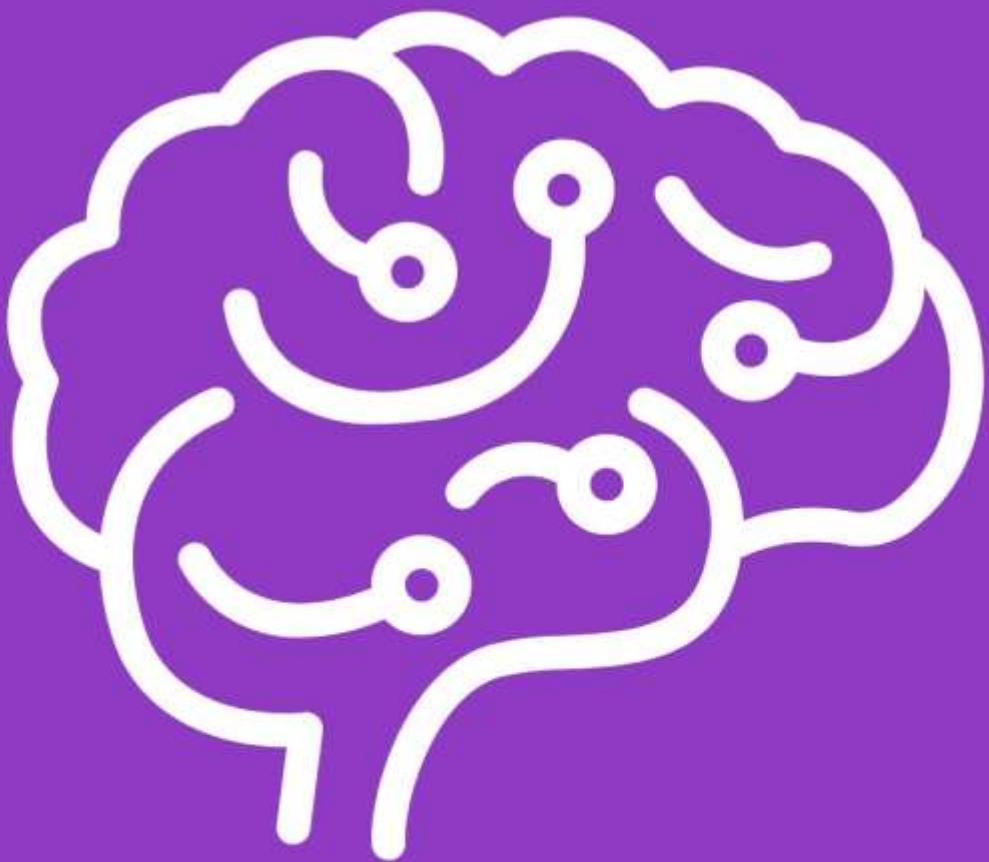




**GUÍA DE ATENCIÓN
INTEGRAL A PERSONAS CON**

EPILEPSIA

PRIMERA EDICIÓN



**GOBIERNO DEL
PARAGUAY**

**MINISTERIO DE
SALUD PÚBLICA Y
BIENESTAR SOCIAL**

DGPS
DIRECCIÓN GENERAL DE
PROGRAMA DE SALUD

DIRSINA
Dirección de Salud Integral
de la Niñez y la Adolescencia

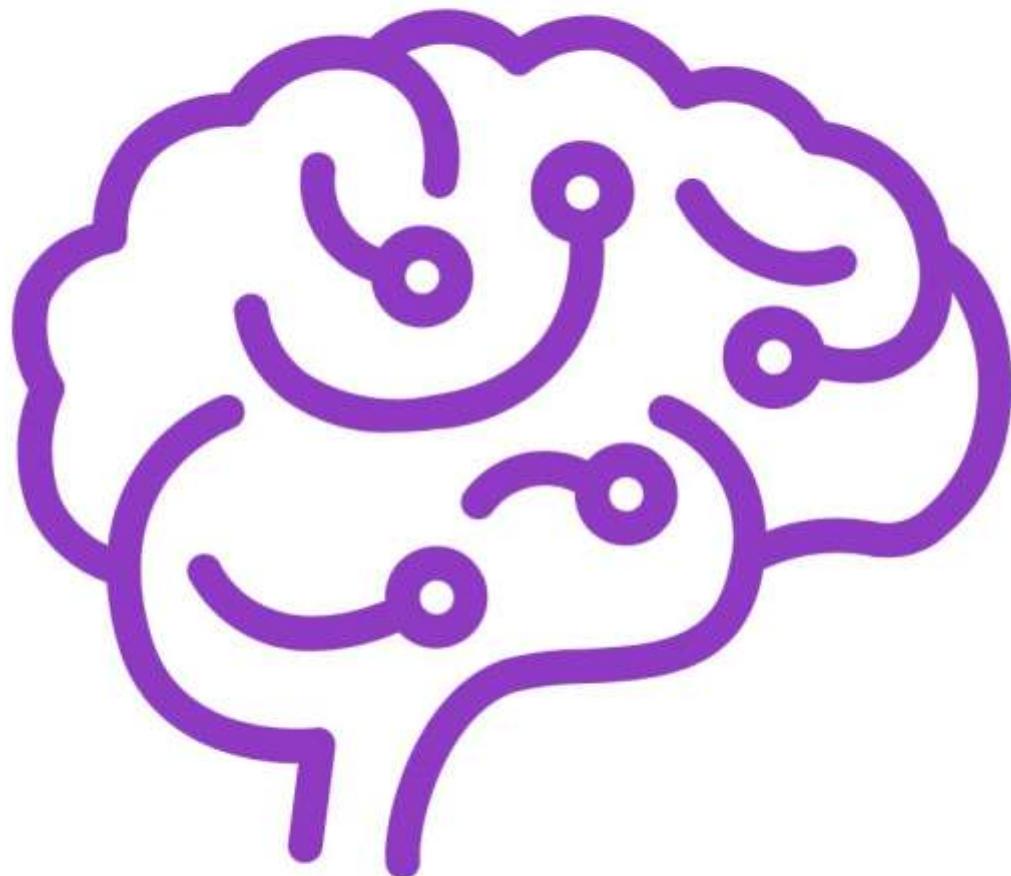
DIRECCIÓN DE DERECHOS INSTITUCIONALES




**GUÍA DE ATENCIÓN
INTEGRAL A PERSONAS CON**

EPILEPSIA

PRIMERA EDICIÓN



**GOBIERNO DEL
PARAGUAY**

**MINISTERIO DE
SALUD PÚBLICA Y
BIENESTAR SOCIAL**



DIRSINA
Dirección de Salud Integral
de la Niñez y la Adolescencia





MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA Y BIENESTAR SOCIAL

AUTORIDADES

Dra. María Teresa Barán Wasilchuk

Ministra de Salud Pública y Bienestar Social

Dr. Santiago Adolfo García Destéfano

Vice Ministro de Atención Integral a la Salud y Bienestar Social

Dr. Ángel José Ortellado Maidana

Vice Ministro de Rectoría y Vigilancia de la Salud

Dra. Carolina Haydee Ruiz Zorrilla

Directora General de Programas de Salud

Dra. María Florentina Irrazábal Rojas

Directora de Salud integral de la Niñez y la Adolescencia



FICHA TÉCNICA

Guía de Atención Integral a Personas con Epilepsia 2024

Primera Edición

Equipo técnico de la Elaboración de la Guía de Atención Integral a Personas con Epilepsia 2024, 1ra Edición

Coordinación y Redacción

Dirección de Salud Integral de Niñez y Adolescencia (DIRSINA)

Colaboradores en la Elaboración

Dr. Marco Casartelli

Dra. María Lezcano

Dr. Oscar Servín

Dra. Silvia González

Dra. Silvia Abente

Dra. Cynthia Florentín

Dr. Fernando Espínola

Dr. Ricardo Hidalgo

Dra. Zully Suárez

Colaboradores en la Revisión y Validación

Dirección General de Programas de Salud

Dra. Carolina Ruiz Zorrilla

Dra. Karina Díaz Trinidad

Abog. Mónica Medina

Dirección de Salud Integral de la Niñez y la Adolescencia (DIRSINA)

Dra. María Irrazábal

Dra. Zully Suárez

Dra. Patricia Ovelar

Dra. Marlene Martínez Pico

Dra. Miriam Ortigoza

Programa Nacional de Prevención de Defectos Congénitos

Dra. Marta Ascurra

Dirección de Salud Sexual y Reproductiva

Dra. Cinthya Díaz

Dra. Andrea Díaz

Dra. Mirtha Mendoza

Dirección General de Desarrollo de Servicios y Redes de Salud

Dr. Alberto Rojas

Dr. Ariel Dubarry



Dirección General de Asesoría Jurídica

Abog. Claudia Sánchez

Dirección General de Gestión de Insumos Estratégicos en Salud

Qca. Laura Ginés

Dirección Nacional de Salud Mental

Dra. Mirta Rodríguez

Dr. Luis Taboada

Dra. Ana Iris Benítez Dos Santos

Hospital General Pediátrico Niños de Acosta Ñu

Dr. Marco Casartelli

Dra. Laura Morel

Dr. Ricardo Hidalgo

Hospital Nacional de Itauguá

Dr. Wilberto Rojas

Dr. Fernando Espínola

Dr. Ricardo Hidalgo

Hospital Central de Instituto de Previsión Social

Dra. Cristina Ghezzi

Dra. Cynthia Florentín

Hospital de Clínicas, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Asunción

Dra. María Lezcano

Liga Paraguaya de Lucha contra la Epilepsia

Dra. Silvia González

Dra. Silvia Abente

Dr. Oscar Servín

Sociedades Científicas

Sociedad Paraguaya de Neurología

Sociedad Paraguaya de Neurología Infantil

Sociedad Paraguaya de Neurocirugía

Sociedad Paraguaya de Pediatría

Sociedad Paraguaya de Medicina Familiar

Sociedad Paraguaya de Medicina Interna



Asociación Paraguaya de Psiquiatras

ÍNDICE

1. Introducción	9
1.1. Generalidades	10
2. Definición de epilepsia y clasificación	12
2.1. Definición de epilepsia y otros términos de la práctica clínica diaria	12
2.2. Clasificación de las crisis y síndromes epilépticos	14
2.3. Historia Clínica y métodos auxiliares de diagnóstico	15
2.3.1. Datos que debe incluir la historia clínica	15
2.3.2. Exploración física	16
2.3.3. Evaluación de las crisis de inicio	16
2.3.4. Métodos auxiliares de diagnóstico	16
3. Tratamiento de la epilepsia	19
3.1. Fármacos antiepilepticos (FAE)	19
3.1.1. Mecanismos de acción de los FAE	20
3.1.2. Interacciones	21
3.2. Tratamiento de inicio en las crisis epilépticas	23
3.3. Estado epiléptico	24
3.3.1. Definición operativa	25
3.3.2. Etiología	26
3.3.3. Diagnóstico	26
3.3.4. Tratamiento	27
3.4. Estado refractario	29
3.4.1. Definición	29
3.4.2. Tratamiento	29
4. Crisis epilépticas en el periodo neonatal	31
4.1. Manifestaciones clínicas	31



4.2. Momento de aparición de las conclusiones y etiología	33
4.3. Diagnóstico	33
4.4. Tratamiento	34
5. Epilepsia en la infancia y adolescencia	36
5.1. Epilepsia, neurodesarrollo y aprendizaje escolar	36
5.2. Epilepsia y discapacidad intelectual	37
5.3. Epilepsia y trastornos de la comunicación	38
5.4. Epilepsia y autismo	38
5.5. Epilepsia y trastornos motores	38
5.6. Epilepsia y trastorno de déficit de atención e hiperactividad (TDAH)	39
5.7. Tratamiento	40
5.7.1. Inicio de tratamiento farmacológico	40
5.7.2. Interrupción del tratamiento	40
5.7.3. Efectos secundarios del tratamiento	42
6. Epilepsia en el adulto	42
6.1. Tratamiento de la epilepsia con crisis focales	43
6.2. Tratamiento de la epilepsia con crisis primariamente generalizadas	43
7. Epilepsia en el adulto mayor	44
8. Epilepsia en la mujer fértil y embarazada	45
8.1. Manejo en la etapa pre concepcional	45
8.2. Manejo en la etapa de gestación	46
8.2.1. Control del embarazo en la paciente con epilepsia	46
8.2.2. Recomendaciones de tratamiento antiepileptico	47
8.2.3. Efecto del embarazo sobre las crisis epilépticas	47
8.2.4. Fármacos antiepilepticos durante el embarazo	47
8.2.5. Anticonceptivos en la mujer con epilepsia	49
8.2.6. Interacciones de fármacos antiepilepticos con anticonceptivos	49



9. Epilepsia en situaciones especiales	50
9.1. Lactancia en madres con epilepsia	50
9.2. Comorbilidad psiquiátrica en la epilepsia	52
10. Seguimiento y monitoreo de los pacientes con epilepsia	53
11. Epilepsia fármaco resistente	54
11.1. Definición	54
11.2. Politerapia en la epilepsia fármaco resistente	54
11.3. Dieta cetogénica	54
11.3.1. Protocolo para el uso de dieta cetogénica	54
11.3.2. Indicaciones y contraindicaciones	55
11.3.3. Beneficios de la dieta cetogénica	56
11.3.4. Trastornos de la cetogénesis	56
11.3.5. Laboratorio y evaluación	57
11.3.6. Planificación de la dieta	57
11.3.7. Seguimiento	57
11.3.8. Materiales necesarios para la preparación de la dieta cetogénica	57
12. Cirugía de epilepsia	58
12.1. Concepto	58
12.2. Indicaciones del tratamiento quirúrgico	58
12.3. Contraindicaciones del tratamiento quirúrgico	58
12.4. Epidemiología	59
12.5. Selección del candidato quirúrgico	59
12.6. Centros de cirugía de epilepsia	62
12.7. Epilepsias tratables con cirugía con técnicas reseptivas y desconectivas	62
12.8. Cirugía paliativa. Procedimientos encaminados a buscar la mejoría de las crisis epilépticas	65
12.9. Cirugía de epilepsia y electrodos intracraneales	65
12.9.1. Electrocorticografía (ECoG)	65



12.9.2. Estudios invasivos extraoperatorios con electrodos implantados mediante creaneotomía abierta (C-EEG)	65
12.10. Cirugía de estimulación. Neuroestimuladores	67
12.10.1. Estimulación del nervio vago	67
12.10.1.1. Complicaciones	68
12.10.1.2. Manejo práctico	68
12.10.1.3. Eficacia	69
12.10.2. Estimulación cerebral profunda	69
12.10.3. Estimulación inducida por crisis	69
12.10.4. Otras técnicas de neuroestimulación	69
12.10.5. Técnicas de cirugía mínimamente invasiva	70
13. Sistema nacional de Atención en Epilepsia	73
13.1. Modelo de atención centrada en la persona	73
13.2. Atención en las redes integradas e integrales de servicios de salud (RISS)	73
13.2.1. Niveles de atención	75
13.2.1.1. Primer nivel de atención	78
13.2.1.2. Segundo nivel de atención	81
13.2.1.3. Tercer nivel de atención	82
13.2.2. Referencia y contrarreferencia	84
14. Asesoramiento del paciente y su entorno familiar sobre medidas higiénico dietéticas, recomendaciones preventivas de complicaciones. Mitos y prejuicios	85
14.1. Educación sobre la epilepsia a nivel familiar y comunitario	85
15. Marco legal	86
16. Referencias bibliográficas	90



1. INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha reconocido a la epilepsia como un imperativo de salud pública, debido a su ocurrencia en todas las edades, en todas las regiones del mundo, al alto impacto que tiene sobre años de vida ajustados por discapacidad y aspectos psicosociales, así como el estigma que la acompaña. La Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) y la Oficina Internacional para la Epilepsia (IBE) han establecido colaboraciones cruciales con organizaciones regionales y globales para promover la epilepsia como una enfermedad tratable, cerrar la brecha en la atención y el tratamiento, educación, e investigación y para erradicar el estigma. En noviembre de 2020, los esfuerzos de éstas tres organizaciones, con apoyo de los países miembros de la OMS, la Federación Mundial de Neurología y la Federación Europea de Asociaciones Neurológicas, culminan en la aprobación unánime de una resolución de la OMS para crear e implementar un plan de acción global intersectorial para la epilepsia y otros trastornos neurológicos.

La epilepsia constituye una de las enfermedades neurológicas más frecuentes en todo el mundo, afectando a unos 50 millones de personas de todas las edades, de las cuales 5 millones viven en la región de las Américas, afectando a aproximadamente 0.5% de la población.

Alrededor de 7 por cada 1000 personas a nivel mundial tienen epilepsia, pero ésta cifra es conservadora, ya que las cifras de prevalencia reportadas en países en desarrollo son más elevadas, llegando a una tasa de prevalencia en América Latina, de entre 14 y 57 personas con epilepsia por cada 1000. La distribución por edades es bimodal, con picos en los más jóvenes y los mayores de 60 años. Según estimaciones, se diagnostican anualmente unos 2 millones de casos de epilepsia en todo el mundo. Hay una mayor incidencia de epilepsia en los países de bajos y medianos ingresos (100 por 100.000 personas/año) que en los países de ingresos altos (50 por 100.000 personas/año). Se prevé que el número de personas con epilepsia siga en ascenso debido al aumento de la esperanza de vida y de la proporción de personas que sobreviven a lesiones que a menudo producen epilepsia, tales como la hipoxia perinatal, los traumatismos craneoencefálicos (TCE), las infecciones cerebrales y los accidentes cerebro vasculares (ACV).

Aproximadamente el 80% de las personas con epilepsia viven en países de ingresos bajos y medianos y en donde la mayoría de ellas no tienen acceso al tratamiento (el 75% en la mayoría de los países de ingresos bajos y el 50% en la mayoría de los países de ingresos medianos), a pesar de la disponibilidad de medicamentos anticrisis eficaces y de bajo costo. Este déficit terapéutico tiene consecuencias nefastas para la vida y bienestar de las personas.

En el Paraguay, de las personas con diagnóstico de epilepsia que acudieron a los establecimientos de salud en el año 2023, según datos aportados por la Dirección de Gestión de Información Estratégica en Salud del MSPyBS, el 58,6% corresponde al grupo de mayores de 20



años, 38% de 5 a 19 años y el 3,4 % en menores de 5 años. De acuerdo con un estudio realizado (González. Silvia y at., en el periodo de 2016-2018), la Epilepsia afecta al sexo masculino de forma más importante, siendo la crisis focal la más frecuente. Las causas más frecuentes de epilepsia secundaria fueron accidente cerebro vascular y traumatismo de cráneo. Un porcentaje considerable continúan con crisis por incumpliendo del tratamiento. La Carbamazepina, el Ácido Valproico y la Fenitoína son los más utilizados, debidos a los costos y accesibilidad de estos, se deben establecer esfuerzos para proponer estrategias de intervención, para facilitar el seguimiento de los pacientes y que estos también puedan beneficiarse de nuevos fármacos. Desde el año 2015, en los establecimientos de salud se realiza el estudio de electroencefalograma (EEG), aplicando la telemedicina, es gratuito para la población general, que se utiliza para el diagnóstico de epilepsia, la comprobación de muerte cerebral y otras patologías neurológicas. Desde su implementación hasta el año 2023 se han equipado 19 Hospitales en las diferentes Regiones Sanitarias y se realizaron 17.507 estudios de EEG.

Para mejorar la atención y la calidad de vida de quienes padecen esta enfermedad es necesario un enfoque amplio e integral de la salud pública, con asistencia social y formulación de políticas y leyes que hagan frente a la estigmatización y la discriminación.

La atención a las personas con epilepsia implica proporcionarles atención sanitaria y servicios sociales para disminuir la morbilidad, la mortalidad prematura y los efectos psicosociales negativos a los que se asocia. Proporcionar atención de calidad a la epilepsia es un reto debido a su complejidad, su cronicidad y su considerable comorbilidad. Una de las principales prioridades es garantizar un acceso adecuado e ininterrumpido a los anticonvulsivantes (anticrisis).

1.1 Generalidades

La epilepsia es una enfermedad cerebral no transmisible, crónica en la que se produce una actividad eléctrica cerebral anormal que provoca convulsiones o comportamientos y/o sensaciones inusuales, y a veces, pérdida de la conciencia, y que tiene consecuencias neurológicas, cognitivas, psicológicas y sociales.

Tiene diversas causas: genéticas, metabólicas, infecciosas, estructurales, inmunitarias y desconocidas, y conlleva un alto riesgo de discapacidad, comorbilidad psiquiátrica, aislamiento social y muerte prematura. La tasa anual de mortalidad estimada a nivel mundial va de 1 a 8 por 100.000 habitantes. El riesgo de muerte prematura en personas con epilepsia es hasta tres veces mayor que en la población general y es significativamente mayor en los países de ingresos bajos y medianos que en los de ingresos altos, esto probablemente se deba a la falta de acceso a la atención sanitaria y a la insuficiente atención prestada a causas prevenibles. Es posible que este exceso de mortalidad prematura se pueda reducir con información sobre el riesgo de muerte y la mejora del acceso al tratamiento, en particular a la medicación anti crisis. Además, la vida de las personas con epilepsia a menudo se ve afectada por la estigmatización, la discriminación y la violación de los derechos humanos.

La epilepsia es una enfermedad tratable, y con el uso adecuado de anticonvulsivantes (anticrisis) hasta un 70% de quienes la padecen podrían dejar de tener crisis, lo que les permitiría mantener o recuperar una vida plena y productiva.



La gran carga mundial de epilepsia requiere prevención siempre que sea posible. Los principales factores de riesgo modificables son las lesiones perinatales, las infecciones del sistema nervioso central, los TCE y los ACV, que, en su conjunto, representan aproximadamente un 25% de los casos de epilepsia, y estimándose en base a ello que el 25% de los casos de epilepsia son prevenibles.

Las investigaciones sobre la epilepsia han mejorado notablemente nuestra comprensión de las etiologías y mecanismos que conducen a la epilepsia, así como las afecciones comórbidas asociadas. También han aportado intervenciones y tratamientos para mejorar las crisis y sus afecciones comórbidas o consecuencias. Pero la inversión en investigación sobre la epilepsia sigue siendo aún insuficiente.



2. DEFINICIÓN DE EPILEPSIA Y CLASIFICACIÓN

2.1. DEFINICIÓN DE EPILEPSIA Y OTROS TÉRMINOS DE PRÁCTICA CLÍNICA DIARIA

Conceptualmente la crisis y la epilepsia se definen como:

- a- CRISIS EPILÉPTICA (CE):** se denomina a la aparición transitoria de signos y/o síntomas provocados por una actividad neuronal anómala excesiva o simultánea en el cerebro.

Las crisis epilépticas se clasifican según su origen, la presencia/ausencia de síntomas motores y afectación o no del nivel de conciencia. El primer signo o síntoma de una crisis es el parámetro que marca la clasificación de esta.

Según el origen:

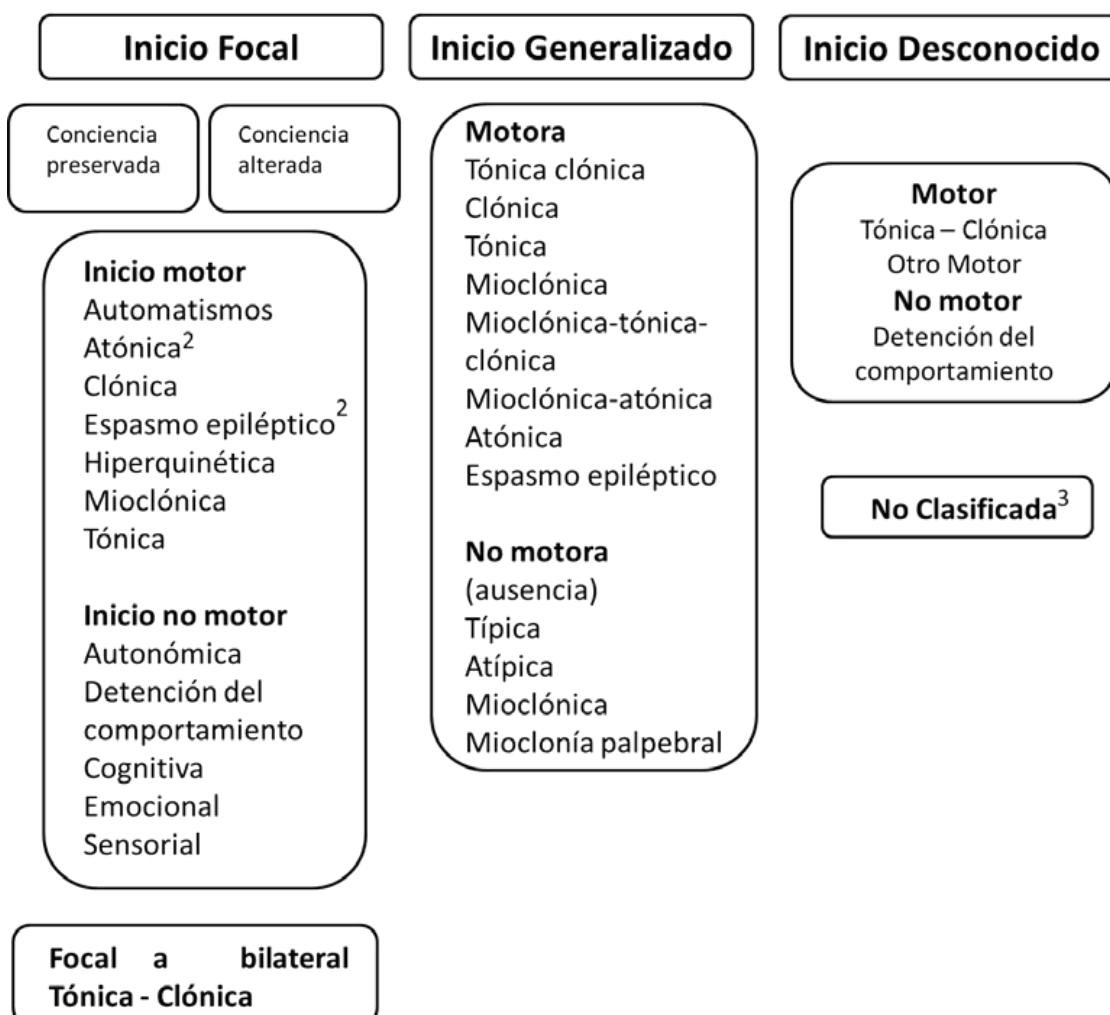
- Crisis focales: se originan en redes limitadas a un hemisferio. El término “focal” sustituye al término previo “parcial”.
- Crisis generalizadas: surgen e involucran rápidamente a redes distribuidas bilateralmente.
- Crisis de inicio desconocido: cuando hay evidencia insuficiente para caracterizarlas como focales, generalizadas o ambas.
- Crisis focales con evolución a una crisis tónico-clónica bilateral: sustituye al término previo “crisis parcial con generalización secundaria”.

En ocasiones pueden tener más de una etiología. En la figura 1 se resumen las principales formas de presentación clínica de las crisis epilépticas.

- b- EPILEPSIA:** es un trastorno cerebral que se caracteriza por una predisposición continuada a la aparición de crisis epilépticas y por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales de esta enfermedad. La definición de epilepsia requiere la presencia de al menos una crisis epiléptica.



Figura 1. Tipos de Crisis epilépticas



Fuente: ILAE Guidelines <https://www.ilae.org/files/ilaeGuideline/ClassificationEpilepsies-Scheffer2017-Spanish.pdf>. 1 Clasificación Operacional Extendida de los tipos de crisis, ILAE 2017. 2 El grado de alteración del nivel de conciencia usualmente no está especificado. 3 Debido a información inadecuada o imposibilidad de ubicar en las otras categorías de tipos de crisis.

De manera clínica operativa (práctica) la epilepsia se define como:

1. Al menos 2 crisis no provocadas (o reflejas) con >24 h de separación.



2. Una crisis no provocada y una probabilidad de presentar nuevas crisis durante los 10 años siguientes similar al riesgo general de recurrencia (al menos el 60 %) tras la aparición de dos crisis no provocadas.

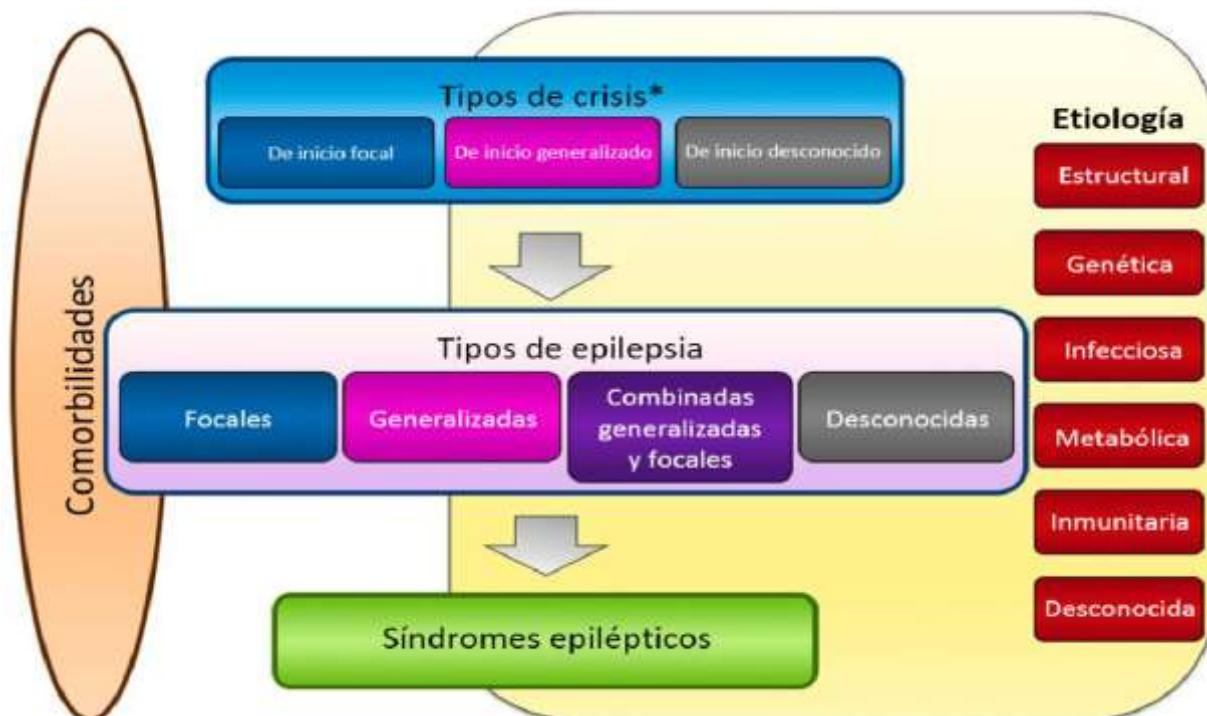
El término “crisis no provocada” se refiere a la falta de un factor temporal o reversible que disminuya el umbral y provoque una crisis en ese momento (ejemplos: posterior a una contusión cerebral, en relación a la fiebre, abstinencia alcohólica).

3. Síndrome epiléptico o síndrome electroclínico: viene definido por la presencia de una serie de manifestaciones (tipo de crisis, alteraciones en el EEG, edad de inicio, imagen, factores precipitantes, pronóstico) que aparecen agrupadas y cuyo diagnóstico tiene implicancias terapéuticas, pronósticas y de manejo total del paciente.

Se considera que la epilepsia está resuelta, en los sujetos con un síndrome epiléptico dependiente de la edad, que han superado la edad correspondiente o en aquellos que se han mantenido sin crisis durante los 10 últimos años y que no han tomado medicación antiepileptica durante al menos los 5 últimos años.

En el documento de posicionamiento de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) “Clasificación de las epilepsias de la ILAE: Documento de posición de la Comisión de Clasificación y Terminología de la ILAE” (Figura 2) de Ingrid E. Scheffer y col., se describe una forma práctica de abordaje, diagnóstico y clasificación de la epilepsia.

Figura 2. Marco referencial para la clasificación de las epilepsias



Fuente: Clasificación ILAE2017.



Teniendo en cuenta lo citado, al momento de iniciar la evaluación del paciente, es fundamental categorizar el tipo de crisis y/o epilepsia que presenta, para así tomar las medidas correspondientes más adecuadas.

2.2. CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS Y SÍNDROMES EPILÉPTICOS

La nueva clasificación considera no solo el tipo de epilepsia y síndrome epiléptico, sino que también incorpora datos sobre la etiología, comorbilidades, test de laboratorio, genética, aportando información crucial para el adecuado manejo del paciente.

Tipos de epilepsia

- Focal.
- Generalizada.
- Combinada focal y generalizada: este término surge en la nueva clasificación para clasificar ciertos síndromes, como Dravet o Lennox-Gastaut, en los cuales es frecuente la presencia de crisis focales y generalizadas.
- Desconocida.

Según la Etiología

- Estructural: si existe una lesión en neuroimagen que es la causa de las crisis epilépticas (concordancia en alteraciones EEG y semiología de las crisis).
- Genética: si existe una anomalía genética patogénica para epilepsia, o la existencia de historia familiar positiva y hallazgos típicos en EEG y tipo de crisis.
- Infecciosa: si existe una infección no aguda que determina una lesión cerebral (por ejemplo: neurocisticercosis, VIH, CMV, toxoplasmosis cerebral).
- Metabólica: provocada por un defecto metabólico genético o adquirido. No se considera como tal las alteraciones metabólicas transitorias, que son causa de crisis sintomáticas agudas, y no implican epilepsia.
- Inmune: si existe una enfermedad autoinmune responsable de la epilepsia (por ejemplo: encefalitis límbica).
- Desconocida: si no existe una causa identificada.

2.3. HISTORIA CLÍNICA Y MÉTODOS AUXILIARES DIAGNÓSTICOS

El diagnóstico de epilepsia y crisis epilépticas es clínico. Es muy importante lograr un diagnóstico preciso del tipo de crisis que, con ayuda de estudios complementarios, permitirá determinar el síndrome epiléptico y escoger el mejor tratamiento.

La aproximación inicial al paciente con epilepsia se hace en gran parte a través de la anamnesis, especialmente por una adecuada descripción del evento ocurrido. La información debe obtenerse del paciente cuando es posible, así como de otras personas, sobre todo familiares, que puedan haber presenciado los ataques típicos.

2.3.1. Datos que se deben incluir en la historia clínica de un paciente con epilepsia

- Existencia de pródromos.
- Circunstancias anteriores a la crisis.
- Primer evento en la crisis (aura, movimiento inicial, sensación)



- Evolución secuencial de la crisis.
- Características de la crisis: Cierre o apertura palpebral, desviación de la mirada, clonías palpebrales, rigidez o hipotonía del cuerpo, clonías faciales o en los miembros, automatismos, palidez o cianosis, relajación de esfínteres, mordedura de lengua.
- Traumatismos.
- Manifestaciones postictales (confusión, alteración lenguaje, etc.)
- Nivel de conciencia durante la crisis. Falta de respuesta. Lenguaje ictal. ¿Hay más de un tipo de crisis? Ha habido un cambio en el patrón de las crisis.
- Fecha y circunstancias de la primera crisis.
- Factores precipitantes (Ej.: alcohol, depravación de sueño, hormonales).
- Frecuencia de crisis y mayor intervalo libre de crisis.
- Respuesta a la medicación previa (razones para el abandono de la medicación, dosis alcanzada, niveles plasmáticos, combinaciones).
- Historia familiar de crisis epilépticas o enfermedad neurológica.
- Historia de crisis neonatales o crisis febres.
- Historia de traumatismos craneoencefálicos, infecciones del SNC o patología periparto.
- Historia personal o familiar de otros trastornos neurológicos, mentales o de enfermedades.

2.3.2. Exploración Física

El objetivo del examen físico es buscar cualquier evidencia de la causa subyacente, si está limitada al cerebro o afecta otros sistemas, como es el caso de alteraciones neurocutáneas, anomalías cromosómicas visibles y algunas manifestaciones de enfermedades sistémicas.

La exploración sistemática debe incluir de manera ineludible las siguientes actividades:

Inspección general: con un examen de la piel y de la constitución general, puesto que la epilepsia puede formar parte de numerosos síndromes cutáneos y dismórficos.

Exploración cardiovascular: medición de la tensión arterial, anomalías del ritmo cardíaco o soplos cardiovasculares. Esta exploración resulta de especial interés en casos de diagnóstico diferencial con eventos de origen cardiogénico.

Exploración neurológica: en el paciente epiléptico, por su parte, debe tener el objetivo principal de poner en evidencia, en caso de que existan, signos indicativos de hipertensión intracranal, disfunción neurológica focal, meníngea o en la esfera cognitiva, que orienten el diagnóstico a una epilepsia sintomática.

Valoración cognitiva y examen del estado psíquico del paciente: es fundamental para la detección del principal diagnóstico diferencial de las crisis epilépticas (CE), como las pseudocrisis de origen psicógeno.

2.3.3. Evaluación de crisis de inicio

La aparición de crisis puede ser la primera manifestación de una epilepsia o puede tratarse de un síntoma de una enfermedad sistémica, tumor, infección o síndrome que necesitan un diagnóstico y tratamiento inmediatos. Por otro lado, es frecuente que después de una historia clínica cuidadosa realizada por un especialista, pacientes con diagnóstico en la urgencia de crisis



de inicio realmente tengan antecedentes que los identifican como personas con epilepsia y por tanto requieran una Resonancia Magnética (RM) con protocolo de epilepsia.

2.3.4. Métodos auxiliares de diagnóstico

- **Laboratorio**

En el estudio del paciente con epilepsia es fundamental descartar alteraciones analíticas que puedan ser el origen de las crisis. Esto adquiere mayor importancia en el caso de pacientes neonatos y en los ancianos, que deben detectarse porque en muchas ocasiones el tratamiento de estas resuelve las crisis.

El estudio de laboratorio habitual en los pacientes con una primera crisis debe incluir hemograma, electrólitos (sodio, potasio, calcio, cloro, magnesio, bicarbonato), glucemia, perfil hepático, estudio tiroideo y estudio de la función renal.

En casos de diagnóstico de crisis en Urgencias suele ser útil también la determinación de proteínas, creatinoquinasa (CK), lactato, Proteína C reactiva (PCR), VSG o gasometría; y en casos determinados también estudio toxicológico, vitaminas o parathormona (alteraciones del calcio).

Es importante detectar cualquier causa toxicometabólica de crisis, puesto que la corrección de esta suele ser el tratamiento de las crisis. Determinaciones también en orina en caso necesario.

Las alteraciones de la función tiroidea (sobre todo el hipertiroidismo) y respiratoria también pueden ser causa de crisis que se resuelven con la normalización de la función. En el periodo neonatal, aparte de otros estudios metabólicos más específicos, como el test del piecito ampliado, para determinados síndromes incluyendo el análisis de aminoácidos en sangre y orina. Es importante considerar el déficit de piridoxina y biotina, que precisan tratamiento de sustitución para la resolución de las crisis.

Líquido cefalorraquídeo: se debe realizar cuando existe sospecha de infección del Sistema Nervioso Central o hemorragia subaracnoidea con neuroimagen negativa. También puede ser de utilidad en pacientes inmunocomprometidos y en sospecha de etiología autoinmune o desconocida.

En caso de sospecha de una enfermedad mitocondrial, se debe solicitar también ácido láctico y pirúvico. Algunas epilepsias y crisis se pueden asociar a patología inmunológica y ante la sospecha, se debe realizar un examen serológico específico.

- **Estudios genéticos**

El reciente desarrollo de nuevas técnicas de genética molecular ha contribuido al creciente conocimiento de un significativo número de genes implicados en la etiología de diversos tipos de epilepsia y a la identificación de nuevos síndromes epilépticos.

Las ventajas generales de un estudio genético en epilepsia incluyen la confirmación diagnóstica, la posibilidad de establecer un pronóstico, orientación genética y en algunos casos concretos, contribuir al manejo terapéutico.

- **Electroencefalograma (EEG)**



Es el método diagnóstico que permite la evaluación de los potenciales eléctricos generados por la actividad cerebral, siendo registrados por medio de electrodos situados bien sobre la superficie del cuero cabelludo (electrodos no invasivos) o a nivel cerebral profundo (invasivos), siendo una prueba repetible, accesible y económica.

Es el método diagnóstico más útil para el estudio de la epilepsia y el más específico para estudiar el córtex epileptogénico. Sin embargo, tiene sus limitaciones siendo importante conocer que un EEG normal no excluye epilepsia, ya que el 10 % de las personas con epilepsia no muestran anomalías. Esto se debe a que existe una parte importante del córtex cerebral que no es accesible a electrodos de superficie (estructuras mesiales, basales, ínsula y corteza orbitofrontal) ya que gran parte de las descargas epileptiformes intercríticas (DEI) no son registradas si afectan a un área menor de 10 cm² de corteza cerebral.

Indicaciones del Electroencefalograma en la epilepsia

- Establecer riesgo de recurrencia tras una primera crisis y confirmar diagnóstico de epilepsia en algunas situaciones.
- Clasificación del tipo de epilepsia y síndromes epilépticos dentro del contexto clínico.
- Tipificación de los eventos paroxísticos y diagnóstico diferencial con crisis epilépticas.
- Cuantificación de algunos tipos de crisis.
- Respuesta al tratamiento en algunos síndromes epilépticos.
- Pronóstico tras cirugía de la epilepsia.
- Estatus epiléptico (EE): diagnóstico de EE no convulsivo (EENC) y monitorización de la respuesta al tratamiento del EE.

Otras indicaciones, más allá del estudio de la epilepsia son la valoración del daño cerebral en paciente neurocrítico, maduración cerebral en prematuros y diagnóstico de muerte encefálica.

• Estudios de imágenes

La indicación de pruebas de imagen en epilepsia ha variado con los adelantos en las técnicas y ha de adaptarse según el contexto clínico. La semiología de las crisis, el patrón de EEG y el momento de aparición, así como si se trata de pacientes con crisis de inicio o pacientes con epilepsia conocida van a determinar la mejor combinación de pruebas de imagen. (Tabla 1)

Tabla 1. Recomendaciones para el uso de estudios de imagen

Situación clínica	RM sin contraste	RM con contraste	TC sin contraste	TC con contraste	PET-FDG	SPECT	RMf
Crisis refractarias	8	8	6	5	7	5	5
Crisis de inicio < 40 años	8	7	6	5	2	2	2
Crisis de inicio > 40 años	7	8	3	5	4	4	2



Crisis de inicio con déficit neurológico	8	8	7	6	3	3	2
--	---	---	---	---	---	---	---

Fuente. Manual de práctica clínica de la Epilepsia 2019.SEN.Puntuaciones: 1-3: Habitualmente inapropiado; 4-6: Puede ser apropiado; 7-9: Habitualmente apropiado.

Recomendaciones de Resonancia Magnética Nuclear (RMN)

- Diagnóstico de crisis focales por la clínica o EEG.
- Diagnóstico de epilepsia con crisis generalizadas (sin diagnóstico de epilepsia generalizada idiopática) o inclasificables.
- Cuando existen alteraciones focales en la exploración neurológica o neuropsicológica.
- En epilepsias previamente controladas, en las que aparecen crisis incontrolables.
- Cuando hay cambios en el patrón de las crisis.

Recomendaciones para realizar tomografía computarizada cerebral (TAC)

- Primera crisis y sospecha de lesión que requiera tratamiento urgente.
- Enfermos con epilepsia crónica y lesiones detectadas mediante RM en las cuales sea necesario determinar si existe calcio, sangrado agudo o participación ósea.
- En pacientes portadores de marcapasos, dispositivos de estimulación eléctrica cerebral, aparatos de ventilación y catéteres con material ferromagnético.

3. TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA

3.1. FÁRMACOS ANTIEPILÉPTICOS (FAE)

El primer paso antes de tomar la decisión de iniciar o no tratamiento con FAE es la realización una buena historia clínica y examen físico que permitan diagnosticar con un alto nivel de probabilidad que el evento que describe el paciente es una Crisis Epiléptica (CE), caracterizar el riesgo de recurrencia y establecer el diagnóstico de epilepsia. En los casos de un síndrome epiléptico, realizando además un EEG y una RM cerebral de alta resolución, es posible llegar al diagnóstico en aproximadamente dos tercios de los casos, lo que ayuda también en el establecimiento del riesgo de recurrencia.

Los criterios para inicio de tratamiento con FAE se aplican para aquellos que cumplen con la definición de epilepsia, teniendo en cuenta los siguientes objetivos terapéuticos:

- Disminución de riesgo de recurrencia a corto plazo, especialmente en los primeros dos años.
- Capacidad legal de conducción de vehículos a motor, ya que, al disminuir las recaídas precoces, los pacientes podrán volver a conducir en cuanto cumplan los plazos establecidos por la ley.
- Beneficios psicosociales.
- Reducción del riesgo de CE después de un primer episodio, si el paciente presenta un riesgo de recurrencia medio o alto.



- Menor riesgo de CE después de un estado epiléptico (EE) en situaciones de riesgo como embarazo, tras un ictus, en ancianos, en pacientes con discapacidad y en pacientes VIH+.
- Despues de dos o más CE con sintomatología clínica, en un periodo inferior a 6-12 meses y que limite la funcionalidad del paciente
- Despues de dos o más CE con sintomatología clínica separadas por un tiempo prolongado y que no limite la funcionalidad del paciente, si este se encuentra en un grupo de riesgo de recurrencia medio o alto.

Tras una primera CE, la decisión de iniciar o no el tratamiento con FAE va a depender de: el riesgo de recurrencia y de las ventajas o inconvenientes del tratamiento. En los casos en los que este riesgo no sea claro, la decisión se debe tomar en consenso con el paciente, sus familiares o sus cuidadores. (ILAE)

Los FAE se dividen en clásicos y de la nueva generación, según el momento cronológico de su aparición en la práctica médica. (Tabla 2)

Tabla 2. Clasificación de Fármacos antiepilepticos

CLÁSICOS	NUEVA GENERACIÓN
Fenobarbital (PB) Fenitoína (PHT) Carbamazepina (CBZ) Primidona (PRM) Valproato (VPA) Etosuximida (ESM)	Gabapentina (GBP) Pregabalina (PGB) Lacosamida (LCM) Lamotrigina (LTG) Levetiracetam (LEV) Brivaracetam(BRV) Oxcarbazepina (OXC) Rufinamida (RUF) Tiagabina (TGB) Topiramato (TPM) Zonisamida (ZNS) Eslicarbazepina (ESL) Perampanel (PER)

Se conocen bien sus rangos farmacológicos de referencia.
Farmacocinética no lineal, rango terapéutico estrecho y eliminación hepática a través del sistema del citocromo p450 por lo que controlar sus niveles plasmáticos siguen siendo hoy día necesarios en determinados momentos.

Sus rangos de referencia son menos conocidos y en muchos casos no se conoce la dosis mínima eficaz o la dosis máxima tolerada.
Perfil farmacocinético globalmente mejor, existe una importante variación interindividual debido a polimorfismos genéticos, por lo que la determinación de sus niveles plasmáticos también puede ser útil si está disponible.

Fuente: Manual de Práctica Clínica en Epilepsia 2019.Sociedad Española de Neurología. SEN

3.1.1. Mecanismos de acción



El efecto de los FAE en la supresión de las crisis epilépticas (CE) está relacionado con la acción sobre diferentes dianas disminuyendo la excitabilidad neuronal y la hipersincronía de los circuitos cerebrales. La mayoría de los FAE presenta diferentes mecanismos de acción.

La acción principal de los FAE sobre estas dianas se puede simplificar en cuatro grupos:

- Grupo 1: acción principal sobre los canales iónicos voltajes dependientes (canales de sodio, de calcio y de potasio). Al bloquear o modular el canal de sodio se reducen las descargas neuronales repetitivas rápidas, estabilizando la membrana neuronal, disminuyendo la actividad epiléptica y la progresión de las crisis.
- Grupo 2: acción principal sobre el sistema ácido gamma-aminobutírico (GABA). El aumento de la concentración GABA o la modulación de los receptores de GABA reduce la excitabilidad neuronal.
- Grupo 3: acción principal sobre los receptores inotrópicos de glutamato, incluyendo los receptores AMPA, kainato, NMDA, glicina. Se pueden unir a los diferentes receptores reduciendo su actividad.
- Grupo 4: acción principal sobre la modulación de la maquinaria que facilita la liberación sináptica de neurotransmisores. LEV y BRV se fijan a la proteína SV2A, localizada en las vesículas presinápticas facilitando la liberación de neurotransmisores inhibitorios. La GBP y la PGB se unen a la proteína, y pueden reducir la despolarización mediada por calcio reduciendo la liberación de neurotransmisores excitatorios.

3.1.2. Interacciones

Podemos diferenciar dos grandes tipos de interacciones:

- Farmacocinéticas

Son las relacionadas con los procesos a los que se ven sometidos los fármacos en su paso por el organismo, desde que se administra hasta su eliminación:

- Absorción: la mayoría de los FAE se absorben bien por vía digestiva. Tan sólo la GBP tiene una absorción saturable, de modo que, por encima de 1.200 mg/día, su absorción se reduce en un 10-35 %. La presencia de comida retrasa la absorción de muchos FAE, pero no modifica la cantidad total de fármaco absorbida.
- Distribución: los fármacos más liposolubles tienden a circular en la sangre unidos a proteínas plasmáticas, sobre todo, la albúmina. Si coinciden varios FAE con alta afinidad por proteínas plasmáticas, pueden competir y desplazarse unos a otros, lo que aumentaría la fracción libre, a la que va ligada la eficacia y los efectos secundarios. Esto ocurre especialmente en situaciones que suelen acompañarse de hipoproteinemia, como la desnutrición o la edad avanzada.
- Transporte a través de la barrera hematoencefálica: el paso a través de barreras, tanto digestiva como hematoencefálica, está regulado por una serie de proteínas transportadoras, como la glicoproteína P, que tienen una acción detoxificante, extrayendo moléculas extrañas, como los fármacos, del sistema nervioso central. Los FAE inductores enzimáticos potentes también incrementan la expresión de estas proteínas transportadoras en los distintos epitelios, con lo que no sólo modifican el metabolismo, sino también la absorción y penetración cerebral de los fármacos que son sustratos de las mismas



- **Metabolismo:** CBZ, PHT, PB y PRM son potentes inductores de múltiples subunidades de los sistemas enzimáticos CYP450, UGT y epóxido-hidrolasa. En consecuencia, aceleran el metabolismo y disminuyen los niveles plasmáticos de todos los fármacos y sustancias orgánicas (vitaminas y hormonas) que se metabolizan por estas vías. OXC y ESL tienen una acción inductora intermedia, que se contrarresta en parte porque inhiben otras subunidades de CYP450, como CYP2C19, responsable fundamental del metabolismo de PHT. Por último, TPM y PER son inductores débiles, con una acción sólo evidente a dosis muy elevadas.

→ **Farmacodinámicas**

Son las que se producen en la diana sobre la que actúa el fármaco. Pueden modificar tanto la eficacia como la aparición de efectos secundarios. La determinación de las interacciones farmacodinámicas es compleja.

Según el sentido en que se produzca la interacción, diferenciamos tres tipos:

- **Sinérgica:** la acción obtenida con el conjunto de los dos fármacos es superior a la suma de los efectos de cada uno de ellos. Se consigue generalmente mediante la combinación de fármacos con diferente mecanismo de acción. Es la interacción más favorable. La mejor conocida es la sinergia entre VPA y LTG.
- **Aditiva:** el efecto obtenido con el conjunto de los dos fármacos equivale a la suma del efecto de cada uno de ellos.
- **Antagónica:** es la que se produce cuando la acción conjunta de los dos fármacos es inferior a la esperable por la suma del efecto de ambos. La interacción farmacodinámica puede ser de diferente signo en lo que se refiere a eficacia y efectos secundarios. Lo ideal es encontrar combinaciones con sinergia en la eficacia y antagonismo en efectos adversos. 3.1.3. Efectos adversos de los fármacos antiepilépticos

El impacto clínico y la frecuencia de presentación de estos efectos dependerán de las características del paciente (edad, sexo, comorbilidad asociada) y del tratamiento concomitante.

- **Efectos adversos dosis-dependientes (tipo A):** son los más frecuentes. Suelen presentarse de forma aguda al inicio y, con el tiempo, pueden disminuir y ser tolerados. Se asocian al incremento de dosis, a la titulación rápida o a niveles plasmáticos altos. Desaparecen con la reducción de la dosis y es inhabitual que obliguen a la retirada del FAE. Pueden presentar traducción sistémica o ser neurotóxicos.
- **Efectos adversos idiosincráticos (tipo B):** son menos frecuentes que los anteriores e impredecibles. Se producen por diferentes vías: reacciones de hipersensibilidad, interacción con órganos diana erróneos o por citotoxicidad directa del FAE o de sus metabolitos. Una de las presentaciones más graves es el síndrome de hipersensibilidad a los FAE. Aparece en 1/10.000 pacientes expuestos. Se caracteriza por fiebre, *rash* cutáneo, linfadenopatías y condicionar un fracaso multisistémico, con mortalidad del 50 %. El tratamiento consiste en la retirada del FAE y adición de corticoides e inmunoglobulinas intravenosas.
- **Efectos adversos crónicos (tipo C):** presentan un curso insidioso, mala tolerabilidad y pueden aparecer tras exposición prolongada, son causa de retirada: efectos sobre la *cognición*, *antiestéticos* (alopecia, ganancia ponderal, hiperplasia gingival, hirsutismo e hiperpigmentación de mucosas), *endocrinológicos* (déficit de vitamina D, osteomalacia,



disfunción sexual, hipotiroidismo), *urológicos* (litiasis renal) y *visuales* (hiperpigmentación retiniana, reducción del campo visual).

- **Efectos teratógenos y carcinogénicos (tipo D):** los efectos carcinogénicos se han relacionado con PB y PHT en modelos animales. El tratamiento prolongado con PHT se relaciona con pseudolinfoma (simula un linfoma y se resuelve con la suspensión del FAE).

3.2. TRATAMIENTO DE INICIO EN LAS CRISIS EPILEPTICAS

El tratamiento de inicio de las crisis epilépticas debe iniciarse:

- Cuando se cumple con la definición operacional de epilepsia y de esta manera, se formaliza el diagnóstico.
- En situaciones en que el diagnóstico definitivo con EEG, neuroimágenes y valoración por un especialista se va a demorar varias semanas o meses, es preferible iniciar tratamiento farmacológico para proteger al paciente.
- No se sugiere tratamiento de rescate en las convulsiones febres ni en las crisis epilépticas autolimitadas, de cualquier tipo y a cualquier edad, al menos de que haya sido indicado específicamente por un especialista.

Si se ha establecido el diagnóstico de epilepsia y se ha decidido iniciar un tratamiento oral con fármacos anticonvulsivantes, se realizará de la siguiente manera (Tabla 3).

Tabla 3. Tratamiento farmacológico de inicio de la epilepsia según el tipo

Tipo de Epilepsia	Fármaco Sugerido	Dosis pediatría	Dosis Adultos
Epilepsia Focal	Carbamacepina Comprimidos 200 - 400 mg	Inicio 5 a 10 mg/kg/día Con incremento semanal hasta dosis de mantenimiento a 10 a 30 mg/kg/día cada 12 o 6 h. Dosis máx. 1000mg/día	Iniciar 100 mg/8 horas. los primeros 15 días, luego aumentar a 200 mg/ 8 horas. hasta llegar a 600 mg. Dosis máx.1200 mg
Epilepsia Focal	Difenilhidantoína -Comprimidos 100 mg -Cápsulas 100 mg -Suspensión 30 mg/5 ml -Ampollas 100 mg/2 ml	Inicio 5 mg/kg/día con incremento semanal hasta dosis de mantenimiento 5 a 7 mg/kg/día cada 8 a 12hs. Dosis máx. 300mg/día.	Iniciar 50 mg cada 12 horas y aumentar de manera semanal hasta 200 a 400 mg/día



	250 mg/5 ml		
Epilepsia Focal	Levetiracetam -Comprimidos 250 mg - 500 mg - 1000 mg -Solución 100 mg/ml -Sobre 250 mg - 500 mg - 750 mg 1500 mg -Ampolla 100 mg/ml	Inicio 5 a 10 mg/kg/día con incremento semanal hasta 30 a 60 mg/kg/día cada 12 h. Dosis máxima 3 gr/día	Iniciar 500 mg dos veces al día; aumentar cada 2 semanas en 500 mg/dosis según la respuesta y la tolerabilidad hasta la dosis máxima recomendada de 1,5 g dos veces al día
Epilepsia Focal	Lamotrigina -Comprimidos 2 mg - 5 mg - 25 mg - 50 mg - 100 mg - 200 mg	Dosis de Inicio a 0,5 mg/kg/día con incremento quincenal hasta dosis de mantenimiento a 2 a 10mg/kg/día, cada 12 h. Dosis máx. 300mg/día	Iniciar 12,5 mg/dosis c/12 h, las primeras dos semanas, luego aumentar 25 mg/dosis c/ 2 semanas hasta 200 mg/día (dividido en 2 dosis). Hasta 300 mg/día.
Epilepsia Generalizada	Ácido Valproico -Comprimidos 200 mg – 500 mg -Solución 200 mg/ml -Comprimidos de liberación prolongada 300 mg - 500 mg -Vial 400 mg	Dosis de inicio: 10 a 15mg/kg/día con incremento semanal hasta dosis de mantenimiento 20 a 60 mg/kg/día cada 8-12 h. Dosis máx.: 60 mg/kg/día o 2 gr/día.	Comprimidos de 500 mg. Iniciar con ½ comprimido (250 mg) cada 12 horas y luego de una semana aumentar a 1 comprimido (500 mg) cada 12 horas. Dosis máxima recomendada 60 mg/Kp/día. Valorar otra medicación en mujeres en edad fértil.
Epilepsia Generalizada	Lamotrigina -Comprimidos 2mg - 5mg - 25mg - 50 mg - 100mg - 300mg	Dosis de Inicio a 0,5 mg/kg/día con incremento quincenal hasta dosis de mantenimiento a 2 a 10mg/kg/día, cada 12 h. Dosis máx. 300mg/día	Iniciar 12,5 mg/dosis c/12 horas las primeras dos semanas, luego aumentar 25 mg/dosis c/ 2 semanas hasta 200 mg/día (dividido en 2 dosis). Hasta 300 mg/día.
Epilepsia Generalizada	Levetiracetam -Comprimidos 250 mg - 500 mg - 1000 mg -Solución 100 mg/ml -Sobre 250 mg - 500 mg - 750 mg 1500 mg -Ampolla 100 mg/ml	Inicio 5 a 10mg/kg/día con incremento semanal hasta 30 a 60mg/kg/día cada 12 h. Dosis máxima 3 gr/día	Iniciar 500 mg dos veces al día; aumentar cada 2 semanas en 500 mg/dosis según la respuesta y la tolerabilidad hasta la dosis máxima recomendada de 1,5 g dos veces al día
Desconocida	Ácido Valproico -Comprimidos 200	Dosis de inicio: 10 a 15mg/kg/día con	Comprimidos de 500 mg. Iniciar con ½ comprimido (250 mg)



	mg – 500 mg -Solución 200 mg/ml -Comprimidos de liberación prolongada 300 mg - 500 mg -Vial 400 mg	incremento semanal hasta dosis de mantenimiento 20 a 60 mg/kg/día cada 8-12hs. Dosis máx.: 60mg/kg/día o 2gr/día	cada 12 horas y luego de una semana aumentar a 1 comprimido (500 mg cada 12 horas). Dosis máxima recomendada 60 mg/Kp/día. Valorar otra medicación en mujeres en edad fértil.
--	--	--	---

Fuente: Manual de Práctica Clínica en Epilepsia 2019. Sociedad Española de Neurología. SEN

Obs: De existir dudas sobre la naturaleza de los episodios y/o el tipo de epilepsia, y si se cuenta con acceso rápido al segundo nivel de atención, puede ser aconsejable diferir el inicio del tratamiento a esta consulta, en casos seleccionados.

3.3. ESTADO EPILÉPTICO

El estado epiléptico es una afección grave causada por trastornos y enfermedades que afectan el sistema nervioso central. Su tratamiento exitoso incluye tanto la terminación temprana de la actividad convulsiva como la identificación lo más precozmente posible de una etiología causal, que pueda requerir un tratamiento agudo independiente.

En el estado epiléptico no convulsivo, los pacientes presentan sólo signos clínicos sutiles o incluso sin ninguna manifestación clínica visible. En estos casos, el EEG permite evaluar la función cerebral e identificar patrones que necesitan tratamiento urgente.

3.3.1 Definición operativa

Considerando la necesidad de una evaluación e intervención rápida para evitar la morbilidad cardiovascular y el estado refractario, una definición operativa aceptada de GCSE (estado epiléptico convulsivo generalizado, por sus siglas en inglés) consiste en lo siguiente:

- ≥5 minutos de crisis continuas, o
- ≥2 crisis discretas (o simples) entre las cuales hay recuperación incompleta de la conciencia
 - ***Definición de la Liga internacional contra la epilepsia (ILAE)***: en 2015, la ILAE publicó una definición conceptual revisada de estado epiléptico que incorpora dos puntos temporales, t1 y t2 (Tabla 4).

El primero, t1, es el momento en el que la actividad convulsiva en curso debe considerarse anormalmente prolongada, con pocas probabilidades de detenerse espontáneamente, y cuando debe iniciarse el tratamiento para el estado epiléptico.

El segundo, t2, es el tiempo después del cual la actividad convulsiva en curso plantea un riesgo significativo de complicaciones a largo plazo.

El estado epiléptico es una condición resultante de la falla de los mecanismos responsables de la terminación de las crisis o del inicio de mecanismos que conducen a crisis anormalmente prolongadas (después del punto de tiempo t1). Es una condición que puede tener consecuencias a largo plazo (después del punto T2), incluyendo muerte neuronal, lesión neuronal y alteración de las redes neuronales, dependiendo del tipo y duración de las crisis.

**Tabla 4. Definición de Estado epiléptico en función al tipo y tiempo**

Condición	T1	T2	Comentarios
Estado epiléptico	5 min	30 min	
Estado epiléptico focal con alteración de la conciencia	10 min	60 min	
Estado epiléptico focal sin alteración de la conciencia o ausencias	15 min	Sin definición	
Estado epiléptico refractario			No responde a pesar de 2 fármacos anti crisis
Estado epiléptico super refractario			No responde >24 hs, luego de uso de anestésicos

Fuente: Manual de Práctica Clínica en Epilepsia 2019. Sociedad Española de Neurología (SEN).

3.3.2 Etiología

La mayoría de los casos de estado epiléptico en adultos se deben a una lesión cerebral estructural subyacente o una alteración tóxica o metabólica. Si la causa médica o estructural subyacente es de origen reciente (<1 a 2 semanas), el estado epiléptico se denomina sintomático agudo o provocado. Muchos episodios provienen de una combinación de una lesión anterior y un nuevo factor estresante metabólico, infeccioso o farmacológico superpuesto.

El estado epiléptico también suele surgir en pacientes con un diagnóstico establecido de epilepsia focal o generalizada. El estado epiléptico es ocasionalmente la manifestación de presentación de la epilepsia.

En adultos, las etiologías más comunes son *sintomáticas agudas* (aproximadamente la mitad de todos los casos), por ejemplo: lesión cerebral estructural aguda (accidente cerebrovascular, traumatismo craneoencefálico, hemorragia subaracnoidea, anoxia o hipoxia cerebral), infección (encefalitis, meningitis, absceso) o tumor cerebral. El accidente cerebrovascular es el más común, especialmente en pacientes mayores.

Otras etiologías son:

- *Presencia de niveles bajos de medicación anticonvulsivante* (por incumplimiento o discontinuación de la medicación anticonvulsivante en pacientes con epilepsia previa).
- *Sintomática remota* (lesiones cerebrales significativas subyacentes) en un paciente con epilepsia conocida, por ejemplo: lesión cerebral estructural remota o de larga duración (lesión cerebral o neurocirugía previa, isquemia cerebral perinatal, malformaciones corticales, malformaciones arteriovenosas y tumores cerebrales de bajo grado).
- *Síndromes de abstinencia* asociados con la interrupción del consumo de alcohol, barbitúricos o benzodiazepinas.
- *Anomalías metabólicas* (p. ej., hipoglucemia, encefalopatía hepática, uremia, hiponatremia, hiperglucemias, hipocalcemia, hipomagnesemia) o sepsis.
- *Uso o sobredosis de medicamentos* que reducen el umbral convulsivo, incluidos teofilina, antibióticos como carbapenémicos (imipenem), cefepima, quinolonas, metronidazol,



isoniazida, antidepresivos tricíclicos, bupropión, litio, clozapina, flumazenil, ciclosporina, lidocaína, metrizamida, dalfampridina y en menor medida fenotiazinas, especialmente en dosis altas.

- Causas autoinmunes: especialmente de estado epiléptico refractario, es la encefalitis autoinmune, que a veces tiene una etiología paraneoplásica subyacente. Otros incluyen esclerosis múltiple, encefalitis de Rasmussen de inicio en la edad adulta, encefalitis de Hashimoto y vasculitis lúpica. Suelen ser más refractarios al tratamiento en comparación con otras causas de estado epiléptico, pero pueden responder favorablemente a la terapia inmunosupresora.

3.3.3 Diagnóstico

Es clínico, confirmado en la mayoría de los casos por la presencia en el examen de actividad motora clónica rítmica y/o tónica sostenida y generalizada que dura más de cinco minutos o crisis repetitivas sin retorno a la conciencia inicial entre las convulsiones.

El estado epiléptico clínicamente evidente debe tratarse inmediatamente, no es necesario esperar a que se realice un EEG.

El EEG es fundamental en el diagnóstico de formas más sutiles de estado epiléptico, para distinguir el estado epiléptico no convulsivo o crisis no motoras.

La monitorización EEG continua es necesaria para el tratamiento del estado epiléptico refractario, en centro de referencia con especialista en neurología.

El estudio de neuroimagen es esencial cuando el estado epiléptico es la primera presentación de la epilepsia, cuando se evalúa a un paciente con sospecha de inicio focal del estado epiléptico y cuando la recuperación del estado epiléptico no sigue el curso esperado.

Se puede realizar una tomografía computarizada (TC) de cráneo sin contraste en forma urgente (por ejemplo, para buscar una hemorragia cerebral o una lesión estructural importante, como un tumor o un accidente cerebrovascular grande). La resonancia magnética es la mejor prueba para mostrar las lesiones estructurales que pueden causar o precipitar el estado epiléptico. Sin embargo, no es necesaria para diagnosticar el estado epiléptico y no se puede realizar hasta que el paciente esté estabilizado y se hayan controlado las crisis.

Diagnóstico diferencial

- Encefalopatías
- Convulsiones no epilépticas psicógenas (PNES) y estado epiléptico psicógeno
- Trastornos del movimiento
- Accidente cerebrovascular del territorio basilar

3.3.4 Tratamiento

Medidas generales con la familia

Las personas cercanas al paciente deben recibir formación para:

- Proteger vía aérea en caso de crisis que curse con alteración del nivel de conciencia (postura de seguridad, no introducir ningún objeto en la cavidad oral en el momento de la crisis, vigilar cavidad bucal cuando ceda la crisis, control de vómitos).
- Retirar cualquier objeto con el que pueda golpearse.
- Intentar describir la semiología de la crisis para facilitar la identificación de la misma y, en la medida de lo posible, cronometrar el tiempo.



Atención inicial o prehospitalario:

- **A:** Preservación de la vía aérea. Aspirar secreciones, lateralización de la cabeza y/o instalación de una sonda nasogástrica para evitar broncoaspiración.
- **B:** asegurar ventilación. Es importante tener en cuenta que la hipoventilación y descenso en saturación de oxígeno tras una crisis suele recuperarse espontáneamente con aporte de O₂.
- **C:** circulación. Monitoreo continuo de la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Asegurar buen acceso venoso (al menos dos vías periféricas).
- Control de glucemia y administración de suero salino isotónico con glucosa + tiamina (100 mg), dependiendo del estado metabólico.
- Retirar objetos o ropa que pueda dañar al paciente y asegurar postura de seguridad.
- Es importante también anotar tiempos de actuación y de las crisis, así como registrar datos de otros signos y corroborar antecedentes de cumplimiento del tratamiento habitual.
- Uso de benzodiazepinas en caso de estar disponible para controlar las crisis. El midazolam para administración intramuscular (IM), intranasal o bucal, el diazepam en administración rectal.

Fase hospitalaria

- **Primera línea de tratamiento:** de los primeros 5 min hasta 30 minutos

Las **Benzodiazepinas**: son el tratamiento de primera línea para el estado epiléptico con crisis porque controlan rápidamente. Las más utilizadas son: diazepam , lorazepam y midazolam .

En adultos, la elección del medicamento con benzodiazepinas varía según la vía de administración:

- **Cuando se dispone de acceso intravenoso:** se debe administrar lorazepam 0,1 mg/kg por vía intravenosa a una velocidad máxima de 2 mg/minuto, realizando pausas de unos minutos (p. ej., de tres a cinco minutos) para evaluar su efecto antes de decidir si son necesarias dosis adicionales. Si las crisis continúan en este punto, se pueden infundir dosis adicionales de lorazepam a una velocidad máxima de 2 mg/minuto. No existe una dosis acumulativa máxima definida de lorazepam; Los médicos deben guiarse por el efecto clínico (incluso sobre la presión arterial) y el control de las convulsiones, tanto clínicamente como mediante EEG, una vez que estén disponibles. Incluso si la actividad convulsiva cesa después del lorazepam, se debe administrar una dosis de carga de un medicamento anticonvulsivo no benzodiazepínico para mantener el control de las crisis. Si no se dispone de lorazepam, se puede sustituir por diazepam 0,15 mg/kg IV, hasta 10 mg por dosis
- **Cuando no se dispone de acceso intravenoso:** la colocación de un catéter de acceso puede resultar difícil en algunos pacientes. Cuando el acceso intravenoso no está disponible de inmediato, el midazolam IM es una alternativa segura y eficaz para el tratamiento inicial con benzodiazepinas. Para pacientes con un peso corporal > 40 kg, midazolam se puede administrar en una dosis de 10 mg por vía Intramuscular (IM).

En adultos con estado epiléptico sin acceso intravenoso establecido, el midazolam (IM) es más eficaz en comparación con el lorazepam intravenoso.

- **Segunda línea de tratamiento:** la elección del fármaco anticrisis estará a cargo del médico, dependiendo de la comorbilidad del paciente.



Fenitoína (difenilhidantoína): se utiliza en crisis que no ceden tras dos dosis de benzodiacepinas y en aquellas que han sido prolongadas, aunque hayan cedido (riesgo aumentado de recurrencia). Efecto máximo a los 15 minutos. Dosis inicial: 20 mg/ kg IV, ritmo 1 mg/kg/min (dosis máxima 1500 mg/día).

Levetiracetam: se administra en una dosis de carga de 60 mg/kg (máximo 4500 mg) en infusión durante 15 minutos.

Valproato: se administra con una dosis de carga de 40 mg/kg y se infunde a una velocidad de 10 mg/kg por minuto en adultos (dosis máxima 3000 mg); por tanto, la dosis completa se puede administrar en cuatro minutos, sin riesgo significativo de efectos adversos agudos. Con monitorización cercana.

- **Tercera línea:** De acuerdo a cada establecimiento y disponibilidad del FAE

Fenobarbital : se utilizan dosis iniciales de fenobarbital de 20 mg/kg infundidos a una velocidad de 30 a 50 mg/minuto; se deben utilizar velocidades de infusión más lentas en pacientes adultos mayores, aunque el fenobarbital puede tener menos efectos secundarios cardíacos que la fenitoína en estos pacientes. Es obligatoria una monitorización cuidadosa del estado respiratorio y cardíaco. La intubación suele ser necesaria para proporcionar una vía aérea segura y minimizar el riesgo de aspiración. El riesgo de sedación prolongada con fenobarbital es mayor que con otros medicamentos anticonvulsivos, en parte debido a su vida media de 87 a 100 horas. A pesar de su eficacia, el fenobarbital generalmente no se utiliza como tratamiento de primera línea en adultos porque es lento de administrar, provoca sedación prolongada y puede implicar un mayor riesgo de hipoventilación e hipotensión que la fenitoína, el valproato o el levetiracetam.

Lacosamida : los datos acumulados indican que la administración intravenosa (200 a 400 mg en bolo intravenoso en adultos o 10 mg/kg para dosis en niños) suele ser bien tolerada y puede tener una eficacia similar en comparación con otros agentes utilizados para tratar el estado epiléptico refractario. Los eventos adversos graves raros incluyen bloqueo auriculoventricular completo y de segundo grado. Se debe realizar un electrocardiograma antes del uso de lacosamida y durante el mantenimiento para controlar la prolongación de la PR.

***OBSERVACIÓN:** Todos los pacientes con crisis o estado epiléptico que no regresan a un nivel normal de conciencia después del tratamiento inicial deben ser monitorizados mediante EEG para determinar si las crisis han cesado.

3.4 ESTADO REFRACTARIO:

3.4.1 Definición:

Es aquel estado epiléptico que no remite posteriormente al instaurar tratamiento de primera y segunda línea.

3.4.2 Tratamiento:

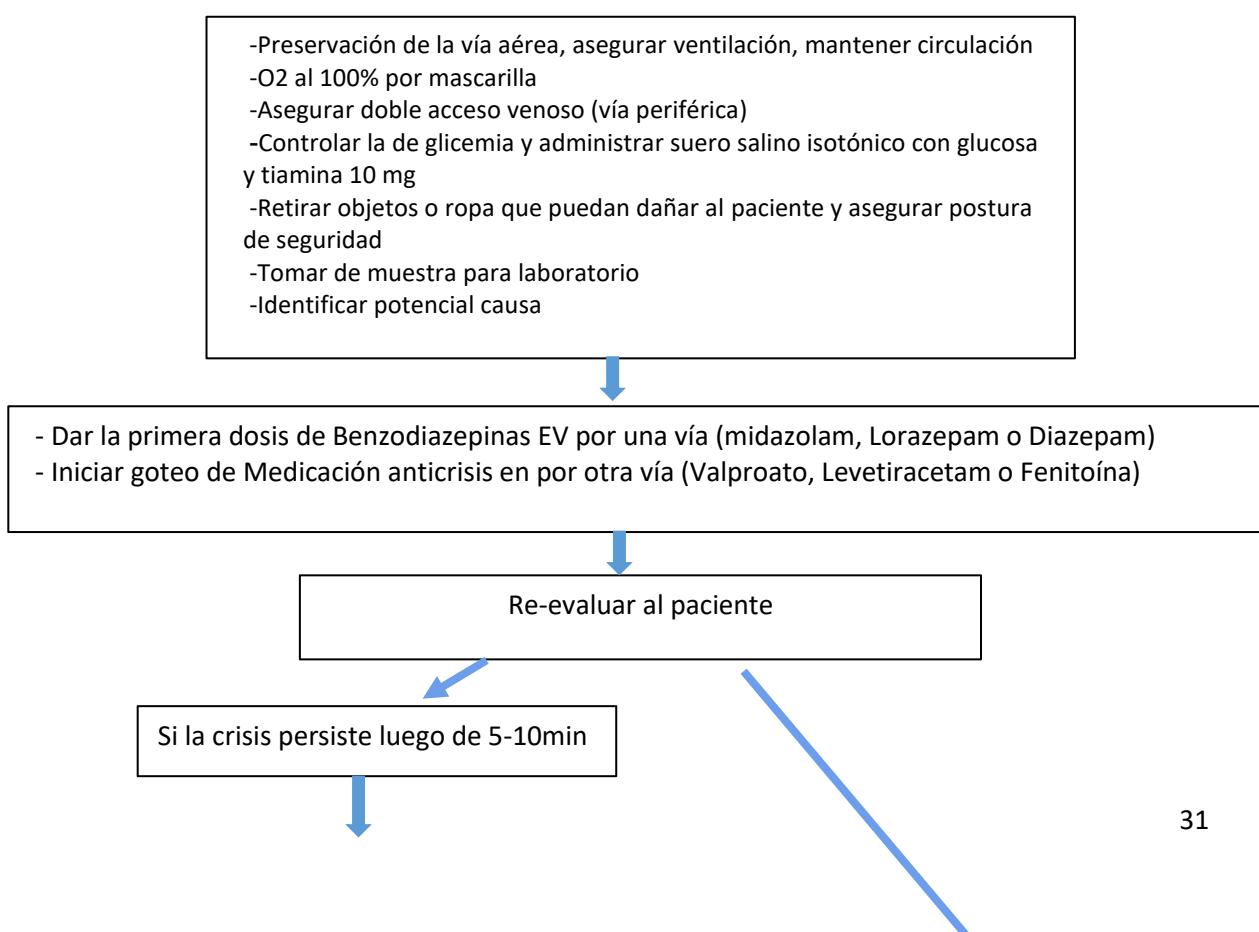
- **Uso de anestésicos:** requiere ventilación mecánica, monitorización cardiovascular y monitorización EEG continua; utilizar soporte vasopresor según sea necesario. La elección dependerá del médico a cargo.
- **Infusión de midazolam:** Dosis de carga en bolo IV de 0,2 mg/kg. Iniciar la infusión a 0,1 mg/kg por hora. Aumentar la dosis para lograr que las crisis cesen, dosis respuesta. Dosis

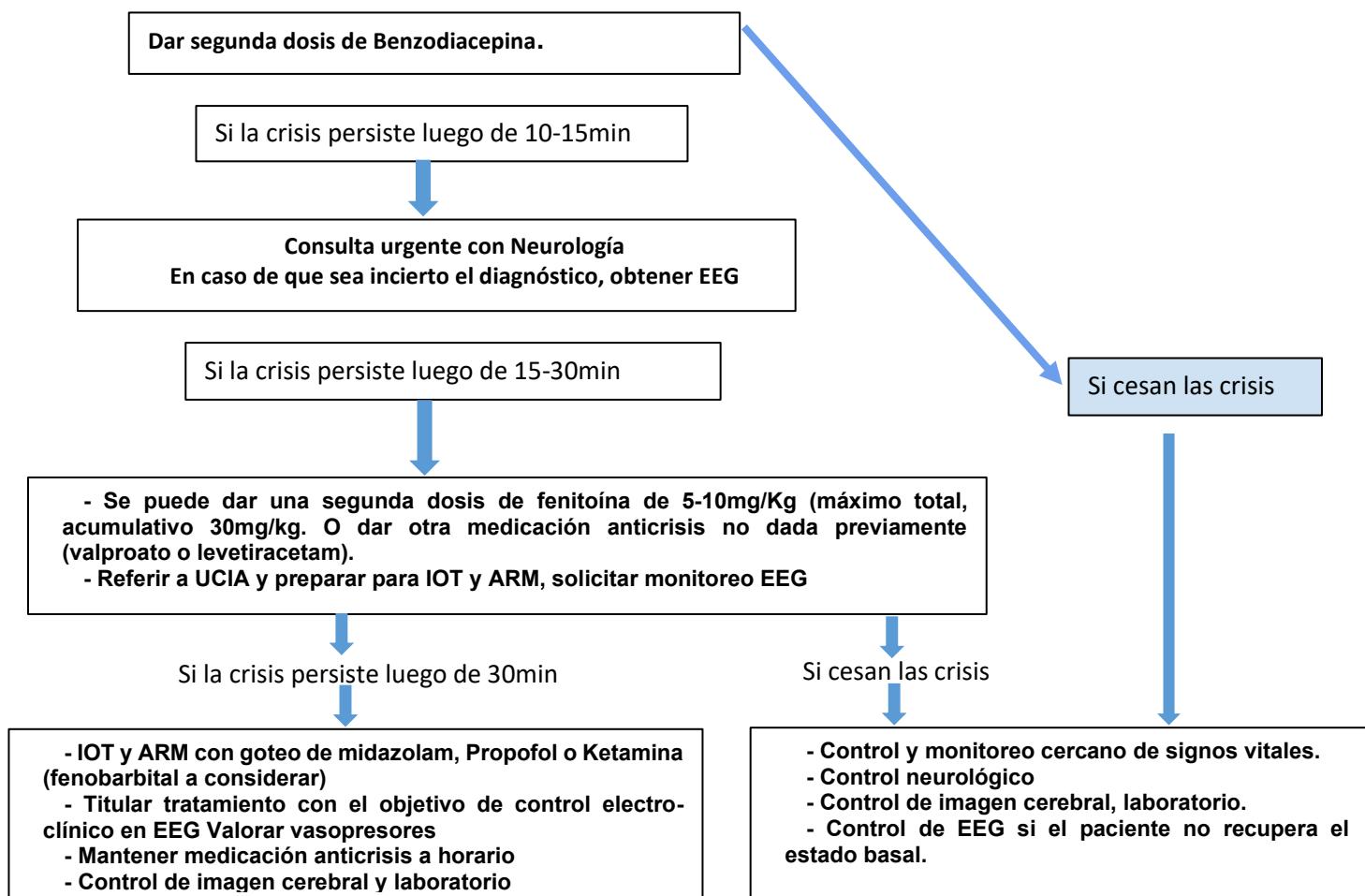


máxima 3 mg/kg por hora. Si las crisis cesan, continuar durante un mínimo de 24 horas antes de disminuir gradualmente. Si las crisis persisten después de 45 a 60 minutos, rotar a propofol o fenobarbital.

- **Infusión de propofol:** Dosis de carga de 1 a 2 mg/kg durante 5 minutos; repetir (0,5 a 2 mg/kg) hasta que cesen las convulsiones (dosis total máxima 10 mg/kg). Iniciar la infusión continua a 20 mcg/kg por minuto y ajustar durante los siguientes 20 a 60 minutos para lograr la ausencia de las crisis. Si el estado convulsivo persiste se puede administrar un bolo de 0,5 a 2 mg/kg cada 3 a 5 minutos y aumentar la velocidad de infusión de 5 a 10 mcg/kg por minuto cada 5 minutos hasta que se controle las crisis. Tasa máxima de 200 mcg/kg por minuto; dosis total máxima 5 mg/kg por hora durante 48 horas. Si las crisis persisten después de 45 a 60 minutos, rotar a tiopental o pentobarbital. Si cesan, continuar como mínimo por 24 horas antes de reducirlas.
 - **Infusión de pentobarbital:** Bolo intravenoso de 5 mg/kg durante 10 minutos, velocidad máxima de 50 mg/minuto Administrar dosis adicionales de 5 mg/kg si las crisis continúan. Iniciar la infusión 1 mg/kg por hora: ajustar hasta que no haya convulsiones. Dosis máxima 5 mg/kg por hora. Si las convulsiones cesan, continuar durante 24 horas antes de disminuir.
 - **Infusión de Ketamina:** actúan sobre la disminución de los receptores N-metil-D-aspartato, que es un receptor ionotrópico del glutamato el cual tiene funciones en la neuroplasticidad y también en la excitotoxicidad. Dosis 0,5 a 3 mg/kg infusión a 1-3 mg/kg/h. por 40 minutos. Inicio de acción a los 30 seg.

Figura 3. Algoritmo de tratamiento ante un estado epiléptico. (Fuente: Equipo redactor de la Guía)





4. CRISIS EPILÉPTICAS EN EL PERÍODO NEONATAL

Las crisis neonatales son una manifestación clínica de disfunción cortical no específica que puede dar lugar a daño permanente del cerebro. La etiología es multifactorial y requiere una evaluación cuidadosa de cada escenario clínico.

La incidencia global de las crisis neonatales varía de 0,7 a 2,7 por cada 1000 nacidos vivos, con tasas más elevadas en recién nacidos prematuros. La mortalidad en el periodo neonatal es de aproximadamente del 15-20%. La morbilidad neurológica incluye epilepsia, parálisis cerebral, retraso global del desarrollo y discapacidad intelectual, que pueden ocurrir juntas en los niños afectados más gravemente.

La causa de las crisis determina el pronóstico y el tratamiento, y muchas de las etiologías requieren un tratamiento urgente específico. La encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) debida a un episodio de asfixia perinatal aguda o parcial prolongada es la causa más común de convulsiones neonatales y representa aproximadamente el 40-45%.

El accidente cerebrovascular isquémico es la segunda causa más común de convulsiones neonatales, otras causas pueden deberse a infección del sistema nervioso central (SNC), las alteraciones metabólicas transitorias incluyen hipoglucemias y alteración de electrolitos (más comúnmente, niveles anormalmente altos o bajos de sodio o calcio). También son causantes de



crisis los errores congénitos del metabolismo (ECM), como las convulsiones sensibles a piridoxina, biotina, ácido folínico y piridoxal fosfato, el déficit de proteína transportadora de glucosa cerebral, el déficit de serina y el déficit de creatina cerebral.

En prematuros, la prevalencia de convulsiones aumenta, siendo las etiologías más frecuentes la EHI en el 47,3%, hemorragia cerebral en el 32,9%, los trastornos metabólicos transitorios en el 9,2% y la infección en el 3,9%.

4.1 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La *clasificación de Mizrahi* sobre convulsiones neonatales y la *clasificación de convulsiones ILAE 2017* constan de cuatro dominios:

- **presentación clínica** (eventos de alto riesgo o sospecha clínica),
- **diagnóstico** (con EEG)
- **manifestación** (con o sin manifestación clínica) y
- **tipos de crisis con signos clínicos** (motores: automatismos, clónicos, espasmos epilépticos, mioclónicos, secuenciales y tónicos; no motores: autonómico y detención conductual; y no clasificados) o **sin signos clínicos** (solo electrográfico).

Tabla 5. Integración con la Clasificación de las Crisis Epilépticas 2017 ILAE y consideraciones para neonatos

Tipo	Descripción	Consideraciones especiales	Contexto clínico del tipo de crisis
Automatismo	Una actividad motora más o menos coordinada que generalmente ocurre con alteración de la conciencia. Esto a menudo se asemeja a un movimiento voluntario y puede consistir en una continuación inapropiada de la actividad motora preictal.	Típicamente oral en neonatos. El comportamiento en los recién nacidos a término y prematuros puede imitar los automatismos ictales, por lo tanto, EEG / aEEG obligatorio.	Visto en EHI y recién nacidos prematuros. A menudo parte de convulsiones secuenciales.
Clónicas	Sacudidas, ya sean simétricas o asimétricas, que son regularmente repetitivas e involucran los mismos grupos musculares.	Tipo de crisis epiléptica, que se diagnostica clínicamente de manera más confiable.	Tipo de crisis epiléptica típica en accidente cerebrovascular neonatal o hemorragia cerebral. Se puede ver en EHI
Espasmos epilépticos	Una flexión súbita, extensión o mezcla de flexión-extensión, de los músculos predominantemente proximales y axiales que generalmente es más sostenida que un movimiento mioclónico, pero no tan sostenida como una	Breve en neonatos, puede ser difícil de diferenciar de la crisis epiléptica mioclónicas sin un canal EMG. Puede ocurrir en grupos.	Raro. Se puede observar en errores congénitos del metabolismo o DEE infantil temprano.



	crisis epiléptica tónica. Pueden ocurrir formas limitadas: muecas, asentir con la cabeza o movimientos oculares sutiles.		
Mioclónicas	Contracción súbita, corta e involuntaria, única/múltiple(s)	Clínicamente difícil de diferenciar de la mioclonía no epiléptica, requiere EEG, idealmente con canales EMG.	Tipo de convulsión típica en errores congénitos del metabolismo y recién nacidos prematuros. También se puede observar en el DEE infantil temprano.
Tónicas	Un aumento sostenido en la contracción muscular que dura de unos segundos a minutos.	Focal, unilateral o asimétrico bilateral. Postura tónica generalizada no de origen epiléptico.	Tipo de crisis típica de DEE infantil temprana y epilepsias neonatales genéticas.
Autonómicas	Una alteración distinta de la función del sistema nervioso autónomo que involucra funciones cardiovasculares, pupilares, gastrointestinales, sudor motoras, vasomotoras y termorreguladoras.	Puede implicar respiración (apnea). EEG / aEEG obligatorio.	Raras aisladas. Se observa en hemorragia intraventricular, así como lesiones del lóbulo temporal u occipital. También se describe en DEE infantil temprano.
Arresto del comportamiento	Arresto (pausa) de actividades, congelación, inmovilización, como en la detención del comportamiento.	EEG / aEEG obligatorio.	Raro como un tipo de crisis aislada. Más comúnmente visto como parte de la crisis epiléptica secuencial.
Crisis secuenciales	Este término se utiliza en el manual de instrucciones de la clasificación operacional de los tipos de crisis epiléptica de la ILAE 2017, para eventos con una secuencia de signos, síntomas y cambios en el EEG en diferentes momentos.	No se puede determinar ninguna característica predominante, en cambio, la crisis epiléptica se presenta con una variedad de signos clínicos. Varias características ocurren típicamente en una secuencia, a menudo con un cambio de lateralización dentro o entre crisis.	A menudo se ve en epilepsias genéticas como la epilepsia neonatal autolimitada o la encefalopatía KCNQ 2.
Crisis electrográficas	Subclínico, sin manifestación clínica.	Subclínico, sin manifestación clínica.	A menudo se observa en lactantes prematuros, HIE (particularmente en aquellos



			con lesión de los ganglios basales/tálamo), pacientes críticos y neonatos sometidos a cirugía cardiaca.
Crisis no clasificadas	Debido a información inadecuada o características clínicas inusuales con incapacidad para ubicarse en otras categorías.	EEG / aEEG obligatorio.	

Fuente. Marco propuesto de las crisis en el periodo neonatal (adaptada de la clasificación de crisis y epilepsias de la ILAE, 2017, ratificada en 2019 por la ILAE12). Abreviaturas: **aEEG**: EEG de amplitud integrada; **DEE infantil temprana**: encefalopatía epiléptica y del desarrollo infantil temprano; **EEG**: electroencefalografía; **EMG**: electromiografía; **EHI**: encefalopatía hipóxico-isquémica; **ILAE**: Liga Internacional Contra la Epilepsia; **msec**: milisegundos.

4.2. MOMENTO DE APARICIÓN DE LAS CONVULSIONES Y LA ETIOLOGÍA

Las crisis convulsivas asociadas a la EHI ocurren en el primer día de vida. Las que ocurren hasta 72 horas después del nacimiento son predominantemente sintomáticas agudas y pueden estar asociadas con accidente cerebrovascular o malformaciones cerebrales, meningitis bacteriana, infección intrauterina, hemorragia intraventricular en recién nacidos prematuros, abstinencia de fármacos y ECM. Las que ocurren hacia el final de la primera semana de vida en neonatos por lo demás sanos pueden indicar una etiología genética.

Las crisis clónicas focales apuntan a una lesión cortical focal, como accidente cerebrovascular, hemorragia intracraneal y displasia cortical. En los lactantes con convulsiones tónicas se debe sospechar que tienen un síndrome de epilepsia genética (KCNQ2, PEX, ARX, CDKL5, SPTAN, etc.). Los espasmos epilépticos en los recién nacidos son raros; en su mayoría se encuentran en ECM, malformaciones corticales o encefalopatía de inicio temprano.

4.3. DIAGNÓSTICO

La historia clínica, el examen físico, los antecedentes del embarazo y el parto son importantes para el diagnóstico.

Las pruebas complementarias deben de ir orientadas; un primer nivel de pruebas complementarias que incluye pruebas analíticas, despistaje de infección, estudio metabólico de primera línea, EEG y pruebas de neuroimagen; y un segundo nivel de pruebas en función de la orientación diagnóstica.

El gold standard para el diagnóstico de convulsiones neonatales es la monitorización prolongada con EEG multicanal (EEGc). Una convulsión de EEG se define como un patrón anormal de amplitud >2 mV, clara evolución de la morfología o ubicación y una duración > 10 s. Las convulsiones individuales deben estar separadas por al menos 10 s de EEG interictal.

Figura 4. Flujograma de Diagnóstico e Intervención



Fuente: Protocolo Crisis neonatales - Asociación Española de Pediatría.2022. a. Sospecha o confirmación de daño cerebral, encefalopatía, crisis convulsivas en EEG, primeras 72 h de vida. b. Corrección de las alteraciones electrolíticas y de la glucosa. Inicio de tratamiento con fármacos antiepilepticos, según protocolo

4.4. TRATAMIENTO

- **Primera línea:** El Fenobarbital debe ser el fármaco antiepileptico (FAE) de primera línea independientemente de la etiología, a menos que la canalopatía sea probablemente la causa de las convulsiones (p. ej., debido a antecedentes familiares), en cuyo caso se debe usar fenitoína o carbamazepina. Dosis: 20mgr carga, luego 10mgr, hasta llegar a 40mgr.
- **Segunda línea:** entre los recién nacidos con convulsiones que no responden a los FAE de primera línea, se puede utilizar fenitoína, 15 a 20 mg/p carga, levetiracetam, 40mg/kp, luego 20 hasta llegar a 60, midazolam o lidocaína como FAE de segunda línea. En recién nacidos con trastornos cardíacos, el levetiracetam puede ser el FAE de segunda línea preferido.
- Despues del cese de las convulsiones agudas provocadas sin evidencia de epilepsia de inicio neonatal, los FAE deben suspenderse antes del alta a casa, independientemente de los hallazgos de la resonancia magnética o electroencefalografía.
- La hipotermia terapéutica puede reducir la carga de convulsiones en recién nacidos con encefalopatía hipóxico-isquémica (recomendación basada en evidencia).
- El tratamiento de las convulsiones neonatales (incluidas las convulsiones electrográficas únicamente) para lograr una menor carga de convulsiones puede estar asociado con mejores resultados.
- Se puede intentar realizar un ensayo con piridoxina en recién nacidos que presenten características clínicas de epilepsia dependiente de vitamina B6 y convulsiones que no responden al FAE de segunda línea. Dosis:100mg/kp/día intramuscular o por vía oral.

Las Crisis neonatales, en muchas ocasiones son secundarias a trastornos metabólicos, hidroelectrolíticos o a infecciones, por lo que debemos ser capaces de identificar correctamente estas causas y corregirlas o abordarlas.

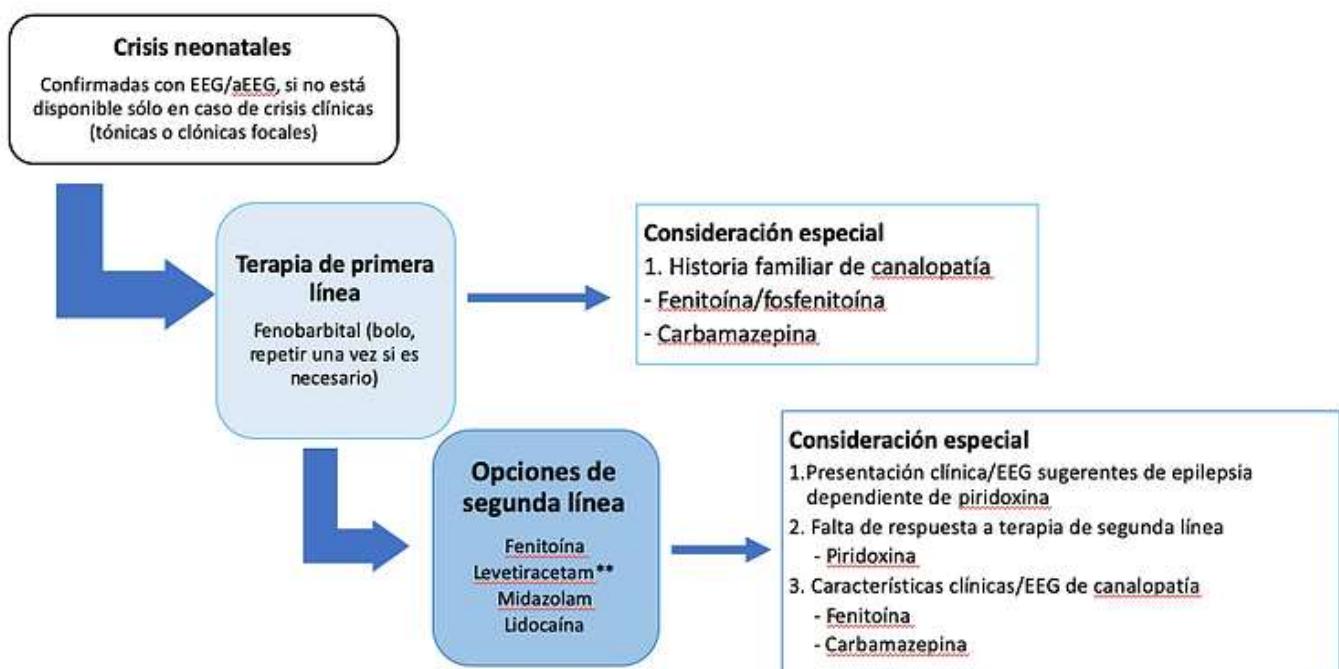


La hipoglucemia transitoria o persistente se considera con niveles por debajo de 40 mg/dl en las primeras 72 horas de vida y por debajo de 60 mg/dl posteriormente. Las alteraciones electrolíticas, como la hipocalcemia precoz y tardía, con cifras de calcio total inferior a 7 mg/dl o 1 mg/dl de calcio iónico. La hipomagnesemia, con cifras inferiores a 1 mEq/l; la hipo o hipernatremia, con niveles < 120 o > 150 mEq/l, respectivamente.

Entre las causas infecciosas, están las bacterias como el estreptococo del grupo B y E. coli; infecciones por toxoplasmosis y encefalitis virales causadas por herpes simple, coxsackie o citomegalovirus.

Se debe realizar en lo posible un EEG antes de iniciar el tratamiento, en ciertos pacientes, como en aquellos en los que se sospeche una encefalopatía o en los que las crisis son muy persistentes (por ejemplo, focales muy repetitivas), el tratamiento con antiepilepticos se debe iniciar sin demora, sin esperar a realizar EEG.

Figura 5. Algoritmo (Flujograma) de tratamiento en crisis neonatales



Fuente: Consenso ILAE 2023.

5. EPILEPSIA EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA

La epilepsia es un trastorno neurológico crónico común en la infancia, su prevalencia estimada es de 3,4-11,3 casos por 1.000 habitantes.

5.1 EPILEPSIA, NEURODESARROLLO Y APRENDIZAJE ESCOLAR

Los trastornos del neurodesarrollo son las comorbilidades más comunes en pacientes con epilepsia. En menores de 6 años las alteraciones cognitivas y los trastornos del neurodesarrollo son más frecuentes. En mayores de 6 años los trastornos del aprendizaje predominan y en mayores de 12 años, la ansiedad y la depresión son las comorbilidades para considerar. Se

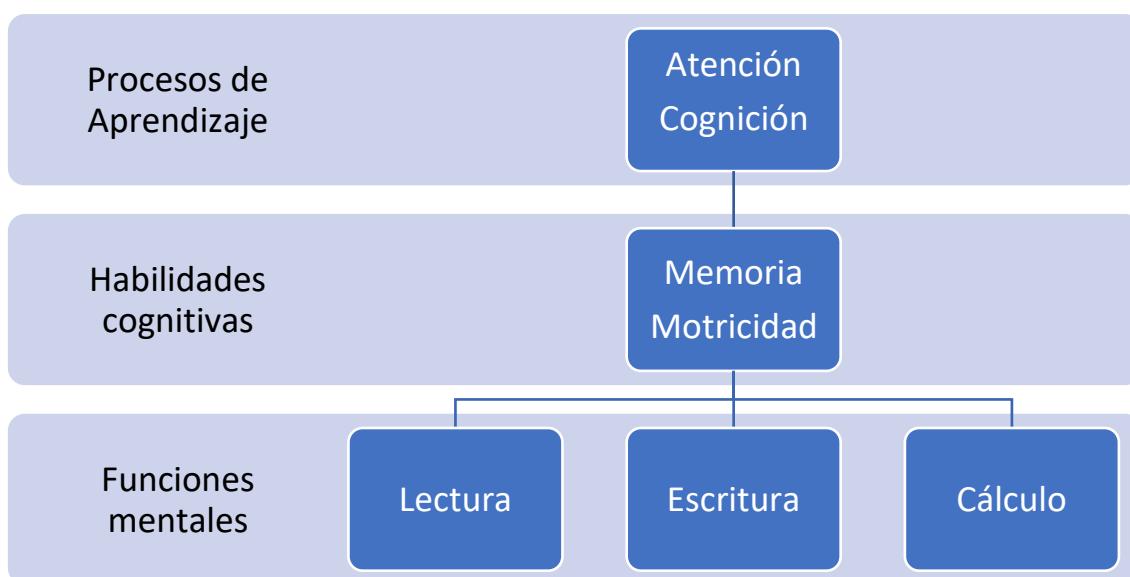


estima que los pacientes con epilepsia tienen 2.5 veces más probabilidades de desarrollar comorbilidades neuropsiquiátricas.

Es importante tener en cuenta que el desarrollo se trata de la adquisición de las funciones específicas del encéfalo y está determinado por la especie desde el punto de vista genético y es susceptible a ser modificado por el ambiente. Comprende las siguientes áreas: motricidad gruesa, motricidad fina, lenguaje, emocional-social, procesamiento sensorial, atención-concentración y aprendizaje escolar. Cuando el niño no logra completar los hitos del desarrollo para su edad o se aleja de lo esperado para su edad, estamos hablando de un trastorno neurológico.

El aprendizaje consiste en el hecho de que la experiencia genera cambios a nivel del sistema nervioso central teniendo como resultado manifestaciones generadas en un organismo. Esta habilidad cognitiva es el medio principal por el cual el individuo se adapta al medio ambiente y junto con la memoria (registro de lo vivido), cuando se requiere realizar la actividad aprendida nuevamente, esto se obtiene gracias a que es extraída de la memoria. Los procesos cognitivos que más se ven afectados por en los pacientes con epilepsia son la atención, percepción, formación de conceptos, lectura, aprendizaje, memoria y las funciones ejecutivas (resolución de problemas). Figura 6.

Figura 6. Procesos cognitivos afectados en las personas con Epilepsia



Fuente: Guía clínica, Epilepsia y Neurodesarrollo. Revista Mexicana de Neurociencia2020.

El paciente con epilepsia puede presentar dificultades en el aprendizaje relacionados a cuatro factores:

1. Los problemas del niño relacionados con el origen o la causa de la epilepsia: epilepsia del lóbulo frontal izquierdo y trastorno del lenguaje expresivo y déficit de atención.
2. Los problemas relacionados con la epilepsia: epilepsia de ausencia infantil y dificultades en el aprendizaje.



3. Los problemas relacionados con los medicamentos anticrisis: como el topiramato y deterioro cognitivo.
4. Los trastornos en el desarrollo del niño y su presentación concomitante con la epilepsia

Según el manual del DSM-5 (por sus siglas en inglés, Diagnostic and Stadistical Manual of Mental Disorders, quinta edición), los trastornos del neurodesarrollo comprenden: la discapacidad intelectual, los trastornos de la comunicación, el trastorno del espectro autista (TEA), el trastorno por déficit de atención con hiperactividad e impulsividad (TDAH), los trastornos del aprendizaje y los trastornos motores (incluyen los tics, esterotipias y trastornos de la coordinación). Es importante agregar a este grupo los trastornos del procesamiento sensorial y desarrollo emocional- social.

5.2 EPILEPSIA Y DISCAPACIDAD INTELECTUAL

La discapacidad intelectual (DI) es un trastorno que inicia durante el periodo del desarrollo y que incluye limitaciones del funcionamiento intelectual y del comportamiento adaptativo en los dominios conceptual, social y práctico. Presenta diferentes grados de severidad: leve, moderado, grave y profundo.

La edad de inicio de la epilepsia es un factor que influye en las manifestaciones cognitivas y conductuales, así como otros factores de riesgo neurológico que influyen en el neurodesarrollo en el periodo perinatal como la prematuridad, bajo peso al nacer, hipoxia perinatal y encefalopatías motoras no progresivas, traumatismo de cráneo, neuroinfecciones y accidente cerebrovascular.

La prevalencia de epilepsia reportada es del 22% para todos los grados de DI mientras que en la población general es del 1%. La prevalencia de epilepsia en pacientes con DI leve es del 9.8%, discapacidad moderada 16%, DI severa 27% y DI profunda del 50%.

La identificación del paciente con epilepsia y DI se realiza con una adecuada historia clínica y determinación del nivel de DI a través de pruebas psicométricas estandarizadas a realizarse a partir de los 5 años. Se debe tener precaución en el diagnóstico de epilepsia en pacientes con DI ya que ocurre un sesgo de un 25% debido a la interpretación errónea de eventos paroxísticos epilépticos versus (vs) no epilépticos en esta población de pacientes por presentar movimientos estereotipados o inducidos por medicamentos, dificultades en la comunicación o la dificultad en la realización de del electroencefalograma (EEG).

El tratamiento del paciente con DI y epilepsia se asocia a altas tasas de morbilidad y mortalidad ya que la epilepsia puede ser refractaria al tratamiento. Por ello es importante considerar el impacto de los fármacos anti epilépticos (FAE) en la cognición, el comportamiento y la movilidad, efectos adversos e interacciones medicamentosas.

La intervención no farmacológica que demostró mejorar la calidad de vida en pacientes con epilepsia y DI es la callosotomía con lobectomía temporal anterior, cuya intervención debe ser evaluada por un equipo especializado según cada caso.

5.3 EPILEPSIA Y LOS TRASTORNOS DE LA COMUNICACIÓN



Los trastornos del habla y del lenguaje se asocian a epilepsia en un 17 a 33% de los casos, dependiendo de la etiología, extensión del foco epileptogénico y respuesta a tratamiento farmacológico o quirúrgico.

El 17% de los pacientes con epilepsia presentan alteraciones en una o varias de las funciones comprendidas en el lenguaje, el 17 a 33% de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal (ELT) tiene comprometido más de un dominio del lenguaje, en el plano verbal o escrito, así como en la comprensión auditiva, ocurriendo un cuadro similar en epilepsia del lóbulo frontal y en la epilepsia generalizada idiopática. La fluidez verbal se encuentra afectada en la ELT y en la epilepsia del lóbulo frontal. Otros factores que impactan en el lenguaje del paciente con epilepsia es el empleo de polifarmacia y dosis altas de FAE.

El tratamiento con rehabilitación de las áreas de comunicación evitando el uso de FAE que interfieran con la cognición y el lenguaje, son los mejores tratamientos para los pacientes con epilepsia y trastornos de la comunicación.

5.4 EPILEPSIA Y AUTISMO

Los pacientes con Trastorno del Espectro Autista (TEA) sufren de epilepsia en el 6 a 30% de los casos, porcentaje mucho más elevado que la población general. La prevalencia de preescolares con TEA es del 7%, elevándose en la edad adulta a 20-35%. El inicio de la epilepsia puede presentarse a cualquier edad, con predominio en los primeros tres años, y en la pubertad, con un pequeño predominio en las mujeres.

La coexistencia epilepsia-TEA sugiere que existe una base neurobiológica y genética común de ambos trastornos (Ejemplo: síndrome del X frágil, inversión- duplicación del cromosoma 15, síndrome de Down, entre otros).

Hasta un 20-30% de las epilepsias presentes en el paciente con TEA son refractarias al tratamiento farmacológico. Por otro lado, no existe tratamiento específico para el TEA, pero si se cuentan con fármacos que ayudan a manejar ciertos signos y síntomas con lo cual se logra mejorar la funcionalidad del paciente con TEA, siempre atendiendo las interacciones farmacológicas con los MACs.

5.5 EPILEPSIA Y TRASTORNOS MOTORES

Los trastornos de la coordinación motora se caracterizan por la adquisición y ejecución de habilidades motoras coordinadas muy por debajo de lo esperado para la edad, se manifiestan como torpeza, lentitud e imprecisión en la realización de habilidades motoras. El déficit debe interferir de forma importante en las actividades de la vida diaria. Los síntomas inician en los primeros años de vida. Estas alteraciones motoras no se explican por la DI o deterioro visual, y no se pueden atribuir a una afección neurológica que altera el movimiento.

La parálisis cerebral es un grupo heterogéneo de entidades que presentan un trastorno motor o de la postura, suficientemente importante como para provocar limitación, que es secundario a una lesión estática en un cerebro en desarrollo.



La epilepsia ocurre en el 25-45% de pacientes con parálisis cerebral y el 18-29% de pacientes con epilepsia tiene trastornos de la coordinación motora. Los tics se presentan en el 1.7% de pacientes epilépticos y las estereotipias están en el 70% de pacientes con epilepsia. El 29% de los niños con epilepsia activa tienen trastorno de coordinación motora. Las estereotipias primarias ocurren hasta en un 70% y las secundarias en un 3-4% de niños con desarrollo normal.

En pacientes con movimientos estereotipados complejos puede ser necesario la realización de un video-EEG con el fin de establecer diagnósticos diferenciales con las crisis epilépticas.

TABLA 6. Frecuencia de epilepsia en parálisis cerebral infantil.

Parálisis cerebral infantil	Frecuencia
Hemiplejía espástica	30-55%
Diplejía espástica	15-30%
Tetraplejía espástica	50-90%
Discinética	10-30%

Fuente: García Ron A, Arriola Pereda G, Machado Casas IS, Pascual Pascual I, Garriz Luis M, García Ribes A, et al. Parálisis cerebral. Protocolo diagnóstico pediátrico. 2022;1:103-114

5.6 EPILEPSIA Y TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD/IMPULSIVIDAD (TDAH)

El trastorno por TDAH es una alteración neurobiológica crónica del neurodesarrollo que afecta áreas conductuales y cognitivas en distintas etapas de la vida, se caracteriza por hiperactividad, inatención e impulsividad inadecuados para la edad. Se reconocen las siguientes variedades: subtipo combinado, inatento e hiperactivo/impulsivo. La severidad puede ser leve, moderada y severa.

El TDAH se presenta en el 5.6% de la población pediátrica y se presenta en el 16-36% de los pacientes con epilepsia. Hay ciertos tipos de epilepsia con mayor frecuencia de TDAH (epilepsia de ausencias infantil, epilepsia con puntas centrotemporales o rolándica, epilepsia mioclonica juvenil y varias epilepsias del lóbulo frontal). El TDAH inatento es más común en el paciente con epilepsia. Si vemos la asociación del lado del TDAH se calcula que estos pacientes tengan epilepsia en el 1 al 2% aproximadamente, pero si se ve la asociación del lado de la epilepsia entonces la frecuencia de asociación puede ser incluso mayor al 40%. Por otro lado, el 6-30% de los pacientes con TDAH tienen EEG de características epileptiformes.

Es importante tener control de la epilepsia y realizar la elección apropiada de tratamiento farmacológico primero para la epilepsia, evitando FAE que interfieran con la cognición y la atención. El manejo del TDAH se debe realizar con los medicamentos de primera línea que se tienen bien establecidos en guías para este fin, sin modificación por la presencia de epilepsia.

5.7 TRATAMIENTO



5.7.1 Inicio del tratamiento farmacológico

La finalidad de esta revisión es ayudar en la toma de decisiones de qué tratamiento farmacológico iniciar y mantener en pacientes con reciente diagnóstico de epilepsia en la infancia y la adolescencia. Como principio básico, el inicio del tratamiento con fármacos anticrisis, el mantenimiento y cese deben ser personalizados. La meta del tratamiento farmacológico es llegar al control de las crisis epilépticas sin efectos adversos asociados a la medicación, para ello se deben considerar múltiples factores como la edad del paciente, sexo, el tipo de crisis epiléptica, la etiología, comorbilidades, etc.

La decisión de iniciar o no un tratamiento farmacológico puede surgir del diagnóstico de epilepsia tras una única crisis no provocada, por lo cual tomamos en cuenta la definición práctica propuesta por la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE) que nos dice que es posible hacer un diagnóstico de epilepsia incluso después de una única crisis no provocada, siempre que se pueda predecir de manera confiable el riesgo de recurrencia de las convulsiones para un individuo. Esto no siempre es fácil, pero en aquellos pacientes con anomalías significativas en el electroencefalograma o alteraciones estructurales o metabólicas que aumentan el riesgo de recurrencia de convulsiones, se puede iniciar el tratamiento después de un único evento.

El determinante más importante sigue siendo el tipo de crisis que presenta el paciente y la clasificación dicotómica de focal y generalizada sigue siendo útil para guiar la elección del tratamiento.

Poco más del 60% de los pacientes con epilepsia logran controlar y remitir con un solo fármaco anticrisis, aunque son múltiples los factores que se pueden asociar a dicho desenlace

Las opciones terapéuticas de primera línea para crisis focales son carbamazepina, lamotrigina y levetiracetam. Para crisis tónico clónico generalizadas (con o sin otro tipo de crisis epilépticas), el tratamiento de primera línea es valproato, siendo la lamotrigina y levetiracetam alternativas especialmente en aquellas personas en quienes el valproato podría no ser el más recomendado.

El control de los niveles séricos no es obligatorio en todos los pacientes ni para todos los fármacos anticrisis, pero puede ser de gran utilidad en las siguientes situaciones:

- Evaluar el grado de adherencia al tratamiento.
- Determinar si la recurrencia de las crisis al inicio o durante el tratamiento se debe a niveles séricos “bajos” de uno o más fármacos anticrisis.
- Comprobar si la aparición de síntomas sugestivos de toxicidad, incluyendo trastornos de la conducta, se deben a niveles séricos excesivamente altos.
- Establecer cuando se utiliza más de un fármaco anticrisis, cuál fármaco es responsable de los efectos colaterales tóxicos

5.7.2 Interrupción del tratamiento

Debe estar a cargo del Médico Especialista tratante.

La Academia Americana de Neurología en su última actualización (2021), recomienda considerar la interrupción del fármaco anticrisis si el paciente cumple el siguiente perfil:



- Ausencia de crisis entre 2 a 5 años mientras toma fármaco anticrisis (media de 3,5 años).
- Tipo único de crisis (ya sea focal o generalizada).
- Resultados normales en el examen neurológico con coeficiente intelectual normal.
- Electroencefalograma normalizado mientras toma el fármaco anticrisis.

Tabla 7. Dosificación típica de medicamentos anticrisis en uso pediátrico disponibles en Paraguay

Fármaco	Dosis de inicio (mg/kg/día)	Dosis de mantenimiento (mg/kg/día)	Número de dosis día	Rango de referencia mcg/ml
Acetazolamida	3 – 6	10 – 30	1 – 2	
Brivaracetam	0,5 – 1,5	6 (max)	2	
CBD (cannabidiol)	5	10 – 25	2	
Carbamazepina	5 – 10	10 – 30	2 – 4	4 – 12
Clobazam	0,1 – 0,2	0,5 – 2	2	
Clonazepam	0,01 – 0,02	0,05 – 0,2	2 – 3	
Eslicarbazepina	200 – 400mg/día	400 – 1200mg/día	1	
Fenitoína	5	5 – 7	2 – 3	10 – 20
Fenobarbital	5	5 – 6	1 – 2	10 – 40
Gabapentina	10 – 15	25 – 50	3	
Lacosamida	2	4 – 12	2	
Lamotrigina				1 – 4
Monoterapia	0,5	2 – 10	2	
Con VPA	0,2	1 – 5	2	
Con inductor de enzimas	2	5 – 15	2	
Levetiracetam	10 – 20	30 – 60	2	
Oxcarbazepina	5 – 10	20 – 40	2 – 3	



Pregabalina	3,5 – 5	15 – 20	2 – 3	
Topiramato	0,5 – 1	4 – 9	2 – 3	5 – 20
Valproato	10 – 15	20 – 60	2 – 3	50 – 100
Vigabatrina	50	80 – 150	2	

Fuente: Consenso ILAE 2023. La dosis de inicio y de mantenimiento puede variar con el peso del paciente.

5.7.3 Efectos secundarios al tratamiento

Existen dos principales tipos de efectos adversos asociados a los fármacos anticrisis: neurotóxicos e idiopáticos.

Los efectos neurotóxicos son dependientes principalmente de la dosis y del mecanismo de acción propio del fármaco, por ejemplo: la somnolencia, cambios del comportamiento y del humor, diplopía, ataxia, etc.

Los efectos idiopáticos menos frecuentes, de intensidad variable, pueden o no estar relacionados con la dosis y no se asocian al mecanismo de acción propio del fármaco, por ejemplo: erupción cutánea, anemia aplásica, síndrome de Stevens-Johnson y otras farmacodermias, estos efectos pueden disminuir con la titulación lenta del fármaco. También se debe considerar el antecedente de haber tenido una reacción cutánea a otro fármaco anticrisis y por lo tanto, evitar en lo posible, medicamentos que tengan una vía metabólica o metabolito en común como los óxidos de arenó en la fenitoína, fenobarbital y carbamazepina.

Por último, los efectos adversos pueden estar asociados a un estado o condición específica en el paciente como la teratogenicidad del ácido valproico en mujeres embarazadas, por tal motivo, el conocimiento adecuado de las propiedades farmacológicas de los fármacos anticrisis y la individualización del tratamiento en cada paciente hacen que la efectividad se pueda lograr a corto y largo plazo.

6. EPILEPSIA EN EL ADULTO

Tras confirmarse el diagnóstico clínico de epilepsia, se debe focalizar el esfuerzo en establecer un diagnóstico sindrómico lo más preciso posible de cara a dirigir el tratamiento antiepileptico y, en caso necesario, el tratamiento específico de la etiología.

La primera opción deberá ser la monoterapia en todos los casos, ya que más de la mitad de los pacientes se mantendrá libre de crisis, y paralelamente se minimizan efectos adversos, y además se mejoran la adherencia al tratamiento y la calidad de vida de los pacientes. Debe tenerse en cuenta que VPA está contraindicado en mujeres con capacidad para concebir.



6.1 TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA CON CRISIS FOCALES (CON O SIN EVOLUCIÓN A GENERALIZADAS) EN ADULTOS

Se revisaron los distintos niveles de evidencia científica de las siguientes sociedades científicas, así como la literatura disponible relativa a ensayos clínicos aleatorizados o revisiones sistemáticas.

Tabla 8. Tratamiento en la epilepsia con crisis focales en adultos

Eficaces como tratamiento de primera línea en monoterapia	Nivel de evidencia
CBZ, GBP, LCM, LEV, LTG, OXC, PB, PHT, TPM, VPA, ZNS	I
ESL	II
Eficaces como tratamiento concomitante:	
BRV, CBZ, CLB, ESL, GBP, LCM, LEV, LTG, OXC, PER, PGB, TPM, ZNS.	I

Fuente: ILAE, 2013. Sociedad Americana de Epilepsia (AES), 2018.- Standard and new antiepileptic drugs (SANAD).- ECA no ciego comparando 8 FAE, 4 clásicos (CBZ, PB, PHT, VPA) y 4 de segunda generación (GBP, LTG, OXC, TPM)- Consenso nacional sobre el inicio del tratamiento de la epilepsia (consenso Delphi 2019)

6.2 TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA CON CRISIS PRIMARIAMENTE GENERALIZADAS EN ADULTOS.

Tabla 9. Tratamiento de la epilepsia con crisis generalizadas

Epilepsia con crisis generalizadas	Nivel de evidencia
CBZ, CLB, LEV, LTG, OXC, PB, PHT, TPM, VPA son eficaces en el tratamiento de la epilepsia generalizada.	I-II
LEV es eficaz en monoterapia y como tratamiento adyuvante en la epilepsia generalizada.	I-II
PER es eficaz como tratamiento adyuvante de las CTCG en la epilepsia generalizada genética.	I
BRV es eficaz y bien tolerado en el tratamiento de la epilepsia generalizada.	II-III

Fuente: Manual de práctica Clínica Epilepsia 2019.SEN.ILAE, 2013. Sociedad Americana de Epilepsia (AES), 2018,25. Sociedad Andaluza de Epilepsia. Guía Andaluza de Epilepsia, 20157. SANAD: Standard and new antiepileptic drugs.



2007. ECA no ciego comparando 8 FAE, 4 clásicos (CBZ, PB, PHT, VPA) y 4 de segunda generación (GBP, LTG, OXC, TPM). Segundo consenso nacional sobre el inicio del tratamiento de la epilepsia (consenso Delphi 2019)

Tabla 10. Epilepsia con crisis de ausencia

ESM y VPA tienen una eficacia similar y superior a LTG para el tratamiento de las crisis de ausencia.	I
ESM es mejor tolerada que VPA.	I
LEV no es eficaz en monoterapia para el tratamiento de las crisis de ausencia.	II
ESM, LTG y VPA son eficaces en monoterapia para el tratamiento de las crisis de ausencia.	III

Fuente: Manual de Práctica Clínica Epilepsia 2019.Sociedad Española de Neurología(SEN)

Tabla 11. Epilepsia con crisis mioclónicas

LEV en combinación es eficaz en el tratamiento de las crisis mioclónicas.	I
VPA es el fármaco más eficaz en el tratamiento de las crisis mioclónicas.	IV
CLB, LEV, LTG, TPM, VPA, ZNS son eficaces en el tratamiento de las crisis mioclónicas.	IV
CBZ, GBP, LTG, OXC, PGB, PHT, VGB pueden empeorar las crisis mioclónicas.	IV

Fuente: Manual de Práctica Clínica Epilepsia 2019.Sociedad Española de Neurología (SEN)

7. EPILEPSIA EN EL ADULTO MAYOR

Las causas de epilepsia en el anciano son bien conocidas. Los más frecuentes son las crisis epilépticas (CE) sintomáticas agudas y remotas debido a enfermedad cerebrovascular (ECV), que aparecen en el 40 a 50 % de los casos. Otras causas frecuentes son las enfermedades neurodegenerativas, los tumores cerebrales primarios o metastásicos, el trauma craneal o las infecciones del sistema nervioso central (SNC). En el 25% de los casos pueden ser de causa desconocida.

La presentación clínica de la epilepsia en el anciano es con frecuencia atípica y eso hace que a veces el diagnóstico se retrase durante bastante tiempo. Hasta un 70 % de las crisis del paciente anciano son de comienzo focal con o sin generalización secundaria. Son frecuentes las crisis parciales complejas (CPC) (38 %), aunque las auras y los automatismos son raros y cuando



ocurren son poco específicos. Hay una mayor incidencia de síntomas motores y sensitivos que de síntomas psíquicos. En ocasiones, la semiología puede ser de características sincopales. Las crisis tónico-clónicas generalizadas (CGTC) son menos frecuentes que en el adulto joven, pero, si ocurren, pueden causar daños importantes.

Las crisis epilépticas que se inicien en el paciente anciano tienen un mayor riesgo de recurrencia sin el tratamiento, en especial por la presencia de factores de riesgo para enfermedad cerebrovascular.

El tratamiento antiepileptico en el anciano estará indicado siempre que se presenten dos o más crisis y si el riesgo de recurrencia fuera alto tras una primera crisis, bien por alteraciones epileptiformes del EEG o por la presencia de lesiones estructurales en las pruebas de neuroimagen.

En el anciano, la dosis inicial baja es especialmente importante debido al metabolismo enlentecido con riesgo de intolerancia, y a que la dosis necesaria de mantenimiento con frecuencia es menor a la requerida en edades menores.

Tabla 12. Características farmacocinéticas en el adulto mayor

Irregularidad en la absorción, pH, circulación, tiempo de vaciado, actividad enzimática. Menos motilidad en el anciano.
Aumento del agua corporal.
Disminución de la unión a proteínas.
Disminución de la unión a transportadores tisulares.
Disminución de los sistemas hepáticos CYP y UGT
Aumento de la velocidad máxima de metabolismo Semivida más corta
Disminución del aclaramiento renal en un 10 % por cada década desde los 40 años
Aumento de la eliminación renal y por biotransformación hepática

Fuente: Manual de Práctica Clínica Epilepsia 2019. Sociedad Española de Neurología (SEN)

8. EPILEPSIA EN LA MUJER FÉRTIL Y EN LA EMBARAZADA

La epilepsia es el segundo trastorno neurológico más frecuente durante el embarazo después de la migraña. Aproximadamente 1 de cada 200 gestantes presenta epilepsia (0.5%) y el 95% toman tratamiento antiepileptico. El embarazo en mujeres con epilepsia se considera de alto riesgo por la posibilidad de presentar crisis durante la misma y por la mayor incidencia de resultados perinatales adversos (nacimiento de niños con defectos congénitos, entre otros).

8.1 MANEJO EN LA ETAPA PRECONCEPCIONAL



Según la etiología, la epilepsia puede ser de causa genética y algunos tipos se pueden transmitir a la descendencia. Es necesario considerar esta posibilidad y realizar estudio genético cuando se planee la gestación si no se ha hecho antes.

El manejo de la epilepsia en mujeres es un desafío complejo, y requiere de un asesoramiento integral y planificación desde antes del momento que la paciente decida un embarazo. Esto para evitar posibles efectos adversos de los antiepilepticos en el feto, y para evitar en el mayor de los casos las convulsiones durante el embarazo. Es importante recalcar sobre el consumo diario del ácido fólico de 5 mgr., como prevención para reducir la probabilidad de que el bebé tenga algún defecto congénito (ya sea a nivel del tubo neural en el feto, fisura labio-paladar, cardiopatía, u otros). El ácido fólico debe ser consumido a diario siempre por toda mujer epiléptica en edad fértil, y en actividad sexual, ante la posibilidad de un fallo del método anticonceptivo y posterior embarazo.

8.2 MANEJO EN LA ETAPA DE GESTACIÓN

Es de importancia tener en cuenta los cambios fisiológicos del embarazo y los efectos a nivel de la concentración de los antiepilepticos, para ello, se pueden medir los niveles séricos de algunos fármacos, y de esta manera aumentar en consecuencia la dosis para evitar riesgo de convulsiones.

Con respecto al parto, la epilepsia no es una indicación de cesárea, a menos de que la mujer convulse antes o durante el trabajo de parto.

Las crisis convulsivas tienen una gran relevancia materno-fetal y se han de considerar como una urgencia vital durante la gestación y tratarlas siempre.

8.2.1 Control del embarazo en la paciente con epilepsia

Las mujeres embarazadas con epilepsia requieren de un manejo multidisciplinario entre los neurólogos, ginecoobstetras y pediatras. En relación a los controles con el neurólogo de referencia puede ser necesaria una supervisión más frecuente en caso de crisis mal controlada o fármacos cuya dosis debe ajustarse por oscilaciones en los niveles sanguíneos.

Los niveles séricos de los distintos fármacos antiepilepticos experimentan caídas en su concentración ya en el primer trimestre (hasta un 55% el fenobarbital), pero también en el tercer trimestre (carbamacepina hasta un 40%, ácido valproico y lamotrigina hasta un 50%) De acuerdo a la evidencia científica disponible, se recomienda que las mujeres con epilepsia continúen la medicación antiepileptica durante el embarazo utilizando preferiblemente un único fármaco a la dosis mínima efectiva para el control de las crisis.

Algunos fármacos antiepilepticos como la carbamazepina o el ácido valproico se han asociado a defectos en el tubo neural. Se cree que la acción antifolato de estos fármacos puede estar implicada en su teratogenicidad. No hay evidencia de que los suplementos de ácido fólico sean en verdad protectores contra estas malformaciones, pero hay algunos estudios que señalan un posible efecto protector frente a la toxicidad neurocognitiva de los fármacos antiepilepticos. En cualquier caso se recomienda tomar suplementos de folato, al menos 4-5 mg al día, 3 meses antes de la concepción y durante todo el embarazo.



Informar adecuadamente a la paciente sobre los potenciales efectos que las crisis o los fármacos antiepilepticos pueden tener sobre el feto: teratogenicidad, retraso cognitivo (valproato), aumento de la prevalencia de autismo (valproato), aumento de frecuencia de las crisis, complicaciones obstétricas (aborted, prematuridad, muerte fetal, retraso del crecimiento intrauterino), además defectos congénitos. Aun así, conviene explicar a las pacientes que la mayoría de las personas con epilepsia tienen embarazos normales e hijos sanos.

Aunque el riesgo absoluto es bajo, una gran proporción de muertes maternas se deben en el caso de la epilepsia, al cese del tratamiento durante el embarazo.

8.2.2 Recomendaciones del tratamiento antiepileptico:

En relación con el tratamiento antiepileptico, se debe seguir las indicaciones dadas por el neurólogo.

Se debe insistir en la importancia del cumplimiento o adherencia terapéutica.

En general, no es necesario cambiar el tratamiento antes del embarazo si existe un buen control de las crisis epilépticas y el fármaco empleado no es teratógeno. El cambio de fármacos durante el embarazo no se recomienda, salvo que exista un control clínico deficiente de las crisis epilépticas o toxicidad clínica.

El antiepileptico de elección será el que sea a la vez eficaz para el tipo de crisis de la paciente y tenga un buen perfil de seguridad para el feto. Siempre a la dosis mínima eficaz.

Debería evitarse siempre el valproato. Si no existen otras opciones para el control de las crisis, debe utilizarse la dosis mínima eficaz. Dosis más elevadas de valproato se han asociado a mayor prevalencia de malformaciones y retraso cognitivo en la descendencia. La politerapia con valproato o topiramato debería evitarse.

En pacientes con hiperemesis gravídica, si el vómito se produce antes de 30 minutos de la ingestión de la dosis de FAE, es necesario volver a tomar la medicación.

Consumo del ácido fólico 4-5 mg día siempre, por toda mujer en edad fértil con epilepsia.

8.2.3 Efecto del embarazo sobre las crisis epilépticas:

La mayoría de las pacientes mantienen su frecuencia de crisis habitual durante la gestación. Más del 60% de las pacientes que no han tenido crisis durante el año previo al embarazo, permanecen sin crisis durante toda la gestación. Las crisis pueden aumentar de frecuencia en el 20% de las pacientes y disminuir en otro 20%.

El momento de mayor riesgo de crisis es el parto. El agravamiento de las crisis epilépticas se ha relacionado con la elevada frecuencia de crisis previamente a la concepción, el estrés psíquico y físico, la privación de sueño y, sobre todo, la falta de cumplimiento terapéutico y la disminución de las concentraciones plasmáticas de fármacos antiepilepticos durante la gestación (por cambios en la farmacocinética de los fármacos o por vómitos de repetición).

8.2.4 Fármacos antiepilepticos durante el embarazo

El fármaco antiepileptico utilizado dependerá del tipo de epilepsia y crisis epilépticas que presente la paciente. Los fármacos antiepilepticos, en monoterapia o en combinación son capaces de controlar las crisis en el 60-70% de casos de epilepsia. El resto de los pacientes



continúa teniendo crisis (epilepsias resistentes a fármacos) y debería estudiarse para ver si pueden ser candidatos a otras terapias como la cirugía de epilepsia.

a) Inductores enzimáticos del sistema P450: fenobarbital, fenitoína carbamazepina, oxcarbazepina, eslicarbazepina, felbamato, primidona, rufinamida, lacosamida y topiramato (dosis por encima de 200 mg/día).

- **Fenobarbital:** se asocia a malformaciones cardíacas (hipoplasia de la válvula mitral, tetralogía de Fallot). La prevalencia de malformaciones congénitas mayores en pacientes tratadas con fenobarbital oscila entre 5.5 y 6.5%.
- **Fenitoína:** El efecto adverso principal de este fármaco es la neurotoxicidad manifestándose con somnolencia, disartria, temblor, ataxia y dificultades cognitivas.

Se asocia a defectos congénitos cardíacos (defectos septales ventriculares), hipospadía y pie zambo. Característicamente se asocia a un cuadro clínico fetal denominado Síndrome hidantoínico (defectos en el paladar, labio leporino, nariz en silla de montar, hipertelorismo, hipoplasia digital, retraso mental).

- **Carbamazepina:** Se asocia a anomalías del sistema nervioso central, principalmente defectos del tubo neural (espina bífida y anencefalia), anomalías cardiovasculares y urinarias y malformaciones craneofaciales (fisura palatina).
- **Topiramato:** Se ha comprobado que tiene potencial teratógeno (sobre todo produciendo fisuras palatinas y labio leporino; prevalencia de malformaciones 3.9-4.3%, riesgo relativo 3.69). Es también el que más se asocia a retraso del crecimiento intrauterino.

b) No inductores enzimáticos del sistema P450: levetiracetam, gabapentina, topiramato (en dosis por debajo de 200mg día), zonisamida, clobazam, tiagabina, brivaracetam y la vigabatrina.

- **Levetiracetam:** la experiencia con levetiracetam es más limitada, pero las series existentes parecen confirmar que es un fármaco seguro en el embarazo (prevalencia malformaciones mayores 0.7-2.8%). Por ahora no existe información que sugiera que el levetiracetam produce alteraciones cognitivas o del neurodesarrollo en la descendencia, pero se requieren series prospectivas grandes para responder definitivamente a esta cuestión.
- **Gabapentina:** tampoco parecen asociarse a un aumento significativo de malformaciones congénitas mayores ni a alteraciones cognitivas en la descendencia.

c) Fármacos anticonvulsivantes glucuronidasa

- **Lamotrigina:** es una alternativa al ácido valproico en adolescentes y mujeres en edad fértil con epilepsia genética generalizada También puede utilizarse en el tratamiento de las epilepsias focales. El porcentaje de malformaciones mayores con lamotrigina es pequeño, entre un 2.3 y un 2.9%.

d) Fármacos anticonvulsivantes inhibidores enzimáticos



- **Ácido valproico:** por los peligros asociados a su uso en el embarazo, actualmente se desaconseja como terapia inicial en niñas, adolescentes y mujeres de edad fértil. Se ha asociado a una variedad de malformaciones congénitas mayores y menores, incluyendo un aumento de defectos en el tubo neural (espina bífida y anencefalia), fisura labio-paladar, palatina y labio leporino, anomalías cardiovasculares y defectos genitourinarios.

También puede producir retraso en el desarrollo psicomotor y aumento de la prevalencia de autismo. El riesgo de teratogénesis es, según los distintos registros de embarazo, superior a otros fármacos antiepilepticos. Existe una relación establecida entre la dosis de ácido valproico y el resultado perinatal adverso.

Si no existen otras alternativas terapéuticas, se debe utilizar la dosis efectiva más baja posible. La toxicidad neonatal asociada a la exposición intraútero a ácido valproico incluye síntomas como irritabilidad, ictericia, hipotonía, dificultades para la ingestión y convulsiones.

8.2.5 Anticonceptivos en mujeres con Epilepsia:

La elección de un método anticonceptivo considerado como altamente efectivo en mujeres epilépticas en edad fértil es importante, ya que requiere al momento de indicarlos tener en cuenta los criterios médicos de elegibilidad y las posibles interacciones farmacológicas entre determinados tipos de fármacos anticonvulsivantes.

Está demostrado que la consejería sobre planificación familiar es importante en la elección del método anticonceptivo y el inicio temprano de ácido fólico en caso de búsqueda de un embarazo.

En relación a las pacientes que realizan terapia anticrisis con fenitoína, carbamazepina, barbitúricos, oxcarbazepina, primidona, topiramato o tratamiento con lamotrigina sin asociarlo a carbamazepina o a valproato de sodio constituyen Criterios Médicos de Elegibilidad 3 (CME) para los anticonceptivos orales combinados monofásicos (AOC), para los anticonceptivos orales solo de progestágenos (Minipíldoras), para la píldora de Drospirenona 4 mg, para los inyectables mensuales combinados, anillo vaginal combinado, parche combinado.

Interacciones medicamentosas: los anticonvulsivantes son inductores de enzimas hepáticas y reducen la eficacia del ACO, de la Minipíldora, de la píldora de Drospirenona 4 mg, de los inyectables mensuales combinados, parche combinado. En caso de asociarse ambas medicaciones, se debe considerar el uso combinado con un método de barrera u optar por la utilización de inyección de depósito de acetato de medroxiprogesterona o dispositivo intrauterino como anticoncepción.

8.2.6 Interacciones de los ACO con Fármacos antiepilepticos

- a) **Inductores enzimáticos del sistema P450:** fenobarbital, fenitoína carbamazepina, oxcarbazepina, eslicarbazepina, felbamato, primidona, rufinamida, lacosamida y topiramato (dosis por encima de 200 mg/día).



Estos fármacos inducen a las enzimas citocromo P450 del hígado (principal camino de metabolización de hormonas esteroideas sexuales), pudiendo acelerar el metabolismo de los anticonceptivos orales combinados o solo con progesterona e implantes de progesterona (subdérmicos) reduciendo su efectividad.

Por lo tanto, en caso de indicarse anticonceptivo oral, se sugiere el uso combinado con un método de barrera como condón o diafragma vaginal. Estos fármacos anticonvulsivantes no alteran la eficacia de la inyección de depósito de acetato de medroxiprogesterona, dispositivo intrauterino de cobre o liberación de levonorgestrel, por lo tanto, éstos pueden ser otra opción.

b) No inductores enzimáticos del sistema P450: levetiracetam, gabapentina, topiramato (en dosis por debajo de 200mg día), zonisamida, clobazam, tiagabina, brivaracetam y la vigabatrina.

Este grupo no afecta la eficacia anticonceptiva, por lo que las mujeres con epilepsia pueden elegir cualquier método anticonceptivo o anticoncepción de emergencia.

c) Fármacos anticonvulsivantes glucuronidasa: lamotrigina

Este fármaco tiene mínimos efectos sobre la eficacia de los anticonceptivos combinados, sin embargo, el uso de este tipo de anticoncepción incrementa el *clearance*, reduciendo la concentración plasmática de lamotrigina en un 45 a 60% y predisponiendo a crisis de epilepsia. Si ésta es la opción elegida por la mujer con epilepsia, la dosis de lamotrigina debe ser incrementada y para reducir su toxicidad, se sugiere extender los ciclos sin intervalo de descanso.

Junto con el levetiracetam, es recomendado durante el embarazo por su bajo riesgo de teratogenicidad.

d) Fármacos anticonvulsivantes inhibidores enzimáticos: ácido valproico.

Es altamente teratogénico de forma dosis-dependiente, pudiendo estar implicados factores genéticos (historia familiar de defecto del tubo neural) y la susceptibilidad individual. Se ha descrito que actúa como antagonista del ácido fólico.

Es importante discutir y consensuar con las pacientes con epilepsia los efectos adversos, preferencia, eficacia, riesgos y beneficios de los diferentes métodos anticonceptivos, así como las posibles interacciones con algunos fármacos anticonvulsivantes con el fin de optimizar el mejor método, reflejando las metas de cada uno.

9. EPILEPSIA EN SITUACIONES ESPECIALES

9.1 LACTANCIA EN MADRES CON EPILEPSIA

Las madres lactantes con epilepsia pueden amamantar. No hay contraindicación por la enfermedad misma, y en las que reciben tratamiento antiepileptico la mayoría son compatibles con la lactancia materna y no causan enfermedad en el lactante. La mayoría de los antiepilepticos pasan en pequeñas cantidades a la leche materna, al destetar puede ocurrir síndrome de privación en lactantes amamantados, por lo que, en caso de destete, este debe ser progresivo (fenobarbital).



Conviene que la madre con epilepsia amamante acostada o acompañada por si sufre una crisis con caída.

- **Riesgo de fármacos antiepilépticos:**

RIESGO MUY BAJO: Producto seguro compatible con la lactancia.

RIESGO BAJO: Producto posiblemente seguro, probablemente compatible: Hay que considerar las dosis, los horarios, el tiempo de administración, la edad del lactante, etc. y realizar un seguimiento del lactante y la lactancia.

RIESGO ALTO: Producto poco seguro, difícil de compatibilizar: Hay que valorar la relación riesgo-beneficio, procurar una alternativa más segura o interrumpir la lactancia el tiempo necesario (5 a 7 T½) hasta que el fármaco se elimine del cuerpo de la madre, lo que depende de la semivida de eliminación (T½) del fármaco. Son más fáciles de compatibilizar los de T½ más corto. Extraer y almacenar leche días antes, para darla en lugar de la que se extraerá y desechará temporalmente tras la administración del fármaco.

RIESGO MUY ALTO: Producto contraindicado durante la lactancia. Por los datos publicados o por las características de la sustancia se sabe o presupone alta probabilidad de ser tóxica para el lactante o perjudicial para la lactancia por inhibición de la misma, indica que la semivida de eliminación (T½) del fármaco puede ser demasiado larga para pensar en una interrupción temporal de la lactancia como una alternativa. De no haber alternativa y ser estrictamente necesaria su administración a la madre, obligaría a la interrupción de la lactancia.

Tabla 13. Nivel de riesgo de fármacos antiepilépticos en lactancia

ANTIEPILEPTICO	RIESGO			
	MUY BAJO	BAJO	ALTO	MUY ALTO
CARBAMACEPINA				
OXCARBAMACEPINA				
DIFENILHIDANTOINA				
LEVITIRACEPAN				
FENOBARBITAL**				
LAMOTRIGINA				
ACIDO VALPROICO				
DIAZEPAN				
MIDAZOLAN				
LORAZEPAN				



FENITOINA				
LACOSAMIDA				
TOPIRAMATO				
ETOSUXIMIDA				
CLOBAZAN				
CLONAZEPAN				
PREGABALINA				
SULFATO DE MAGNESIO*				

Fuente: Revisión Epilepsia, [B. Canneti, A. Puy-Núñez](#).2019 *Anticonvulsivante para el tratamiento de la Pre-Eclampsia Severa y Eclampsia de la embarazada.**Requiere una monitorización muy cuidadosa en los lactantes, y en caso de sospechar efectos adversos, como somnolencia o baja ganancia de peso, podría estar justificado suspender o limitar la lactancia materna.

9.2 COMORBILIDAD PSIQUIÁTRICA EN EPILEPSIA

Entre un 20-30 % de los pacientes con epilepsia presentan comorbilidad psiquiátrica, siendo lo más frecuente: depresión, trastorno de ansiedad, déficit de atención y psicosis. Esta prevalencia es mayor en pacientes con epilepsia farmacorresistente y antecedentes de enfermedad psiquiátrica.

Se ha establecido una relación bidireccional entre la epilepsia y la depresión, pero también con el autismo o la esquizofrenia. Es importante que el neurólogo esté entrenado en detectar esta patología psiquiátrica en pacientes con epilepsia, tenga pericia en su tratamiento y conocimiento sobre la repercusión que los FAE puedan tener sobre esta patología. De esa manera, mejorará el pronóstico de ambas patologías y la calidad de vida de los pacientes-ISRS

Si se usan FAE inductores, se puede requerir aumento de un 25-30 % la dosis de los antidepresivos tales como: fármacos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) como la sertralina, paroxetina, citalopram, escitalopram; fármacos inhibidores de la recaptación de serotonina y norepinefrina (IRSN) como la duloxetina o antidepresivos tricíclicos.

Psicofármacos a evitar por posibilidad de aumento de crisis:

- Antidepresivos: clomipramina, maprotilina, amoxapina, bupropion.
- Antipsicóticos: clozapina, clorpromacina. Litio: no sería considerado en el tratamiento de trastorno bipolar si hay otras opciones.

Aspectos para tener en cuenta por el neurólogo ante la patología psiquiátrica que puede presentar un paciente:

- Identificar factores de riesgo de patología psiquiátrica: historia familiar y personal, en caso de que exista, escoger FAE con adecuado perfil psiquiátrico.
- Vigilar la aparición de patología: identificando síntomas de trastorno del ánimo (insomnio, disminución de apetito) o utilizando escalas.

En caso de que un paciente con epilepsia presente un síntoma psiquiátrico se valorará:



- Relación del síntoma con la aparición de crisis (síntoma preictal, ictal, postictal o interictal).
- Valorar si su inicio tiene relación con introducción o retirada de algún FAE.
- Valorar si se relaciona con inicio de FAE inductor en paciente en tratamiento con psicofármacos.

Se recomienda tratar la patología psiquiátrica, iniciando fármacos a bajas dosis y ajustándose a las 2-5 semanas. Continuar con el fármaco antidepresivo 6 meses tras curación del primer episodio depresivo y 2 años después de la recuperación del segundo o siguientes.

Se recomienda remitir a psiquiatría cuando:

- Aparecen síntomas psicóticos (pensamiento delirante, alucinaciones auditivas).
- Hay factores de riesgo de trastorno bipolar.
- Historia de abuso de alcohol o drogas.
- Riesgo de suicidio.
- Trastorno de personalidad.
- Síntomas que no remiten con dos intentos de tratamiento

10. SEGUIMIENTO Y MONITOREO DE LOS PACIENTES CON EPILEPSIA

Después de iniciar el tratamiento, realizar el primer control a los 15 días, posteriormente al mes y luego se debe efectuar una consulta de seguimiento cada 3 o 6 meses.

En cada contacto con el paciente se debe:

- Evaluar los efectos secundarios de la medicación, incluidos los efectos adversos y las reacciones idiosincráticas (clínicamente y con pruebas de laboratorio apropiadas cuando sea factible).
- Proporcionar psicoeducación y examinar las intervenciones psicosociales.
- Sugerir la evaluación por un ginecoobstetra en los casos de mujer en edad fértil que busca planificar un embarazo
- Evaluar la salud mental, detectar cualquier nuevo síntoma de depresión y ansiedad dado el alto riesgo de comorbilidad con la epilepsia.
- Consultar con el especialista si el paciente debe recibir algún medicamento nuevo que pudiera generar interacciones.

Si la persona en tratamiento no tiene una reducción de más 50% de la frecuencia de las crisis convulsivas en los controles habituales:

- Examinar la observancia del régimen medicamentoso. Considerar la posibilidad de aumentar la dosis de la medicación según sea necesario hasta alcanzar la dosis máxima, si no se observan efectos adversos.
- Si la respuesta sigue siendo deficiente: considerar la posibilidad de cambiar el medicamento. El medicamento nuevo debe llegar a una dosis óptima antes de suspender lentamente el medicamento anterior.
- Si la respuesta sigue siendo deficiente:
 - Revisar el diagnóstico.
 - DERIVAR EL PACIENTE A UN ESPECIALISTA.
 - Realizar sesiones de seguimiento con mayor frecuencia.

Observaciones:



- Si no hay ningún problema con los medicamentos, seguir con la dosis actual. La dosificación correcta es la dosis terapéutica más baja para controlar las crisis convulsivas y reducir al mínimo los efectos secundarios adversos.
- Continuar el seguimiento con controles más frecuentes y considerar la posibilidad de interrumpir la medicación una vez que la persona esté libre de crisis durante al menos dos años.
- Para el proceso de interrupción del tratamiento, el abordaje se realiza con el paciente y el cuidador, informando acerca de las posibilidades de reaparición de crisis convulsivas, así como de los riesgos y beneficios de suspender los medicamentos (si la epilepsia se debe a un traumatismo craneoencefálico, un accidente cerebrovascular o una neuroinfección, hay un riesgo mayor de recurrencia de las crisis convulsivas al suspender la medicación).
- Si están de acuerdo, retirar gradualmente la medicación disminuyendo las dosis durante 2 meses y vigilar al paciente para detectar si se produce una recurrencia de las crisis convulsivas.

11. EPILEPSIA FÁRMACO RESISTENTE

11.1 DEFINICIÓN

La epilepsia farmacorresistente es una condición definida por la Liga Internacional contra la Epilepsia como la persistencia de crisis epilépticas a pesar de haber utilizado al menos dos tratamientos con fármacos antiepilepticos apropiados y adecuados. Cerca de un 20-30% de los pacientes con epilepsia van a ser resistentes a los fármacos antiepilepticos, con diferentes patrones de presentación clínica, los cuales están en relación con las bases biológicas de esta enfermedad (*resistencia de novo*, recaída-remisión y progresiva). Impacta negativamente en la calidad de vida y aumenta significativamente el riesgo de muerte prematura.

11.2 POLITERAPIA EN LA EPILEPSIA FÁRMACO RESISTENTE

Alrededor del 53% de los pacientes con epilepsia (en todos los grupos de edad) fracasan en la monoterapia inicial. La falta de respuesta al tratamiento con monoterapia no habla directamente de epilepsia refractaria al tratamiento farmacológico, pero es un factor predictor importante que puede pronosticar este desenlace ya que solo el 11% de la población general puede presentar una respuesta ineficaz al tratamiento con monoterapia inicial.

Otro aspecto importante que considerar antes de iniciar politerapia es asegurar de que la dosis del primer fármaco anticrisis se encuentra calculada en forma adecuada, aunque el incremento de la dosis solo llega a controlar al 13-15% de los pacientes que previamente no habían tenido remisión completa de sus crisis. Siempre es recomendable probar la dosis cerca o justo por debajo de la dosis máxima antes de determinar que el tratamiento ha fracasado. Cuando se determina que la elección del tratamiento fue ineficaz, se debe reducir la dosis del primer agente al rango terapéutico promedio y luego agregar un segundo fármaco, si existe control de las crisis al agregar un segundo fármaco se prefiere el destete del agente inicial hasta suspender y continuar en monoterapia con el fármaco de segunda línea, sin embargo, en muchas circunstancias, simplemente se añade un segundo fármaco cuando el agente inicial ha mostrado



una eficacia incompleta. También existe la recomendación de consenso de probar dos o tres medicamentos en monoterapia antes de optar por la politerapia.

11.3 DIETA CETOGÉNICA (DC)

11.3.1 Protocolo para el uso de Dieta Cetogénica

La dieta cetogénica es una opción no farmacológica en aquellos pacientes con epilepsia refractaria, que no han respondido a los fármacos en dosis apropiadas. Esta terapia nutricional alta en grasas, suficiente cantidad de proteínas para favorecer el crecimiento de los niños y muy baja cantidad de hidratos de carbono, es una terapia ampliamente utilizada en numerosos centros, con eficacia comprobada.

Desde lo fisiopatológico la terapia cetogénica causa cambios metabólicos en el individuo, similares al ayuno, con la consiguiente producción de cetonas, que modifican diversas vías metabólicas, mejorando la respuesta anti excitatoria, respuesta antiinflamatoria y bioenergética mitocondrial de las neuronas. Es un tratamiento que debe ajustarse a cada paciente.

Para lograr los máximos beneficios de la dieta se recomienda el uso de fórmulas especialmente preparadas con aportes de grasa en ratios 4:1 o 3:1. Las ratios expresan la relación existente entre los aportes de grasa y la suma de proteínas y los hidratos de carbono. La ratio 4 a 1 expresa que por cada 4 gramos de grasa hay 1 gramo de la suma de proteínas más hidrato de carbono. Igual ocurre con la relación 3 a 1. (Tabla 14).

La atención del niño con epilepsia refractaria debe ser realizada por un equipo multidisciplinario, donde la indicación parte del médico neurólogo y el inicio del plan terapéutico lo efectúa el equipo de nutrición. Antes de iniciar la terapia cetogénica se hace una evaluación clínica laboratorial exhaustiva a fin de descartar posibles contraindicaciones a la terapia. Se puede usar esta terapia desde recién nacido hasta la adultez, supervisada por profesionales capacitados, ya que es una dieta no balanceada.

Se considera como buena respuesta una disminución de las crisis mayores o igual al 30 a 50 % en relación con la condición previa.

Tabla 14. Tipos de dietas cetogénicas

Tipo	Grasa	MCT	Proteínas	H.de carbono	Radio cetogénico
Clásica	90%	-	HC+pro=10%		4:1
	87%		HC+pro=13%		3:1
Atkin modificado	60 a 70%	0	20 a 30	6	Aprox.1:1
TCM	11	60	10	19	1,2:1
Índice glucémico bajo	35 a 40	0	15 a 20	Alimentos con índice menor a 50	
Combinada MCT	41	30	10	19	1,2:1

Fuente: Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria, o European Food Safety Authority EFSA 2017.



11.3.2 Indicaciones y contraindicaciones:

Para todo niño portador de Epilepsias refractarias a los FAE es el tratamiento de elección, en personas con déficit de la proteína 1 transportadora de glucosa (GLUT-1) y en el déficit de piruvato-deshidrogenasa(PDH).

También recomendado y se considera particularmente útil en:

- Epilepsia severa mioclónica de la infancia (Sx de Dravet).
- Epilepsia mioclónico astática (síndrome de Doose).
- Síndrome de West.
- Esclerosis tuberosa.
- Síndrome de Rett.
- Epilepsias con ausencias.
- Epilepsias focales.

Se sugiere utilidad en:

- Defectos de la cadena respiratoria mitocondrial (I, IV, I y IV y II).
- Glucogenosis tipo V.
- Deficiencia de fosfofructoquinasa.
- Síndrome de Landau-Kleffner.
- Enfermedad con cuerpo de Lafora.
- Panencefalitis esclerosante subaguda.

Las contraindicaciones de la utilización de la dieta cetogénica, se resumen en la tabla 15.

Tabla 15. Contraindicaciones de la terapia cetogénica

Relativas	Absolutas
<ul style="list-style-type: none">- Que la familia del paciente no logre poner en práctica las indicaciones.- Desnutrición severa.- Dislipidemias.- Litiasis renal	<ul style="list-style-type: none">- Deficiencia de piruvato carboxilasa.

11.3.3 Beneficios de la dieta cetogénica:

La dieta cetogénica proporciona beneficios tanto a los pacientes que presentan epilepsia refractaria, como a los que presentan epilepsias generalizadas, parciales y lesionales. Hay evidencia de mejoras en el número de las crisis epilépticas y mejoras en la calidad de vida de los pacientes y sus familias en un 30 a 50 %. En un 15 a 20 % podrían incluso mantenerse libres de las crisis.

11.3.4 Trastornos de la cetogénesis

Trastornos de la oxidación mitocondrial de ácidos grasos

Deficiencia múltiple de acil Coa deshidrogenasa (MADD) o aciduria glutárica tipo II

Porfiria aguda intermitente

Deficiencia primaria de carnitina.



Otros efectos adversos se mencionan en la tabla 16.

Tabla 16. Efectos adversos en la dieta cetogénica

Frecuentes	Poco Frecuentes	Infrecuentes
Acidosis Náuseas, vómitos Constipación Dislipidemias Diarreas Deficiencia de micronutrientes	Reflujo gastroesofágico Litiasis renal Disminución de la velocidad de crecimiento	Intervalo qt prolongado Deficiencia de selenio y carnitina Alteración de ganglios basales Pancreatitis Hipoglicemias Acidosis tubular renal de fanconi Lipólisis retiniana, neuritis óptica.

Fuente :Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria, o European Food Safety Authority EFSA 2017.

11.3.5 Laboratorio y evaluación

Hemograma. Glicemia. Perfil hepático, renal, tiroideo, lipídico. Ac úrico. Calcio/creatinina en orina, gases venosos, amilasemia, calcio, fósforo, magnesio. Perfil de aminoácidos y acilcarnitina.

Ecografía abdominal en pacientes con historial familiar o personal de litiasis en vías urinarias. EEG nuevo. ECG y evaluación cardiológica.

11.3.6 Planificación de la dieta

La terapia cetogénica se planifica en forma de dieta individualizada. Según diagnóstico, según estado del niño. Para esto se realizan entrevistas, para conocer las características del niño, su familia. Sirve para indagar cómo se alimenta habitualmente. Se plantean diversas estrategias de acuerdo al tipo de epilepsia refractaria que tenga cada paciente.

Se plantean desde el inicio, intervenciones que pueden ser mínimas o más complejas como una dieta cetogénica clásica. En la DC clásica, se utilizan fuentes de grasas y aceites adecuados, entre estos se encuentra la fórmula 4:1 y 3:1, preparada para realizar dieta cetogénica clásica 4 a 1 o 3 a 1, o 2 a 1. Además de fuentes de proteínas y los hidratos de carbono en la cantidad calculada para el efecto. Los pacientes que necesitan usar la fórmula tienen la ventaja de que la misma, provee de vitaminas y minerales.

11.3.7 Seguimiento

Una vez iniciada la dieta cetogénica, se controla, la clínica y el laboratorio, al inicio con una frecuencia semanal, luego quincenal, mensual, trimestral, siempre según la respuesta del niño a la terapia.

Es importante que la familia lleve un registro de las crisis antes del inicio de la terapia y luego de iniciada, a fin de poder comparar la eficacia de la dieta. También se registra la alimentación, la cantidad de agua que toma el niño. Los controles de glucosa y cetona en sangre, los cuales se harán según la indicación.

El seguimiento de la evolución es multidisciplinario.



- Suspensión de la dieta cetogénica:

Si la DC causa buena respuesta, se mantiene durante 2 años o más. La familia es parte integrante del equipo, y muchas veces, incluso con porcentajes no muy altos de disminución de las crisis, pero, ocurre mejoras en áreas como ser la de estar más conectados con la familia, más despiertos, disminuyen medicaciones etc. Esto motiva continuar y sobre todo en ausencia de francas complicaciones colaterales.

Para controlar su eficacia se requiere incluso un mínimo de 3 a 6 m.

Una vez tomada la decisión de suspensión, la misma se realiza disminuyendo ratios en forma paulatina, en la forma clásica, en otras formas se irá disminuyendo las grasas paulatinamente e incorporar los hidratos de carbono en forma paulatina.

11.3.8 Materiales necesarios para la preparación de la dieta cetogénica

- 1) Fórmula cetogénica ratio 4:1, 3:1.
- 2) Balanza gramera.
- 3) Medidor de cetona y tiras para medición.
- 4) Medidor de glucosa y tiras para medición.
- 5) Tiras de medición de cetonas en la orina.
- 6) Vitaminas que sean libres de hidrato de carbono.
- 7) TCM triglicéridos de cadena media.
- 8) Polvos cetogénicos ratio 5:1.
- 9) Sondas nasogástricas para pacientes con alimentación enteral.
- 10) Equipo de botón gástrico para pacientes con alimentación enteral.

12. CIRUGÍA DE LA EPILEPSIA

12.1 CONCEPTO

La cirugía de la epilepsia se entiende como la cirugía dirigida a eliminar o disminuir la frecuencia o gravedad de las CE. Para ello, hay que resecar o desconectar la zona epileptógena (aquella cuya resección o desconexión es necesaria y suficiente para que desaparezcan las CE), sin producir déficits al paciente. En el caso de que no sea posible una cirugía resectiva, se recurrirá a procedimientos de cirugía paliativa o a sistemas de neuroestimulación. Se ha demostrado de forma consistente que, en pacientes bien seleccionados, la cirugía de epilepsia es un procedimiento con una buena costo-efectividad.

12.2 INDICACIONES DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El planteamiento del tratamiento quirúrgico se debe realizar basándose en dos aspectos:

- El paciente debe presentar una epilepsia farmacorresistente:
 - Presencia de CE que interfieren en la vida diaria del paciente. Se ha de valorar también la interferencia producida por los efectos secundarios derivados de la medicación antiepiléptica, especialmente en el caso de los niños.
 - Las CE persisten tras la utilización adecuada de al menos dos FAE, en monoterapia o en combinación.
 - Evolución durante un periodo de tiempo razonable, probablemente de al menos dos años. En el caso de epilepsia que pueda amenazar la vida y en el caso de niños el periodo



puede ser menor de dos años.

- Epilepsia tratable quirúrgicamente:

- El paciente presenta uno de los “síndromes remediables quirúrgicamente” (definidos por historia natural conocida, evaluación prequirúrgica no invasiva, habitualmente mal control farmacológico y buenos resultados con cirugía), en cuyo caso se puede plantear una cirugía más precoz.
- La evaluación prequirúrgica muestra que la cirugía puede mejorar la epilepsia del paciente con secuelas aceptables, teniendo en cuenta la situación basal y la gravedad de las CE.

12.3 CONTRAINDICACIONES DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Las contraindicaciones potenciales a la cirugía habrán de valorarse e individualizarse en función del paciente. Se habrá de considerar:

- Edad: no existe contraindicación formal y se habrá de valorar especialmente la relación beneficio/riesgo en pacientes de edad avanzada.
- Causa de la epilepsia: no son candidatos aquellos pacientes en los que la etiología de la epilepsia es una enfermedad neurológica progresiva, excepto en el caso de la encefalitis de Rasmussen.
- Enfermedades médicas concomitantes: pueden contraindicar la cirugía si comprometen el pronóstico vital o funcional.
- Enfermedades psiquiátricas concomitantes: contraindican la cirugía únicamente si pueden comprometer el resultado de la cirugía o el seguimiento posterior.
- Coeficiente intelectual (CI): un CI inferior a 70, que se ha identificado como un factor de peor pronóstico en el control de CE tras cirugía resectiva, pero no se considera una contraindicación para ello.

12.4 EPIDEMIOLOGÍA

Entre un 30-40 % de las personas con epilepsia continúan teniendo CE a pesar del tratamiento farmacológico. Dichos pacientes serán subsidiarios de evaluación prequirúrgica y deberán ser remitidos a una unidad especializada en epilepsia refractaria que tenga formación y experiencia en cirugía de la epilepsia. Alrededor del 5 % de los pacientes con epilepsia podrían beneficiarse del tratamiento quirúrgico.

12.5 SELECCIÓN DEL CANDIDATO QUIRÚRGICO

La cirugía de la epilepsia actual requiere de un equipo multidisciplinario de especialistas con una formación específica en la materia, de su colaboración en una misma unidad, y de los medios tecnológicos necesarios (Tabla 17).

No hay un acuerdo unánime acerca de qué tipo y cantidad de información se debe obtener antes de indicar un tipo concreto de intervención quirúrgica, de entre las distintas opciones empleadas. La evaluación prequirúrgica de los pacientes comprenderá estudios encaminados a identificar la localización y extensión de la zona epileptógena y a valorar el posible impacto de la cirugía sobre las funciones neurológicas, cognitivas y estado emocional del paciente.

Como norma general, se realizarán una serie de procedimientos básicos previos a la indicación quirúrgica en todos los pacientes, y posteriormente, si es necesario, se realizarán otros más específicos (Tablas 18 y 19).

Es deseable que la decisión final del tratamiento quirúrgico se tome en una sesión multidisciplinaria con todos los miembros del equipo.

**Tabla 17. Equipo multidisciplinario de una Unidad de Cirugía de la Epilepsia**

Equipo multidisciplinario	Funciones
Epileptólogos (Especializado)	Coordinación del grupo Evaluación global del paciente Responsabilidad de la Unidad de Vídeo-EEG Evaluación clínica prequirúrgica
Neurólogos y/o neuropediatras	Selección clínica de pacientes Seguimiento posquirúrgico
Neurocirujano Funcional (Especializado)	Evaluación clínica prequirúrgica Solicitud de equipos de monitoreo e implantes para epilepsia Coordinación y realización de los procedimientos quirúrgicos Seguimiento posquirúrgico
Especialistas en neuroimagen	Protocolización de estudios Realización de estudios de RM Realización de estudios SPECT y PET
Neuropsicólogos	Realización de evaluación neuropsicológica pre y posquirúrgica Predicción de posibles secuelas cognitivas de la cirugía Participación en estudios de RM funcional y test de Wada
Psiquiatras	Evaluación prequirúrgica y postquirúrgica del paciente
Personal de Enfermería con formación específica en epilepsia o técnicos en EEG	Control técnico y de enfermería en la unidad de vídeo-EEG
Otros especialistas: Neuropatólogo Neuro-oftalmólogo Anestesiólogos con experiencia en técnicas que permiten el mapeo intraoperatorio Intensivistas con experiencia en cuidados posoperatorios neuroquirúrgicos	Evaluación prequirúrgica y postquirúrgica del paciente

Fuente: Manual de Práctica Clínica en Epilepsia 2019. Sociedad Española de Neurología. SEN
ref: RM resonancia magnética, EEG electroencefalograma



Tabla 18. Procedimientos básicos para evaluar un paciente candidato a cirugía de la epilepsia

Procedimientos básicos	Objetivos
Evaluación clínica detallada	Confirmar el diagnóstico de epilepsia, su resistencia a FAE y la posibilidad de realizar una evaluación prequirúrgica.
MVEEG con electrodos de superficie	Confirmar el diagnóstico de epilepsia mediante el registro de las CE habituales del paciente y localizar la zona epileptógena.
Estudio de RM cerebral con protocolos específicos de epilepsia	Identificar anomalías estructurales responsables de las CE.
Evaluación neuropsicológica	Ayudar a lateralizar y localizar el área de déficit funcional que se asocia al área epileptógena. Evaluar la situación cognitiva prequirúrgica para predecir posibles secuelas (memoria). Rehabilitación cognitiva tras la cirugía si es necesario.
Evaluación psiquiátrica	Evaluación de la calidad de vida, expectativas del paciente sobre la cirugía, patología psiquiátrica prequirúrgica, tratamiento de la misma y valoración de posibles riesgos psiquiátricos posquirúrgicos.

Fuente: Manual de Práctica Clínica en Epilepsia 2019. Sociedad Española de Neurología. SEN
Ref: MVEEG monitorización video electroencefalograma.

Tabla 19. Procedimientos especiales para evaluar un paciente candidato a cirugía de la epilepsia

Procedimientos básicos. Objetivos

RM estructural. Análisis morfométrico de las imágenes en T1. Mejorar la detección de lesiones estructurales en la RM.

RM funcional. Lateralización del lenguaje y evaluación de la reserva funcional de memoria para predecir riesgos cognitivos postquirúrgico

Prueba de Wada.

- Lateralización del lenguaje y evaluación de la reserva funcional de memoria.
- Activación bilateral de lenguaje o memoria en la RM funcional (si se planea resección hipocampal izquierda o neocortex próximo a zonas del lenguaje).
- En pacientes con epilepsia del lóbulo temporal con hipocampo no atrófico y sin déficits de memoria.

**SPECT cerebral crítico, SISCOM, PET (con o sin análisis SPM).**

Detectar alteraciones funcionales interictales e ictales para localizar el área epileptógena, cuando otras exploraciones no son concluyentes.

Magnetoencefalografía, EEG-fMRI, EEG de alta resolución.

Mapeo de fuentes de la actividad epileptiforme intercrítica.

Potenciales evocados, electrocorticografía intraoperatoria.

Delimitar mejor y con mayor seguridad la zona a resecar durante el acto operatorio.

Estudio con electrodos invasivos (subdurales o profundos) o seminvasivos (electrodos de foramen oval o epidurales).

- Si la evaluación con EEG de superficie y otras técnicas no han permitido localizar el área epileptógena, pero existe una hipótesis firme sobre su posible localización.
- Si hay discrepancias entre las diversas pruebas realizadas, que señalan a varias zonas como posibles responsables de la generación de CE.
- Si existe riesgo de resección de áreas elocuentes (lenguaje, área motora)

Fuente: Manual de Práctica Clínica en Epilepsia 2019. Sociedad Española de Neurología. SEN

Ref: SPECT, SISCOM, PET, SPM tomografías cerebrales con emisión de positrones y sus software de interpretación.

EEG-fMRI técnica no invasiva que combina el electroencefalograma con resonancia magnética nuclear.

12.6 CENTROS DE CIRUGÍA DE EPILEPSIA

- Centro 1: Instituto de Previsión Social, Hospital Central y Hospital INGAVI – Área de Investigación y Tratamiento de las Epilepsias (AITE) - Adultos y Pediátricos.
- Centro 2: Hospital General Pediátrico “Niños de Acosta Ñu”. Servicio de Neurología y Neurocirugía.

Gradualmente se irán incorporando más establecimientos de salud en las diferentes Regiones Sanitarias del país.

12.7 EPILEPSIAS TRATABLES CON CIRUGÍA CON TÉCNICAS RESECTIVAS Y DESCONECTIVAS**➤ Objetivo:**

Producir la curación de la epilepsia mediante la desaparición de las CE

➤ Síndromes tratables quirúrgicamente:

- Epilepsia del lóbulo temporal medial secundaria a esclerosis del hipocampo:

La frecuencia de este síndrome parece haber disminuido en los últimos años, como demuestran el menor número de derivaciones para cirugía temporal tanto en Europa como en EEUU.

La intervención indicada es la amigdalohipocampectomía, generalmente acompañada de una lobectomía temporal anterior. Hasta 2/3 de los pacientes suelen quedar libres de CE. En el único estudio aleatorizado, semicontrolado realizado en pacientes con epilepsia temporal cuyas CE no se controlaban adecuadamente con FAE, la lobectomía temporal anterior y tratamiento posterior con fármacos fue superior al tratamiento médico para suprimir las CE (Nivel de evidencia I). No parecen existir diferencias en el resultado de la cirugía cuando se compara la lobectomía temporal anterior con la amigdalohipocampectomía selectiva, pues no hay estudios aleatorizados que comparen ambos procedimientos. No obstante, se ha observado en un ensayo clínico aleatorizado, que la resección completa del hipocampo se asocia a una mejor



respuesta en el control de CE que la resección parcial, sin objetivarse un peor rendimiento neuropsicológico postquirúrgico. Nivel de evidencia II. Tampoco se han descrito diferencias entre el abordaje subtemporal o transilvano en el caso de la amigdalohipocampectomía selectiva.

Se ha observado que no existen diferencias en cuanto a la nominación ni en cuanto al resultado de la cirugía con respecto a la resección o no del giro temporal superior. Nivel de evidencia II. Tampoco se han encontrado diferencias entre resecar 2,5 cm o 3,5 cm en la lobectomía temporal anterior.

Los pacientes son remitidos tarde para valoración quirúrgica. Se ha visto en un reciente estudio que la cirugía precoz es más eficaz que los FAE en pacientes con epilepsia refractaria. Nivel de evidencia II. Un análisis de decisión que utilizó datos publicados sobre frecuencia de CE y calidad de vida mostró que la resección en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal farmacorresistente proporciona mejoras sustanciales en la esperanza de vida a los 5 años comparado con el tratamiento médico.

- Epilepsias neocorticales con lesión única circunscrita:

La intervención indicada es la lesionectomía. La RM suele ser suficiente para guiar la cirugía y lo habitual es que la zona epileptógena se sitúe en proximidad inmediata a la lesión estructural. Los estudios invasivos pueden ser necesarios para definir los límites de la zona epileptógena, especialmente si se halla en la proximidad de zonas elocuentes.

Los porcentajes de pacientes libres de CE en series lesionales a nivel temporal son similares a los de la epilepsia del lóbulo temporal medial secundaria a esclerosis del hipocampo y ligeramente inferiores en las lesionectomías extra temporales. Se puede ofrecer tratamiento quirúrgico de una lesión epileptogénica con el propósito de obtener una mejora cognitiva en situaciones específicas como un estatus de punta onda durante el sueño, cuando hay deterioro cognitivo asociado.

- Síndromes de epilepsia hemisféricos:

Destacan la hemimegalencefalía, el síndrome de Sturge-Weber, el síndrome de Rasmussen, las lesiones isquémicas congénitas unilaterales, la hemipolimicrogiria y otras epilepsias catastróficas unilaterales en las que estaría indicada una técnica de desconexión en alguna de sus variedades (hemisferectomy funcional o hemisferectomy). Nivel de evidencia III.

En estos pacientes, se debe valorar el riesgo de la cirugía frente a los efectos devastadores de las crisis continuadas y las posibles mejoras cognitivas postoperatorias en pacientes que quedan libres de CE.

Los resultados son buenos y hasta un 60-80 % de los pacientes quedan libres de CE dependiendo de la patología subyacente, aunque las secuelas son hemiparesia y hemianopsia, que pueden mejorar parcialmente con el tiempo. Salvo raras excepciones, esta intervención quirúrgica se realiza únicamente en pacientes con hemiparesia preexistente y sin función útil de la mano contralateral al hemisferio afectado.

- Otros síndromes tratables quirúrgicamente con peores resultados:

Están basados en opiniones de grupos de expertos. Nivel de evidencia IV.

➤ Epilepsias neocorticales sin lesión única circunscrita:

En pacientes con patología dual, lesiones mal definidas o poco circunscritas puede plantearse la cirugía resectiva, en la mayoría de los casos, previo estudio con electrodos invasivos. El pronóstico es peor en epilepsia extra temporal.



➤ Epilepsias neocorticales no lesionales:

Este tipo de epilepsias representan un importante reto y, a menudo, requieren estudios con electrodos invasivos. Si la epilepsia es temporal, los pacientes libres de crisis pueden alcanzar el 60 %, reduciéndose al 35 % si el origen es extra temporal.

- Epilepsias neocorticales no lesionales con claros signos lateralizadores: Estos signos se basan en los hallazgos EEG interictales, ictales o la semiología ictal. En este grupo encontramos de forma frecuente las epilepsias frontales. El estudio mediante electrodos invasivos, fundamentalmente mediante estereoelectroencefalografía (E-EEG) suele ser de elección frente a otros tipos de estudios invasivos, dado que las zonas a explorar suelen ser muy extensas.
- Epilepsias neocorticales no lesionales sin claros signos lateralizadores: Éste es un punto muy controvertido; no obstante, los avances en técnicas como la E-EEG, realizados en centros de referencia, permiten en algunas ocasiones valorar a estos pacientes mediante implantación bilateral de electrodos profundos para determinar la lateralidad e implementar los estudios mediante la implantación ulterior de electrodos adicional.

➤ Epilepsias generalizadas:

- Epilepsias generalizadas de origen genético: Este tipo de epilepsias, también conocidas como epilepsias generalizadas idiopáticas o generalizadas primarias, no suelen ser farmacorresistentes. Los raros casos refractarios suelen ser evaluados en profundidad, con el objetivo de descartar en todos los casos, la presencia de fenómenos semiológicos o electrográficos como la hipersincronía bilateral secundaria que sugieran una posible epilepsia de inicio focal potencialmente tratable con cirugía.
- Epilepsias generalizadas tipo Lennox-Gastaut: En estas epilepsias también conocidas como generalizadas sintomáticas o criptogénicas, la cirugía resectiva no es una opción, a no ser que exista una lesión visible en los estudios de imagen; pero otras alternativas como la callosotomía o la neuroestimulación mediante estimulador vagal (VNS) o la estimulación cerebral profunda (DBS) podrían considerarse.

En la tabla 20, se mencionan los datos de pronóstico en los distintos procedimientos quirúrgicos.

Tabla 20. Resultados de la cirugía de la epilepsia en cuanto a pacientes libres de CE

Síndromes tratables quirúrgicamente Procedimiento	Pacientes libres de CE
Epilepsia temporal medial (Amigdalohipocampectomía sin/con lobectomía temporal anterior)	70-80 %
Epilepsias neocorticales con lesión única circunscrita (lesionectomias) Temporales Extra temporales	70-80 % 60-70 %
Síndromes de epilepsia hemisféricos Hemisferectomía funcional	60-80 %

Fuente: Manual de Práctica Clínica en Epilepsia 2019.Sociedad Española de Neurología.SEN



12.8. CIRUGÍA PALIATIVA. PROCEDIMIENTOS ENCAMINADOS A BUSCAR LA MEJORÍA EN LAS CE

- **Resecciones subpiales múltiples:** técnica prácticamente abandonada de desconexión, empleada en el caso de cirugía en áreas elocuentes. Se puede plantear su empleo en algunas entidades como el S. de Landau-Kleffner. Los resultados de las mejores series, con un seguimiento de 4 años, muestran un 55 % de pacientes libres de CE, con un 4 % de déficits permanentes.
- **Callosotomía:** sección parcial o total del cuerpo calloso. Se puede plantear su empleo en pacientes que presenten CE con caídas, logrando la mejoría en el 70 % de los intervenidos.

12.9. CIRUGÍA DE EPILEPSIA Y ELECTRODOS INTRACRANEALES

La utilización de estudios mediante electrodos invasivos intracraneales no se recomienda en ausencia de una hipótesis razonable sobre la etiología de la epilepsia, la zona epileptógena (ZE) y su relación con el córtex elocuente.

Las indicaciones generales incluyen aquellos casos en los que los estudios no invasivos no arrojan información concluyente sobre la localización de la ZE o pueden existir dos o más zonas implicadas como es el caso de las lesiones bilaterales, muy extensas o múltiples. El mapeo del córtex elocuente o el tratamiento mediante termocoagulación pueden ser otras indicaciones de los estudios mediante electrodos invasivos.

Tampoco se recomienda en los casos en los que la información que se espera obtener del estudio con electrodos invasivos pueda recogerse mediante la realización de otros tipos de estudios de carácter no invasivo.

En los casos que se considere poco probable que el estudio con electrodos invasivos modifique de alguna manera el plan quirúrgico inicial, como puede ocurrir en el caso de los casos típicos de epilepsia y hamartoma hipotalámico o los síndromes hemisféricos, la utilización de electrodos invasivos no es de elección.

12.9.1. Electrocorticografía (ECOG)

Es el estudio EEG y mapeo mediante estimulación eléctrica de forma perioperatoria, a través de la craneotomía de forma previa y posterior a la resección. Se recomienda en casos de epilepsia del lóbulo temporal sin esclerosis mesial asociada con presencia de lesiones en neocortex para determinar la extensión de la resección. En los casos en los que existe esclerosis mesial, podría ser de utilidad si existe patología dual.

Esta técnica se utiliza, especialmente, en casos de displasia cortical, esclerosis tuberosa, malformaciones cavernomatosas o en los casos en los que se objetive actividad epileptiforme continua en los estudios de superficie.

12.9.2. Estudios invasivos extra operatorios con electrodos implantados mediante craneotomía abierta (C-EEG)

En esta técnica se utilizan electrodos de tiras o mantas subdurales que se colocan a través de la craneotomía y se mantienen de forma extra operatoria por un tiempo variable pero limitado. Se recomienda su uso en los casos en los que la ZE sea neocortical, unilateral y muy extensa, y sea necesario el mapeo preciso de zonas elocuentes atípicas.



- **Estéreo-electroencefalografía (E-EEG):**

Consiste en el registro intracranegal del EEG mediante la implantación de electrodos intracerebrales colocados mediante cirugía estereotáctica a través de trépano en el cráneo. Se utiliza tanto en casos lesionales como no lesionales, en los que sea necesaria la exploración de zonas profundas como los fondos de surco, la región temporal mesial, la región opérculo-insular, en casos de polimicrogirias y heterotopias nódulares periventriculares o cuando sea necesaria una exploración bihemisférica.

En los casos lesionales, debe considerarse especialmente, si existe una discordancia entre la localización de la lesión, el inicio ictal en superficie y la semiología ictal, cuando sea necesario. determinar el rol de la lesión en la zona o red epileptógena o su relación con el córtex elocuente. Se considera el método de elección en los casos no lesionales o en pacientes con craneotomías previas.

La E-EEG se realiza además en los casos en los que el tratamiento mediante termocoagulación se considere como opción terapéutica.

En el caso concreto de los hamartomas hipotalámicos, existe controversia. No obstante, y en general, se considera que en los casos típicos donde no se sospeche la implicación de otras zonas anatómicas en la ZE, no es necesario el estudio mediante E-EEG.

- **Estudios extraoperatorios mixtos o híbridos (HEEG):**

Consiste en la implantación combinada de electrodos intracerebrales de profundidad (E-EEG) y electrodos subdurales (C-EEG).

Se recomienda, especialmente, en los casos en los que sea necesario determinar la localización de la ZE y para ello comparar zonas más superficiales y zonas profundas, en los casos en los que estén indicadas las exploraciones bihemisféricas extensas, en la valoración adicional de zonas remotas y en los casos en que sea necesario explorar zonas medio-posteriores de ambos lóbulos temporales.

Tabla 20. Recomendaciones en cirugía de epilepsia

GRADO DE

RECOMENDACIÓN

En epilepsia del lóbulo temporal farmacorresistente secundaria a esclerosis hipocampal la cirugía de epilepsia ha demostrado ser superior a continuar con el tratamiento médico en cuanto a pacientes libres de CE y calidad de vida.	A
En la epilepsia temporal medial secundaria a esclerosis hipocampal la intervención indicada es la amigdalohipocamppectomía, generalmente acompañada de una lobectomía temporal anterior.	B
La resección completa del hipocampo se asocia a un mejor resultado que la resección parcial en el control de las CE, sin objetivarse un peor rendimiento neuropsicológico postquirúrgico.	B



No hay diferencias entre el abordaje subtemporal o transilvano para la amigdalohipocampectomía selectiva.	B
No hay diferencias entre resear 2,5 cm o 3,5 cm en la lobectomía temporal anterior.	B
La lobectomía temporal anterior es superior a la radiocirugía	B
La hemisferectomía funcional o alguna de sus variantes se indican en los síndromes convulsivos hemisféricos unilaterales refractarios a FAE.	C

Fuente: Manual de Práctica Clínica en Epilepsia 2019. Sociedad Española de Neurología. SEN

12.10. CIRUGÍA DE ESTIMULACIÓN-NEUROESTIMULADORES

El desarrollo y consolidación de diversos tratamientos, como la neuroestimulación y los procedimientos de cirugía mínimamente invasiva, han ampliado el abanico terapéutico del que disponemos para el manejo de la epilepsia refractaria.

Los métodos de neuroestimulación se consideran tratamientos paliativos para pacientes con epilepsia farmacorresistente no tratados mediante cirugía, que presentan mecanismos de acción diferentes a los fármacos, un perfil distinto de efectos adversos, garantizan el cumplimiento terapéutico y es posible que no supongan un riesgo añadido de teratogénesis. Se considera que son eficaces cuando se alcanza una reducción de la frecuencia de crisis igual o superior al 50 % de la frecuencia de crisis basal.

12.10.1. Estimulador del nervio vago (ENV)

Supone un sistema de estimulación de localización extracraneal. Su empleo fue aprobado en Europa en 1994 como tratamiento coadyuvante para pacientes con epilepsia refractaria focal no candidatos a cirugía resectiva mayores de 12 años. Con los años se amplió su uso a niños, ancianos y epilepsias generalizadas.

Consta de un electrodo helicoidal que se dispone alrededor del nervio vago, un generador situado en la región infraclavicular, un cable que conecta ambos elementos, y un imán de uso externo.

El nervio vago tiene un 80 % de fibras aferentes que proyectan hacia el tronco cerebral y el encéfalo, con múltiples conexiones corticales. El dispositivo emite de forma periódica un estímulo que se transmite desde el generador hasta el nervio vago a través del electrodo de estimulación, y asciende siguiendo el trayecto de sus fibras aferentes. También se puede inducir una estimulación extra con el imán aplicándolo sobre el generador.

El otro 20 % son fibras eferentes e inervan, entre otras, a la musculatura de laringe y faringe, lo que condiciona la mayoría de efectos secundarios. El ENV se implanta en el nervio vago izquierdo para evitar la mayor influencia del vago derecho sobre el ritmo cardíaco.

Los nuevos generadores permiten una estimulación inducida por la presencia de una taquicardia ictal, programar varios ajustes secuenciales de parámetros o establecer dos modos de estimulación cada 24 horas (modo “diurno” y “nocturno”).

Tabla 21. Contraindicaciones de la neuroestimulación.



Contraindicaciones absolutas	<ul style="list-style-type: none">- Parálisis de cuerda vocal derecha- Vagotomía bilateral o cervical izquierda- Arritmias cardiacas graves
Contraindicaciones relativas	<ul style="list-style-type: none">- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica- Síndrome de apnea obstructiva del sueño- Dificultades para la deglución- Profesionales de la voz- Arritmias cardiacas o tratamientos que influyen sobre el ritmo cardiaco en caso de estimulación automática con taquicardia ictal.

Fuente: Manual de Práctica Clínica en Epilepsia 2019. Sociedad Española de Neurología. SEN

12.10.1.1. Complicaciones

- Relacionadas con la cirugía: infecciones (3-8 %), hemorragias, asistolia (1/1.000), o parálisis aguda de cuerda vocal.
- Efectos a medio-largo plazo secundarios a la ENV: son dependientes de la intensidad de la estimulación y fácilmente controlables con los ajustes de ésta. Los más frecuentes son disfonía, tos, dolor cervical, molestias faríngeas o disnea.

12.10.1.2. Manejo práctico

El generador se activa unas 2 semanas tras la implantación. El sistema dispone de una sonda transcutánea y una tableta de datos para el ajuste de los parámetros.

La corriente de salida se ajusta a parámetros estándar (intensidad inicial 0,25 mA, frecuencia de señal de 20/30 Hz, ancho de pulso de 250/500 microsegundos, tiempo on de emisión del estímulo de 30 segundos y tiempo off de descanso entre estímulos de 5 minutos). En sucesivas revisiones se incrementa la intensidad del estímulo a intervalos de 0,25 mA hasta alcanzar eficacia, intensidad máxima (3 mA) o efectos adversos no tolerables. Cuando el aumento de intensidad no resulta eficaz o aparecen efectos adversos se puede cambiar a un ciclo intermedio o rápido de estimulación (variando los períodos ON rebajando la intensidad del estímulo), sin que el tiempo ON llegue a sobrepasar al OFF.

Figura 7. Pasos para incrementar el ritmo de trabajo con el ENV (flechas)



OFF (min)	0,2	0,3	0,5	0,8	1,1	1,8	3	5	10
ON (seg)									
7	58 %	44 %	30 %	20 %	15 %	10 %	6 %	4 %	2 %
14	69 %	56 %	41 %	29 %	23 %	15 %	9 %	6 %	3 %
21	76 %	64 %	49 %	36 %	29 %	19 %	12 %	8 %	4 %
30	81 %	71 %	57 %	44 %	35 %	25 %	16 %	10 %	5 %
60	89 %	82 %	71 %	59 %	51 %	38 %	27 %	18 %	10 %

En negritas: parámetros a evitar (tiempo ON superior a OFF).

Dentro del cuadrado azul, parámetros a evitar en caso de estimulación inducida por ritmo cardíaco

ENV: estimulador del nervio vago

Fuente: Manual de Práctica Clínica en Epilepsia 2019. Sociedad Española de Neurología. SEN

12.10.1.3. Eficacia

La aprobación del ENV para uso clínico se basó en los resultados de 2 ensayos clínicos (EO3 y EO5). Su seguimiento en abierto mostró una tasa de respondedores al año del 44,4 % y a los 5 años del 64,4 %. En un reciente metanálisis de 5.554 pacientes se evidenció una eficacia del 63 % entre los 2-4 años de estimulación y un 8,2 % de libertad de crisis. *Nivel de evidencia I*. Hay evidencia de eficacia en población pediátrica, y se ha visto un especial beneficio en crisis asociadas al síndrome de Lennox-Gastaut (SLG) y en pacientes con comorbilidad depresiva. *Nivel de evidencia II*. Y su uso se ha ampliado a otras epilepsias generalizadas, pacientes ancianos o pacientes con estados epilépticos de repetición, entre otras. *Nivel de evidencia IV*. La eficacia del estimulador mejora con el tiempo, especialmente en los dos primeros años.

12.10.2. Estimulación cerebral profunda

Se trata de un sistema de estimulación intracraneal que proporciona una estimulación de forma programada con diana en el núcleo anterior del tálamo. Para ello se implantan electrodos profundos de forma bilateral en este núcleo y se conectan a un generador localizado en la región infraclavicular izquierda, modulando o interrumpiendo la propagación de crisis por el circuito límbico. Su empleo se aprobó tras conocerse los resultados del estudio SANTE. *Nivel de evidencia I*. A los 5 años el 68 % de los pacientes eran respondedores. Por su implicación en el circuito de Papez existe riesgo de afectación anímica y de memoria.

12.10.3. Estimulación inducida por crisis

Supone un tipo de estimulación intracraneal que incluye un software capaz de detectar crisis electroencefalográficas espontáneas y de emitir una estimulación eléctrica de forma inmediata. El dispositivo se implanta en el cráneo y va conectado a 1-2 electrodos intracraneales (profundos o tiras subdurales). Implica un conocimiento previo de la localización de la zona epileptógena. Su empleo está aprobado en EE.UU., pero no en Europa. *Nivel de evidencia I*.



12.10.4. Otras técnicas de neuroestimulación

La estimulación trigeminal es un tratamiento no invasivo aprobado como adyuvante en epilepsia refractaria a fármacos en adultos y niños mayores de 9 años. Se colocan unos electrodos adheridos sobre la frente y se conectan a un estimulador, que envía un estímulo eléctrico al nervio trigémino con una determinada frecuencia e intensidad regulable. La respuesta clínica es discreta con una disminución de la frecuencia de crisis del 35 % a los 12 meses y del 14 % a los 48 meses.

Tabla 22. Indicaciones y comparación entre los sistemas de neuroestimulación

	ENV	ECP	RNS
Población	Epilepsias focales y generalizadas en Niños y Adultos	Epilepsias focales y generalizadas en Adultos	Epilepsias focales (1-2 focos) en adultos
Diana	Nervio vago	Núcleo anterior del tálamo	Cerebral variable (electrodos profundos o tiras subdurales)
Generador	Infraclavicular	Infraclavicular	Craneal
Facilidad de implantación	+++	+	+
Facilidad de uso	+++	+++	+ (Requiere colaboración del paciente)
Eficacia	Un año: 44,5% Cinco años: 64,4%	Un año: 41% Cinco años: 69%	Un año: 44% Dos años: 55%
Efectos adversos	+	+++ (Memoria, ánimo)	++
Beneficios adicionales	Autoestimulación inducida (taquicardia)		Estimulación/EcoG
Compatibilidad con RMN	Si (apagando dispositivo, evitando región cervical)	Si (apagando dispositivo)	No

Fuente: Manual de Práctica Clínica en Epilepsia 2019. Sociedad Española de Neurología. SEN

ENV: estimulador del nervio vago. ECP: estimulación cerebral profunda. RNS: responsive neurostimulation (estimulación inducida por crisis). RM: resonancia magnética.



12.10.5. Técnicas de cirugía mínimamente invasiva

En los últimos años se han establecido tratamientos ablativos poco invasivos para el abordaje quirúrgico de la epilepsia refractaria. Las técnicas desarrolladas han sido tanto no invasivas (radiocirugía estereotáctica), como mínimamente invasivas (termocoagulación con radiofrecuencia, terapia térmica intersticial con láser). Estas técnicas suponen actualmente una alternativa a la cirugía convencional en algunos pacientes, llegando incluso a sustituir a la cirugía tradicional en algunas indicaciones.

- Radiocirugía estereotáctica

La radiocirugía estereotáctica (RE) es el procedimiento mínimamente invasivo con más respaldo bibliográfico en el tratamiento de la epilepsia. La mayoría de los estudios con RE en epilepsia se han realizado utilizando el sistema Leksell Gamma Knife®(GK), existiendo menos publicaciones con los aceleradores lineales. No existen por el momento estudios comparativos entre estas técnicas.

La indicación de RE que posee una mayor evidencia es la epilepsia del lóbulo temporal medial (ELTM). En 2018 se publicó el primer ensayo clínico aleatorizado, comparando el GK con la cirugía convencional (ROSE trial, *nivel de evidencia I*). En este ensayo hubo una mayor proporción de pacientes libres de crisis en el grupo de cirugía convencional (78 %) que en el de GK (52 %, $p = 0,82$ para no-inferioridad). Con respecto a los efectos adversos, se observó una menor afectación de campo visual y de memoria verbal en el grupo de GK, sin alcanzarse significación estadística. Tanto la eficacia como los efectos adversos se observaron inmediatamente tras el procedimiento en el grupo de cirugía convencional y con una latencia de 1,5-2 años en el de GK. Estos datos son superponibles a los que se han encontrado en estudios observacionales prospectivos publicados previamente. *Niveles de evidencia II-III*. En estudios recientes se ha observado la utilidad del GK como tratamiento en pacientes con ELTM en los que ha fallado previamente la cirugía convencional, tratando el remanente o áreas adyacentes. *Nivel de evidencia III*.

La segunda indicación con mayor evidencia de la RE es la epilepsia relacionada con el hamartoma hipotalámico (HH). Se han publicado numerosas series retrospectivas y, en 2017, el primer ensayo clínico no controlado. *Nivel de evidencia II*. En este ensayo se observó una proporción alta de pacientes con Engel I-II (68 %), con mejoría o resolución de la comorbilidad psiquiátrica en un 72 %. Además, no aparecieron déficits neuropsicológicos ni endocrinológicos relevantes, al contrario de lo que se observa en pacientes tratados con técnicas de cirugía convencional. La latencia para la mejoría en estos pacientes es similar a la encontrada en la ELTM.

La respuesta fue mejor en HH de menor tamaño. Las indicaciones de RE se resumen en la tabla 23.

Tabla 23. Resumen de las principales indicaciones de la radioterapia estereotáxica en epilepsia

Indicación	Estudios publicados	Eficacia	Efectos adversos
------------	---------------------	----------	------------------



Epilepsia del lóbulo temporal medial	Ensayo clínico controlado. Observacionales prospectivos	58-67% libres de crisis	Menor tasa de defectos campimétricos y memoria verbal
Epilepsia secundaria a hamartoma hipotalámico	Ensayo clínico no controlado. Observacionales retrospectivos	55-68% Engel I-II	Sin efectos neuropsicológicos ni endocrinológicos significativos
Epilepsia extratemporal de áreas elocuentes (displasias corticales)	Series de casos pequeñas (<10 pacientes)	33-67% libres de crisis	Sin déficit pese a tratarse de región paracentral e insular
Callosotomía paliativa (Epilepsia sintomática)	Series de casos pequeñas (<20 pacientes)	33-50% libres de crisis con caída.	Respuesta más rápida con edema a los 3 meses.
Epilepsia por angioma cavernoso en áreas elocuentes.	Observacionales retrospectivos	25-75% libres de crisis	Déficit focal transitorio en <10%

Fuente: Manual de Práctica Clínica en Epilepsia 2019. Sociedad Española de Neurología. SEN

- Termocoagulación por radiofrecuencia

La termocoagulación por radiofrecuencia guiada por estéreo-EEG (E-EEG) con electrodos profundos se basa en los siguientes principios: se realiza en la zona de inicio ictal detectada por E-EEG, los electrodos son los mismos utilizados para el registro de E-EEG (por lo que no aumenta el riesgo quirúrgico por implantación per se), se puede realizar un mapeo funcional e inducir crisis mediante estimulación eléctrica con los mismos electrodos, y la termocoagulación no siempre requiere anestesia.

En global, las series retrospectivas de casos publicadas hasta el momento (la mayor con 162 pacientes) muestran unos resultados similares de eficacia, con un 50 % de pacientes con reducción > 50 % de las crisis, y menos de un 10 % de pacientes libres de crisis al año. Los estudios a largo plazo muestran que el 58 % de respondedores mantienen la eficacia. En epilepsias no lesionales, la mejoría con termocoagulación predice una mayor probabilidad de éxito con la cirugía convencional posterior, si esta es necesaria. Las series de epilepsias lesionales (displasias corticales, heterotopias o tumores neurogliales) muestran tasas de libertad de crisis mayores, entre el 15 y el 85 %. Se han publicado déficits focales transitorios o permanentes leves en < 2 %.

- Terapia térmica intersticial con láser

La terapia térmica intersticial con láser (TTIL) guiada por resonancia magnética es una técnica mínimamente invasiva que se realiza con anestesia local, requiriendo únicamente un trépano similar al necesario para la implantación de electrodos profundos y 24 horas de ingreso. Hasta la fecha, se han publicado series pequeñas y de seguimiento corto, con datos variables de eficacia en cada indicación: en ELTM (series de hasta 25 pacientes, 32-60 % de los pacientes con



Engel I-II), en epilepsia por HH (series de < 15 pacientes, 50-85 % libres de crisis), o en epilepsia por angioma cavernoso y displasias corticales (series de < 5 pacientes, 40-80 % libres de crisis). Aunque los resultados neuropsicológicos tienden a ser mejores que con cirugía convencional, estos datos tendrán que ser corroborados por estudios de mayor tamaño y seguimiento.

RECOMENDACION	GRADO DE
Estimulador del nervio vago: - Adultos con epilepsia refractaria (ER) no quirúrgica. - Niños con ER no quirúrgica	A B
Estimulación cerebral profunda: - Adultos con ER focal no quirúrgica	A
Radiocirugía estereotáctica - Epilepsia del lóbulo temporal medial y hamartoma hipotalámico - Resto de indicaciones	A B
Termocoagulación por radiofrecuencia.	B
Terapia térmica intersticial con láser	B

Fuente: Manual de Práctica Clínica en Epilepsia 2019. Sociedad Española de Neurología. SEN

13. SISTEMA NACIONAL DE ATENCIÓN EN EPILEPSIA

13.1. MODELO DE ATENCIÓN CENTRADA EN LA PERSONA

➤ Atención primaria de salud centrada en las personas y cobertura sanitaria universal

Todas las personas con trastornos neurológicos y sus familias deben participar y tener un acceso equitativo, sin verse expuestos a discriminación ni a dificultades económicas, a una amplia gama de servicios de promoción, prevención, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación, cuidados paliativos y atención social, así como a medicamentos y otros productos sanitarios esenciales seguros, asequibles, eficaces y de calidad.

➤ Enfoque integrado de la atención a lo largo del curso de la vida

La atención integrada de los trastornos neurológicos es esencial para lograr mejores resultados en materia de promoción, prevención, tratamiento y atención. Esto es particularmente importante debido a la multimorbilidad de los trastornos neurológicos entre sí y con otras afecciones que, a menudo, comparten factores de riesgo comunes que se pueden prevenir. La atención de los trastornos neurológicos requiere una estrecha armonización con otros servicios y programas existentes en consonancia con el marco sobre servicios de salud integrados y centrados en la persona. Además, las políticas, los programas y los servicios para la prevención



y el manejo de los trastornos neurológicos han de tener en cuenta las necesidades de atención sanitaria y social en todas las etapas del curso de la vida. Entre ellas se encuentran la promoción de la salud de la madre y el recién nacido (atención pregestacional, prenatal y posnatal, y nutrición materna), el crecimiento y el desarrollo saludables de los niños, adolescentes y jóvenes, las enfermedades transmisibles y no transmisibles, la salud ambiental y en el lugar de trabajo, la inmunización, la salud mental de la madre y el recién nacido, la discapacidad, el envejecimiento saludable y la atención social.

Debe comprender la atención integral de la persona con epilepsia, debe comprender:

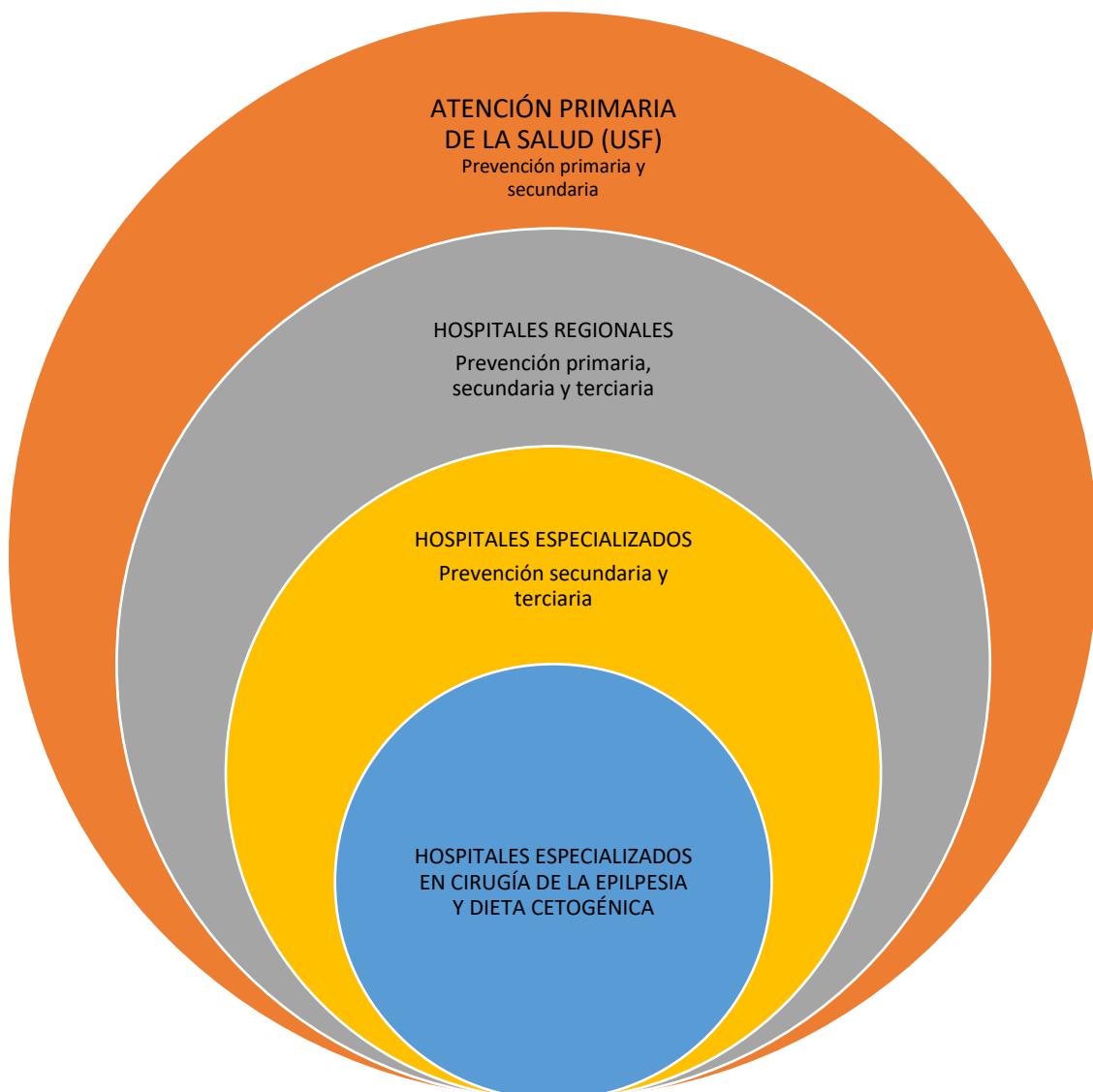
- Aspectos preventivos para reducir la incidencia de la epilepsia, con medidas orientadas a la prevención de factores de riesgo de lesión cerebral asociada a epileptogénesis en los recién nacidos.
- Aspectos biológicos y según ellos, realizar un adecuado diagnóstico y tratamiento.
- Aspectos sociales como protección e inclusión social y educación comunitaria para reducir el estigma y discriminación.
- Aspectos organizacionales relacionados con la garantía de atención oportuna y permanente en todos los niveles de complejidad.
- Aspectos de promoción de la salud, como prevención de complicaciones en pacientes con mayor complejidad, contemplando además la rehabilitación, desde una concepción de epilepsia como enfermedad sistémica.

13.2. ATENCIÓN EN REDES INTEGRADAS E INTEGRALES DE SERVICIOS DE SALUD (RIISS)

La atención en redes, es un sistema de atención en salud que procura una integración a nivel de la red asistencial para superar la fragmentación y la descoordinación, cimentada en la Atención Primaria de Salud (APS). La Organización Panamericana de la Salud (OPS) define las Redes Integradas e Integrales de los Servicios de Salud (RIISS) como “una red de organismos que presta o hace los arreglos para prestar servicios de salud equitativos e integrales a una población definida, y que está dispuesta a rendir cuentas por sus resultados clínicos y económicos por el estado de salud de la población a la que sirve”.

Un sistema que funcione integrado y en redes, facilita la atención de los PCE, evitando la fragmentación de los servicios, que se expresan en falta de acceso a los servicios, pérdida de la continuidad de la atención y falta de congruencia de los servicios con las necesidades de los usuarios. El objetivo final sería la coordinación entre los distintos niveles de atención, evitando la duplicación de servicios y de infraestructura, optimizando la capacidad instalada, acercando los servicios al sitio donde el PCE reside.

FIGURA 8. Abordaje de la epilepsia en el sector público



Fuente: Abordaje de la epilepsia desde el sector público. OPS2019

➤ Territorialización de la Atención

La atención será geográficamente definida según los criterios del MSPBS, siendo las referencias básicas las Unidades de Salud de la Familia (USF), luego los Hospitales Distritales, Regionales y por último, los Hospitales Especializados (HE) y Hospitales Especializados con capacidad de Cirugía de la Epilepsia y Dieta Cetogénica (HEC).

13.2.1. Niveles de Atención

Es esencial la integración de la atención a la epilepsia en la red de servicios de salud, la descentralización de los servicios especializados (neurología), así como el fortalecimiento de la atención primaria y la participación comunitaria. A continuación, se definen las funciones por niveles de atención y el tipo de profesionales y técnicos que deben trabajar en los cuidados de las personas con epilepsia.

Tabla 25. Funciones por niveles de atención y conformación de profesionales



NIVEL DE ATENCIÓN	FUNCIONES
<p>Primario: puestos de salud, centros de salud, USF.</p> <p>Profesionales</p> <p>– Equipo de atención primaria integrado por: médico general, enfermera y agentes comunitarios de salud capacitados en epilepsia</p>	<ul style="list-style-type: none"> – Identificar y manejar a las personas con epilepsia, o los refieren al nivel secundario/especializado cuando sea pertinente. -Orientar al paciente de manera más efectiva, brindar información relevante a los pacientes y familiares en cuanto a los signos de alarma para acudir de manera inmediata a centros de mayor complejidad, y a la vez, brindar información sobre los servicios disponibles para estudios complementarios, como ser: electroencefalograma, resonancia magnética, dosaje de anticonvulsivos, entre otros. – Disponer y entregar fármacos antiepilepticos (FAE), así como ácido fólico de 5 mg a mujeres en edad fértil. - Realizar la carga de datos de los pacientes. – Educar a las personas con epilepsia y sus familiares, así como a la comunidad en general, acerca de las medidas de prevención de la epilepsia.
<p>Secundario: Hospitales Regionales, Hospitales Distritales, Hospitales Materno Infantiles y Hospitales Generales (neurólogo o neuropediatra, o en su defecto Médico Pediatra/Internista/Médico de Familia con formación en Epilepsia)</p>	<ul style="list-style-type: none"> – Ofrecer una cobertura territorial, de acuerdo a la regionalización establecida. – Asegurar la primera atención/consulta por un médico Neurólogo o Neuropediatra, o en su defecto Pediatra/Internista/Médico de Familia formado en epilepsia para confirmar el diagnóstico y recomendar la conducta a seguir. -Asistente social (para evaluar el diagnóstico



psicosocial del paciente que determinará red de apoyo, y factores de riesgo que amenacen la adherencia y continuidad del tratamiento

- Disponer de los fármacos antiepilépticos.
- Realizar seguimiento de casos de difícil control en la APS.
- Ofrecer tratamiento del estatus epiléptico y otras urgencias en las unidades hospitalarias de emergencias.
- Disponer de una base de datos o registro de las personas con epilepsia refractaria y no refractaria, clasificados por sexo y edad (según regionalización).
- Mantiene vínculos y apoya a los equipos del nivel primario
- Deriva al nivel terciario a las personas con epilepsia refractaria.
- Disponibilidad de Médico neurólogo general o neuropediatra, o en su defecto Pediatra/Internista/Médico de Familia con capacitación en la atención de pacientes con Epilepsia.
- Disponibilidad de profesionales de Salud con competencia en epilepsia y otras enfermedades neurológicas y mentales.
- Existencia de un equipo de salud mental disponible para interconsulta. Neuropsicología, Rehabilitación física y fonoaudiológica
- Equipos de las unidades de emergencias en Hospitales Regionales, Hospitales Distritales, Hospitales Materno Infantiles y Hospitales Generales.



Terciario: Servicio especializado de mayor complejidad (Hospital Especializado)	<ul style="list-style-type: none">- Atención a los casos complejos y/o refractarios a los FAE.- Realización de neuroimagen de resonancia magnética cerebral.- Monitorización con video-electroencefalografía prolongada (mínimo por 24 horas).- Capacidad de ofrecer tratamiento con dieta cetogénica en niños portadores de epilepsia refractaria a FAE; y progresivamente a un mayor número de personas.- Evaluación pre-quirúrgica de las personas con epilepsia refractaria a FAE.- Tratamiento quirúrgico de la epilepsia.- Existencia de equipo multidisciplinario: neurólogos, neuropediatras y epileptólogos con dedicación a niños y adultos. Enfermeras dedicadas a neurología. Equipo de salud mental disponible: psiquiatra, neuropsicólogo y psicólogo. Equipo de neurocirugía, entrenado en cirugía de la epilepsia. Otros profesionales y técnicos: neurofisiólogo, kinesiólogo, nutriólogo y nutricionista especializada en dieta cetogénica, fonoaudiólogo, neurooftalmólogo, neuroradiólogo, fisiatra y equipo de medicina nuclear.
Nivel central	<ul style="list-style-type: none">- Función técnica normativa: diseñar, aprobar y monitorear la ejecución de políticas, programas y normas técnicas.- Análisis de la situación epidemiológica.- Supervisión de los servicios.- Asignación de los recursos humanos y financieros.- Evaluación y Monitoreo de las intervenciones.- Contar con un Asesor o coordinador de enfermedades neurológicas y epilepsia



	(a tiempo parcial o completo).
	- Grupo asesor de apoyo técnico, dependiendo de las posibilidades.

Fuente. Abordaje de la epilepsia desde el sector público. OPS 2019

13.2.1.1 Primer nivel de atención. Atención Primaria de Salud (USF, Puestos y Centros de Salud)

El primer nivel cumple un rol fundamental en el diagnóstico y seguimiento de los PCE, siendo el pilar fundamental en la prevención primaria y secundaria de la epilepsia.

La prevención primaria se entiende como las medidas orientadas a evitar la aparición de una enfermedad o problema de salud mediante el control de los factores causales y los factores predisponentes o condicionantes.

Por otro lado, la prevención secundaria comprende el diagnóstico precoz de la enfermedad incipiente (sin manifestaciones clínicas). Significa la búsqueda en sujetos aparentemente sanos, de enfermedades lo más precozmente posible. Comprende acciones en consecuencia de diagnóstico precoz y tratamiento oportuno. Estos objetivos se pueden lograr a través del examen médico periódico y la búsqueda de casos (Pruebas de Screening).

Por lo citado, el rol de las USFs en el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los PCE es fundamental y se citan a continuación:

- ✓ Identificación de pacientes en riesgo de desarrollar epilepsia para su seguimiento óptimo.
- ✓ Contribución al diagnóstico precoz de crisis epilépticas en pacientes de diferentes grupos etarios.
- ✓ Asesoramiento al paciente y su entorno familiar sobre medidas higiénico-dietéticas, recomendaciones preventivas de presentación de epilepsias adquiridas, sus complicaciones, y educación sobre mitos y prejuicios (reducción de estigma), así como el abordaje y seguimiento del embarazo de una mujer con epilepsia.
- ✓ Educación sobre la epilepsia a nivel familiar y comunitario.
- ✓ Manejo apropiado de la medicación antiepileptica por el paciente, con énfasis en la adherencia al tratamiento.
- ✓ Detección precoz y manejo inicial de efectos adversos de los fármacos antiepilepticos indicados.
- ✓ Manejo apropiado de situaciones especiales, como embarazo en paciente con epilepsia.
- ✓ Tratamiento de rescate domiciliario y de urgencia en las crisis convulsivas, en particular en los Estatus Epilépticos Convulsivos, principalmente en zonas alejadas de los centros de segundo nivel y tercer nivel.



- ✓ Referencia y contrarreferencia de los PCE.
- ✓ Educación sobre factores desencadenantes de crisis epilépticas; refuerzo de estilos de vida saludable relacionados con el sueño, la actividad física, la prevención de conductas de riesgo como el consumo de sustancias psicoactivas y alcohol.
- ✓ Orientación sobre la integración social en los ámbitos escolares, laborales y demás actividades comunitarias.
- ✓ Identificación de las PCE con factores de riesgo de complicaciones: no adherencia farmacológica, comorbilidad física o psiquiátrica, sospecha de epilepsia farmacorresistente.

Prevención primaria de la Epilepsia en el primer nivel

- Identificación de pacientes en riesgo de desarrollar epilepsia para su seguimiento óptimo.

Es prioritario identificar, seguir de manera cercana y educar a los padres de pacientes y a los pacientes, sobre los síntomas de la epilepsia, en especial a aquellos proclives de tenerla. Es importante entender que cualquier evento o noxa que afecte al cerebro, puede desencadenar de manera inmediata, o a través del tiempo, una epilepsia.

Hay que puntualizar que las medidas de prevención primaria no son exclusivas para la epilepsia, sino que se enmarcan en el seguimiento regular del paciente. Se integran a los objetivos de prevención de múltiples patologías y entidades que pueden ser su causa, dentro de las etiologías prevenibles. Así, la prevención de la epilepsia se suma como un argumento más para las campañas de prevención de siniestros de tránsito (previniendo epilepsias post traumáticas), de control del embarazo (evitando causas perinatales), de salud cardiovascular (epilepsia vascular por ataques cerebrovasculares), para evitar el consumo de drogas de adicción y a las campañas de prevención de los diferentes tipos de cáncer (por la epilepsia asociada a metástasis encefálicas), de prevención de infecciones del SNC (encefalitis, tuberculosis, meningitis y parasitosis) a través de programas higiénicos y de vacunación, entre otras.

Prevención Secundaria de la Epilepsia en el primer nivel de atención

- Contribución al diagnóstico precoz de crisis epilépticas en pacientes de diferentes grupos etarios.

Es fundamental el conocimiento de la etiología, epidemiología, síntomas y complicaciones de la epilepsia. Por ello, el personal de APS debe tener un entrenamiento sobre la misma, promovida desde los estamentos rectores de su acción. En este marco se deben buscar alianzas con diferentes organizaciones y centros públicos y privados para facilitar la capacitación en diagnóstico y tratamiento.

La clasificación del tipo de crisis epilépticas es fundamental en la orientación de la etiología, que puede ser estructural (Encefalopatías Hipóxico-Isquémicas, Trauma cráneo-encefálico, ACV, etc), enfermedades metabólicas congénitas, genética, infecciosa, inmunitaria y desconocida.



Con el fin de completar el entrenamiento de los profesionales de salud, a través de la Dirección Nacional de Salud Mental con el apoyo de la OMS-OPS se está desarrollando en nuestro país el **Programa de acción para superar las brechas en salud mental (mhGAP) por sus siglas en inglés**. Los trastornos mentales, neurológicos y por consumo de sustancias (MNS) son muy frecuentes y representan una gran carga de enfermedad y discapacidad a nivel mundial, subsistiendo una brecha entre la capacidad de los sistemas de salud y los recursos disponibles para reducir la carga. La Organización Mundial de la Salud (OMS) crea el Programa de acción para superar las brechas en salud mental (mhGAP) con el objetivo de ampliar la atención para los trastornos MNS en entornos de atención de la salud no especializada, cuyo enfoque incluye intervenciones para la prevención y el tratamiento basadas en evidencia y con enfoque de derechos. La herramienta técnica basada en las directrices del mhGAP es la “Guía de Intervención mhGAP para los trastornos mentales, neurológicos y por el consumo de sustancias en el nivel de atención de la salud no especializada Versión 2.0” (GI-mhGAP 2.0) que presenta ejemplos de manejo integrado de trastornos MNS prioritarios aplicando protocolos y directrices para la evaluación, manejo y seguimiento de casos, facilitando la toma de decisiones y el manejo clínico. El módulo de Epilepsia se enfoca en la epilepsia convulsiva, teniendo en cuenta que este tipo es el que se asocia con más miedo, estigma y discriminación y tiene como objetivos de aprendizaje:

- Promover el respeto y la dignidad de las personas con epilepsia.
- Conocer las presentaciones comunes de la epilepsia.
- Conocer los principios de evaluación de la epilepsia.
- Utilizar técnicas de comunicación efectivas en las interacciones con personas con epilepsia.
- Conocer los principios del manejo de la epilepsia.
- Llevar a cabo una evaluación de la epilepsia.
- Evaluar y manejar los problemas de salud física en la epilepsia.
- Evaluar y manejar las presentaciones de emergencia de la epilepsia.
- Ofrecer intervenciones psicosociales a personas con epilepsia y sus cuidadores.
- Ofrecer intervenciones farmacológicas en epilepsia, según sea necesario y apropiado, teniendo en cuenta las poblaciones especiales.
- Planificar y realizar visitas de seguimiento a personas con epilepsia.
- Referir a especialistas y conectar con servicios externos para epilepsia, según disponibilidad y pertinencia.

Recursos Mínimos Necesarios para la atención en el primer nivel

✓ Recursos Humanos:

- Médico General
- Enfermera y Obstetra
- Agentes comunitarios

✓ Recursos Materiales:

- Consultorio equipado con balón de oxígeno, camilla, escritorio.
- Carro de paro equipado según recomendaciones del MSPBS

✓ Medicación para dispensar:

- Carbamacepina
- Ácido Valproico
- Fenobarbital
- Fenitoína
- Levetiracetam



- Lamotrigina

13.2.1.2 Segundo Nivel de Atención - Hospitales Regionales (HR)

Los HR cumplen una función en el esquema a nivel de la prevención primaria, secundaria y terciaria de la epilepsia; o sea, debe trabajar en la prevención de la epilepsia, la búsqueda activa de los pacientes que potencialmente puedan tenerla, y, participar en el tratamiento de la misma y las consecuencias de padecerla.

Cerca del 70 % de los PCE deberían de ser atendidos en este nivel, y, las diferentes circunstancias que se presentarán, deberían ser resueltas en el mismo. Sin embargo, la situación en la cual se encuentran los HR, con falta de profesionales especializados y recursos diagnósticos y terapéuticos, obligan a estructurar dos estrategias de acción, una de corto plazo e inmediata, con recursos mínimos a ser instalados; y, otra estrategia a mediano plazo, que deberá ser instalada de forma coherente y continua, en función a las necesidades territoriales y de accesibilidad.

Como estrategia a mediano plazo, 3 a 5 años, se debe posibilitar la presencia de especialista en Neuropediatría y Neurología en el segundo nivel de atención, se debe en particular facilitar la contratación de estos profesionales, que no solo mejorarán la atención en epilepsia, sino en la gran variedad de enfermedades mentales y neurológicas. Estos consultorios deberán de contar con un Neuropediatra, o, en su defecto, con un Pediatra con Formación en Epilepsia; y, con un Neurólogo, o, en su defecto, un Internista o Médico de Familia con formación en epilepsia y una enfermera capacitada en epilepsia. Además, se sugiere la instalación de un equipo de Electroencefalografía (la lectura de los estudios se realizará a distancia). Los estudios serán obtenidos por una técnica en electroencefalografía. Estos médicos deben estar capacitados para realizar seguimiento de casos de difícil control en el primer nivel de atención. Deben disponer de una base de datos o registro de las personas con epilepsia e identificar a aquellos pacientes con epilepsia de difícil control y refractarias para ser derivados al siguiente nivel de atención.

- Internación en segundo nivel de atención: Se podrán internar pacientes con debut epiléptico mayores de 6 meses y urgencias que requieran estabilización, incluyendo Estatus Epiléptico. Los pacientes que no pueden ser estabilizados, o que requieran otras evaluaciones especializadas, serán derivados a los servicios de tercer nivel vía SEME. Se establecerá un registro de pacientes que se comunicará a través de las estadísticas regulares del HR.
- Medicamentos necesarios: El segundo nivel de atención debe tener disponibilidad y acceso, aparte de los medicamentos de primera línea (se agrega en este nivel Fenobarbital comprimidos); a medicación de segunda línea, como Levetiracetam (inyectable, comprimidos y jarabe), Lamotrigina (comprimidos), Vigabatrina (comprimidos), Topiramato (comprimidos), Lacosamida (comprimidos e inyectable), Canabidiol (jarabe), Eslicarbamacepina (comprimidos) y Clobazam (comprimidos). Además, se debe de considerar tener acceso a Inmunoglobulinas (IgG endovenosa) y Corticoides orales y endovenosos.
- Derivación a tercer nivel de atención:



Aquellos pacientes que necesitan evaluaciones o diagnósticos especializados, en particular los pacientes pediátricos menores de dos años o con trastorno del desarrollo, si en el segundo nivel de atención no se cuenta con Neuropediatra.

Otros criterios de derivación:

- Imposibilidad de realizar estudios especializados como estudios de imágenes
- Focalidad neurológica aguda.
- Sospecha de enfermedad sistémica
- Alteración del estado de conciencia, epilepsia refractaria a fármacos con requerimiento de tratamientos especializados.
- Comorbilidad física y psiquiátrica de difícil manejo.

Como estrategia a mediano plazo, 3 a 5 años, se debe posibilitar la presencia de especialista en Neuropediatria y Neurología en el segundo nivel de atención, se debe en particular facilitar la contratación de estos profesionales, que no solo mejorarán la atención en epilepsia, sino en la gran variedad de enfermedades mentales y neurológicas.

A demás se deben instalar servicios de atención multidisciplinaria, como enfermería especializada en neurología y epilepsia, psiquiatría, psicología, fisioterapia, fonoaudiología, terapia ocupacional, trabajadoras sociales, y fomentar programas de atención integral en conjunto con APS para disminuir la exclusión social y fomentar la inclusión escolar y laboral. Se debe estimular la creación de grupos de apoyo a pacientes y familias, dirigidos por enfermería y trabajadora social, y si es posible psicología y psiquiatría. En estos grupos se podrán discutir aspectos sociales y educativos, así como temas legales, exclusión laboral y escolar, conducción entre otros.

Estas estrategias se deberán discutir en reuniones regulares semestrales para evaluar la viabilidad de las mismas, en función a los recursos disponibles y además mantener vínculos de apoyo a los equipos de nivel primario.

13.2.1.3. Tercer Nivel de Atención - Hospitales Generales y Especializados

A este nivel de atención acudirán aquellos pacientes que padecen Epilepsias Refractarias o que no puedan ser controladas por los profesionales del segundo nivel de atención. Los Hospitales de tercer nivel deberían tener los recursos humanos y técnicos para brindar un abordaje integral de los casos complejos en epilepsia, para abarcar en torno al 20% de los casos que no podrán ser resueltos en el segundo nivel.

La estrategia temporal, al igual que en el segundo nivel, consistirá en la implementación inmediata y otra a mediano plazo en base a los recursos actuales y los requeridos.

El tercer nivel en cuanto a estrategia de corto plazo e inmediato, atenderá pacientes con epilepsia con los siguientes propósitos:

- Estudio diagnóstico de epilepsia refractaria y diagnósticos diferenciales.
- Cirugía con fines curativos de epilepsia.
- Cirugía paliativa como callosotomía, estimulación de nervio vago etc.
- Implementación de dieta cetogénica.



- Tratamiento con nuevos fármacos.
- Tratamiento de epilepsias con comorbilidad física o psiquiátricas severas.

Los Hospitales Generales o Especializados deberán contar con un Servicio de Neurología en el que cuenten con equipo de neurólogos (pediatra y de adultos) y al menos un epileptólogo, además de personal de enfermería dedicado a neurología, equipo de salud mental compuesto por psiquiatra, neuropsicólogo y psicólogo. Además, deberá contar con técnico en electroencefalografía, kinesiólogo, nutriólogo y nutricionista especializado en dieta cetogénica, fonoaudiólogo, neurooftalmólogo y neuroradiólogo y neurocirujano con expertise en cirugía de la epilepsia. Estos servicios ofrecerán consulta ambulatoria *especializada en epilepsia*, así como laboratorio de video-electroencefalografía (con posibilidad de monitoreo prolongado 3-5 días), estudios imagenológicos pertinentes en epilepsia (RMN, PET, SPECT) además de las terapéuticas ya descritas en el nivel anterior. Este servicio realizará diagnóstico y tratamiento de los pacientes con epilepsia de difícil control y una vez controlados serán nuevamente referidos al segundo nivel para su seguimiento. Deberán mantener contacto y seguimiento con los profesionales del segundo nivel respecto a los casos contra-referidos.

Los especialistas podrán ofrecer *Dieta cetogénica* en niños portadores de epilepsia refractaria a FAE; y progresivamente a un mayor número de personas.

En estos centros se realizará cirugía de la Epilepsia, para aquellos pacientes que cuenten con criterio para la misma.

Aquellos casos que no puedan ser resueltos mediante los recursos ya establecidos en el corto plazo, recibirán asesoramiento individual (por ejemplo, a través de cooperación regional o internacional).

La internación en el tercer nivel de atención se ofrecerá para los casos de estatus epilépticos para quienes se contará con el mismo contingente de medicamentos previamente requeridos para el segundo nivel y además se contempla la presencia de unidades de cuidado intensivo (pediátricos y de adultos) para el abordaje de los estatus refractarios y super-refractarios que requerirán monitoreo EEG continuo, ofrecerá anestésicos (Midazolam, Propofol, Ketamina, Fenobarbital), bombas de infusión, médicos especialistas en terapia intensiva, personal de enfermería especializado en cuidados críticos, nutricionistas formados en nutrición crítica, fisioterapeutas, y brindará el soporte institucional necesario para el manejo multidisciplinario de estos pacientes. Los que recibirán seguimiento y rehabilitación una vez resuelta la causa de la emergencia.

A todos los pacientes se les realizará una evaluación exhaustiva, ya sea médica física como mental. Poniendo especial énfasis en los aspectos cognitivos y de salud mental. Posteriormente a su ingreso, se mantendrá seguimiento ambulatorio a corto, mediano y largo plazo, ya sea para evaluar el impacto de la epilepsia, o de los tratamientos recibidos.

Se posibilitará el estudio complementario genético y metabólico, con el fin de diagnosticar de manera acabada la causa de la epilepsia con el fin de mejorar la terapia al paciente.

Además, se dará relevancia a la investigación científica, dándole principal énfasis a la investigación en:



1. Epidemiología (incidencia, prevalencia, morbilidad, mortalidad, refractariedad, comorbilidad, adherencia, calidad de vida, factores de riesgo, etc.)
2. Impacto de las estrategias terapéuticas y de evaluación (estudios específicos sobre EEG, imágenes, procedimientos quirúrgicos, seguimiento etc).
3. Estudios de costos y beneficios de las intervenciones.
4. Estudio del impacto de la epilepsia en pueblos indígenas y de cómo acercar el conocimiento científico de la epilepsia al abordaje de la medicina tradicional.

13.2.2. Referencia y contrarreferencia de pacientes con epilepsia

Aquellos pacientes que presenten una emergencia (crisis sintomática aguda, estado epiléptico), serán derivados según el sistema SEME 141. Se establecerán vías de referencia urgente para pacientes a través de correo electrónico. Los pacientes que no representan una urgencia deberán de obtener su turno de la manera indicada por el hospital al cual es referido.

Tabla 26. Referencia y Contrarreferencia

Clínica	Clasificación	Forma de Derivación
Estatus Convulsivo y sospecha de estatus no convulsivo, ya sea focal o generalizado. Convulsión febril en menores de 3 meses. En cualquier edad; convulsión acompañada de focalidad neurológica (paresia, parálisis) que persiste más de 6 hs, afectación del estado de conciencia, cambio de conducta, alteración del sueño y del lenguaje.	Emergencia (traslado inmediato a emergencia hospitalaria - idealmente de tercer nivel)	SEME
Convulsión no febril en menores de 12 meses, o febril atípica. Cluster de crisis convulsivas. Efectos adversos serios de FAEs (rash, síndrome vestíbulo-cerebeloso, etc.)	Urgencia (atención en servicio de urgencia de segundo nivel en menos de 24 horas)	SEME
Otro tipo de convulsiones	No Urgente	Obtención de turno regular

14. ASESORAMIENTO AL PACIENTE Y SU ENTORNO FAMILIAR SOBRE MEDIDAS HIGIÉNICO-DIETÉTICAS, RECOMENDACIONES PREVENTIVAS DE COMPLICACIONES, MITOS Y PREJUICIOS

Es importante la comunicación de los profesionales de salud a la persona con epilepsia y su familia para acompañar el proceso de tratamiento y mantener la calidad de vida



Medidas Higiénico Dietéticas: Se deben dar recomendaciones sobre la prevención de accidentes y en el manejo del fuego. Es altamente recomendable practicar deportes, en particular aquellos que no implican riesgos para el paciente y los acompañantes como el fútbol, voleibol, y otros que se practican sobre el suelo. Es aconsejable, si se van a realizar deportes como ciclismo o natación, sea bajo supervisión e indicación de su médico tratante. Si el PCE no lleva aún 6 meses libre de crisis, se le debe sugerir evitar conducir en moto o automóvil, montar a caballo o andar en bicicleta, y no nadar en ríos o arroyos. El descanso y sueño adecuado, correspondiente a cada edad, es fundamental para evitar nuevas crisis y, por último, se debe evitar el consumo de alcohol y otras sustancias tóxicas puesto que interactúan con los fármacos antiepilepticos (FAES). Las bebidas con cafeína (como café y el té) están permitidos en cantidades moderadas y sin que influyan negativamente en el sueño.

14.1. EDUCACIÓN SOBRE LA EPILEPSIA A NIVEL FAMILIAR Y COMUNITARIO

Se debe educar a los PCE y sus familiares sobre la epilepsia. Podría ser necesaria la capacitación en sus escuelas o lugares de trabajo para evitar ser discriminados en sus ámbitos escolares, sociales y laborales. Los padres no deben sacar de la escuela a los niños con epilepsia. Explicar sobre su etiología biológica facilita la adhesión al tratamiento evitando explicaciones fantásticas o supersticiosas sobre su origen. Extender la información hacia la familia ampliada y la comunidad, facilita el relacionamiento social y las cuestiones personales de los PCE. Las personas con epilepsia tal vez cumplan los requisitos para recibir beneficios por discapacidad, en nuestro país deben ser registrados en la Secretaría Nacional por los Derechos Humanos de las personas con Discapacidad (SENADIS). Los programas comunitarios pueden brindar asistencia en los trabajos y apoyo tanto a la persona como a la familia. En este contexto para el apoyo del cuidado que requieren las personas con epilepsia y sus familias en situación de pobreza y extrema pobreza, las mismas deben ser beneficiarios de los subsidios como tekopora proveídos por el Ministerio de Desarrollo Social.

En el ámbito laboral las personas con epilepsia pueden trabajar en la mayoría de los empleos. Sin embargo, deben evitar trabajos donde sea alto el riesgo de sufrir lesiones o causarles daños a otros (por ejemplo, un trabajo donde se usan dispositivos mecánicos pesados).

Los pacientes con epilepsia deben evitar factores estresantes psicológicos y estímulos reflejos. Se informará al paciente con epilepsia sobre las limitaciones legales existentes aplicables a su situación y el control de las crisis, en especial en cuanto a la conducción de vehículos y las restricciones profesionales.

Debe fomentarse la adherencia al tratamiento para evitar el deterioro debido a las crisis, accidentes, mortalidad y demandas de asistencia sanitaria innecesarias.

15. MARCO LEGAL Y JURÍDICO

- **Constitución de la República del Paraguay**



Artículo 6º. De la Calidad de vida. La calidad de vida será promovida por el estado mediante planes y políticas que reconozcan factores condicionantes, tales como la extrema pobreza y los impedimentos de la discapacidad de la edad.

Artículo 46: Igualdad entre las personas. Todos los habitantes de la República son iguales en dignidad y derechos. No se admiten discriminaciones. El Estado removerá los obstáculos e impedirá los factores que las mantengan o la propicien.

Artículo 58º: De los Derechos de las personas excepcionales. Se garantizará a las personas excepcionales la atención de su salud, de su educación, de su recreación y de su formación profesional para una plena integración social.

Artículo 68º. El Estado protegerá y promoverá la salud como derecho fundamental de la persona y en interés de la comunidad.

Artículo 69º. Se promoverá un sistema nacional de salud que ejecute acciones sanitarias integradas, con políticas que posibiliten la concertación, la coordinación y la complementación de programas y recursos del sector público y privado.

- **Ley N° 836/1980. “Del Código Sanitario”**

Artículo 5º. El Sistema tendrá como pilar básico, el concepto científico de atención integral de la salud, que armoniza como un todo, las funciones de protección de la salud, prevención de la enfermedad, curación y rehabilitación del enfermo, y lo incorpora como estrategia capaz de controlar las causas bio-socio-económicas y culturales de la enfermedad.

Artículo 7º. Los planes, programas y actividades de salud y bienestar social, a cargo de las instituciones públicas y privadas, serán aprobados y controlados por el Ministerio que debe orientarlos de acuerdo con la política de salud y bienestar social de la Nación.

Artículo 14º. La salud del grupo familiar es derecho irrenunciable que se reconoce a todos los habitantes del país. El Estado promoverá y realizará las acciones necesarias en favor de la salud familiar.

Artículo 22º. El Estado por su parte, protegerá y asistirá sanitariamente al niño desde su concepción hasta la mayoría de edad

- **Ley N° 1.032/1996: “Que crea el Sistema Nacional de Salud”**

Artículo 5º. El Sistema tendrá como pilar básico, el concepto científico de atención integral de la salud, que armoniza como un todo, las funciones de protección de la salud, prevención de la enfermedad, curación y rehabilitación del enfermo, y lo incorpora como estrategia capaz de controlar las causas bio-socio-económicas y culturales de la enfermedad.

Artículo 10º. El Sistema debe redefinir y orientar el rol del subsistema de salud dependiente del Estado, para que cumpla función rectora y protagónica en el marco político global bajo la conducción del Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social, ejerciendo eficientemente las funciones que le competen

- **Decreto N° 4541/2015. “Que aprueba la Política Nacional de Salud 2015 – 2030**



Estrategia 1. Fortalecer la Rectoría y Gobernanza: * Fortalecer las acciones de Protección Social, con enfoque de derechos, con énfasis en las poblaciones vulnerables, los grupos etarios del ciclo vital (niños/as, adolescentes y adultos mayores) y de las personas con discapacidad, incorporando el enfoque de género e interculturalidad.

Estrategia 2. Fortalecimiento de la atención primaria de la salud articulada en redes integradas e integrales: * Consolidar los modelos de atención, gestión y gobernanza, para asegurar la Atención Integral e Integrada con enfoque en determinantes sociales, centrada en la persona (en todo su ciclo vital), la familia y la comunidad, con énfasis en la participación comunitaria y social para la identificación y solución de las necesidades de salud.

Estrategia 3. Fortalecimiento de las acciones intersectoriales e interinstitucionales para el abordaje de los determinantes sociales: * Promover el Desarrollo de un sistema integrado de información y análisis intersectorial que permita generar y sistematizar evidencias desagregadas por grupos de población según edad, sexo, condiciones de discapacidad, distribución demográfica, nivel socio económico, etnia y otras variables, para hacer abogacía a favor de la salud y disminuir las inequidades.

- Decreto 21.376/1978. “Por el cual se establece la nueva estructura funcional y organizacional del Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social”

Artículo 5°. Salud Pública, como institución se constituye en el ente rector de la política sanitaria nacional y como tal tiene la responsabilidad de apoyar la conducción del Sistema Nacional de Salud en base a una sólida capacidad normativa, de planificación y de decisión, que le posibilite identificar las prioridades, controlar la gestión pública y privada en salud, promover recursos humanos capacitados y tecnología apropiada según los niveles de atención, asegurar una financiación adecuada, garantizar el acceso universal a los servicios de salud, formalizar la participación intersectorial, regional y local, armonizar las políticas gubernamentales en la lucha contra la pobreza, la enfermedad y la inequidad, con miras a lograr la salud para todos como centro eje del desarrollo humano sostenible.-

Artículo 10°. Son funciones específicas del Ministro de Salud Pública y Bienestar Social en el área de Regulación y Atención Sanitaria: 1) Definir normas generales y específicas de atención en salud que posibiliten el desarrollo de programas y servicios acordes con la eficiencia, eficacia y calidad de las prestaciones en las áreas de prevención y recuperación en salud.

- Ley 7018/2022.” De Salud Mental”

Artículo 1°. - Objeto. La presente Ley tiene por objeto asegurar el derecho a la protección de la salud mental de todas las personas; una atención humanizada centrada en la persona y su



contexto psicosocial, que no aísla al usuario de su medio; y el pleno goce de los derechos humanos reconocidos en instrumentos internacionales y legislación nacional, de aquellas personas con trastorno mental, que se encuentran en el territorio nacional.

Artículo 4º. - De la Autoridad de Aplicación. El Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social es la Autoridad de Aplicación de la presente Ley.

Artículo 5º. - De la Dirección Nacional de Salud Mental. Créase la Dirección Nacional de Salud Mental, dependiente del Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social. Dentro de sus funciones esta:

e) Promover el desarrollo de una red de servicios de prevención, promoción, atención y de rehabilitación en dispositivos de salud mental y cuidados comunitarios con participación protagónica de ciudadanos e instituciones de la sociedad civil

Artículo 6º. - De los Planes de Salud Mental. La Autoridad de Aplicación, en coordinación con los ministerios de: Educación y Ciencias; de Desarrollo Social; de Justicia; de Trabajo, Empleo y Seguridad Social; de la Mujer; de la Niñez y la Adolescencia y la Secretaría Nacional de la Juventud deberán desarrollar planes de promoción en salud mental y planes específicos de inserción socio laboral para personas con trastorno mental. Dichos planes, así como todo el desarrollo de la política en salud mental, deberá contener mecanismos claros y eficientes de participación comunitaria, en particular de organizaciones de usuarios y familiares de los servicios de salud mental.

Artículo 8º. - De los derechos de las personas con trastorno mental.

Artículo 9º. - De las características principales de la atención en salud mental. La atención en salud mental estará centrada en la persona, su entorno y rehabilitación para lograr niveles de autonomía, participación e inclusión en el marco de una estrategia promocional y con base en un modelo comunitario.

- Decreto 9811. Por el cual se reglamenta la Ley 7018/2022 "De Salud Mental"
- Ley N° 3540/2008.Que aprueba la Convención sobre los Derechos de las Personas con Discapacidad y el Protocolo Facultativo de la Convención sobre los Derechos de las Personas con Discapacidad

Artículo 1º. El propósito de la presente Convención es promover, proteger y asegurar el goce pleno y en condiciones de igualdad de todos los derechos humanos y libertades fundamentales por todas las personas con discapacidad, y promover el respeto de su dignidad inherente.

Las personas con discapacidad incluyen a aquellas que tengan deficiencias físicas, mentales, intelectuales o sensoriales a largo plazo que, al interactuar con diversas barreras, puedan impedir su participación plena y efectiva en la sociedad, en igualdad de condiciones con las demás.

Artículo 5. Igualdad y no discriminación.

1. Los Estados Partes reconocen que todas las personas son iguales ante la ley y en virtud de ella, y que tienen derecho a igual protección legal y a beneficiarse de la ley en igual medida sin



discriminación alguna. 2. Los Estados Partes prohibirán toda discriminación por motivos de discapacidad y garantizarán a todas las personas con discapacidad protección legal igual y efectiva contra la discriminación por cualquier motivo. 3. A fin de promover la igualdad y eliminar la discriminación, los Estados Partes adoptarán todas las medidas pertinentes para asegurar la realización de ajustes razonables.

Artículo 23. Respeto del hogar y de la familia

Los Estados Partes tomarán medidas efectivas y pertinentes para poner fin a la discriminación contra las personas con discapacidad en todas las cuestiones relacionadas con el matrimonio, la familia, la paternidad y las relaciones personales, y lograr que las personas con discapacidad estén en igualdad de condiciones con las demás.

Artículo 25. Salud

Los Estados Partes reconocen que las personas con discapacidad tienen derecho a gozar del más alto nivel posible de salud sin discriminación por motivos de discapacidad. Los Estados Partes adoptarán las medidas pertinentes para asegurar el acceso de las personas con discapacidad a servicios de salud que tengan en cuenta las cuestiones de género, incluida la rehabilitación relacionada con la salud

Artículo 26. Habilidades y rehabilitación

Los Estados Partes adoptarán medidas efectivas y pertinentes, incluso mediante el apoyo de personas que se hallen en las mismas circunstancias, para que las personas con discapacidad puedan lograr y mantener la máxima independencia, capacidad física, mental, social y vocacional, y la inclusión y participación plena en todos los aspectos de la vida. A tal fin, los Estados Partes organizarán, intensificarán y ampliarán servicios y programas generales de habilitación y rehabilitación, en particular en los ámbitos de la salud, el empleo, la educación y los servicios sociales, de forma que esos servicios y programas.

- **Ley N°4720/2012. “Que crea la Secretaría Nacional por los Derechos Humanos de las personas con Discapacidad (SENADIS)”** y Decreto Reglamentario N°10.514/2013, artículo 7ºComisión Nacional por los Derechos de las personas con Discapacidad (CONADIS).



GUÍA DE ATENCIÓN
INTEGRAL A PERSONAS CON

EPILEPSIA

PRIMERA EDICIÓN



3. Reséndiz Aparicio JC. Epidemiología de la Epilepsia. En: Velasco Monroy AL, coordinadora. Epilepsia: Un punto de vista Latinoamericano. 1a ed. México D.F: Editorial Alfil; 2013. p. 1-10.
4. Organización Panamericana de la Salud. Informe sobre la Epilepsia en América Latina y el Caribe. Washington, DC: OPS; 2013 [consultado el 29 de mayo de 2015]. Disponible en: http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=95&Itemid=1106&lang=es
5. González, Silvia Adriana1 ; Galean, Martha Sady1 ; Morel, Maida1 ; Díaz, Luis Fernando1 ; González, Romina Del Carmen1 1 Universidad Nacional de Asunción, Facultad de Ciencias Médicas, Hospital de Clínicas, Departamento de Neurología. San Lorenzo, Paraguay2019.
6. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, Engel J Jr, Forsgren L, French JA, Glynn M, Hesdorffer DC, Lee BI, Mathern GW, Moshé SL, Perucca E, Scheffer IE, Tomson T, Watanabe M, Wiebe S. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55(4):475-82.
7. Organización Panamericana de la Salud. “Redes Integradas de Servicios de Salud: Conceptos, Opciones de Política y Hoja de Ruta para su Implementación en las Américas” Washington, USA: OPS; 2010 [consultado el 26 de octubre de 2021]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/documentos/redes-integradas-servicios-salud-conceptos-opciones-politica-hoja-ruta-para-su-0>.
8. Niveles de atención, de prevención y atención primaria de la salud. Vignolo J, Vacarezza M, Alvarez, Sosa A. Arch Med Interna 2011; (1):11-14.
9. Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, Lagae L, Moshé SL, Peltola J, Roulet Perez E, Scheffer IE, Zuberi SM. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia* 2017;58(4):522-530.
10. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, Hirsch E, Jain S, Mathern GW, Moshé SL, Nordli DR, Perucca E, Tomson T, Wiebe S, Zhang
11. YH, Zuberi SM. Clasificación de las epilepsias de la ILAE: Documento de posición de la Comisión de Clasificación y Terminología de la ILAE. *Epilepsia* 2017, 58(4):512–521.
12. Capovilla G, Kaufman KR, Perucca E, Moshé SL, Arida RM. Epilepsy, seizures, physical exercise, and sports: A report from the ILAE Task Force on Sports and Epilepsy. *Epilepsia* 2016; 57(1):6-12.



13. Organización Panamericana de la Salud. El abordaje de la epilepsia en el sector de la salud pública. 2018. Washington, D.C.: OPS; 2018.
14. Trinka E, Leitinger M. Management of Status Epilepticus, Refractory Status Epilepticus, and Super-refractory Status Epilepticus. Continuum (Minneapolis Minn). 2022 Apr 1;28(2):559-602. doi: 10.1212/CON.0000000000001103. PMID: 35393970
15. Chen JW, Wasterlain CG. Status epilepticus: pathophysiology and management in adults. Lancet Neurol 2006; 5:246.
16. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, et al. A definition and classification of status epilepticus -Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. Epilepsia 2015; 56:1515.
17. Convulsive status epilepticus in adults: Classification, clinical features, and diagnosis. Frank W Drislane, MD. UPtodate. Nov 2022. Jan 14, 2022.
18. Glauser T, Shinnar S, Gloss D, Alldredge B, Arya R, Bainbridge J, Bare M, Bleck T, Dodson WE, Garrity L, Jagoda A, Lowenstein D, Pellock J, Rivelli J, Sloan E, Treiman DM. Evidence-Based Guideline: Treatment of Convulsive Status Epilepticus in Children and Adults: Report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society. Epilepsy Curr. 2016 Jan-Feb;16(1):48-61. doi: 10.5698/1535-7597-16.1.48. PMID: 26900382; PMCID: PMC4749120.
19. Convulsive status epilepticus in adults: Management. AUTHOR: Frank W Drislane, MD,uptodate. Octubre 2023. En <https://uptodate.com/contents/convulsive-status-epilepticus-in-adults-management?csi=409aefec-7530-4f21-b643-394534544883&source=contentShare#H2063286792>.
20. Kwan P, Arzimanoglou A, Berg AT, Brodie MJ, Allen Hauser W, Mathern G, et al. Definition of drug resistant epilepsy: consensus proposal by the ad hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies. Epilepsia 2010; 51:1069-77.
21. Chen Z, Brodie MJ, Liew D, Kwan P. Treatment outcomes in patients with newly diagnosed epilepsy treated with established and new antiepileptic drugs: A 30-Year Longitudinal Cohort Study. JAMA Neurol. 2018; 75: 279-86.
22. Schiller Y, Najjar Y. Quantifying the response to antiepileptic drugs: effect of past treatment history. Neurology. 2008; 70: 54-65.
23. Picot MC, Baldy-Moulinier M, Daurès JP, Dujols P, Crespel A. The prevalence of epilepsy and pharmacoresistant epilepsy in adults: a population-based study in a Western European country. Epilepsia. 2008; 49: 1230-8.
24. Berg AT, Rychlik K. The course of childhood-onset epilepsy over the first two decades: A prospective, longitudinal study. Epilepsia. 2015; 56: 40-8.



25. Sillanpää M, Schmidt D. Early seizure frequency and aetiology predict long-term medical outcome in childhood-onset epilepsy. *Brain*. 2009; 132: 989-98.
26. Hughes DM, Bonnett LJ, Czanner G, Komárek A, Marson AG, García-Fiñana M. Identification of patients who will not achieve seizure remission within 5 years on AEDs. *Neurology*. 2018; 91: e2035-44.
27. Rosenow F, Lüders H. Presurgical evaluation of epilepsy. *Brain*. 2001; 124: 1683-700
28. Eric H. Kossoff et all. Optimal clinica mangement of children receiving dietary therapies for epilepsy: Updated recommendatións of the International Ketogenic Diet Study Group. Doi: 10.1002/epi4.12225.
29. Coordinadora Consuelo Pedron Giner Hospital Infantil universitario Niño Jesus, Madrid. Manual para la práctica de la Dieta cetogenica. Segunda edicion.
30. Dra. Fasulo Lorena, Dr. Semprimo Marcos, Dr. Caraballo Roberto. Guía práctica para el manejo integral de las epilepsias: Relevancia de los equipos de trabajos de dieta cetogenica en el éxito del tratamiento. Nutricia. Science a Uruguay.
31. María J. Reboll G, Ximena Díaz, Marcela Soto et all. Dieta cetogenica en el paciente con epilepsia refractaria. *Rev chil pediatr*. 2020;91(5):697-704. DOI: 10.32641/rchped.vi91i5.1563.
32. Pinargote Santana P., Zambrano Párraga, E., & Urgilés Campoverde, W. (2022). Eficacia de la dieta cetogénica en epilepsia refractaria en niños. *Salud ConCiencia*, 1(1), e2. <https://doi.org/10.55204/scc.v1i1.e2>
33. Mel Michel Villaluz et all. The ketogenic diet Isrrael efectivo for refractory epilepsy assóciated with acquiered structural epilépsy encephalopathy. *Developmental Medicine and Child neurology*. 2018.
34. Elles van der Louw et all, Ketogenic diet Guideline for infantes with refractory epilepsy. *European paediatric Neurology*. 2016.
35. Eric H. Kossoff, †Linda C. Laux, †Robyn Blackford, *Peter F. Morrison, *Paula L. Pyzik, *Rana M. Hamdy, *Zahava Turner, and †Douglas R. Nordli, Jr. When do seizures usually improve with the ketogenic diet? *Epilepsia*, 49(2):329–333, 2008 doi: 10.1111/j.1528-1167.2007.01417.
36. Practice Paper of the Academy of nutrition and dietética: Classic and modifica ketogenic dietas for Treatment of epilepsy . *J Acad Nutr Diet*. 2017; 117:1279-1292.
37. Morel L, Cano C, Casartelli M. Dieta cetogenica para pacientes con Epilepsia refractaria a propósito de un caso. *Pediatr,(Asuncion)*, Vol 46, suplemento 2019



38. Britez G, Lmorel, Casartelli M. Experiencia en el tratamiento con dieta cetogenica en epilepsia refractaria en edad pediatrica en pacientes en el departamento de neurología en hospital de referencia. Pediatr. (Asuncion) Vol. 48, suplemento 2021
39. Kossoff EH, Auvin S, Ballaban-Gil K, et al.+ Optimal clinical management of children receiving dietary therapies for epilepsy: Updated recommendations of the International Ketogenic Diet Study Group. Epilepsia Open 2018;3(2):175-92.
40. Kossoff EH, Rowley H, Sinha SR, Vining EP. A prospective study of the modified Atkins diet for intractable epilepsy in adults. Epilepsia 2008;49:316-9.
41. Robin Blackford. Not your parents' ketogenic. Diet-Flexibility in 2020.
[Https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2020.106307](https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2020.106307)
42. Mel Michel Villaluz et all. The ketogenoc diet is effective for refractory epilepsy associated with acquiered structural epiléptica encephalopathy. Doi: 10:1111/dmcn.13687
43. Lindsey Thompson et al. Use of the ketogenic diet in the neonatal intensivo carne unit-Safety and tolerability. Doi: 10.1111/epi.13650
44. Manual Nacional de Normas de Planificación Familiar para hombres y mujeres, 2021, Tercera Edición. MSPBS.Medicina (B. Aires) vol.81 no.1 Anticoncepción en mujeres epilépticas. versión impresa ISSN 0025-7680 versión On-line ISSN 1669-9106. Ciudad Autónoma de Buenos Aires mar. 2021
45. Provenzano B, Chera S. Métodos anticonceptivos. Guía práctica para profesionales de la salud. Asociación Médica Argentina de Anticoncepción (AMADA) y el Programa Nacional de Salud Sexual y Procreación Responsable (PNSyPR) y Ministerios de salud de la Nación. En: En: [www.argentina.gob.ar>salud>sexual>métodos-anticonceptivos](http://www.argentina.gob.ar/salud/sexual/m%C3%A9todos-anticonceptivos); consultado agosto 2020.
46. Reimers A, Brodtkord E, Sabers A. Interactions between hormonal contraception and antiepileptic drugs clinical and mechanistic considerations. Seizure 2015; 28: 66-70.
47. <https://portal.medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-materna-obstetricia/epilepsia-y-gestacion.html>
48. www.medicinafetalbarcelona.org
49. [https://ginecologiayobstetricia.org.mx](http://ginecologiayobstetricia.org.mx)
50. Cabo -Lopez I, Canneti B, Puy-Nunez A. Epilepsia y lactancia materna: del mito a la realidad [Epilepsy and breastfeeding: from myth to reality]. Rev Neurol. 2019 Jul 16;69(2):68-51. Spanish. doi: 10.33588/rn.6902.2019037. PMID: 31287150



51. <https://www.e-lactancia.org/breastfeeding/maternal-epilepsy/product/>
52. <https://www.e-lactancia.org/breastfeeding/atc-n03-antiepileptics/group/>
53. Meador KJ, Baker GA, Browning N, et al. Lactancia materna en hijos de mujeres que toman fármacos antiepilépticos: resultados cognitivos a los 6 años. Pediatría JAMA. 2014;168(8):729–736. doi:10.1001/jamapediatrics.2014.11.
54. Organización Panamericana de la Salud. Guía de intervención mhGAP para los trastornos mentales, neurológicos y por consumo de sustancias en el nivel de atención de salud no especializada. Versión 2.0. Washington, D.C.: OPS; 2017.
55. Manual de Práctica Clínica en Epilepsia. 2019. Sociedad Española de Neurología.
56. T. Durá-Travé, M.E. Yoldi Petri, F. Gallinas-Victoriano. Incidencia de la epilepsia infantil. An Pediatr (Barc), 67 (2007), pp. 37-43
57. P.E. Waaler, B.H. Blom, H. Skeidsvill, A. Mykletun. Prevalence, classification and severity of epilepsy in children in Western Norway. Epilepsia, 41 (2000), pp. 802-810 Medline
58. W.A. Hauser. The prevalence and incidence of convulsive disorders in children. Epilepsia, 35 (1994), pp. S1-S6



Resolución



Poder Ejecutivo
Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social

Resolución S.G. N° 855.-

POR LA CUAL SE APRUEBA LA GUÍA DE ATENCIÓN INTEGRAL A PERSONAS CON EPILEPSIA Y SE DISPONE SU IMPLEMENTACIÓN EN TODO EL SISTEMA NACIONAL DE SALUD.

Asunción, 17 de diciembre de 2024.-

VISTO:

El documento denominado Guía de Atención Integral a Personas con Epilepsia presentado por la Dirección General de Programas de Salud, en el marco de la Política Nacional de Salud 2015-2030 del Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social, y

CONSIDERANDO:

Que la Constitución Nacional en su Artículo 6º prescribe "La calidad de vida será promovida por el Estado mediante planes y políticas que reconozcan factores condicionantes como la extrema pobreza y los impedimentos de la discapacidad de la edad. En su Artículo 68 dispone que: "El Estado protegerá y promoverá la salud como derecho fundamental de la persona y en interés de la comunidad. Nadie será privado de asistencia pública para prevenir o tratar enfermedades, pestes o plagas, y de socorro en los casos de catástrofe y de accidentes. Toda persona estará obligada a someterse a las medidas sanitarias que establezca la ley, dentro del respeto a la dignidad humana", y, en su Artículo 69 que "Se promoverá un sistema nacional de salud que ejecute acciones sanitarias integradas, con políticas que posibiliten la concertación, la coordinación y la complementación de programas y recursos del sector público y privado".

Que la Ley N° 836/80, Código Sanitario, establece que: "...Art. 3º El Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social... es la más alta dependencia del Estado competente en materia de salud y aspectos fundamentales del bienestar social. Art. 4º La autoridad de Salud será ejercida por el Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social, con la responsabilidad y atribuciones de cumplir y hacer cumplir las disposiciones previstas en este Código y su reglamentación...". En su Art. 5º "El Sistema tendrá como pilar básico, el concepto científico de atención integral de la salud, que armoniza como un todo, las funciones de protección de la salud, prevención de la enfermedad, curación y rehabilitación del enfermo, y lo incorpora como estrategia capaz de controlar las causas bio-socio-económicas y culturales de la enfermedad." Asimismo, el Art. 7º dispone: "Los planes, programas y actividades de salud y bienestar social, a cargo de las instituciones públicas y privadas, serán aprobados y controlados por el Ministerio, que debe orientarlos de acuerdo con la política de salud y bienestar social de la Nación"; y el Art. 14 destaca que "La salud del grupo familiar es derecho irrenunciable que se reconoce a todos los habitantes del país. El Estado promoverá y realizará las acciones necesarias en favor de la salud familiar."

Que la Ley N° 1.032/96, Que crea el Sistema Nacional de Salud, en su Art. 5º, dispone: "El Sistema tendrá como pilar básico, el concepto científico de atención integral de la salud, que armoniza como un todo, las funciones de protección de la salud, prevención de la enfermedad, curación y rehabilitación del enfermo, y lo incorpora como estrategia capaz de controlar las causas bio-socio-económicas y culturales de la enfermedad".



Poder Ejecutivo
Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social

Resolución S.G. N° 855.-

POR LA CUAL SE APRUEBA LA GUÍA DE ATENCIÓN INTEGRAL A PERSONAS CON EPILEPSIA Y SE DISPONE SU IMPLEMENTACIÓN EN TODO EL SISTEMA NACIONAL DE SALUD.

Asunción, 17 de diciembre de 2024.-

Que la Ley 7018/22, De Salud Mental, en su Art. 1º, menciona: "La presente Ley tiene por objeto asegurar el derecho a la protección de la salud mental de todas las personas; una atención humanizada centrada en la persona y su contexto psicosocial, que no aísle al usuario de su medio; y el pleno goce de los derechos humanos reconocidos en instrumentos internacionales y legislación nacional, de aquellas personas con trastorno mental, que se encuentran en el territorio nacional".

Que en concordancia con lo preceptuado en el Art. 242 de la Constitución de la República del Paraguay, el Decreto N° 21.376/1998, en su Art. 19, dispone que compete al Ministro de Salud Pública y Bienestar Social ejercer la administración de la Institución; y en su Art. 20, establece las funciones específicas del Ministro de Salud Pública y Bienestar Social, en el numeral 6) la de ejercer la administración general de la Institución como Ordenador de Gastos y responsable de los recursos humanos, físicos y financieros, y en el numeral 7) le asigna la función de dictar resoluciones que regulen la actividad de los diversos programas y servicios, reglamente su organización y determine sus funciones.

Que la Dirección General de Asesoría Jurídica, según Dictamen A.J. N° 2088, de fecha 16 de diciembre de 2024, ha emitido su parecer favorable para la firma de la presente Resolución.

POR TANTO, en ejercicio de sus atribuciones legales,

**LA MINISTRA DE SALUD PÚBLICA Y BIENESTAR SOCIAL
RESUELVE:**

Artículo 1º. Aprobar la "Guía de Atención Integral a personas con Epilepsia" presentada por la Dirección General de Programas de Salud, dependiente del Viceministerio de Atención Integral a la Salud y Bienestar Social, conforme al documento que como Anexo forma parte de la presente Resolución.

Artículo 2º. Disponer que la Dirección General de Desarrollo de Servicios y Redes de Salud será responsable de la implementación y el monitoreo de la presente Resolución.

Artículo 3º. Comunicar a quienes corresponda y cumplido, archivar.

DRA. MARÍA TERESA BARÁN WASILCHUK
MINISTRA

/sr
SIMESÉ N° 158.488/2024

Página 2 de 2



**GUÍA DE ATENCIÓN
INTEGRAL A PERSONAS CON
EPILEPSIA**

PRIMERA EDICIÓN