



## Resolución Directoral

Santa Anita, 23 de Agosto del 2012.

Visto el Expediente 12 MP-010673-00 y Memorando N° 138-SDG-HHV-12; sobre **1) Guía Clínica de Epilepsia y 2) Guía Clínica de Status Epiléptico** del Departamento de Apoyo al Diagnóstico – Servicio al Diagnóstico, del Hospital Hermilio Valdizán;

### CONSIDERANDO:

Que, la Ley N° 26842 – Ley General de Salud, establece que la protección de la salud es de interés público y por tanto es responsabilidad del Estado regularla, vigilarla y promoverla;

Que, mediante Memorando N° 244-DAD-HHV-2012, de fecha 03 de Agosto del 2012, el Jefe del Departamento de Apoyo al Diagnóstico, remite las respectivas Guías de Atención a la Dirección Adjunta del Hospital para su revisión y aprobación mediante la respectiva resolución;

Que, la respectiva Guía de Práctica Clínica tiene como finalidad regular la prestación de servicios de Salud Mental en la atención de las personas con Epilepsia y Status Epiléptico, en los establecimientos de salud del sector

Que, según lo expuesto, se hace necesario aprobar las referidas guías de atención, que permitirán establecer los criterios de incidencia y prevalencia de las enfermedades mencionadas en el hospital; para cuyo efecto es pertinente expedir el respectivo acto resolutorio;

En uso de las facultades conferidas por el artículo 11º inc. c) del Reglamento de Organización y Funciones del Hospital "Hermilio Valdizán", aprobado por R.M. N° 797-2003-SA/DM; y, contando con la visación del Jefe de Gestión de la Calidad y de la Dirección Adjunta;

### SE RESUELVE:

**Artículo Primero.**- APROBAR las Guías de Práctica Clínica del Departamento de Apoyo al Diagnóstico, del Hospital Hermilio Valdizán, las que en número de dos (2) forman parte de la presente Resolución:

- **Guía de Práctica Clínica de Epilepsia.**
- **Guía de Práctica Clínica – Status Epiléptico.**

**Artículo Segundo.**- El Jefe del Departamento de Apoyo al Diagnóstico, será el responsable de la difusión e implementación de las respectivas Guías Clínica.

**Artículo Tercero.**- La Guía aprobada será publicada en la Página Web del Hospital Hermilio Valdizán

Regístrese y Comuníquese,

MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL HERMILIO VALDIZAN

Dr. RAFAEL NÚÑEZ COPI  
Director General  
L. P. 1598 - 111 - 2012

Distribución:  
SDG  
DAD  
INFORMATICA  
FILE IV RES.

# GUIA DE PRACTICA CLINICA

## EPILEPSIA

### I. NOMBRE Y CODIGO

EPILEPSIA  
Código CIE-10: G40

### II. DEFINICIÓN

#### Definiciones

La epilepsia es una de las principales enfermedades neurológicas crónicas y no transmisibles, la cual consiste en una alteración de la función de las neuronas de la corteza cerebral (1). Se manifiesta en un proceso discontinuo de eventos clínicos denominados crisis epilépticas.

- **Crisis epiléptica**  
Es la expresión clínica de una descarga neuronal excesiva y/o hipersincrónica que se manifiesta como una alteración súbita y transitoria del funcionamiento cerebral cuya característica dependerá de la región cerebral afectada, pudiéndose encontrar o no alteraciones de conciencia, motrices, sensoriales, autonómicas o psíquicas(1,2).
- **Epilepsia**  
El concepto clínico y epidemiológico de epilepsia como enfermedad según la OMS y la ILAE (Liga Internacional Contra la Epilepsia) exige la repetición crónica de crisis epilépticas y, se hace el diagnóstico cuando el paciente ha tenido dos o mas crisis espontáneas(1,3). Las crisis epilépticas únicas o secundarias a una agresión cerebral aguda, no constituyen epilepsia.
- **Epilepsia en actividad**  
Epilepsia en la cual la persona afectada ha presentado al menos una crisis epiléptica en los últimos cinco años, estando o no con tratamiento de medicación antiepiléptica.
- **Epilepsia Inactiva**  
Epilepsia en la cual la persona afectada tiene una remisión de las crisis por cinco años, recibiendo o no medicación antiepiléptica.
- **Epilepsia en remisión**  
Epilepsia que ha dejado de manifestarse por crisis en un período definido (seis meses a un año).
- **Estado de mal epiléptico**  
Condición caracterizada por una crisis epiléptica que es suficientemente prolongada o repetida a intervalos breves como para producir una condición fija y duradera(2,3). Se ha definido como más de treinta minutos de actividad continua de crisis o con dos o más crisis seguidas, sin completa recuperación de conciencia entre ellas. Si se desconoce el tiempo de duración de la crisis, debe tratarse como un status epiléptico. La causa mas importante es la suspensión brusca de la medicación antiepiléptica.
- **Síndrome epiléptico**  
Conjunto de síntomas y signos que definen a un proceso epiléptico, no simplemente por el tipo de crisis, sino por su historia natural, que incluye varias causas reconocidas, un determinado tipo de crisis y de anomalías en EEG, la respuesta al tratamiento y el pronóstico.



- Enfermedad epiléptica  
Es una entidad patológica con una etiología única y precisa.
- Encefalopatía epiléptica  
Entidad en la que se sospecha que las propias descargas o anomalías epileptógenas contribuyen al deterioro progresivo de la función cerebral, por lo que se acompañan de defectos motores y mentales graves(2,4)

### Etiología

De acuerdo a su causa las epilepsias se denominan y clasifican en sintomáticas, probablemente sintomáticas e idiopáticas(3,4).

#### Epilepsias sintomáticas

Son aquellas que tienen una etiología conocida

#### Epilepsias probablemente sintomáticas

Aquellas que por sus características clínicas son sospechosas de ser sintomáticas, sin embargo no es posible demostrar la etiología.

#### Epilepsias idiopáticas

Aquellas en que el paciente sólo sufre crisis epilépticas, sin otros síntomas o signos y sin anomalías cerebrales estructurales (demostrables). Son síndromes dependientes de la edad y se les supone un origen genético.

### Causas principales de epilepsia

#### Hereditarias y congénitas

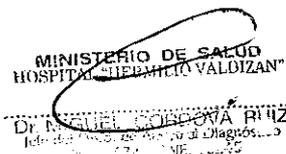
- Epilepsias genéticamente determinadas
- Displasias o disgenesias cerebrales
- Algunos tumores cerebrales
- Lesiones intraútero
- Malformaciones vasculares
- Síndromes neurocutáneos (neurofibromatosis, Sturge Weber, esclerosis tuberosa).
- Anomalías cromosómicas
- Trastornos congénitos del metabolismo (aminoacidurias, leucodistrofias)
- Epilepsias mioclónicas progresivas

#### Adquiridas

- Traumatismos
- Lesiones post-quirúrgicas
- Lesiones post-infecciosas
- Infarto y hemorragia cerebrales
- Tumores
- Esclerosis del hipocampo (del lóbulo temporal)
- Tóxicos (alcohol y otras drogas)
- Enfermedades degenerativas (demencias y otras)
- Enfermedades metabólicas adquiridas

### Fisiopatología

La base fisiopatológica de las crisis epilépticas es una descarga anormal y exagerada de ciertos agregados o poblaciones neuronales del cerebro. Para que las descargas neuronales anormales lleguen a producir crisis epilépticas se deben dar los procesos de sincronización, amplificación y propagación de las descargas. El elemento celular básico de la descarga epiléptica es el llamado cambio paroxístico de despolarización brusca y sostenida del potencial de membrana, al que se agregan potenciales de acción de alta frecuencia(5,6). La actividad



epiléptica es capaz de inducir cambios neuronales plásticos permanentes a través de mecanismos de plasticidad neuronal que, alteran la expresión de productos genéticos involucrados en el desarrollo axonal, la formación de sinapsis, la síntesis y liberación de neurotransmisores y la modulación de canales iónicos. En caso de crisis generalizadas, la actividad epiléptica afecta a gran parte del encéfalo a través de la hipersincronía y la hiperexcitabilidad que se produce en el sistema tálamo-cortical. Los mecanismos fisiopatológicos involucrados son diferentes para cada tipo de crisis generalizada, si bien todos afectan a este sistema. La sincronización interhemisférica es asegurada fundamentalmente por el cuerpo caloso y comisuras interhemisféricas anterior y posterior.

### Aspectos epidemiológicos

La epilepsia es el trastorno neurológico más frecuente después de las cefaleas y se calcula que afecta al 0.5-1.5% de la población. La curva de incidencia de las epilepsias tiene dos picos, uno en la primera década de la vida y otro en la séptima(7). En países desarrollados la incidencia anual de epilepsia es aproximadamente de 500 casos nuevos por año, mientras que la prevalencia de epilepsia en actividad es de 5000 casos por año. Los datos de países subdesarrollados muestran cifras mucho más elevadas como consecuencia del alto número de lesiones cerebrales perinatales, traumas craneales e infecciones bacterianas y parasitarias, así como la dificultad de acceso a un tratamiento farmacológico efectivo. Los pacientes con epilepsia sufren una morbilidad incrementada que deriva de la iatrogenia de los fármacos y de accidentes durante las crisis. La mortalidad es debida mayormente a la causa de la epilepsia y no a las crisis en sí mismas. La mortalidad específicamente relacionada con las crisis se debe al riesgo de sufrir estados de mal convulsivo y accidentes graves o asfixia durante los ataques. Ocasionalmente los epilépticos sufren muerte súbita inexplicada. La mortalidad por epilepsia es dos a tres veces mayor que la población general(7,8).

### III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

Lesiones traumáticas del cerebro  
Lesiones de hipoxia cerebral periparto  
Antecedentes familiares  
Intoxicaciones crónicas  
Enfermedad cerebral primaria previa  
Enfermedades crónicas sistémicas  
Infecciones previas del Sistema Nervioso Central  
Lesiones crónicas degenerativas del SNC.

### IV. CUADRO CLINICO

#### A. CLASIFICACION DE LOS TIPOS DE CRISIS EPILÉPTICAS ( ILAE 2001)

##### 1.- Crisis autolimitadas

- a. Crisis generalizadas
  - Tonicoclónicas
  - Clónicas
  - Tónicas
  - Mioclónicas
  - Ausencias típicas
  - Ausencias atípicas
  - Mioclonía de los párpados (con o sin ausencias)
  - Mioclonía negativa
  - Atónicas

##### b. Crisis focales



MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL "HERMINIO VALDIZÁN"  
D. MINDEL COBARRA RUIZ  
Jefe del Depto. de Atención al Diagnóstico  
CMB 19791 TNE. 10017

- Sensitivas o sensoriales (elementales o de experiencias)
  - Motoras (con varios subtipos)
  - Gelásticas
  - Hemiclónicas
- c. Crisis focales secundariamente generalizadas
2. Crisis continuas
- a. Estado de mal epiléptico generalizado
- Tonicoclónico
  - Clónico
  - Ausencias
  - Tónico
  - Mioclónico
- b. Estado de mal epiléptico focal
- Epilepsia parcial continua de Kojevnikov
  - Aura continua
  - Límbico
  - Hemiconvulsivo con hemiparesia
3. Estímulos precipitantes de las crisis reflejas
- Visual
  - Cognitivo
  - Comer
  - Práxico
  - Somatosensitivo
  - Propioceptivo
  - Lectura
  - Agua caliente
  - Sobresalto



MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL "HERMINIO VALDIZÁN"

Dr. MIGUEL CORDOVA RUIZ  
Jefe del Depto. de Apoyo al Diagnóstico  
CMI. 15741 INE. 10675

B. CLASIFICACION DE SÍNDROMES EPILÉPTICOS (ILAE 2001)

|  |  |
|--|--|
| Epilepsias idiopáticas focales de la edad pediátrica               | Crisis infantiles benignas no familiares<br>Epilepsia benigna con paroxismos centrotemporales<br>Epilepsia occipital benigna de inicio precoz<br>Epilepsia occipital de inicio tardío  |
| Epilepsias focales familiares AD                                   | Crisis neonatales familiares benignas<br>Crisis infantiles familiares benignas<br>Epilepsia frontal nocturna autosómico dominante<br>Epilepsia familiar del lóbulo temporal  |
| Epilepsias focales sintomáticas (o probablemente sintomáticas)     | Epilepsias límbicas<br>Epilepsias neocorticales<br>Síndrome de Rasmussen<br>Síndrome hemiconvulsión hemiplejía<br>Otros tipos según la localización  |
| Epilepsias generalizadas idiopáticas                               | Epilepsia mioclónica benigna de la infancia<br>Epilepsia con crisis atatomioclónicas<br>Epilepsia con ausencias de la infancia<br>Epilepsia con ausencias mioclónicas<br>Epilepsias generalizadas con fenotipo variable<br>Epilepsias generalizadas con crisis febriles plus |
| Epilepsias reflejas  | Epilepsia idiopática occipital fotosensible<br>Epilepsia primaria de la lectura<br>Epilepsia sobresalto  |
| Encefalopatías epilépticas   | Encefalopatía mioclónica precoz<br>Síndrome de Ohtahara<br>Síndrome de West<br>Síndrome de Dravet<br>Síndrome de Lennox Gastaut<br>Síndrome de Landau Kleffner<br>Epilepsia con punta-onda continua durante el sueño lento   |
| Epilepsias mioclónicas progresivas                                 |  |
| Crisis que no conllevan el diagnóstico de epilepsia necesariamente | Crisis neonatales benignas<br>Crisis febriles<br>Crisis reflejas<br>Crisis relacionadas con el alcohol, drogas o fármacos<br>Crisis postraumáticas inmediatas o precoces<br>Crisis o grupo de crisis aisladas<br>Crisis muy esporádicas (oligoepilepsia)                     |



MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL HERMINIO VALDIZÁN  
Dr. MIGUEL CORDOVA RUIZ  
Jefe del Depto. de Apoyo al Diagnóstico  
CARE 2741 ANE. 10010

## V. DIAGNOSTICO

### a. CLINICO

- El diagnóstico de la epilepsia es esencialmente clínico, las pruebas complementarias son de ayuda en la confirmación de la sospecha clínica o identifican una causa responsable del cuadro(8,9).
- Ante la sospecha de epilepsia es importante:
  1. Confirmación mediante historia clínica que los episodios son verdaderas crisis epilépticas.
  2. Identificación del tipo de crisis.
  3. Definir el tipo de epilepsia o síndrome epiléptico.
  4. Identificar la etiología del cuadro.

### b. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Hasta el 30% de pacientes tratados por epilepsia presentan crisis cuyo mecanismo no es epiléptico, llamadas crisis pseudo-epilépticas(9,10). Es de vital importancia el establecer un diagnóstico correcto de epilepsia.
- Entre los fenómenos paroxísticos no epilépticos tenemos :
  1. En la infancia
    - Espasmos del sollozo
    - Vértigo paroxístico benigno
    - Parasomnias
    - Tics y movimientos repetitivos
    - Jaqueca basilar
  2. En adolescentes y adultos jóvenes
    - Síncopes vasodepresores
    - Narcolepsia-cataplejía
    - Jaquecas clásicas y basilares
    - Crisis de inconsciencia psicógena
    - Movimientos anormales paroxísticos
  3. En adultos y ancianos
    - "Drop attacks"
    - Vértigo de Meniere
    - Crisis de isquemia cerebral transitoria
    - Síncopes cardiogénicos y del seno carotídeo
  4. A cualquier edad
    - Crisis de hipoglicemia

## VI. EXAMENES AUXILIARES

De Imágenes:

- Tomografía computarizada craneal(TAC)
- Resonancia magnética craneal (RM)
- Tomografía por emisión de positrones (PET)
- Tomografía computarizada por emisión de fotón simple (SPECT).
- Comprenden técnicas neurofisiológicas (electroencefalograma)

De Exámenes especializados complementarios:

### a. Electroencefalograma (EEG)

Es el examen más importante en el estudio de las crisis epilépticas y síndromes epilépticos. La epilepsia se traduce en el EEG como una hiperexcitabilidad eléctrica que refleja una descarga anormal de la corteza cerebral(11,12).

**Un EEG será solicitado en todo paciente que haya sufrido una crisis epiléptica o es sospechoso de haberla presentado.**



MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL HERMINIO VALDIZÁN  
Dr. MIGUEL TORDOVA PRIZ  
Jefe del Depto. de Ayuda al Diagnóstico  
C.M.P. 5741 C.M.E. 10225



El EEG es el registro objetivo, amplificado de la diferencia de potenciales eléctricos generados por las neuronas cerebrales y obtenido mediante electrodos en la superficie del cuero cabelludo(12).

La utilidad del examen EEG puede resumirse en los siguientes puntos :

- Apoya el diagnóstico clínico de epilepsia o de crisis epiléptica.
- Sugiere un síndrome electroclínico.
- Ayuda en el diagnóstico etiológico de la epilepsia.
- En pacientes con deterioro cognitivo puede orientar a toxicidad de medicamentos antiepilépticos.
- Sugiere enfermedad degenerativa del SNC o estado epiléptico subclínico.
- Apoya el monitoreo de la respuesta a fármacos antiepilépticos.
- Identifica focos epileptogénicos en personas candidatas a cirugía de epilepsia.

b. Monitoreo Video-EEG

El monitoreo video-EEG establece correlaciones electroclínicas a través del registro de crisis epilépticas utilizando simultáneamente la electroencefalografía y la filmación en video(13).

Indicaciones :

- Evaluación pre-quirúrgica en pacientes candidatos a cirugía de epilepsia. La meta es registrar al menos dos eventos, cuya expresión clínica, mostrada a los testigos de la crisis, es semejante a la semiología habitual de las crisis del paciente.
- Diagnóstico diferencial en eventos con sospecha de no ser epilépticos, cuando la aproximación clínica-anamnéstica es insuficiente.

c. Neuroimagen

1. Resonancia magnética de cerebro

Es el procedimiento de imágenes de elección para el estudio de pacientes con epilepsia refractaria(15,16).

Ventajas :

- No uso de radiaciones ionizantes.
- Mas alta sensibilidad y especificidad en relación a TAC.
- Mejor contraste de tejidos cerebrales blandos.
- Gran capacidad de cortes y alta resolución anatómica.
- Permite realizar mediciones (volumetría) hipocampales.
- Altamente específica y sensitiva para diagnosticar esclerosis mesial temporal.
- Sensibilidad se aproxima al 100% en pacientes con tumores y malformaciones vasculares.
- Detecta malformaciones del desarrollo del SNC.
- Detecta alteraciones cerebrales pre y perinatales.

2. Tomografía axial computarizada de cerebro

Es útil para detectar tumores cerebrales, hemorragias, infartos, malformaciones de mayor tamaño, patologías del sistema ventricular y lesiones calcificadas. En períodos peri-operatorios muestra hemorragias recientes, hidrocefalia, cambios estructurales mayores y lesiones óseas(15).

## VII. MANEJO

a. Propósito del Tratamiento

Eliminar las crisis y permitir que el paciente desarrolle una vida normal. Para ello se requiere efectuar un tratamiento integral que comprenda medicación antiepiléptica, el manejo de aspectos psico-sociales y mantener un control periódico de la persona de parte de un equipo multidisciplinario. Si la epilepsia es refractaria, debe plantearse además el estudio y tratamiento quirúrgico.



MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL HERMINIO VALDIZÁN  
Dr. MANUEL CORDOVA RIZ  
Jefe del Departamento de Diagnóstico  
C.M.R. 2741 (ENE. 2023)



b. Medidas Generales (16)

- Insistir en la importancia de asumir responsabilidades en el manejo de su enfermedad cumpliendo las indicaciones medicas, conociendo los medicamentos y las dosis que ingieren, cumpliendo con la toma de exámenes y de interconsultas, asistiendo a los controles y llevando un calendario de crisis.
- Informar a la persona con epilepsia sobre la naturaleza de su enfermedad y las reglas de vida deseables para una adecuada integración social. Esta información también debe ser entregada a un familiar responsable.
- Informar que la evolución de la enfermedad es habitualmente compatible con una vida normal.
- Incentivar la inserción escolar y laboral y el cumplimiento de las responsabilidades familiares y sociales.
- Mantener hábitos adecuados de sueño.
- Controlar las enfermedades infecciosas y evitar temperatura corporal elevada.
- Restringir el consumo de alcohol debido a que desciende el umbral convulsivo.
- Informar a toda mujer en edad fértil sobre la necesidad de planificar sus embarazos, de adoptar medidas de contracepción adecuadas a este fin y de consultar en urgencia en caso de embarazo no panificado.
- Enseñar al menos a un familiar del paciente la aplicación de los primeros auxilios en caso de crisis epiléptica.

c. Medicación Antiepiléptica

El tratamiento farmacológico está indicado después que el paciente ha presentado dos o mas crisis epilépticas no provocadas. En algunos casos se indica luego de crisis única, pero solo si es muy alta la posibilidad de recurrencia o cuando ésta pueda tener riesgo para la persona.

Los fármacos antiepilépticos pueden disminuir o suprimir las crisis epilépticas, pero no modifican la problemática psicosocial, laboral o secundaria a daño neurológico preexistente(17).

Aproximadamente el 50% de las epilepsias se controlan con el primer fármaco ensayado, un 25% es controlado con el segundo medicamento en monoterapia o por asociación de medicamentos. El tratamiento con antiepilépticos tendrá una duración de 2 a 3 años sin crisis y deberá ser suspendido en un período de 6 meses. En pacientes con EEG alterado, con patología orgánica cerebral y en epilepsia Mioclónica Juvenil, el tratamiento deberá ser más prolongado. Los pacientes dados de alta deben continuar en control hasta 2 años después de la suspensión de los antiepilépticos.

Principios Generales:

- Desarrollar un plan de tratamiento antes de comenzar o modificar el uso de antiepilépticos. Considerar el tipo de crisis, clasificación de la epilepsia, edad, factores de riesgo y la posibilidad de que el seguimiento sea adecuado.
- Antes de iniciar el tratamiento, solicitar hemograma, bioquímica hemática y pruebas hepáticas.
- Indicar en lo posible monoterapia.
- Iniciar tratamiento con dosis bajas de medicamento antiepiléptico.
- Incrementar la dosis hasta controlar las crisis o aparición de efectos colaterales.
- Considerar las posibles interacciones con otros medicamentos o fármacos antiepilépticos.
- Considerar el riesgo de recaída con el cambio o suspensión de fármaco antiepiléptico.
- Si el paciente está libre de crisis y sin efectos colaterales del fármaco antiepiléptico, la dosis no debe ser modificada sea cual sea su nivel plasmático.



MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL HERMILIO VALDIZÁN  
DR. MARCEL CORDOVA RUIZ  
Jefe del Centro de Apoyo al Diagnóstico  
CMP 15741 RNE: 18243



- Informar al paciente y a su familia sobre los efectos colaterales que podrían presentarse.
- Insistir en la necesidad de no suspender la continuidad del tratamiento sin indicación médica.
- Suspensión paulatina de los fármacos antiepilépticos.
- Prevenir la prescripción de medicamentos que bajen el umbral convulsivo, poniendo al médico al corriente de su enfermedad epiléptica.
- Evitar la automedicación.
- El nivel plasmático de fármacos antiepilépticos se utiliza en : fenobarbital, fenitoína, carbamazepina, ácido valproico y benzodiazepinas. Las indicaciones para la solicitud de dichos niveles es :
  - Luego de 2 meses de iniciado el tratamiento
  - Persistencia de crisis
  - En período de crecimiento o aumento importante de peso
  - Sospecha de probable efecto tóxico
  - Ingesta de otros fármacos
  - Embarazo y lactancia
  - Adherencia terapéutica dudosa
  - Ajuste de politerapia antiepiléptica

d. Elección del Medicamento(18)

1. El tratamiento debe iniciarse en monoterapia según tipo de crisis y/o según tipo de epilepsia o síndrome epiléptico (**VER ANEXOS I Y II**).
2. Si se ha alcanzado la dosis máxima tolerable del medicamento, sin control de las crisis, es preciso considerar lo siguiente:
  - Diagnóstico o elección del medicamento incorrecto.
  - Incorrecta clasificación de las crisis
  - Entrega de información incompleta al paciente o familiares
  - Falta de cumplimiento en el tratamiento
  - Medicamento en malas condiciones
  - Dosis sub-óptima
  - Interacción con drogas (**VER ANEXO V Y VI**)
  - Enfermedad neurológica progresiva
  - Epilepsia refractaria
3. Ensayo de medicamentos sucesivos:
  - En caso de fracaso de un primer medicamento dado a dosis máximas tolerables, se intentará un segundo medicamento en monoterapia (**VER ANEXO VII**).
  - Se introducirá el segundo medicamento a dosis media eficaz.
  - Fenobarbital se introducirá a dicha dosis desde el primer día.
  - La dosis total de fenitoína puede darse desde el primer día. Si no existe un alto riesgo de crisis es preferible alcanzarla en unos 5 días.
  - Acido valproico o carbamazepina se alcanzará la dosis deseada en 7 a 15 días.
  - Antes de comenzar a retirar el primer medicamento se esperará que el segundo haya alcanzado el nivel de equilibrio (al cabo de 10 a 12 días).
  - Se retirará luego el primer medicamento, en 7 a 15 días.
  - Si el segundo medicamento, dado a dosis media eficaz tampoco suprime las crisis, se aumentará progresivamente la dosis, en controles sucesivos, hasta lograr su control o hasta la aparición de efectos secundarios intolerables.
  - Si se fracasa con 2 monoterapias consecutivas, se procederá a tratamiento asociado.



MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL "HERMINIO VALDIZÁN"

Dr. MIGUEL CARDOVA RUIZ  
Un. de Diagn. de Arzo y Diagn. de  
ENR 15741 JNE. 10/05



4. Ensayos de politerapia(19)

- Si no se ha logrado controlar las crisis con ningún medicamento dado en monoterapia y si se tiene la certeza de que la ocurrencia de crisis se debe a persistencia de actividad de la enfermedad, se procederá a ensayar asociaciones de medicamentos, primero dos medicamentos y luego tres.
- Si persisten las crisis con los antiepilépticos clásicos, se iniciarán ensayos con medicamentos nuevos, adicionándolos, uno por uno. La dosis del medicamento escogido será aumentada progresivamente, hasta lograr el control total de las crisis o hasta la aparición de efectos secundarios intolerables.
- Si todos los ensayos han fracasado debe acordarse con el paciente y su familia una solución sub-óptima, consistente en tratar de reducir al mínimo posible la frecuencia de crisis manteniendo los efectos secundarios a un nivel tolerable (**VER ANEXO VIII**).

5. Otros Medicamentos

- La suplementación de la dieta con ácido fólico, 4 mg. por día es necesario en toda mujer susceptible de embarazo.

e. Exámenes Complementarios en Curso de los Controles

- Hemograma completo y pruebas hepáticas, al menos una vez por año en pacientes bajo monoterapia y al menos dos veces por año en pacientes en politerapia.
- Otros exámenes, tales como calcio y fósforo séricos, electrolitos plasmáticos, y tiempo de protrombina serán solicitados en casos especiales.
- EEG de control una vez iniciado el tratamiento puede ser útil para confirmar su normalización después de obtenido el control de las crisis, pero no se justifica mientras el paciente está sin ellas. Debe solicitarse otro EEG cuando se plantee la suspensión del tratamiento.

Aproximadamente un 50% de las epilepsias es controlada con el primer medicamento ensayado.

Un 25% restante es controlado por el segundo medicamento en monoterapia o por asociaciones de los antiepilépticos clásicos.

Los pacientes que siguen con crisis deben acceder a otras alternativas:

- Ensayo de medicamentos antiepilépticos no convencionales, teniendo en cuenta de que ellos aportan sólo un 5% de controles adicionales.
- Dieta cetogénica
- Cirugía de la epilepsia
- Estimulador vagal

f. Otras Alternativas Terapéuticas

1. Dieta Cetogénica en la Epilepsia de Difícil Manejo(17,18)

La dieta cetogénica se indica a personas que no han podido controlar las crisis a pesar del tratamiento médico. Esta dieta consiste en ingerir un gran porcentaje de grasas y con escaso aporte en hidratos de carbono.

- En pacientes tratados más de 12 meses con antiepilépticos de primera línea, indicado para ese tipo de epilepsia, llegando a niveles terapéuticos adecuados sin lograr el control de las crisis.
- Cuando existe efecto adverso grave a los medicamentos antiepilépticos.
- En los Síndromes epilépticos que se conocen por tener mala respuesta a tratamiento, como en el Síndrome de Lennox- Gastaut o las epilepsias mioclónicas graves. En estos casos se debe indicar la dieta de manera precoz, en lo posible no más de 6 meses de crisis intratables, para evitar el mayor deterioro del niño.



MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL "HERMINIO VALDIZÁN"

Dr. MIGUEL GORDOVA RUIZ  
Jefe del Depto. de Apoyo al Diagnóstico  
CMP: 35741 RNE: 16235



- Se deben considerar los requerimientos calóricos según el peso, talla, sexo, edad y actividad del paciente.

Complicaciones de la dieta:

Muy poco frecuentes. En pocos casos se ha descrito constipación, hipoproteinemia, cálculos renales, nefropatía, miocardiopatía y alteraciones del ritmo cardíaco.

La nutricionista debe realizar un evalúo cada 3 meses o más frecuente, principalmente en el niño menor de 2 años. No aplicar esta dieta en el niño menor de 1 año. La dieta debe balancearse según el incremento pondo-estatural del paciente. También debe vigilarse la adherencia al tratamiento. En los adultos aún no se ha probado su uso.

Retiro de la dieta:

Es difícil de determinar. Se indica un retiro paulatino en un año, tras 3 o 4 años de dieta, pudiendo reinstalarla si el paciente recayera sin riesgo de resistencia.

## 2. Cirugía de la Epilepsia

La cirugía como tratamiento de la Epilepsia Resistente al Tratamiento Médico constituye una herramienta terapéutica muy efectiva si es empleada en casos adecuadamente seleccionados y en los cuales se aplique una técnica quirúrgica conocida y estandarizada, empleando para ello un estudio coherente y recursos poco invasivos que aseguren buenos resultados como son la Resonancia Magnética Nuclear Cerebral y estudio EEG con monitoreo continuo de las crisis(18,19). Esto debe ser realizado por profesionales que posean experiencia y capacidad técnica en este tema.

La meta de la cirugía de la epilepsia es la misma meta del tratamiento médico con antiepilépticos, es decir, dejar al paciente sin crisis para mejorar su calidad de vida. La cirugía debe además considerar que el paciente no debe tener ningún tipo de secuela neurológica que sea atribuible a ella.

Tipos de Cirugía

Los diferentes tipos de cirugía utilizados en la actualidad para tratar la epilepsia, se pueden clasificar en intervenciones que interrumpen las vías de propagación de la descarga neuronal epileptogénica e intervenciones quirúrgicas que resecan el foco lesional donde se inicia esta descarga neuronal.

1. Cirugía sobre Vías de Propagación:
  - Callosotomía
  - Transección Subpial
2. Cirugía Resectiva
  - Lesional Anatómica
  - Resección de Foco Epiléptogénico.
  - Resección Multilobar y Hemisferectomía

## g. Manejo de Epilepsia en Situaciones Especiales

### Embarazo en la Mujer con Epilepsia

El manejo de las situaciones relacionadas al embarazo en la mujer que tiene epilepsia plantea múltiples problemas(17,19):

- Falla de la anticoncepción oral.
- Riesgo de teratogenesis
- Riesgo de agravación de la epilepsia (en un 30 a 40% de los casos, mientras que un 10 a 20% de ellos experimenta mejoría)
- Riesgo agregado por la ocurrencia de crisis.



MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL DE VALDIVIA  
Dr. MIGUEL CORREA BRIZ  
Jefe del Depto. de Atención Primaria  
CNP: 15741



- Riesgo de complicaciones obstétricas y neonatales: aborto, muerte perinatal, enfermedad hemorrágica del recién nacido.

**Normas de manejo:**

- Educación a toda mujer con epilepsia en edad fértil
- Prevenir embarazos no planificados
- Prevenir malformaciones en las seis primeras semanas
- Prevenir crisis convulsivas durante todo el embarazo
- Prevenir complicaciones perinatales, en particular la enfermedad hemorrágica del recién nacido en el curso del último trimestre.

**Prevención de embarazos no planificados:**

- Asegurar un método anticonceptivo eficaz.
- Reforzar la educación y evaluar la conveniencia de prescribir ácido valproico, siendo preferible evitar este medicamento cuando las dosis necesarias sean iguales o superiores a 600 mg por día.

**Planificación del embarazo:**

- Evaluar historia familiar pesquisando dirigidamente malformaciones fetales, para identificar el grupo de pacientes de mayor riesgo.
- Reducir el tratamiento antiepiléptico al mínimo necesario
- Intentar la interrupción del tratamiento antiepiléptico en pacientes que han completado tres años sin crisis y cuyo electroencefalograma se ha normalizado.
- En caso de estimar de riesgo la interrupción total del tratamiento, intentar reemplazarlo por una benzodiazepina como el Clonazepam.
- Evitar el ácido valproico, excepto si ha demostrado ser el único medicamento capaz de controlar las crisis convulsivas generalizadas. En los casos que sea realmente indispensable, hacer lo posible por mantenerlo a dosis no superiores a los 500 mg, asociado con clonazepam.
- Evaluar la indicación de controlar la totalidad de las crisis no convulsivas.
- Mantener ácido fólico 4 mg. al día.
- Reforzar las normas de vida: Normalizar las horas de sueño, evitar medicamentos potencialmente epileptógenos y evitar todos los factores que la paciente haya identificado como capaces de favorecer sus crisis.

**Manejo del embarazo:**

La primera consulta de una mujer con epilepsia embarazada debe siempre considerarse como urgente

**Primera a octava semana:**

Es el período de máximo riesgo de teratogénesis y debe considerarse lo siguiente:

1. En caso de embarazo planificado mantener estrictamente la aplicación de los criterios definidos en el párrafo precedente hasta completar las ocho semanas.
2. En caso de embarazo no planificado en una mujer con epilepsia conocida, confirmar el embarazo y aplicar los criterios de ajuste del tratamiento indicados.
3. En caso de embarazo no planificado en una mujer con epilepsia desconocida se debe:
  - Confirmar el diagnóstico de epilepsia
  - Evaluar el riesgo de crisis convulsivas.
  - Mantener la asociación de ácido fólico 4 mg al día
  - Si la paciente no recibe tratamiento, hacer lo posible por mantenerla sin tratamiento
  - Si la paciente recibe tratamiento, intentar su reducción en conformidad a las normas descritas en planificación del embarazo. Nunca interrumpir el tratamiento, sobre todo en una paciente que recibe medicamentos con efecto rebote como el fenobarbital o la primidona



MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL HERMINIO VALDIZÁN

Dr. MIGUEL GONZÁLEZ RUIZ  
Jefe del Dept. de Asesoría Obstétrica  
C.M. 35741 - N.º 16245



Comienzo de la novena semana al fin del octavo mes:

- El problema fundamental es la prevención de las crisis convulsivas, que a partir de este momento constituyen el riesgo mayor. Para ello será necesario utilizar las dosis necesarias del (o de los) medicamento(s) más apropiados para controlar las crisis.
- Mantener la asociación de ácido fólico, 4 mg por día.
- Realizar controles neurológicos mensuales en caso de epilepsia bien controlada
- Controlar niveles séricos de antiepilépticos cada tres meses, en caso de epilepsia bien equilibrada y a intervalos mas cortos, en caso de epilepsia de difícil manejo.
- En paciente que consulta por primera vez durante este período:
  1. Confirmar el diagnóstico de epilepsia
  2. Evaluar la actividad de la epilepsia
  3. Hacer los ajustes indicados al tratamiento.
- No disminuir un tratamiento antiepiléptico eficaz y necesario pasadas las ocho semanas de gestación.

Noveno mes al momento del parto:

- Continuar el tratamiento en curso.

Momento del parto

- El monitoreo del ritmo cardiaco fetal debe realizarse por las indicaciones obstétricas habituales
- En la mayoría de los casos se puede realizar el parto por vía vaginal.
- Una de las indicaciones de cesárea será la presencia de malformaciones fetales mayores, en particular el defecto de cierre del tubo neural.
- Pueden ocurrir convulsiones tónico-clónicas generalizadas en 1-2 % de las mujeres con epilepsia durante el parto y en otro 1-2% dentro de las 24 horas post parto. Ello hace necesario asegurar la mantención del tratamiento antiepiléptico, particularmente durante el parto prolongado. En caso necesario manejar con medicamentos parenterales como fenobarbital IM o EV o fenitoína EV.
- Las crisis que ocurren durante el parto deben ser manejadas con fenitoína EV, bajo monitoreo cardiaco. Como alternativa se pueden usar benzodiazepinas.
- En caso de empleo de medicamentos depresores de la ventilación deben tomarse las medidas para intubar a la madre o al neonato.

Manejo post parto

- El neonato debe recibir vitamina K .
- En el período post parto inmediato puede producirse un aumento de los niveles de fármacos antiepilépticos, incluso a niveles tóxicos. Por ello las dosis deben ser reducidas a los niveles previos al embarazo, en curso de los dos primeros meses. Se recomiendan controles de niveles séricos repetidos durante este período.
- Los hijos de madres tratadas con fenobarbital y/o con benzodiazepinas pueden presentar inicialmente sedación excesiva. Más tarde están expuestos a síndrome de abstinencia e incluso a crisis convulsivas. Este último riesgo debe prevenirse administrando al neonato dosis decrecientes de fenobarbital. Si las condiciones lo permiten, la madre debe iniciar la lactancia materna y en ese caso no es necesario dar medicamento antiepiléptico al recién nacido ya que lo estaría recibiendo a través de la lactancia.
- La sedación excesiva puede contraindicar excepcionalmente la lactancia de niños nacidos de madres en tratamiento con dichos medicamentos. Sin embargo, en la inmensa mayoría de los casos la lactancia materna mantiene sus indicaciones.



MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL HERMINIO VALDIZÁN  
DR. MIGUEL COBOLLA RIVERA  
Jefe del Depto. de Atención al Diagnóstico  
CMB 35741 CNE 16245



## VIII. COMPLICACIONES

### Estado Epiléptico

1. Definición  
Condición caracterizada por una crisis epiléptica que es suficientemente prolongada o repetida a intervalos breves como para producir una condición fija y duradera(18). Se ha definido como más de 30 minutos de actividad continua de crisis o con dos o más crisis seguidas, sin completa recuperación de conciencia entre ellas. Si se desconoce el tiempo de duración de la convulsión, debe tratarse como un status epiléptico. La causa mas importante es la suspensión brusca de los medicamentos antiepilépticos.
  
2. Clasificación  
Desde el punto de vista clínico se divide en status convulsivo y status no convulsivo.
  - 2.1. Estado Epiléptico convulsivo
    - Generalizado desde el inicio
    - Parcial con generalización secundaria
    - Crisis parcial continua
  - 2.2. Estado Epiléptico no convulsivo
    - Confusional con crisis de ausencia o crisis parcial compleja
    - Comatoso con crisis mioclónicas generalizadas sub-clínicas
  
3. Tratamiento del estado epiléptico convulsivo
  - 3.1. Criterios de inicio:
    - Inmediatamente cuando se sospeche que una crisis pueda evolucionar a estado epiléptico.
    - En crisis muy prolongada (5 minutos para crisis tónico clónica generalizada) (Ver **ANEXO IX Y X**).
    - Al comienzo de una nueva crisis en un paciente que ya convulsionó en su domicilio o durante su traslado.
  - 3.2. Evaluación completa:
    - Examen físico.
    - Exámenes de laboratorio
    - Tomografía axial computarizada cerebral si existe indicación médica.
    - Considerar punción lumbar.
  - 3.3. Traslado a centro de nivel III en dos circunstancias:
    - Todo niño sin historia de convulsiones febriles o epilepsia en tratamiento, que debuta con estado epiléptico.
    - Signos vitales inestables o incapacidad de controlar crisis.
  
4. Tratamiento del status epiléptico no convulsivo:
  - Puede presentarse sólo como confusión o coma, pero es posible observar en ocasiones alguna actividad motora focal. Casi todos los pacientes son epilépticos conocidos.
  - Es indispensable hacer una confirmación diagnóstica con EEG
  - Realizar un manejo terapéutico con Lorazepam 1 a 4 mg EV o Midazolam 15 mg IM, observándose en estos casos una mejoría clínica y del EEG simultáneo.
  - El manejo farmacológico es en todo sentido igual al estado epiléptico convulsivo. Requiere monitoreo clínico y EEG diario en la etapa inicial, así como de niveles plasmáticos seriados.

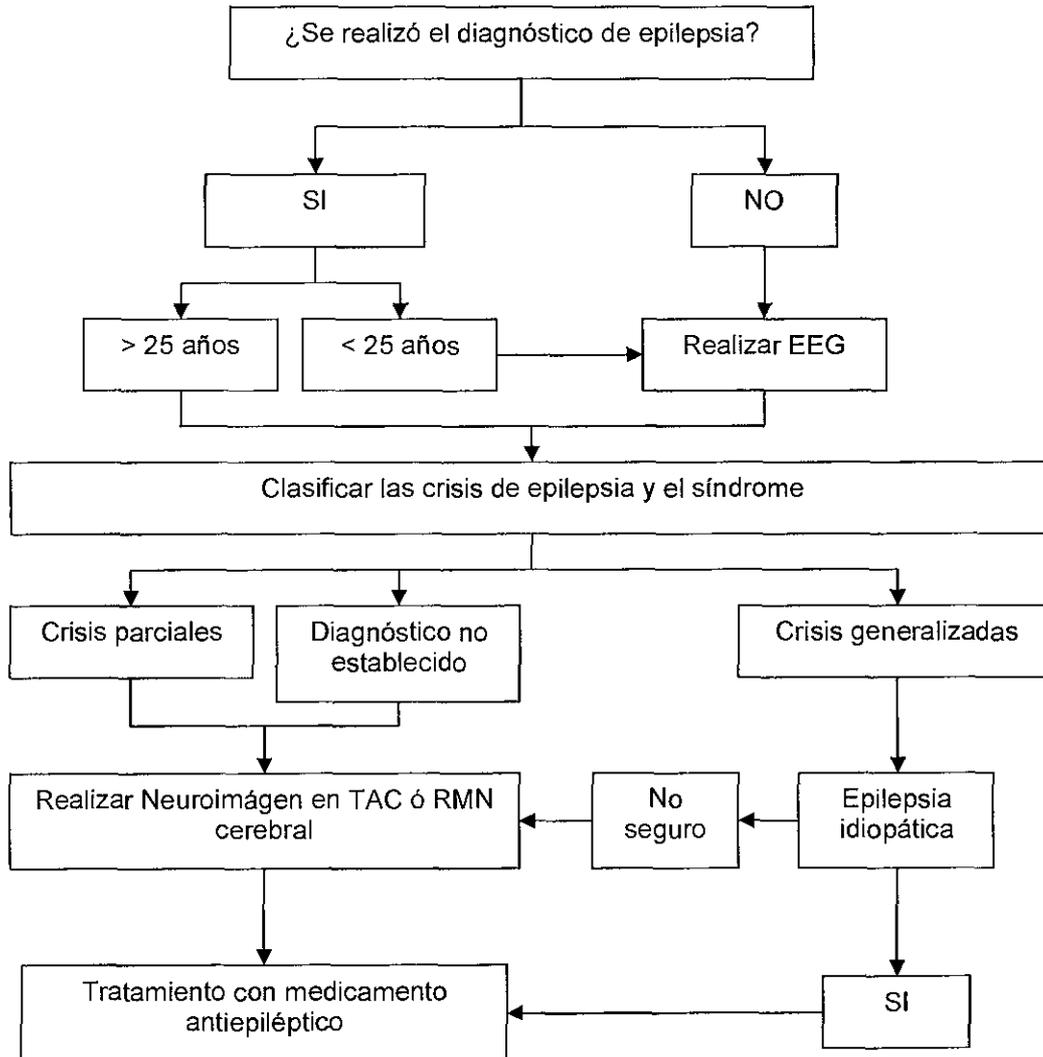


MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL HERIBERTO VALDIZÁN  
Dr. MIGUEL CORDOVA PIIZ  
Jefe del Depto. de Atención al Cliente  
C.R.F. 25741 C.M.E. 10010



## IX. FLUXOGRAMA

### Clasificación y Estudio de las Crisis Epilépticas



MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL "HERMINIO VALDIZÁN"  
Dr. MICHAEL CORDOVA RUIZ  
Jefe del Depto. de Diagnóstico y Tratamiento  
C.M.P. 15741 - T.M.E. 15741

## X. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Sirven J. Classifying seizures and epilepsy : a synopsis. *Seminars in neurology* 2002; 22(3) : 237-246.
- Gonzales-Enriquez J, García-Comas L, Conde-Olasagasti J.L – Agencia de evaluación de tecnologías sanitarias (AETS) – Ministerio de Sanidad y Consumo de España. Informe sobre la cirugía de epilepsia. *Rev Neurol* 1999; 29 : 680-92.
- García-Escrivá A, López-Hernández N, Alvarez Saúco M, Pampliega-Pérez A, Oliver-Navarrete C, Asencio-Asencio M, et al. Lamotrigina en epilepsia refractaria. *Rev Neurol* 2004; 38 : 301-3.
- Arroyo S, Brodie M, Avanzini G, Baumgartner C, Chiron C, Dulac O, et al. Is refractory epilepsy preventable ?. *Epilepsia* 2002 ; 43 (4) : 437-444.
- Sánchez-Alvarez JC, Serrano-Castro PJ, Cañadillas-Hidalgo F. Epilepsia refractaria del adulto. *Rev Neurol* 2002; 35(10) : 931-953.
- Stables J, Bertram E, Dudek F, Holmes G, Mathern G, Pitkanen A, et al. Therapy discovery for pharmaco-resistant epilepsy and for disease-modifying therapeutics : summary of the NIH/NINDS/AES models II Workshop. *Epilepsia* 2003; 44(12) : 1472-1478.
- Arroyo S. Evaluación de la epilepsia farmacorresistente. *Rev Neurol* 2000; 30 (9) : 881-886.
- Zarelli MM, Beghi E, Rocca WA, Hauser WA. Incidence of epileptic syndromes in Rochester, Minnesota : 1980-1984. *Epilepsia* 1999; 40 : 1708-14.
- Shorvon SD. The epidemiology and treatment of chronic and refractory epilepsy. *Epilepsia* 1996; 37 (Supl 2) : S1-3.
- Elices E, Arroyo S. ¿Es progresiva la epilepsia parcial farmacorresistente?. *Rev Neurol* 2002; 34 : 505-10.
- Berg A, Langfitt J, Shinnar S, Vickrey B, Sperling M, Walczak T, et al. How long does it take for partial epilepsy to become intractable?. *Neurology* 2003; 60 : 186-190.
- Villanueva VE, Serratos JM. Evolución de las epilepsias catastróficas. *Rev Neurol* 2002; 34 : 501-5.
- Rufo-Campos M. Epilepsias parciales en la infancia. *Rev Neurol* 2001; 32 : 962-9.
- Markand O, Nabbout R, Dulac O, Ohtahara S, Hrachovy R, Yamatogi Y, et al. Childhood epileptic encephalopathies. *J Clin Neurophysiol* 2003; 20 (6) : 391-478.
- Rosati A, Aghakhani Y, Bernasconi A, Olivier A, Andermann F, Gotman J, et al. Intractable temporal lobe epilepsy with rare spikes is less severe than with frequent spikes. *Neurology* 2003; 60 : 1290-1295.
- Sutula T, Hermann B. Progression in mesial temporal lobe epilepsy (editorials). *Ann Neurol* 1999; 45 (5) : 553-556.
- Palmieri A. Disorders of cortical development. *Curr opin Neurol* 2000; 13 : 183-192.
- Escamilla F, Galdón A, Pastor E, Altuzarra A, Chinchón I, Sánchez J. Displasia cortical focal y epilepsia farmacorresistente. Tratamiento con cirugía. *Rev Neurol* 2001 ; 32 : 738-42.
- Carreño M, Kotagal P, Pérez-Jimenez A, Mesa T, Bingaman W, Wyllie E. Intractable epilepsy in vascular congenital hemiparesis : clinical features and surgical options. *Neurology* 2002; 59 : 129-131.
- Krakow K, Woermann F, Symms M, Allen P, Lemieux L, Barker G, et al. EEG-triggered functional MRI of interictal epileptiform activity in patients with partial seizures. *Brain* 1999; 122 : 1679-1688.
- <ftp://ftp2.minsa.gob.pe/docconsulta/.../dgsp/.../guia.Epilepsia.oO.doc>



MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL "HERMINIO VALDIZÁN"

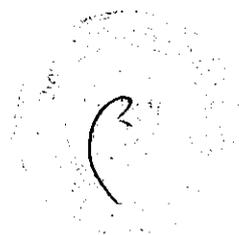
Dr. MIGUEL OSORIO BOUTZ  
Jefe del Departamento de Diagnóstico  
CNE 13741 (INE) 1995



XII. ANEXOS

I. FÁRMACOS ANTIEPILÉPTICOS DE PRIMERA LÍNEA Y SUS INDIACIONES

| VALPROATO DE SODIO  | CARBAMAZEPINA  | FENITOÍNA SÓDICA   | FENOBARBITAL  | ETHOSUXIMIDA  | PRIMIDONA   | DIAZEPAM   |
|---|--|--|---|---|---|--|
| Crisis tónico clónica generalizada<br>Epilepsia ausencia<br>Epilepsia mioclónica juvenil<br>Epilepsia idiopática generalizada<br>Síndrome de West<br>Crisis parcial simple<br>Crisis parcial compleja | Crisis parcial simple o compleja con o sin generalización secundaria<br>Crisis tónico clónica generalizada | Crisis tónico clónica generalizada<br>Crisis parcial simple o compleja con o sin generalización secundaria | Crisis tónico clónica generalizada<br>Crisis parcial con o sin generalizada secundaria<br>Crisis neonatales | Crisis de ausencia<br>Status de ausencia<br>Síndrome de espiga-onda continua durante el sueño lento | Crisis parcial<br>Crisis tónico clónicas generalizada | Crisis focal o generalizada que se presenta en forma aguda |



MINISTERIO DE SALUD  
 HOSPITAL "HERIBERTO MUÑOZ"  
 Dr. RAFAEL CARRERA RUIZ  
 Jefe del Depto. de Atención al Paciente  
 C.M.P. 15741 F.N.B. 15245

## II. FÁRMACOS DE ELECCIÓN SEGÚN TIPO DE EPILEPSIA

| Tipos de crisis  | 1ª Elección                    | 2ª Elección   | Otros  | No Indicado                                 |
|--|--------------------------------|---|--|---|
| Epilepsias Generalizadas Idiopáticas                           | Acido Valproico                | Lamotrigina   | Carbamazepina<br>Fenobarbital<br>Fenitoina         | Gabapentina<br>Vigabatrina                  |
| Epilepsias Parciales (Incluyendo Secundariamente Generalizada) | Carbamazepina                  | Acido Valproico<br>Topiramato<br>Lamotrigina<br>Vigabatrina<br>Gabapentina<br>Tiagabina | Clobazam<br>Fenitoina<br>Fenobarbital<br>Primidona |   |
| Epilepsias Mioclónicas   | Acido Valproico                | Clonacepán  | Clobazam<br>Primidona<br>Fenobarbital              | Vigabatrina<br>Gabapentina<br>Carbamazepina |
| Ausencias  | Etosuximida<br>Acido Valproico | Clonacepán  | Lamotrigina  |   |



MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL "HERMILIO VALDIZÁN"  
DR. MIGUEL CORDOVA RUIZ  
Jefe del Depto. de Atención al Diagnóstico  
CMP 35741 - FNE. 16345

III. FORMAS DE PRESENTACIÓN DE DROGAS ANTIEPILEPTICAS CONVENCIONALES

| MEDICAMENTO ANTIEPILEPTICO | VALPROATO DE SODIO   | CARBAMAZEPINA  | FENITOINA SÓDICA                                      | FENOBARBITAL   | ETHOSUXIMIDA                              | PRIMIDONA                                       | DIASEPAM   |
|----------------------------|--|--|---|--|---|---|--|
| PRESENTACIÓN               | Gotas de 10mg por gota<br>Jarabe 250 gm/5 ml<br>Comprimido con recubrimiento entérico: 125, 200, 250, 300, 400 y 500 mg<br>Comprimidos recubiertos de liberación prolongada: 500 mg<br>Cápsulas dispersables: 125 mg<br>Cápsulas con recubrimiento entérico: 200, 250, 300 y 500 mg<br>Grageas entéricas<br>Frasco-ampolla de 250 mg | Suspensión 2%: 100mg/5 ml<br>Comprimido de 200 y 400 mg<br>Comprimidos de liberación lenta de 200 y 400 mg | Comprimido de 100 mg<br>Frasco-ampolla de 250 mg/5 ml | Comprimido de 15 y de 100 mg<br>Frasco ampolla de 200 mg | Cápsula de 250 mg<br>Jarabe de 250 mg/5ml | Comprimido de 250 y 50 mg<br>Jarabe de 50 mg/ml | Ampolla de 10 mg<br>Gel de 5 mg<br>Ampolla rectal de 5 y 10 mg |



MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL "MIGUEL VALDIVIA"  
DR. MIGUEL GORDOVA RUIZ  
Jefe del Depto. de Diagnóstico  
CMT 35741 FNE. 16245



IV. FORMA DE ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS ANTIPILEPTICOS CONVENCIONALES

|                           |   |   |                  |  |                                       |                   |             |
|---------------------------|---|---|------------------|--|---------------------------------------|-------------------|-------------|
| MEDICAMENTO ANTIPILEPTICO | VALPROATO DE SODIO                                  | CARBAMAZEPINA                                       | FENITOÍNA SÓDICA | FENOBARBITAL                                       | ETHOSUXIMIDA                          | PRIMIDONA         | DIASEPAM    |
| ADMINISTRACION            | Cada 8 horas<br>Cada 12 horas<br>(liberación lenta) | Cada 8 horas<br>Cada 12 horas<br>(liberación lenta) | Cada 12 horas    | Cada 12 horas en niños<br>Cada 24 horas en adultos | Cada 12 horas, después de las comidas | Cada 8 o 12 horas | EV o Rectal |

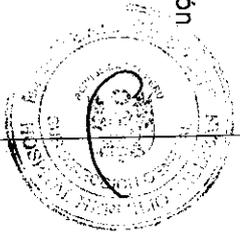


MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL HERMINIO VALDIZÁN  
Dr. MIGUEL CORDOVA BUIZ  
Jefe del Depto. de Atención al Diagnóstico  
CMI: 13741 FENE. 10.11



V. EFECTOS ADVERSOS DE DROGAS ANTIEPILÉPTICAS CONVENCIONALES

| MEDICAMENTO ANTIEPILÉPTICO | VALPROATO DE SODIO   | CARBAMAZEPINA  | FENITOÍNA SÓDICA   | FENOBARBITAL   | ETHOSUXÍMIDA  | PRIMIDONA  | DIAZEPAM  |
|----------------------------|--|--|--|--|---|--|---|
| EFECTOS COLATERALES        | Temblor<br>Caída del pelo<br>Aumento de peso<br>Trastornos gastrointestinales<br>Hipertagia<br>Alopecia<br>Somnolencia<br>Aumento de enzimas<br>hepáticas<br>Trombocitopenia<br>Hiperamonemia<br>Teratogenicidad<br>Reacción alérgica ocasional<br>Riesgo de hepatitis fulminante particularmente en lactantes con tratamiento de politerapia y en ancianos<br>Ovario poliquístico | Rash cutáneo<br>Síndrome de Stevens-Johnson<br>Leucopenia<br>Somnolencia<br>Diplopia<br>Hiponatremia<br>Teratogenicidad<br>Agrava epilepsia de ausencia y epilepsia mioclónica | Hiperplasia gingival<br>Hirsutismo rush cutáneo<br>Stevens-Johnson<br>Acné<br>Teratogenicidad<br>Encefalopatía<br>Déficit Inmunológico de IGA<br>Trastorno del metabolismo del calcio y del fósforo<br>Polineuritis<br>Síndrome hombro-mano<br>Pseudotumor<br>Atrofia cerebelosa | Somnolencia<br>Cambios de conducta<br>Sedación<br>Inquietud<br>Irritabilidad<br>Disminución del rendimiento intelectual<br>Osteomalacia<br>Teratogenicidad<br>Riesgo de status epileptico ante la suspensión abrupta<br>Síndrome hombro-mano<br>Leucopenia<br>Anemia | Dolor abdominal<br>Náuseas<br>Vómitos<br>Somnolencia<br>Vértigos<br>Fatiga<br>Pérdida del apetito<br>Ataxia<br>Reacciones alérgicas<br>dermatológicas y efectos hematológicos<br>Contraindicada en el Lupus Eritematoso y en enfermedades psiquiátricas | Son los mismos efectos del fenobarbital más efectos propios como somnolencia, náuseas y alteraciones en la coordinación de los movimientos | Depresión respiratoria (con vía EV)<br>Sedación |

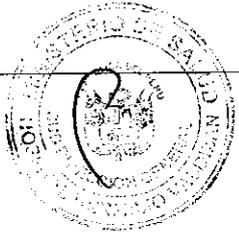


MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL DE VALDIVIA  
Dr. MIGUEL CORCOVA RUIZ  
Jefe del Depto. de Asesoría Clínica



VI. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

|                           |   |   |  |   |   |   |          |
|---------------------------|---|---|--|---|---|---|----------|
| MEDICAMENTO ANTIPILEPTICO | VALPROATO DE SODIO  | CARBAMAZEPINA   | onversió SÓDICA  | FENOBARBITAL  | ETHOSUXIMIDA  | PRIMIDONA   | DIAZEPAM |
| INTERACCIONES             | La politerapia tiende a disminuir los niveles plasmáticos del ácido onversió y éste a su vez tiende a inhibir el metabolismo de los otros antiépilépticos pudiendo llegar a niveles tóxicos | Son múltiples y no siempre predecibles. Existe riesgo de onversión   con el uso concomitante de eritromicina, isoniacida, cimetidina. Disminuye las onversión   plasmáticas de anticonceptivos orales, teofilina, anticoagulantes orales y fluoxetina | Con otros fármacos antiépilépticos es frecuente y poco predecible. Con otros fármacos existen interacciones múltiples como disminuir las onversión   plasmáticas de los anticoagulantes orales, anticonceptivos orales, tricíclicos, isoniasida, teofilina y litio | onversión   con ácido onversió. Disminuye las onversión   plasmáticas de otros medicamentos como los anticonceptivos orales, teofilina, cimetidina, clorpromazina y ciclosporinas | La onversión   concomitante de onversió, onversión   y onversión   pueden producir una caída en sus niveles séricos entre un 15%-35%.<br>La onversión   de valproato de sodio puede elevar los niveles a thosuscimida | La onversió y onversión   aceleran su onversión a onversión  .<br>La isoniazida inhibe la onversión de primidona a fenobarbital | No hay   |



MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL "HERNÁNDEZ VALDIZAN"  
Dr. MIGUEL CORDOVA RUIZ  
Jefe del Depto. de Análisis clínicos  
CMR 15741 CENE 11-1-85



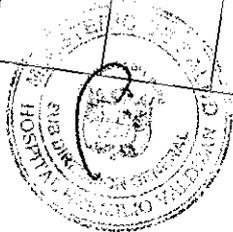
VII. FARMACOCINÉTICA DE DROGAS ANTIEPILÉPTICAS CONVENCIONALES

| ANTIEPILÉPTICO  | DOSIS  | VIDA MEDIA                                   | NIVEL PLASMÁTICO | DIAS REQUERIDOS PARA ESTABILIZARSE |
|-----------------|--|--|------------------|------------------------------------|
| Ácido valproico | adulto 800-2400 mg/día<br>niño 20-40 mg/kg/día | 6 a 15 horas                                 | 50 a 100 ug/ml   | 2-4                                |
| Carbamazepina   | adulto 400-1800 mg/día<br>niño 10-30 mg/kg/día | 8 a 20 horas                                 | 5 a 10 ug/ml     | 4-7                                |
| Fenitoína       | adulto 200-500 mg/día<br>niño 5-7 mg/kg/día    | 13 a 46 horas                                | 10 a 20 ug/ml    | 4-10                               |
| Fenobarbital    | adulto 100-200 mg/día<br>niño 4-5 mg/kg/día    | 96 horas                                     | 5 a 40 ug/ml     | 10-35                              |
| Ethosuximida    | adulto 15-20 mg/día<br>niño 250-1500 mg/kg/día | 30-40 horas / niños<br>40-60 horas / adultos | 40 a 100 ug/ml   | 5-10                               |



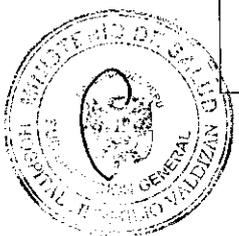
MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL VALRIZAN

DR. MIGUEL CORDOVA RUIZ  
Jefe del Depto. de Atención al Cliente  
C.M. 15741 - 1396 - 0235



VIII . ANTEPILEPTICOS NUEVOS O NO CONVENCIONALES

|            |  |   |  |   |  |
|------------|--|---|--|---|--|
|            | GABAPENTINA  | LAMOTRIGINA   | OXCARBAMAZEPIA   | TOPIROMATO  | VIGABATRINA  |
| INDICACION | Aditiva o en monoterapia en crisis de epilepsia parcial y secundariamente generalizada | Aditiva o en monoterapia en epilepsias generalizadas y parciales. También en síndrome de Lennox-Gastaut | Aditiva o monoterapia en crisis epilépticas parciales y secundariamente generalizadas. | Aditivo en crisis parciales y secundariamente generalizadas. También en síndrome de Lennox-Gastaut y en crisis parcialmente generalizadas | Aditiva en crisis parciales y secundariamente generalizadas. También en espasmos infantiles y síndrome de Lennox-Gastaut |



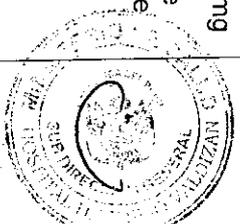
MINISTERIO DE SALUD  
 HOSPITAL HERMILIO VALDIZAN  
 Dr. MAGUILE CORDOVA PRIZ  
 Jefe del Depto. de Atención al Usuario  
 C.M.R. 13791 - C.N.E. 13791



|              |   |   |  |   |   |
|--------------|---|---|--|---|---|
|              | GABAPENTINA   | LAMOTRIGINA   | OXCARBAMAZEPINA  | TOPIROMATO  | VIGABATRINA   |
| PRESENTACIÓN | 300-400-600-800 mg  | Tabletas de 25, 50, 100 mg  | Tabletas de 300 y 600 mg   | Tabletas de 25, 50 y 100 mg   | Tabletas de 500 mg  |
| DOSIS        | Niños: no en menores de 12 años<br>Adultos: 900-2400 mg/día<br><br>La introducción debe realizarse en 10 días | Niños de 2 a 12 años:<br>En co-medición con ácido valproico: 1-5 mg/kg/día<br><br>En co-medición con inductores enzimáticos (carbamazepina, fenitoína, fenobarbital, primidona): 5-15 mg/kg/día.<br>Adultos:<br>En co-medición con ácido valproico: 100-200 mg/día<br>En co-medición con inductores enzimáticos: 200-400 mg/día<br><br>La introducción debe realizarse lentamente aumentando dosis cada 2 semanas | Niños: 10-30 mg/kg/día<br>Adultos: 900-2400 mg/día<br><br>La introducción debe realizarse aumentando dosis cada 6 días | Niños: no en niños menores de 12 años<br>No en mujeres embarazadas o durante la lactancia<br>No en hipersensibilidad<br>Adultos: 400 mg/día | Niños: 40-60 mg/kg/día<br>Adultos: 1000-3000 mg<br><br>La introducción debe realizarse lentamente |

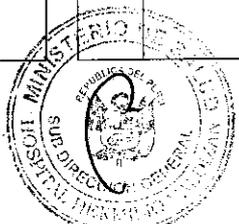
MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL DE FAMILIA VALDIZAN

DR. RAQUEL ANDRÉS VA RUIZ  
Médico de Familia  
C/ San Juan, 100 - 01001 - Valdeazn



|                      |   |  |   |  |   |
|----------------------|---|--|---|--|---|
|                      | GABAPENTINA   | LAMOTRIGINA  | OXCARBAMAZEPINA   | TOPIROMATO   | VIGABATRINA   |
| INTERACCIÓN          | Ninguna   | Niveles disminuyen con inductores enzimáticos y aumentan ácido valproico   | Menos que carbamazepina   | Niveles de topiramato disminuyen con carbamazepina, fenobarbital y fenitoína   | Puede disminuir los niveles de fenitoína  |
| NIVEL TERAPÉUTICO    | No útil   | No establecido   | No establecido  | No útil  | No útil   |
| EFFECTOS COLATERALES | Somnolencia, mareos, exacerbación de los crisis; ataxia, cefalea, temblor, diplopia, náuseas, vómitos y rinitis | Rash alérgico, discrasia sanguínea, ataxia, astenia, diplopia, náuseas, vómitos, mareos, somnolencia, insomnio, depresión, temblor | Somnolencia, cefalea, mareos, rash, hiponatremia, alopecia, náuseas, molestias gastrointestinales, síndrome cerebeloso-vestibular | Mareos, ataxia, cefalea, parestesias, fallas cognitivas, confusión, agitación, amnesia, depresión, labilidad emocional, náuseas, diarrea, diplopia, baja de peso | Sedación, mareos, cefalea, ataxia, parestesias, agitación, amnesia, cambio de humor, depresión, psicosis, agresividad, confusión, aumento de peso, temblor, diplopia, constricción severa del campo visual, diarrea |
| VENTAJAS             | Buen perfil farmacocinético   | Efectivo y bien tolerado   | Bien tolerado y menores interacciones que carbamazepina   | Muy efectiva   | Altamente efectiva  |

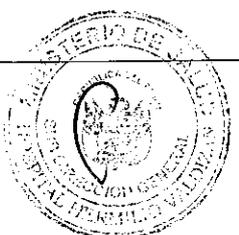
MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL HERMILIO VALDIZAN  
DR. RAFAEL CORTOVA PINZ  
Folio No. 100 de Apoyo al Diagnóstico  
CAR 15741-2016-16245



|             |  |                     |  |  |  |
|-------------|--|---------------------|--|--|--|
|             | GABAPENTINA  | LAMOTRIGINA         | OXCARBAMAZEPINA  | TOPIROMATO                             | VIGABATRINA  |
| DESVENTAJAS | Escasos efectos terapéuticos en casos severos y exacerbación de las crisis | Rash a veces severo | Tiene un 25% de sensibilidad cruzada con carbamazepina, mayor incidencia de hiponatremia que carbamazepina y disminuye efectividad de anticonceptivos orales | Tiene efectos colaterales sobre el SNC | Efectos colaterales sobre el SNS y el campo visual |

|                        |  |  |  |  |   |
|------------------------|--|--|--|--|---|
|                        | GABAPENTINA  | LAMOTRIGINA  | OXCARBAMAZEPINA  | TOPIROMATO   | VIGABATRINA   |
| MECANISMO DE ACCIÓN    | No se conoce. Posible acción sobre los canales de calcio | Bloqueo de canales de sodio dependientes de voltaje                  | Bloquea los canales de sodio. Modula la actividad de los canales de calcio | Bloquea los canales de sodio, aumenta la acción sobre el GABA e inhibe la acción del glutamato e inhibe la producción de anhídrido carbónico | Inhibe la GABA amino transferasa                          |
| BIODISPONIBILIDAD ORAL | Menos de 60%   | Oral es de 100%. Tiempo para alcanzar máximo nivel es de 1 a 3 horas | 100%. Tiempo para alcanzar máximo nivel es de 4-5 horas                    | 100%. Tiempo para alcanzar máximo nivel es de 2 horas  | Menos de 100%. Tiempo para alcanzar máximo nivel: 2 horas |

MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL VALDIZAN

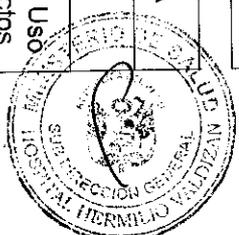


|                         |                                 |   |                                    |  |                                 |
|-------------------------|---------------------------------|---|------------------------------------|--|---------------------------------|
|                         | GABAPENTINA                     | LAMOTRIGINA   | OXCARBAMAZEPINA                    | TOPIROMATO                                     | VIGABATRINA                     |
| METABOLISMO Y EXCRECIÓN | Excreción renal sin metabolismo | Glucoronización hepática  | Hidroxiación y conjugación         | Principalmente excreción renal sin metabolismo | Excreción renal sin metabolismo |
| VIDA MEDIA              | 5-9 horas                       | En monoterapia es de 9 horas; en co-medificación con inductores es de 15 horas; en co-medificación con ácido valproico es de 60 horas | 8-10 horas (del metabolito activo) | 18-23 horas                                    | 4-7 horas                       |

|                   |   |  |  |   |   |
|-------------------|---|--|--|---|---|
|                   | GABAPENTINA                                 | LAMOTRIGINA                                      | OXCARBAMAZEPINA  | TOPIROMATO  | VIGABATRINA   |
| UNIÓN A PROTEÍNAS | No  | 55%  | 38%  | 15%   | No  |
| COMENTARIO        | Fácil de usar y escasos efectos colaterales | Medicación útil en amplia variedad de epilepsias | Estructura similar a carbamazepina pero mejor tolerada y escasas interacciones | Altamente efectivo. No indicar en personas menores de 5 años. No en insuficiencia renal | Altamente efectiva. Uso limitado por los efectos sobre SNC y campo visual |



MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL HERMINIO VALDIZÁN  
Dr. MIGUEL CORDOVA RUIZ  
Jefe del Servicio de Neurología  
Calle 1775, No. 100



## IX. GUÍA DE TRATAMIENTO DE ESTADO EPILÉPTICO

| Tiempo (minutos) | Acción  |
|------------------|---|
| 0'-5'            | <p>Diagnóstico de Estado Epiléptico al observar u obtener el dato de crisis continua o varias crisis por período mayor o igual a 30 min.<br/>                     Oxígeno vía nasal o mascarilla a 100%; favorecer vía aérea permeable; realizar intubación<br/>                     Aspiración de secreciones traqueo-bronquiales<br/>                     Registro de signos vitales; monitoreo de electrocardiograma<br/>                     Colocación de sonda Foley<br/>                     Vía venosa permeable<br/>                     En adultos tomar muestras de sangre para glicemia, electrolitos, estudios hematológicos, screening toxicológico<br/>                     Determinación de niveles plasmáticos de antiepilépticos si corresponde<br/>                     Oximetría periódica y estudio de pH y gases en sangre arterial<br/>                     Exámenes de laboratorio en el niño: Hemograma completo con VHS, glicemia, cultivos (sangre, orina, otras secreciones), gases arteriales, electrolitos en sangre, niveles plasmáticos de medicamentos anticonvulsivantes en caso de pacientes con epilepsia en tratamiento (tomar antes de dosis de carga), screening toxicológico de orina, sangre y aspirado gástrico. Otros: Calcemia, Nitrógeno Ureico, Magnasemia, pruebas hepáticas y/o amonio en sangre.</p> |
| 6'-9'            | <p>Si se determina hipoglicemia o no es posible realizar una glicemia, administre glucosa; en adultos administrar tiamina 100 mg primero, seguido de 50 ml de solución glucosada al 50% EV.<br/>                     En niños usar piridoxina<br/>                     Realizar electrocardiograma y hemoglucotest<br/>                     Evaluar el estado de conciencia y la existencia de signología neurológica focal, lo que ayudará a catalogar el status en parcial o generalizado y apoyará o no la sospecha de una lesión evolutiva intracerebral.</p>   |
| 10'-60'          | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Lorazepam 4 a 8 mg EV por una vez (0,1-0,2 mg/kg) en bolo a una velocidad de 2 mg/min. Niños: 1 a 4 mg de Lorazepam (0,05-0,5 mg/kg) EV por una vez o diazepam 10-20 mg EV por una vez a una velocidad de 5 mg/min. Si no ceden las crisis se puede repetir diazepam a los 5 min. Puede usar de entrada midazolam dosis inicial de 15 mg IM (niños 0,15 mg/kg) a una velocidad de 5 mg/min, ó</li> <li>2. Fenitofna EV 15-20 mg/kg a una tasa de infusión lenta (40-50 mg/min); imprescindible monitoreo de ECG y de presión arterial durante la infusión.</li> </ol>   |
| Mas de 60'       | <ol style="list-style-type: none"> <li>3. Si persiste el status epiléptico, administrar Fenobarbital 20 mg/kg/dosis (100 mg/min)</li> <li>4. Si aún es refractario, usar Pentotal carga de 5 mg/kg y luego titular la dosis (0,3 a 9 mg/kg/hora)</li> </ol>   |

\*\* Existen varios esquemas de manejo del Status Epilépticus, este anexo, es una alternativa más de manejo.

MINISTERIO DE SALUD  
 HOSPITAL "HERMILIO VALDIZAN"  
 Dr. MIGUEL  
 Jefe del Depto. de Anest.  
 CMB: 35741



**X. ANTICONVULSIVANTES NECESARIOS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS INTENSIVOS**

| Anticonvulsivantes de Uso o Corto Plazo / Control Agudo de la Crisis              |           |                    |                             |   |   |   |
|---|-----------|--------------------|-----------------------------|---|---|---|
| Fármaco/Vía   | Dosis     | Máximo             | Velocidad de administración | Repetición  | Riesgos   | Comentarios   |
| Lorazepam (EV, SL, IO)  | 0,1 mg/kg | 4 mg               | < 2mg/min                   | c/10 min x 2v   | Hipotensión, Depresión respiratoria                               | Debe ser refrigerado y diluido antes de la administración |
| Diazepam (EV, IO)   | 0,3 mg/kg | 10 mg              | < 2mg/min                   | c/5 min x 2-3v  |   | No es necesario diluir                                    |
| Diazepam (rectal)   | 0,5 mg/kg | 10 mg              |                             | c/5-10 min  |   | Usar dosis IV sin diluir                                  |
| Anticonvulsivantes de uso a largo plazo / control agudo y prevención de la crisis |           |                    |                             |   |   |   |
| Fenitoína (EV, IO)  | 20 mg/kg  | 1000 mg (30 mg/kg) | 1 mg/kg/min                 | Puede administrarse 5 mg/kg adicional EV si no se controla crisis | Hipotensión, arritmia, se debe monitorizar frecuencia cardiaca    | Debe administrarse en solución no glucosaza               |
| Fenobarbital (EV, IO)   | 20 mg/kg  | 600 mg (30 mg/kg)  | 1 mg/kg/min                 |   | Depresión respiratoria, especialmente si se ha utilizado diazepam | Droga de primera elección en neonatos                     |

Si el paciente está previamente con fenitoína o fenobarbital, dosis de carga será de 5 mg/kg. Ajustando dosis subsecuentes según niveles plasmáticos.



MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL HERMINIO VALDIZÁN  
DR. MIGUEL CORDOVA RIZ  
Jefe del Centro de Atención al Despertador  
C.M.P. 35741 R.N.E. 16253

## XI . GLOSARIO DE TÉRMINOS TÉCNICOS

- Área Epileptogénica: Aquella área del sistema nervioso que genera crisis epilépticas cuya remoción o desconexión elimina las crisis.
- Convulsión: episodios de contracciones musculares excesivas, anormales, usualmente bilaterales, que pueden ser sostenidas o interrumpidas
- Crisis Refleja: Crisis que demostrablemente es provocada de manera objetiva y consistente por un estímulo aferente específico o por la actividad del paciente. Los estímulos aferentes pueden ser elementales ( por ejemplo luz), elaborados ( lectura, juegos) o mixtos ( por ejemplo lectura en voz baja)
- Crisis Catamenial: crisis que ocurren principalmente o exclusivamente en fase pre - menstrual.
- Duración de la crisis: tiempo entre el comienzo de las primeras manifestaciones críticas, tales como el aura, hasta el término de la actividad crítica experimentada u observada. No incluye las premoniciones de crisis no específicas o estados post-ictales.
- EEG: Electroencefalograma
- Epilepsia idiopática: Epilepsia en que con los medios tecnológicos actuales no tiene etiología conocida. Generalmente es de causa genética.
- Epilepsia criptogénica: Se supone de etiología sintomática.
- Epilepsia sintomática: Epilepsia en la cual hay etiología comprobada
- Factor provocativo: Elemento transitorio y esporádico, endógeno o exógeno, capaz de aumentar la incidencia de crisis en personas con epilepsia crónica y que evocan crisis en individuos no-epilépticos susceptibles.
- Epileptogénesis Secundaria: Extensión del Área Epileptogénica.
- Fenómeno pre ictal: Fenómeno sensorial que puede preceder a una crisis de epilepsia.
- Parálisis de Todd: Parálisis transitoria que puede ocurrir después de una crisis epiléptica focal con compromiso motor focal o con síntomas somatosensoriales.
- Fenómeno post ictal: Sintomatología que puede ocurrir luego del cese de la crisis de epilepsia
- Prodromo: fenómeno pre-ictal debido a una alteración clínica subjetiva u objetiva (por ejemplo una sensación mal localizada o agitación, que anuncia el comienzo de una crisis epiléptica pero que no forma parte de ella)
- Remisión: Período durante el cual las crisis desaparecen espontáneamente o bajo el efecto del tratamiento. Se expresa habitualmente en "tasa de remisión" con relación a una población de pacientes.

MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL VALBUENA  
Dr. MARGARITA DOMÍNGUEZ BUIZ  
Jefe del Depto. de Atención al Paciente  
CMR 13741



**HOSPITAL HERMILIO VALDIZAN**  
**DEPARTAMENTO DE APOYO AL DIAGNOSTICO**  
**SERVICIO AL DIAGNOSTICO**

**GUIA DE PRACTICA CLINICA**

**STATUS EPILEPTICO**

**LIMA**

**2012**



**MINISTERIO DE SALUD**  
**HOSPITAL HERMILIO VALDIZAN**

**Dr. MIGUEL CORDOVA RUIZ**  
Jefe del Depto. de Apoyo al Diagnostico  
C.M. 35741-RNE. 16245

# GUIA DE MANEJO DEL STATUS EPILEPTICO

## I. NOMBRE Y CODIGO

El Estado epiléptico (G41) puede manifestarse como:

- Estado epiléptico grand mal CEI10: G41.0
- Estado epiléptico petit mal CEI 10 G41.1
- Estado epiléptico parcial complejo CEI10: G41.2
- Otros estados epiléptico CEI10: G41.8
- Estado epiléptico sin especificar CEI10: G41.9

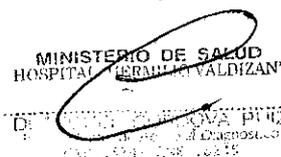
## II. DEFINICIONES

1. **Status epilepticus (SE)** son las crisis que duran más de 30 min o situación en que ocurren dos o más crisis sin recuperación del nivel de conciencia entre ellas (1,2,3,4,5,6,7,8,9,10).
2. **Definición operativa:** El SE en adultos y niños mayores de 5 años: actividad epiléptica presente durante un tiempo superior o igual a 5 minutos, caracterizada por una crisis duradera o dos o más crisis con recuperación incompleta de la conciencia entre las mismas.(6,7,9)

## III. FRECUENCIA

Las cifras de incidencia y prevalencia del SE son difíciles de precisar, pues la realización de estudios epidemiológicos presenta una serie de dificultades conceptuales y metodológicas, que justifican la disparidad de los datos existentes. En la población general la incidencia anual del SE se cifra en término medio en 3-7 personas por cada 100.000 habitantes. El SE supone un 0,2% de todos los pacientes atendidos en un hospital general, el 3,5% de los ingresos en una Unidad de Cuidados Intensivos(UCI) y hasta el 15% de los pacientes hospitalizados en Unidades de Neurología. Un 2-10% de los pacientes epilépticos adultos y un 10-25% de los niños tiene al menos una vez un SE durante su enfermedad, siendo más frecuente en epilépticos sintomáticos que en idiopáticos. Respecto a la edad, parece existir un patrón bimodal en la incidencia del SE, siendo los grupos de mayor riesgo la población pediátrica con edad inferior a 5 años y los mayores de 60 años.

En cuanto al sexo, los varones presentan una mayor incidencia de SE, debido a la diferente distribución de los principales factores etiológicos (enfermedad cerebrovascular, traumatismo craneal, etc.). La raza blanca podría presentar una incidencia menor que el resto de las razas en



conjunto; posiblemente motivos socioeconómicos y culturales puedan explicar las diferencias encontradas en algunos estudios. La variante clínica más frecuente es el SE convulsivo secundariamente generalizado, tanto en la población pediátrica como en la adulta.

#### IV. CLASIFICACION ETIOLOGICA

En la definición de SE está implícita la existencia de tantos tipos clínico-electrográficos de SE como variedades de crisis epilépticas. Es decir, cualquier forma de crisis epiléptica si se repite o tiene una duración suficiente puede constituirse en un SE. Esta clasificación ha sido adoptada oficialmente por la ILAE.

##### I. Status Epiléptico Convulsivo

a) Generalizado: Tonicoclónico (primario, secundario) Sutil (oligosintomático) Mioclónico Tónico Clónico), Parcial simple: Somatomotor Postural motor Epilepsia parcial continua.

##### II. Status Epiléptico no Convulsivo

a) Generalizado: Ausencias (típicas/atípicas)

b) Parcial: Simple: Somato-sensitivo Sensorial (visual, auditivo, olfatorio y gustativo), Autonómico (vegetativo) Psíquico (afectivo), Disfásico Motor inhibitorio, Combinación de los anteriores.

#### V. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

1. Epilepsia previa: Modificación del tratamiento con FAE (siempre excluir otras causas) Abuso/deprivación de alcohol, Infección intercurrente, Deprivación de sueño, Embarazo y parto, Otras (similares a no epilépticos).

2. Status Epiléptico de novo: Sintomático (enfermedad neurológica o sistémica conocida –aguda o remota–),

3. Infección febril sistémica (niños).

4. Infección aguda del SNC (meningitis, encefalitis) Enfermedad vascular cerebral Traumatismo craneo-encefálico. Abstinencia de tóxicos (alcohol) o fármacos (psicofármacos) Intoxicación por fármacos (isoniazida, tricíclicos, neurolépticos, cocaína, estricnina). Patología estructural SNC (tumores, abscesos). Alteraciones metabólicas (hipocalcemia, hipoglucemia, hiperglucemia no cetósica, hiponatremia, encefalopatía hipóxica-isquémica, insuficiencia renal, sepsis). Radioterapia Contrastes vía intravenosa Idiopático/criptogénico.



MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL HERMITO VALDIVIA

COPIA  
del Documento Original  
C.V. 25741 (V. 1.1.15)

## VI. CUADRO CLINICO

### A. Status epilepticus generalizado tonicoclónico

Es la forma más frecuente y grave de SE tanto en niños como en adultos. Puede ser: primario (20-30% de los casos), de fácil control terapéutico en el 95% de los casos, y secundario a un inicio parcial (70-80%). Ambos tipos se consideran desde el punto de vista terapéutico como una emergencia médica, a pesar de que la etiología pueda ser diferente. Los eventos clínicos del SE generalizado tonicoclónico (SEGTC) siguen una secuencia ordenada. Inicialmente las crisis adoptan una morfología típica; según pasa el tiempo la actividad motora es primero continua y luego decrece hasta desaparecer o ser mínima (SE sutil).

### B. Status epilepticus generalizado oligosintomático o sutil

Describe pacientes con manifestaciones motoras leves o muy discretas (faciales, nistagmus, desviación tónica ocular, extremidades y musculatura abdominal) y profunda alteración de conciencia. Electroencefalograma (EEG) revela descargas epileptiformes bilaterales continuas.

En ocasiones el diagnóstico sólo se obtiene mediante EEG. Suele ser debido a encefalopatías graves (habitualmente hipoxico-isquémicas, tóxicas y metabólicas o infecciosas) o ser el resultado de SEGTC prolongados y no controlados.

### C. Status epilepticus generalizado mioclónico

Consiste en contracciones de uno o varios grupos musculares, breves y repetidas, simétricas o no, sin alteración de la conciencia; pueden evolucionar a crisis generalizadas tónico-clónicas. El término status epilepticus generalizado mioclónico (SEGM) engloba:

#### Síndrome primario

(ocurre generalmente en niños y adolescentes con epilepsia generalizada primaria, con frecuencia existe una base genética y su respuesta terapéutica es excelente) Síndrome secundario (en pacientes no epilépticos, sobre todo en adultos, casi siempre en el seno de encefalopatías agudas graves y suele ser resistente al tratamiento).

### D. Status epilepticus generalizado tónico

El status epilepticus generalizado tónico (SEGT) es mucho menos frecuente que el SEGTC, suele ocurrir en niños y adolescentes con epilepsia crónica, en general asociado al síndrome de Lennox-Gastaut.

### E. Status epilepticus generalizado clónico



MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL "HERMILIO VALDIZÁN"  
DR. MIGUEL CORREIA RUIZ  
Id. del Expediente: 10230 al Diagnóstico  
CMI. 357-41 RNE. 162-45



El SEG clónico (SEGC) es raro y también suele ocurrir en niños y adolescentes. Es idiopático en el 50% de los casos (sobre todo en niños normales durante un cuadro febril), un 25% se asocia a encefalopatías agudas y otro 25% ocurre en niños con déficits neurológicos crónicos.

#### F. Status epilepticus parcial simple convulsivo

El SE parcial simple (SEPS) convulsivo es la segunda forma más frecuente de SE y, por lo general, se observa en epilepsias parciales sintomáticas. Siempre se conserva la conciencia. La forma más común es el **SEPS somatomotor** en el que las contracciones musculares focales generalmente suelen afectar párpados, labios o dedos de las manos; con menor frecuencia pueden propagarse según la representación somatotópica de la corteza motora primaria (marcha jacksoniana).

El **SEPS motor postural** suele manifestarse con desviación conjugada óculo-cefálica, contra e ipsilateral, rotación del tronco y diversas posturas de los miembros.

#### G. Epilepsia parcial continua (síndrome de Kojewnikow)

Se caracteriza por la aparición combinada de crisis somatomotoras, en general con marcha jacksoniana, y mioclonías repetidas que afectan a la extremidad contralateral. Su duración es muy prolongada, pudiendo persistir horas, días o semanas. Se admiten dos tipos. El primer tipo ocurre en niños y adultos y es originado por una lesión estática (vascular) o dinámica (neoplasia) de la región rolándica; no sigue una evolución progresiva y su pronóstico depende de la etiología. Un segundo tipo es característico de niños y adolescentes (inicio 2-10 años), su causa es desconocida (se ha postulado un origen viral, encefalitis de Rasmussen) y sigue un curso progresivo asociando otras manifestaciones neurológicas (retraso mental, signos deficitarios focales).

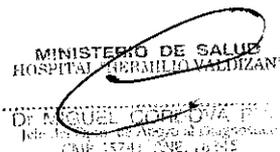
#### H. Status epilepticus generalizado de ausencias típicas

Es el tipo de SE **no convulsivo** más frecuente. Consiste en crisis de ausencia prolongadas más que en crisis individuales repetidas y puede ser muy duradero (horas o días). Suele ocurrir en niños mayores de 10 años y adultos jóvenes con epilepsia generalizada primaria. El SEG de ausencias (SEGA) atípicas ocurre en pacientes con encefalopatías difusas (síndrome de Lennox-Gastaut). Los episodios de SE de este tipo son más frecuentes y duraderos, suelen ocurrir crisis generalizadas tónico-clónicas al inicio o al final del mismo y responden peor al tratamiento.

#### I. Status epilepticus parcial simple no convulsivo

Las distintas formas de SEPS no convulsivo son muy raras. Se han descrito con síntomas somatosensitivos, sensoriales (auditivos, gustatorios, olfatorios y visuales), autonómicos, psíquicos (temor, déjàvu, jamais vu, alteraciones conductuales y pensamiento forzado), disfasia o una combinación de los anteriores; en todos se preserva la conciencia.

#### J. Status epilepticus parcial complejo



El SEP complejo (SEPC) consiste en una serie continua de crisis parciales complejas y siempre cursa con alteración de la conciencia. Puede manifestarse de dos formas: Cíclica .Es la forma más frecuente. En ella existen crisis parciales complejas recurrentes sin recuperación de conciencia entre ellas, que varían cíclicamente con períodos de nula respuesta a estímulos, automatismos oro-alimentarios, movimientos estereotipados y fases de reactividad parcial con automatismos reactivos. No cíclica Consiste en crisis parciales complejas continuas que se manifiestan mediante episodios prolongados de confusión mental o conducta psicótica, asociados con automatismos reactivos, con o sin componente motor, postural o movimientos óculo- cefálicos. La diferenciación entre el SEPC (fundamentalmente en su forma no cíclica) y el SEGA puede resultar muy difícil.

## VII. COMPLICACIONES DEL STATUS EPILEPTICO

### a. Neurológicas

-Encefalopatía hipóxica-Daño cerebral selectivo inducido por las crisis-Edema cerebral-HIC-Trombosis senos venosos-Vasculares (infartos, hemorragias)

### b. Alteraciones autonómicas

-Fiebre-Hiperhidrosis-Sialorrea

-Aumento de secreciones bronquiales-Vómitos

### c. Alteraciones cardiovasculares y respiratorias

-Hipertensión / hipotensión-Insuficiencia cardíaca-Isquemia miocárdica-Arritmias-Shock cardiogénico-Parada cardíaca-Insuficiencia respiratoria-Alteraciones frecuencia respiratoria-Apnea-Edema pulmonar -Hipertensión pulmonar -Embolia pulmonar -Broncoaspiración-Isquemia periférica

### d. Endocrino-metabólicas

-Acidosis metabólica (láctica) y respiratoria-Hipoglucemia / hiperglucemia-Alteraciones de la función endocrina (aumento prolactina, vasopresina y cortisol)-Hipercaliemia / hipocaliemia-Deshidratación Hiponatremia-Insuficiencia renal aguda (necrosis tubular, deshidratación, mioglobinuria)-Fallo hepático-Pancreatitis aguda

### e. Otras

-Leucocitosis-Discreta pleocitosis LCR-Coagulación intravascular diseminada

- Rabdomiolisis-Lesiones ortopédicas-Infecciones (pulmonar, cutánea, urinaria)-Tromboflebitis, Lesiones cutáneas-Fracaso multiorgánico



MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL "DR. EMILIO VALDIVIA"  
Dr. MIGUEL CORDOVA RUIZ  
Jefe del Depto. de Anest. y Diagnóstico  
CMB 16245



## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- a. Crisis cerebrales no epilépticas (pseudo SE de origen psicógeno).
- b. Antecedentes previos de trastornos de la personalidad
- c. Crisis de semiología atípica e influenciadas desde el exterior
- d. Sexo femenino (como factor para Pseudocrisis)
- e. Irregular respuesta al tratamiento
- f. Trazados electroencefalográficos sin hallazgos patológicos pueden sugerir este diagnóstico.
- g. Difícil puede resultar diferenciar SE no convulsivos (SEGA y SEPC) de cuadros orgánicos (encefalopatías tóxico-metabólicas, sepsis, amnesia global transitoria, amnesia postraumática, patologías neurológicas agudas: vasculares e infecciones) e incluso de determinados trastornos psiquiátricos.
- h. En estos casos el EEG puede ser el método más valioso para establecer un diagnóstico diferencial.

## VIII. EXAMENES AUXILIARES

1. Hemograma
2. Hemoglobina
3. Urea
4. Creatinina
5. Dosaje de electrolitos
6. Electroencefalograma
7. TC cerebral y/o Resonancia Magnética según etiología específica.

## IX. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Uno de los siguientes cuatro criterios (6,7,8,9):

1. Crisis convulsivas de duración superior a cinco minutos.



MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL VALDIVIA  
Dr. MIGUEL CORDOVA RUIZ  
Jefe del Depto. de Apoyo al Diagnóstico  
CNP 10741 DNE 10173



2. Dos o más crisis repetidas en breve tiempo sin recuperación o con recuperación incompleta de la conciencia entre ellas.

3. Una crisis convulsiva a la llegada al servicio de urgencias.

4. Crisis recurrentes o en salvas en un corto período, con recuperación de conciencia entre ellas, por considerarlas premonitorias de un posible estado epiléptico

## X. MANEJO

I. Tratar el estado epiléptico convulsivo generalizado(6,7,9):

### 0 minutos:

a. Asegurar vía respiratoria, signos vitales (presión arterial, pulso, frecuencia respiratoria, temperatura, oximetría), determinación de glucemia, administrar oxígeno y canalizar una vía endovenosa. b. Exámenes auxiliares: Hm, Hb, urea, creatinina, dosaje de electrolitos.

### 2 a 3 minutos:

a. Canalizar vía con NaCl 0,9%, b. Tiamina 100mg EV diluido en 10cc de NaCl 0,9% c. Si se sospecha o confirma hipoglucemia o se desconoce causa de estado, administrar 25 gr de glucosa ( 250 ml de dextrosa al 10%, 50ml de dextrosa al 50% o 4 ampollas EV de dextrosa 33%) No dar dextrosa antes de tiamina (riesgo de encefalopatía de Wernicke)

### 5 minutos:

a. Diazepam 10 mg EV a menos de 5mg/min (máximo 20 mg)

b. Infusión simultánea de fenitoina sódica a 20 mg/Kg a 50 mg/min (para paciente 60 Kg 5 amp de 250 diluidas en NaCl 0,9% hasta 100ml, pasar EV en 25 minutos)

### 30 minutos, si persisten

Fenitoina: adicionar 5-10 mg/Kg Para paciente de 60 Kg. 1 a 2 amp. De 250 mg en 5 a 10 minutos mas)

### 40 minutos, si persisten convulsiones:

a. Fenobarbital 20 mg/Kg, (para paciente de 60 Kg. 6 amp de 200 mg diluidas en NaCl 0,9% hasta 100ml, pasar en 15 a 20 min.) a 75 - 100mg/min .

### 50 a 60 minutos

Si persisten convulsiones manejo en Unidad de cuidados intensivos por probabilidad de ventilación mecánica: a. Intubación endotraqueal (\*) por anestesiólogo e iniciar midazolama 0,3 mg/Kg



MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL HERIBERTO VALDERRAMA  
DR. MIGUEL GONZALEZ RUIZ  
Jefe del Servicio de Urgencias  
CALLE 13 N. 13215



seguidas de infusión a 0,1 a 0,4 mg/Kg/h (en paciente de 60 Kg. 1 amp de 50 mg/10ml diluida en NaCl al 0.9% 90 ml iniciar con 9 ml en bolo seguidos de infusión de 12 a 48 ml/h)

**90 min, si persisten convulsiones**

b. Pentotal sódico: Bolo EV de 3 a 10 mg/Kg en 30 minutos a 3 horas, luego Infusión de 0,5-3 mg/Kg/hora.

Tratamiento de edema cerebral

Tratar alteraciones metabólicas y factor etiológico

Tratar las consecuencias del estado epiléptico.

**Intubación endotraqueal se hace en el momento que sea necesario por personal capacitado con objetivo de asegurar vía aérea.**



MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL HERMINIO VALDIZÁN  
Dr. MIGUEL CARLOS RUIZ  
Jefe del Depto. de Apoyo al Diagnóstico  
CME 13741 ENE 16215



# XI.FLUXOGRAMA

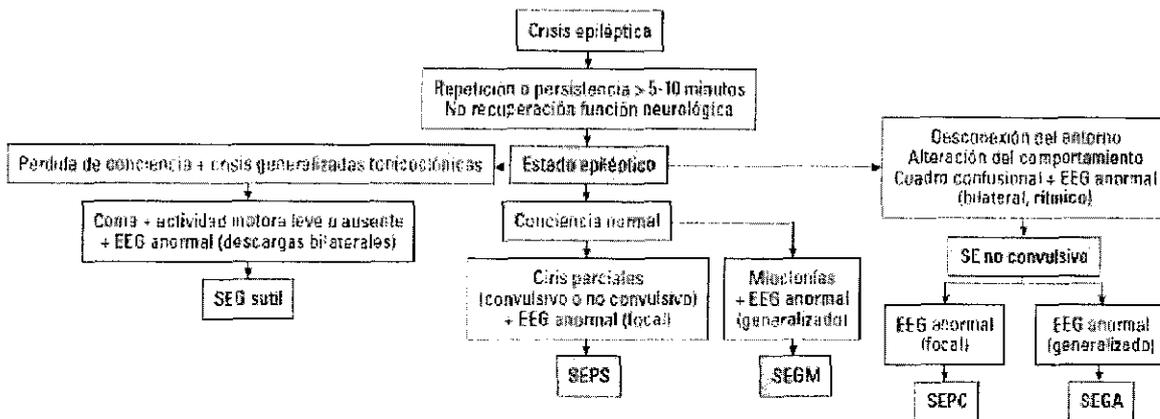


Fig. 2. Algoritmo diagnóstico del *status epilepticus*. SEGTC: *status epilepticus* generalizado tónico-clónico; EEG: electroencefalograma; SEG: *status epilepticus* generalizado; SEPS: *status epilepticus* parcial simple; SEGM: *status epilepticus* generalizado mioclónico; SEPC: *status epilepticus* parcial complejo; SEGA: *status epilepticus* generalizado de ausencias.



MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL HERÓLES VALDIZÁN  
DR. MIGUEL GONDOVA BRIZ  
Jefe del Departamento de Diagnóstico  
C/Alfonso XIII, 10. 46100 BURJASSOT (VALENCIA)



## XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Campos M. Epilepsia: Diagnóstico y Tratamiento. Cap.18 Estado Epiléptico. Edit. Mediterráneo. Stgo de Chile. 2004
2. Lowenstein D. Status Epilepticus. N Engl J Med 1998; 338:970-976, Apr 2, 1998
3. Treiman D. Status Epilepticus. N Engl J Med 1998; 339:792-798, Sep 17, 1998
4. Groba C. Status Epilepticus. N Engl J Med 1998; 339:409-410, Aug 6, 1998. Sociedad Española de Neurología. Epilepsia. Cap 25(I). Status epilepticus. Liga Española contra la Epilepsia. Madrid. 2003.
6. Tejeiro Martínez. Status epilepticus. Medicine. 2007;9(75):4830-4837
7. Mercadé J., Sánchez J., Barranco J., Moreno V., Serrano P. et al. Guía de práctica clínica de consenso de la Sociedad Andaluza de Epilepsia: recomendaciones terapéuticas ante una crisis epiléptica y en el estado epiléptico. REV NEUROL 2009; 48 (9): 489-495.
8. Corral L, Herrero J, Falip M, y Aiguabella M. Estatus epiléptico. MedIntensiva. 2008;32(4):174-82.
9. Meierkord H, Boon P, Engelsen B, Goëckee K, Shorvon F et al. EFNS guideline on the management of status epilepticus in adults. European Journal of Neurology 2010, 17: 348-355.
10. García M, García I y Matías J. Modelos experimentales en epilepsia. Neurología. 2010;25(3):181-188.
11. <http://es.scribd.com/doc/71992821/Guia-Practica-de-Manejo-Del-Status-Epileptico>



MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL "HERMINIO VALDIZÁN"  
DR. MIGUEL GONZALEZ RUIZ  
Jefe del Depto. de Apoyo al Diagnóstico  
CNE 35741 RNE. 16245

