Pediatría del Hospital Exequiel González Cortés. Servicio de Salud Metropolitano Sur. Grupo Normativo de Epilepsia del Ministerio de Salud Miembro del Directorio de la Liga Chilena Contra la Epilepsia
Dr. Darío Ramírez C.	Médico Cirujano, Neurólogo de Adulto Sociedad de Epileptología de Chile Grupo Normativo de Epilepsia del Ministerio de Salud Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía de Chile Neurólogo Servicio de Neurología Hospital El Salvador, Servicio de Salud Metropolitano Oriente. Docente de Neurología, Universidad de Chile.

Dr. Osvaldo Olivares Power	Médico Cirujano, Neurólogo de Adulto Sociedad de Epileptología de Chile Grupo Normativo de Epilepsia del Ministerio de Salud Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía de Chile Jefe de la Unidad de Electroencefalografía y Neurofisiología Clínica del Instituto de Neurocirugía Asenjo. Profesor Adjunto de Neurología, Universidad de Santiago
Dr. Enzo Rivera	Médico Cirujano, Neurólogo de Adulto Sociedad de Epileptología de Chile Grupo Normativo de Epilepsia del Ministerio de Salud Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía de Chile Neurólogo Servicio de Neurología Hospital Carlos Van Buren, Servicio de Salud Valparaíso-San Antonio.
Dra. Luisa Prussing	Médico Cirujano, Pediatra Jefe de Programa de Epilepsia, Hospital Regional de Rancagua. Grupo Normativo de Epilepsia del Ministerio de Salud
E.U. 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
A.S. Gelma Lemp N.	Asistente Social Grupo Normativo de Epilepsia del Ministerio de Salud Sociedad de Epileptología de Chile
Dolores Tohá T.	Médico Neonatólogo Secretaría Técnica GES, División de Prevención y Control de Enfermedades, Subsecretaría de Salud Pública, Ministerio de Salud.

Diseño y diagramación de la Guía

Lilian Madariaga S. *Secretaría Técnica GES*
División de Prevención y Control de Enfermedades
Subsecretaría de Salud Pública
Ministerio de Salud

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).

5.2 Declaración de conflictos de interés

Ninguno de los participantes ha declarado conflicto de interés respecto a los temas abordados en la guía.
Fuente de financiamiento: El desarrollo y publicación de la presente guía han sido financiados íntegramente con fondos estatales.

5.3.- Vigencia y actualización de la Guía

Plazo estimado de vigencia: 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 localizatorio. Debe ser distinguida del "prodromo", el que corresponde a sintomatología inespecífica, que en ocasiones se presenta horas antes de una crisis, pudiendo expresarse como irritabilidad, cefalea o astenia, careciendo de valor clínico y sin orientación del lugar de inicio de la crisis.
El electroencefalograma se caracteriza por descargas epilépticas focales ictales cuya identificación depende de la localización del foco epiléptico.

CLASIFICACIÓN DE LA CRISIS EPILÉPTICA PARCIAL SIMPLE

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

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

- **CON SÍNTOMAS O SIGNOS AUTONÓMICOS**
  - Malestar epigástrico
  - Palidez
  - Transpiración
  - Rubor
  - Pilo-erección
  - Dilatación pupilar
  - Taquicardia o bradicardia

- **CON SÍNTOMAS PSÍQUICOS** (alteración de las funciones cerebrales superiores): Estos síntomas raramente ocurren aislados y comúnmente van unidos a crisis complejas:
  - Disfásicos: Con alteraciones de lenguaje como palilalia o afasia.
  - Dismnésicos: Distorsión de la memoria. Las más comunes son crisis de "ya visto" o "dejà vu", en que se tiene la sensación de que una experiencia nueva ya hubiera sido vivida antes. La crisis de "jamás visto" o "jamais vu", es la sensación de que una experiencia previa jamás fue vivida.
  - Cognitivos: Estados de ensoñación o distorsión del sentido del tiempo o sensaciones de irrealidad.
  - Afectivos: Sensación de placer, displacer extremo, miedo, ira, angustia o terror diurno no provocado.
  - Ilusiones: Comprometen a todos los órganos sensoriales.
  - Alucinaciones estructuradas: Al igual que las crisis con ilusiones, las crisis alucinatorias pueden afectar la visión, el olfato y la audición.

1.2 CRISIS PARCIAL COMPLEJA

Son crisis focales que se acompañan de algún grado de compromiso de conciencia, expresado en una falta de comprensión y de memoria sobre los acontecimientos ocurridos durante el episodio.
Esto puede ocurrir desde el inicio de la crisis o durante su transcurso, asociado o no a automatismos.
El electroencefalograma se caracteriza por actividad epileptiforme focal ictal, referida a una región cerebral.

- **CRISIS CON ALTERACIÓN INICIAL DE CONCIENCIA:** Puede presentarse sólo con alteración de conciencia o seguida de automatismos.
  Los automatismos son actividad motora involuntaria que ocurre durante un estado de alteración de conciencia, más 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 más 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 cardiaca 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 síndromes epilépticos

1. EPILEPSIAS FOCALES

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

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

1.1.1 Epilepsia Parcial Benigna con Espigas Centro-temporales

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

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

1.1.2 Epilepsia del Niño con Paroxismos Occipitales

- **Tipo Gastaut:** variante de inicio tardío, caracterizada por síntomas visuales, crisis hemiclónicas y automatismos. En el 25% de los casos son seguidas de ataques de migraña. El EEG inscribe espigas seguidas de onda lenta de alto voltaje o puntas lentas recurrentes en áreas occipital y temporal posterior, en uno o ambos hemisferios, sólo cuando hay cierre palpebral. Su pronóstico no bien definido.

- **Tipo Panayiotopoulos:** variante de inicio precoz. La edad de inicio es entre los 2 y 8 años. Se caracteriza por vómitos y crisis parciales poco frecuentes, de duración variable, con desviación ocular y cefálica, pudiendo comprometer el hemicuerpo o presentar generalización tónico-clónica. Se presentan de preferencia durante el sueño. En el EEG hay actividad de base normal con espigas en región occipital unilateral o bilateral predominantemente en sueño y que en general no se modifica con la apertura o cierre palpebral. Su pronóstico es muy bueno.

1.1.3 Epilepsia Primaria de la Lectura

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

1.2 EPILEPSIAS FOCALES SINTOMÁTICAS

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

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

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

1.2.2 Síndromes caracterizados por crisis con modos específicos de precipitación.

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

- **Epilepsia del Lóbulo Temporal**
  - **Área amígdala hipocampo y mesial basal**
    Se caracteriza por crisis parcial simple con síntomas psíquicos (deja-vu, jamais-vu, despersonalización, estado de ensoñación), síntomas autonómicos y/o por crisis parcial compleja, caracterizada por detención motora, automatismos oro-alimentarios o automatismos gestuales simples. Su duración es generalmente mayor de un minuto y es frecuente la confusión post-ictal. En ocasiones pueden presentarse crisis parcial simple o compleja secundariamente generalizada.
  - **Área lateral:** Presenta crisis parcial simple como ilusiones o alucinaciones auditivas o vertiginosas.
    El EEG interictal puede mostrar:
    - Ausencia de anomalías.
    - Asimetría ligera o marcada de la actividad de fondo
    - Espigas temporales, ondas agudas y/o ondas lentas, unilaterales o bilaterales, sincrónicas o asincrónicas.

    Estos hallazgos no siempre están 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 irán disminuyendo.

2. EPILEPSIAS GENERALIZADAS

2.1 EPILEPSIAS GENERALIZADAS IDIOPÁTICAS RELACIONADAS A LA EDAD DE INICIO:

2.1.1 Convulsiones Neonatales Familiares Benignas

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

2.1.2 Convulsiones Neonatales Benignas

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

2.1.3 Epilepsia Mioclónica Benigna de la Infancia

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

2.1.4 Epilepsia Ausencia de la Niñez

Las crisis de ausencia se inician entre los 6 a 7 años, muy frecuentes durante el día, diarias, duran hasta 15 segundos y se desencadenan fácilmente con la hiperventilación. El Electroencefalograma característicamente inscribe espiga-onda a 3 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 CRIPTOGÉNICAS O SINTOMÁTICAS SEGÚN EDAD DE PRESENTACIÓN.

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 7años 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 cetócica, traumatismo encéfalocraneano, 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 eventos agudos caracterizados por alteración de conciencia, caída súbita, sacudidas violentas: sugiere crisis tónico-clónica generalizada.
- Una historia de eventos caracterizados por pérdida de conciencia breve, sin caída ni convulsiones: sugiere ausencias o crisis parciales complejas.
- Una historia de eventos caracterizados por alteración de conciencia con comportamiento automático: sugiere crisis parciales complejas con automatismos.
- Una historia de eventos caracterizada por movimientos anormales, involuntarios, con conciencia conservada: sugiere crisis parcial simple.

2.- Probable epilepsia:

- Cuando además los síntomas o signos nominados con anterioridad, no son explicables por ningún otro antecedente mórbido.

3.- Epilepsia de certeza:

- Los síntomas aparecen en secuencia espacio-temporal y anatómica, correspondiendo al inicio de la propagación de la descarga epiléptica a través de la corteza cerebral.
- El patrón resultante es compatible con alguno de los tipos de crisis descritos en las clasificaciones internacionales de crisis y de epilepsias (ILAE) (Anexo 1).

ANEXO 3. Criterios para el diagnóstico diferencial de síncopes y crisis de epilepsia

- Los síncopes 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 es generalmente superior 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 el contexto neurológico 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 y ver sangre, son características de las crisis vaso vagales del joven.
  - El esfuerzo de tos o la micción de pie son circunstancias características de algunos síncopes 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 asociación de síntomas auditivos y visuales, debilidad simultánea de ambas extremidades inferiores, sensación de pérdida inminente de conciencia, en los segundos previos, confirma el diagnóstico de síncope.
- La descripción del testigo permite el diagnóstico positivo de síncope cuando:
  - La caída es en atonía.
  - Hay inmovilidad en el suelo.
  - Presencia de signos como palidez, sudoración y/o bradicardia.
  - La duración de la pérdida de conciencia es de no más de un minuto.

ANEXO 4. Condiciones para el análisis anamnéstico de la semiología de una crisis epiléptica

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

Dado que esta condición se cumple rara vez, en la práctica el diagnóstico se basa en criterios esencialmente anamnésticos, 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, por lo general, no son 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 localizatorios, que orientan a un tipo particular de crisis.
- Pesquisar dirigidamente la existencia de otros síntomas o signos habitualmente asociados al signo localizatorio.
- Es útil pesquisar dirigidamente otros síntomas o signos, cuya asociación con el síntoma marcador invalida la hipótesis inicial.
- Solicitar al paciente estimar la duración aproximada de la pérdida de conciencia.
- Solicitar al paciente precisar todos los síntomas y signos que tuvo al momento de recuperar la conciencia.
- 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).
- Pesquisar 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 varios 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 lugar que el paciente recuerda antes de perder la conciencia y el lugar en que recuperó la conciencia.

Interrogatorio del testigo

- Se solicitará al testigo describir todos los signos que preceden la pérdida de conciencia, en su orden de aparición y precisando su duración.
- Se analizará luego todo lo que ocurre durante la pérdida de conciencia: automatismos, caídas, convulsiones, precisando la duración de esta fase.
- Detallar eventuales automatismos: (simples o elaborados), y su calidad: oroalimentarios, gestuales, de deambulación, verbales, etc.
- En caso de caída, se precisará si ella ocurre en atonía o en hipertonía, así cómo eventuales movimientos previos o en curso de la caída misma (orientación o versión cefálica, movimientos de extremidades, torsión).

- Precisar si, una vez que el paciente se encuentra en el suelo, hace o no movimientos y la naturaleza de ellos (clonías, tónico-posturales, movimientos estereotipados o movimientos evidentemente intencionales).
- Pesquisar eventuales signos vegetativos (cianosis, palidez, hipersalivación, micción o defecación).
- Pesquisar eventuales signos que orienten a un origen focal (desviación de la comisura bucal, clonías faciales lateralizadas, mayor amplitud o mayor duración de las clonías en las extremidades de un lado que en las del otro lado).
- Si el testigo es un médico, deberá informar sobre el estado de las pupilas (midriasis o no), sobre la ocurrencia o no de respuestas de defensa, del tono muscular y sobre la presencia o ausencia de signo de Babinski.
- Se analizará la etapa post ictal, precisando la ocurrencia o no de fase confusional, evidente para el testigo, como una fase durante la cual el comportamiento del paciente es francamente anormal, precisando su duración.

ANEXO 5. Criterios para postular que las crisis no son epilépticas, sino que obedecen a un mecanismo psicógeno (conversivo).

Semiologías sospechosas de mecanismo no comicial:

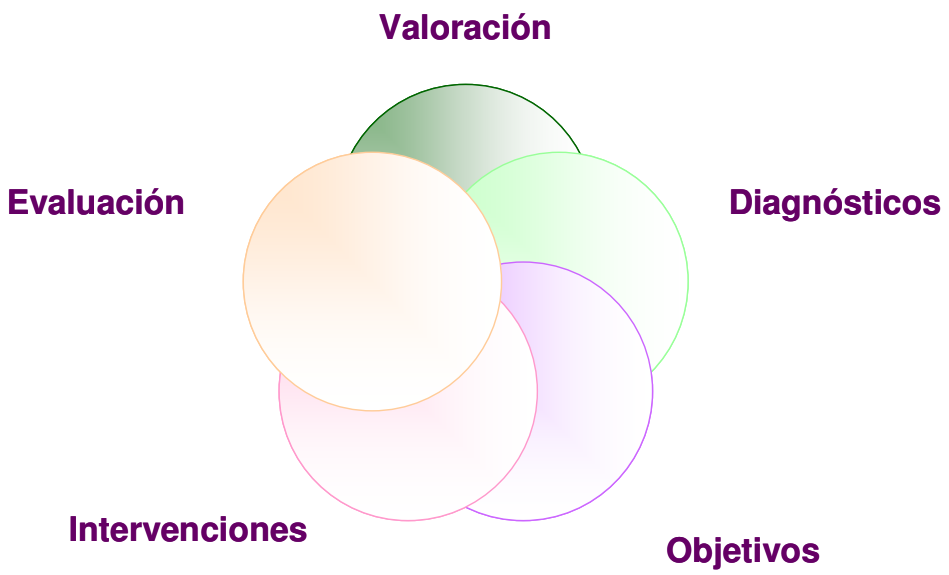
- Atonía generalizada prolongada por minutos de duración.
- Hipertonía generalizada prolongada por minutos de duración.
- Discordancia entre los elementos semiológicos.
  Ejemplo: una paciente con aparente crisis convulsiva generalizada que presenta resistencia a la apertura ocular pasiva o/y oposición a la movilización pasiva de las extremidades y/o movimientos de defensa dirigidos y/o respiración profunda y regular.
- En pacientes que han recibido ya un diagnóstico y un tratamiento por epilepsia, una historia de respuestas al azar al tratamiento.
- 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 histeria 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
   5) Integrar a grupos de autoayuda

2. Valoración relacionada con la enfermedad

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

Intervenciones:

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

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

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

Intervenciones:

1) Educación.
2) Establecer redes de apoyo.

4. Valorar aspectos Psicosociales del paciente

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

Intervenciones:

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

Evaluación:

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

ANEXO 7. Factores que influyen sobre la adherencia al tratamiento para la epilepsia e intervenciones para mejorarla

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

Epilepsia	Factores que influyen sobre la adherencia al tratamiento para la epilepsia	Intervenciones para mejorar la adherencia terapéutica
Factores socioeconómicos	- Lejanía del entorno del tratamiento. - Adolescente. - Pobreza. - Costo elevado del medicamento. - Mayores de 60 años. - Inmigrantes recientes - Creencias locales sobre el origen de la enfermedad. - Analfabetismo o bajo nivel educacional.	Evaluación de las necesidades sociales.
Factores relacionados con el sistema y equipo de intervención sanitaria	- Reembolso inadecuado. - Malos planes de Salud. - Suministro de fármacos no gratuito o en forma irregular.	- Entrega gratuita, regular y completa de fármacos antiepilépticos. - Mantener una Buena relación médico paciente. - Educación al paciente entregada por médico y enfermera. - Capacitar al personal de salud en la adherencia.
Factores relacionados con la enfermedad	- Déficit de memoria. - Tratamientos anteriores fracasados. - Duración prolongada del tratamiento. - Alta frecuencia de crisis de epilepsia.	- Educación en el uso de medicamentos. - Uso de ayuda memoria.
Factores relacionados con el tratamiento	- Régimen de horarios complejos. - Efectos adversos de los fármacos.	- Tratar en monoterapia. - Prescripción adaptada al paciente. - Educar sobre posibles efectos colaterales de los medicamentos en uso. - Monitoreo periódico. - Instrucciones claras y uso de material didáctico.
Factores relacionados con el paciente	- No acepta el diagnóstico. - Modos de vida incompatibles. - Creencias culturales negativas en relación a los fármacos. - Se siente estigmatizado por la enfermedad.	- Intervención comportamental y educacional. - Educar en el autocuidado de los efectos colaterales

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

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

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

* Corresponde a información indispensable de entregar

ANEXO 9: Niveles de Evidencia y Grados de Recomendación

Tabla 1: Niveles de evidencia

Nivel	Descripción
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

Grado	Descripción(1)
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.

REVISIÓN SISTEMÁTICA DE LA LITERATURA

1. Grupo Normativo en Epilepsia, Ministerio de Salud, "Normas Técnicas en Epilepsia", 2002.
2. Chiofalo N , Kirschbaum A, Fuentes A, Cordero ML, Madsen J. Prevalence of epilepsy in children of Melipilla, Chile. Epilepsia 1979; 20:261-266.
3. Lavados J, Germain L, Morales A, Campero M, Lavados P. "A descriptive study of epilepsy in the district of El salvador, Chile. Acta Neurol Scand 1992; 85:249-256.
4. Grupo Normativo en Epilepsia, Ministerio de Salud, Guía de Práctica Clínica: "Epilepsia No Refractaria en Personas desde 1 año y menores de 15 años de edad", Ministerio de Salud, 2005, GES, Decreto Ley Nº 170 del 26 de Noviembre del 2004, publicado en el Diario Oficial,
5. Smith D, Defalla BA, Chadwick DW. The misdiagnosis of epilepsy and the management of refractory epilepsy in a specialist clinic. QJM 199; 92:15-23; Sceepers B, Clough P, Pickles C. The misdiagnosis of epilepsy: findings of a population study. Seizure 1998; 7:403-6.
6. Mattson RH, Cramer JA, Collins JF. Et al. Comparison of carbamazepina, fenobarbital, fenitoína y primidona en crisis parciales y tónico clónicas generalizadas. N. Engl J Med. 1985;313:145-5
7. Privitra MD, Welty TE, Ficker DM, Welge J. Vagus nerve Stimulation for parcial seizures. Cochrane Database Syst. rev. 2002;(1): CD002896
8. Stavem K, Kloster R, Rossemberg E, et al. Acupuntura in intratable epilepsy, lack of efect on health.related quality of life. Seizure 2000;9:422-6
9. Owen DK, Lewisth G, Stwphens Cr. Can doctor respond to patients increasing interest in complementary and alternative medicine BMJ 2001;322:154-8.
10. Scottish Office Department of Heath. Complementary treatment and the National Health Service: an examination of acupuncture, homeopathy, chiropractic and osteopathy. Edimburg:The Stationery office 1997.
11. Cott JM. Herb-drug interactions: focus on pharmacokinetics. CNS. Spectr 2001; 6: 827-32
12. Spinella M. Harbal medicines and Epilepsy: The potencial for benefir and adverse effecs. Epilepsy behave. 2001; 2 (6): 524-532.
13. Sceepers B, Clough P, Pickles C. The misdiagnosis of epilepsy: findings of a population study. Seizure 1998; 7:403-6
14. "Newer drugs for Epilepsy in adults" NHS. Tecnology Appraisal Guidance 76. Marzo 2004 New England and Wales.
15. Evaluación de GPC: instrumento AGREE (Apraisal of Guidelines Research & Evaluation.) The AGREE Collaboration. AGREE Instrument Spanish versión, www.agreecollaboration.org
16. Adherencia a los tratamientos a largo plazo: pruebas para la acción. OMS 2004
17. Clinical Practica Guidelines. Epilepsy in Adults. Singapore Epilepsy Society. Jan 2007
18. The Epilepsies. The diagnosis and management of the epilepsies in adults and children in primary and secondary care. National Institute for clinical excellence (NHS). October 2004.
19. Diagnosis and Management of Epilepsy in Adults. A National Clinical Guidelines. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. April 2003.