

1 | 2014

1 | 2014



*Academia
Mexicana de
Neurología, A.C.*

Clínicas Mexicanas de Neurología

Epilepsia

Editor Huésped

Salvador Bueno Valenzuela

Epilepsia

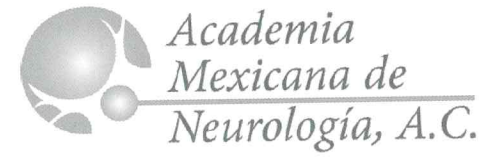
Salvador Bueno Valenzuela

ISBN: 978-607-8151-03-5 COLECCIÓN
ISBN: 978-607-8151-22-6 VOLUMEN 1



9 786078 151226

 PyDESA



Clínicas Mexicanas de Neurología



ACADEMIA MEXICANA DE NEUROLOGÍA

Coordinador Editorial

Dr. Miguel Osorno Guerra

Neurólogo Clínico, Adscrito a la UMAE 25, IMSS
Ex profesor de Pregrado, Escuela de Medicina del ITESM
Ex profesor de Posgrado en la Especialidad de Neurología, ITESM
Profesor Auxiliar de Posgrado en la residencia
de Medicina Interna, UMAE 25, IMSS
Monterrey, N.L.

Comité Editorial

Dr. Fernando Barinagarrementeria Aldatz

Profesor de Neurología, Universidad del Valle
de México, Campus Querétaro
Miembro Titular de la Academia Nacional
de Medicina
Investigador Nacional SNI II
Querétaro, Qro.

Dr. Ildefonso Rodríguez Leyva

Profesor Investigador, Facultad de Medicina,
Universidad Autónoma de San Luis Potosí
Coordinador de Pregrado y Posgrado
de Neurología
Neurólogo, Servicio de Medicina Interna,
Hospital Central de San Luis Potosí
San Luis Potosí, S.L.P.

Dr. Horacio Sentíes Madrid

Médico Internista
Neurólogo, Neurofisiólogo y Epileptólogo
Adscrito al Departamento de Neurología
y Psiquiatría,
Instituto Nacional de Ciencias y Nutrición
"Salvador Zubirán"
Ex secretario de la Academia Mexicana
de Neurología
Presidente del Capítulo Mexicano de la Liga
Internacional contra la Epilepsia (CAMELICE)
Profesor del Posgrado de Neurofisiología
Clínica, UNAM
México, D.F.

Presentación

Para la Academia Mexicana de Neurología es particularmente grato avalar la serie **Clínicas Mexicanas de Neurología**, ya que la educación médica continua y la actualización son primordiales para todo profesional de la salud. Por ello, nuestros agremiados, neurólogos de gran experiencia, comparten sus conocimientos no sólo a la comunidad de la Academia, sino también a especialistas de otras latitudes.

Para lograr este objetivo se han tomado en cuenta múltiples factores como la selección de los temas más relevantes, los avances tecnológicos en el diagnóstico y tratamiento de los padecimientos y la aparición de nuevos fármacos, entre otros. También se evidencia la diversidad de los autores que garantiza que los tópicos sean de gran interés.

En este número cabe resaltar el estupendo trabajo del Editor Huésped, Dr. Salvador Bueno Valenzuela, y de cada uno de los autores que tratan el tema de Epilepsia. Todos ellos grandes conocedores de esta entidad y con una amplia trayectoria clínica y, sobre todo, que se distinguen por una auténtica pasión por su profesión.

Por todo lo anterior, es para mí un gran honor y privilegio, como Presidente de la Academia Mexicana de Neurología, presentar esta colección de **Clínicas Mexicanas de Neurología** que es de invaluable utilidad tanto para el especialista como para cualquier médico que en su práctica clínica se enfrenta a situaciones neurológicas que frecuentemente generan angustia al personal médico, al paciente y a su familia.

Quiero manifestar mi más profundo reconocimiento y agradecimiento a todos los involucrados en la consumación de este ambicioso proyecto. Asimismo, tengo la convicción de que todas las publicaciones contribuirán de forma importante al proceso de mejora continua al que todos los profesionales de la salud estamos obligados y que, en última instancia, redundará en una mejoría en la calidad de la atención y en la calidad de vida de los pacientes, que son la razón de ser de nuestra práctica.

Dr. Marco Antonio Alegría Loyola

Presidente

Academia Mexicana de Neurología, A.C.



TEMAS PUBLICADOS

Demencias

Dra. Marisela C. Parra Bernal

Editora Huésped

Cefaleas

Dra. María Karina Velez Jimenez

Editora Huésped

Trastornos del neurodesarrollo

Dr. Jorge Malagón Valdez

Editor Huésped

Neuroepidemiología

Dra. Rebeca O. Millán Guerrero

Editora Huésped

Enfermedad vascular cerebral

Dr. Carlos G. Cantú Brito

Editor Huésped

Esclerosis múltiple

Dr. Carlos Cuevas García

Editor Huésped

Enfermedad de Parkinson

Dr. Gabriel Adolfo Neri Nani

Editor Huésped

1/2014

Clínicas Mexicanas de Neurología

Epilepsia

Editor Huésped

Dr. Salvador Bueno Valenzuela

Profesor de Neurología de la carrera de Medicina,
Hospital General Tercer Milenio
y del Curso de Especialización en Medicina Interna
del Centenario Hospital Miguel Hidalgo,
Universidad Autónoma de Aguascalientes (UAA)
Ex jefe de la Clínica de Epilepsia, UMAE,
Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS
Presidente del Comité de Ética en Investigación,
Hospital Mac – CMQ Aguascalientes
Aguascalientes, Ags.

 PyDESA

Planeación y Desarrollo Editorial, S. A. de C. V.

NOTA

Como toda ciencia, la medicina está en desarrollo continuo. En este libro el (los) autor(es) y editor(es) buscaron cuidadosamente que los cuadros de dosificación de los medicamentos estuvieran correctos de acuerdo con lo que se establece en los estándares médicos en el momento en el que se editó esta obra. No obstante, ni los editores ni todas las personas que participaron en la edición de esta obra pueden, ante la posibilidad de algún error involuntario, garantizar que la información presente en la obra esté completa y sea precisa; asimismo, tampoco se les puede imputar algún error por los resultados que a partir de esta información se obtengan. A fin de tener la seguridad de que la información aquí publicada es precisa, sería conveniente recurrir a otras fuentes, por ejemplo, a los laboratorios, o consultar la hoja de información que se adjunta a cada medicamento y verificar que no hay cambios en la dosis indicada o en las contraindicaciones, lo cual es muy importante para fármacos que no son de uso frecuente o en los de reciente aparición.

Clínicas Mexicanas de Neurología
EPILEPSIA

Prohibida la reproducción total o parcial de esta obra, por cualquier medio, sin autorización escrita de PLANEACIÓN Y DESARROLLO EDITORIAL, S.A. DE C.V.

DERECHOS RESERVADOS © 2014, respecto a la primera edición en español, desarrollada, editada y publicada por PLANEACIÓN Y DESARROLLO EDITORIAL, S.A. DE C.V.

Boulevard Adolfo López Mateos 1803-702
Col. Merced Gómez
Delegación Álvaro Obregón, C.P. 01600
México, D. F.

www.pydesa.com.mx

Miembro de la Cámara Nacional de la Industria Editorial Mexicana, Reg. No. 3423.

ISBN 978-607-8151-03-5 (Colección)
ISBN 978-607-8151-22-6 (Vol. 1)

1234567890 98765432014
Impreso en México Printed in Mexico

Esta obra se terminó de imprimir en octubre de 2013 y consta de 1000 ejemplares.

Contenido

Capítulo 1	Epilepsia en la medicina prehispánica	1
	<i>Dr. Héctor Grijalva Tamayo</i>	
Capítulo 2	Epidemiología	9
	<i>Dr. Héctor Javier Colorado Ochoa</i>	
Capítulo 3	Fundamentos genéticos y fisiopatológicos	15
	Genética y epilepsia	15
	<i>Dr. Ildelfonso Rodríguez Leyva</i>	
	Alteración de sistemas de neurotransmisión	23
	<i>Dra. Manola Cuéllar Herrera</i>	
	<i>Dra. Cecilia Zavala Tecuapetla</i>	
	Fisiopatología de la epilepsia	34
	<i>Dr. Gerónimo Aguayo Leytte</i>	
Capítulo 4	Clasificación	49
	<i>Dra. Elizabeth Soto Cabrera</i>	
Capítulo 5	Diagnóstico electrofisiológico	63
	Electroencefalografía y video-electroencefalografía	63
	<i>Dra. María del Carmen Fernández González-Aragón</i>	
	Estudios con electrodos intracraneales	93
	<i>Dra. Ana Luisa Velasco Monroy</i>	
	<i>Dr. Gustavo Aguado Carrillo</i>	
	Errores más frecuentes en el diagnóstico electroencefalográfico	100
	<i>Dr. Ignacio Rojas Flores</i>	
Capítulo 6	Neuroimagen	109
	<i>Dr. Bernardo Boleaga Durán</i>	
	<i>Dr. Enrique Palacios Mayorga</i>	
Capítulo 7	Diagnóstico diferencial	133
	Crisis convulsiva única	133
	<i>Dr. Salvador Bueno Valenzuela</i>	
	Crisis pseudoepilépticas	145
	<i>Dr. Héctor Grijalva Tamayo</i>	
	Otros trastornos paroxísticos no epilépticos	156

Capítulo 8	Tratamiento	171
	Tratamiento médico de la epilepsia	171
	<i>Dra. Lilia Núñez Orozco</i>	
	Alternativas quirúrgicas en epilepsia	187
	<i>Dr. Francisco Velasco Campos</i>	
	<i>Dra. Daruni Vázquez Barrón</i>	
Capítulo 9	Estado epiléptico	201
	<i>Dr. Raúl Carrera Pineda</i>	
	<i>Dra. Alejandra Calderón Vallejo</i>	
Capítulo 10	Epilepsia y entidades médicas específicas	217
	Embarazo y otros temas relevantes de la epilepsia en la mujer ...	217
	<i>Dr. Salvador Bueno Valenzuela</i>	
	Epilepsia y cefalea	230
	<i>Dr. Alejandro Marfil Rivera</i>	
	Epilepsia de inicio tardío	236
	<i>Mtro. Leonardo Eleazar Cruz Alcalá</i>	
	Epilepsia en el paciente en estado crítico	246
	<i>Dr. Héctor Ramón Martínez Rodríguez</i>	
	<i>Dr. Leonel Cantú Martínez</i>	
	Deterioro cognitivo	253
	<i>Dra. Marisela Concepción Parra Bernal</i>	
	<i>Dr. Mario Mireles Ramírez</i>	
Capítulo 11	Neuropediatría y epilepsia	261
	Crisis neonatales	261
	<i>Dr. Jorge Malagón Valdez</i>	
	Encefalopatías mioclónicas neonatales	272
	<i>Dr. Jorge Malagón Valdez</i>	
	Epilepsia en el preescolar	291
	<i>Dr. Roberto Armando Sanromán Tovar</i>	
	Epilepsias en niños de 4 a 12 años de edad	304
	<i>Dr. Guillermo Dávila Gutiérrez</i>	
	Epilepsia en la adolescencia	323
	<i>Dra. Gloria de Lourdes Llamasa García Velázquez</i>	
Capítulo 12	Epilepsia, sociedad y familia	341
	Aspectos culturales, éticos y sociales	341
	<i>Dr. Gerónimo Aguayo Leytte</i>	
	Grupos de autoayuda en el tratamiento integral de la epilepsia	348
	<i>Dra. Lilia Núñez Orozco</i>	
Siglarío		357
Índice alfabético		359

Colaboradores

Dr. Gustavo Aguado Carrillo
Neurocirujano
Hospital General de México
México, D.F.

Dr. Gerónimo Aguayo Leytte
Neurólogo
Coordinador del Grupo de Autoayuda de la Clínica de Epilepsia, Centenario Hospital Miguel Hidalgo, Aguascalientes
Profesor de Neurología de la carrera de Medicina, y del Curso de Especialización en Medicina Interna del Centenario Hospital Miguel Hidalgo, Universidad Autónoma de Aguascalientes
Aguascalientes, Ags.

Dr. Bernardo Boleaga Durán
Neurorradiólogo
Académico por Radiología e Imagen, Representante Peninsular de la Academia Mexicana de Cirugía (AMC)
Miembro Honorario, Academia Mexicana de Neurología
Mérida, Yuc.

Dr. Salvador Bueno Valenzuela
Profesor de Neurología de la carrera de Medicina, Hospital General Tercer Milenio y del Curso de Especialización en Medicina Interna, Universidad Autónoma de Aguascalientes (UAA)
Ex jefe de la Clínica de Epilepsia, UMAE, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS
Presidente del Comité de Ética en Investigación, Hospital Mac - CMQ Aguascalientes
Aguascalientes, Ags.

Dra. Alejandra Calderón Vallejo
Jefa de la Clínica de Epilepsia, UMAE, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS
México, D.F.

Dr. Leonel Cantú Martínez
Adscrito a Neurología, Hospital San José, TEC de Monterrey
Monterrey, N.L.

Dr. Raúl Carrera Pineda
Neurólogo
Jefe del Servicio de Neurología, UMAE, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS
México, D.F.

Dr. Héctor Javier Colorado Ochoa
Neurólogo
Coordinador de la Clínica de Epilepsia y Electroencefalografía, Hospital ISSSTE
Profesor de Neurología de Pregrado y Posgrado, Universidad Villa Rica y Universidad del Valle de México,
Veracruz, Ver.

Mtro. Leonardo Eleazar Cruz Alcalá
Neurólogo
Máster en Neurociencias
Ex secretario, Academia Mexicana de Neurología
Profesor de tiempo completo Titular A, Perfil PROMEP, SEP,
Centro Universitario de los Altos, Universidad de Guadalajara
Tepatitlán, Jal.

Dra. Manola Cuéllar Herrera
Doctora en Neurofarmacología y Terapéutica Experimental
Miembro del Sistema Nacional de Investigadores Nivel I
Investigadora en Ciencias Médicas "C"
Clínica de Epilepsia, Servicio de Neurología y Neurocirugía,
Hospital General de México
México, D.F.

Dr. Guillermo Dávila Gutiérrez

Neuropediatra
Ex presidente, Sociedad Mexicana de Neurología
Pediátrica
Ex secretario, Sociedad Internacional
de Plasticidad Cerebral
Investigador B de los Sistemas de Salud
Hospital Ángeles del Pedregal
México, D.F.

Dra. María del Carmen Fernández González-Aragón

Neuróloga y Neurofisióloga
Jefa del Departamento de Neurofisiología
Clínica,
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía
"Dr. Manuel Velasco Suárez"
Profesora Titular de la Subespecialidad
en Neurofisiología Clínica, UNAM
México, D.F.

Dr. Héctor Grijalva Tamayo

Neurólogo
Socio fundador del Capítulo Mexicano de la Liga
Internacional contra la Epilepsia (CAMELICE),
y de la Sociedad de Neurología y Neurocirugía
de Aguascalientes
Fundador y Ex director, Centro de Salud Mental
"Agua Clara"
Aguascalientes, Ags.

Dra. Gloria de Lourdes Llamasa García Velázquez

Neuróloga
Hospital Central Sur de Alta Especialidad,
PEMEX
Investigadora Afiliada al CIF BIOTEC Médica Sur
México, D.F.

Dr. Jorge Malagón Valdez

Neuropediatra
Secretario del Consejo Mexicano de Neurología
Ex presidente, Sociedad Mexicana de Neurología
Pediátrica
Ex coordinador, Grupo de Estudio
en Neuropediatría, AMN
Aguascalientes, Ags.

Dr. Héctor Maldonado Julián

Neurólogo
Hospital General de Zona No. 24, IMSS
Máster en Ciencias Médicas, UNAM
Metodología para la Investigación en Medicina
Máster en Ciencias de la Educación, IMSS

Dr. Alejandro Marfil Rivera

Médico Internista
Neurólogo
Doctor en Medicina
Director, Clínica de Cefaleas y Dolor Crónico
no Oncológico, Hospital Universitario
Monterrey, N.L.

Dr. Héctor Ramón Martínez Rodríguez

Neurólogo
Ex presidente, Academia Mexicana
de Neurología
Director, Instituto de Neurología y Neurocirugía
Tec Salud
Monterrey, N.L.

Dr. Mario Mireles Ramírez

Neurólogo
Aspirante a Doctorado en Farmacología
en la Universidad de Guadalajara
Presidente del Colegio de Neurólogos de Jalisco
Guadalajara, Jal.

Dra. Lilia Núñez Orozco

Neuróloga
Presidenta del Capítulo Mexicano del Buró
Internacional para la Epilepsia (IBE)
Vicepresidenta por Latinoamérica del IBE
Ex presidenta, Academia Mexicana
de Neurología
Jefa del Servicio de Neurología, Centro Médico
Nacional "20 de Noviembre", ISSSTE
México, D.F.

Dr. Enrique Palacios Mayorga

Neurorradiólogo
Académico por Radiología e Imagen,
Academia Nacional de Medicina
Miembro Fundador, Sociedad
Iberolatinoamericana de Neurorradiología
(SILAN)
Profesor de Neurorradiología,
Centro Médico de la Universidad de Tulane,
Nueva Orleans, Louisiana

Dra. Marisela Concepción Parra Bernal

Neuróloga y Gerontóloga
Coordinadora, Grupo de Estudio en Demencias,
AMN
Ex presidenta, Asociación Nacional de Neuró-
logos del Instituto Mexicano del Seguro Social
(ANNIMS)

Dr. Ildefonso Rodríguez Leyva

Profesor Investigador, Facultad de Medicina,
Universidad Autónoma de San Luis Potosí
Coordinador de Pregrado y Posgrado
de Neurología
Neurólogo, Servicio de Medicina Interna
Hospital Central de San Luis Potosí
San Luis Potosí, S.L.P.

Dr. Ignacio Rojas Flores

Neurólogo y Neurofisiólogo
Hospital General Regional No. 1, IMSS
Neurofisiología Clínica de Morelia,
Centro Unión de Diagnóstico
Morelia, Mich.

Dr. Roberto Armando Sanromán Tovar

Neuropediatra
Presidente, Sociedad Mexicana de Neurología
Pediátrica
Oaxaca, Oax.

Dra. Elizabeth Soto Cabrera

Neuróloga y Neurofisióloga
Neurofisióloga Clínica
UMAE, Hospital de Especialidades Centro
Médico Nacional Siglo XXI, IMSS
México, D.F.

Dra. Daruni Vázquez Barrón

Neurocirujana
Hospital General de México
México, D.F.

Dr. Francisco Velasco Campos

Neurocirujano
Investigador, Institutos Nacionales de Salud
y del Sistema Nacional de Investigadores (SNI III)
Hospital General de México
México, D.F.

Dra. Ana Luisa Velasco Monroy

Neuróloga
Doctora en Ciencias Biomédicas
Miembro de la Academia Nacional de Medicina
Jefa de la Clínica de Epilepsia, Hospital General
de México,
México, D.F.

Dra. Cecilia Zavala Tecuapetla

Doctora en Neurofarmacología y Terapéutica
Experimental
Investigadora en Ciencias Médicas "A"
Laboratorio de Nanotecnología,
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía
"Manuel Velasco Suárez"
México, D.F.



Prólogo

La percepción actual de la salud no es la misma que se tenía a principios del siglo xx, y mucho menos la manera como se consideraba a las enfermedades en los albores de la humanidad. En aquel entonces, el ser humano atribuía a la fuerza de la naturaleza —y a sus múltiples manifestaciones, a las cuales llegó a adorar como deidades— la presencia tanto de fenómenos naturales como de los padecimientos que lo han aquejado.

Con el correr de los siglos, ciertas entidades (tal es el caso de la epilepsia) se han visto como producto de un castigo divino o, peor aún, como posesión demoniaca; sin embargo, no han faltado quienes encuentran en ellas ciertos atributos que confieren a las personas que las padecen un aura de profeta.

Conforme se avanza en la comprensión de los procesos de salud-enfermedad, y no obstante los acelerados avances tecnológicos que nos llevan a tener un mejor conocimiento de las enfermedades, su diagnóstico y tratamiento (además de la determinación de sus causas), la epilepsia continúa teniendo una gran carga social, puesto que no sólo impacta en la salud de quien la padece, sino en el entorno social debido al estigma que pesa sobre ella.

Habría que añadir que la epilepsia también representa una importante carga en los sistemas de salud. Según la Organización Mundial de la Salud (2012), en el mundo hay aproximadamente 50 millones de personas con epilepsia y cerca de 80% de estos casos se registra en regiones en desarrollo. Destaca el hecho de que los epilépticos tienen un riesgo dos a tres veces mayor de fallecer de manera prematura que quienes no lo son.

Asimismo, se estima que la epilepsia es uno de los trastornos neurológicos más frecuentes a escala mundial. Tan sólo en México se calcula una prevalencia de 18 casos por cada 1 000 habitantes, con una mortalidad de 4%.

Como he señalado, la epilepsia representa un costo alto en salud. Un estudio realizado en la India arrojó, entre sus resultados, que el costo total por cada caso de epilepsia era de 344 dólares anuales (88% del ingreso medio per cápita), y el costo total de los cinco millones de casos que habría en ese país sería equivalente a 0.5% del producto interno bruto. El panorama se agrava si se agregan los costos que se generan por la pérdida de productividad laboral, pues las personas que padecen epilepsia tienen dificultades para ocupar ciertos puestos de trabajo.

Ahora bien, si a todo lo anterior le sumamos que, en el ámbito salud aún existen tabúes y desactualizaciones en el diagnóstico y tratamiento de estos pacientes, podemos concluir que la epilepsia requiere no sólo de atención especializada, sino también de una adecuada capacitación a los trabajadores de la salud, sin olvidar la capacitación y orientación a los familiares y las personas cercanas a quien sufre esta enfermedad.

Por lo expuesto, esta obra sobre *Epilepsia* representa una gran oportunidad para retomar este padecimiento y una actualización sobre diversos temas, entre los cuales destacan:

- Orígenes de la epilepsia: desde la genética hasta la fisiopatología.
- Clasificación de la epilepsia.
- Diagnóstico de la epilepsia: desde la electroencefalografía hasta los estudios con electrodos intracraneales.
- Diagnóstico diferencial de la epilepsia, marcando la diferencia entre ésta y las crisis seudoepilépticas y otros trastornos paroxísticos.
- Tratamiento, no sólo desde el punto de vista del tratamiento médico, sino considerando también las alternativas quirúrgicas actuales.

Otros tópicos igualmente importantes son la epilepsia en el contexto de condiciones médicas específicas (embarazo, epilepsia de inicio tardío, pacientes críticamente enfermos, ansiedad y depresión, así como neuropediatría). Además, tratan otras partes fundamentales de esta enfermedad, entre ellas la estigmatización de los pacientes que la padecen, el apoyo de las redes sociales que estos pacientes necesitan, la existencia de grupos de autoayuda que permiten a los pacientes comprender su enfermedad y cómo poder convivir con la sociedad, llevando su vida de manera normal.

El presente libro es de gran valor, dado que está diseñado y escrito por extraordinarios expertos en la materia, preocupados por generar un documento que permita la actualización de los médicos especialistas responsables del diagnóstico y tratamiento médico de la epilepsia.

Seguro estoy de que esta publicación cumplirá con su objetivo: contribuir a mejorar el diagnóstico, el tratamiento y la calidad de la atención del paciente epiléptico.

Dr. Pablo Kuri Morales

Subsecretario de Prevención y Promoción
de la Salud, Secretaría de Salud
Profesor de Posgrado, Facultad de Medicina, UNAM
México, D.F.

Prefacio

Este número sobre *Epilepsia* es el resultado de la dedicación y generosidad de hombres y mujeres expertos en neurología o en áreas afines, quienes tienen en común no sólo el interés y experiencia en el estudio, diagnóstico y tratamiento de este padecimiento, sino también la disposición de compartir sus conocimientos en beneficio de la comunidad médica y, por supuesto, de los pacientes.

La obra describe, de forma integral y concisa, los avances actuales en diferentes rubros relacionados con la enfermedad, partiendo de la investigación básica, genética y neurofisiológica; pasando por los fundamentos diagnósticos, de clasificación y tratamiento (tanto médico como quirúrgico), hasta llegar a los aspectos culturales, sociales y éticos del padecimiento.

Creemos que *Epilepsia* es una lectura obligada para todo aquel que tenga interés en adentrarse en la comprensión de una enfermedad milenaria, con alto impacto en salud pública, compleja y fascinante, y que constituye uno de los principales motivos de atención médica en México.

Agradezco la amistad y confianza del Dr. Carlos Cuevas García, quien tuvo la visión de iniciar la edición de las Clínicas Mexicanas de Neurología, por haberme dado la encomienda de encabezar este esfuerzo, así como al Dr. Marco Antonio Alegría Loyola, Presidente de la Academia Mexicana de Neurología, por avalar y apoyar la publicación del libro.

Ha sido un privilegio haber contado con colaboradores de tan alta calidad humana y profesional, que trabajan cotidianamente por practicar una neurología más científica y, a la vez, más humana.

Dr. Salvador Bueno Valenzuela
Editor Huésped

Epilepsia de inicio tardío

Mtro. Leonardo Eleazar Cruz Alcalá

INTRODUCCIÓN

La epilepsia es una enfermedad del sistema nervioso central (SNC), por lo general de tipo crónico, de diversas causas, que se caracteriza por la repetición de dos o más crisis epilépticas, no provocadas por una fuente inmediatamente identificable, y que se deben a una descarga neuronal excesiva e hipsincrónica en el ámbito cerebral o a un defecto en la inhibición neuronal. Tales anomalías se vinculan con diversas manifestaciones clínicas y paraclínicas.

DEFINICIONES Y CARACTERÍSTICAS

La definición de la *International League Against Epilepsy* (ILAE) es la siguiente: *trastorno cerebral caracterizado por una predisposición duradera a generar crisis epilépticas y por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales de esta condición*. La novedad es que un solo episodio puede ser suficiente para confirmar el diagnóstico.¹

Las crisis epilépticas (CE) pueden ser generalizadas o parciales, dependiendo del sitio de descarga, y se manifiestan por alteraciones motoras, sensoriales, autonómicas, del estado de conciencia o psíquicas.

La epilepsia no es una enfermedad exclusiva de la población pediátrica. Diversos informes confirman que uno de cada cuatro pacientes con este trastorno presenta su primer episodio durante la edad adulta.² A esto se suma el hecho de que las CE en el adulto pueden generar síntomas inespecíficos, cuya aparición sería consecutiva a trastornos cerebrales propios o ajenos del sistema nervioso.³ Esto demuestra la importancia de la epilepsia de inicio tardío (EIT) en la práctica médica.

William Gower acuñó el término *epilepsia de inicio tardío* para designar al padecimiento cuya primera manifestación epiléptica se produce después de los 25 años de edad, criterio que mantuvo Alajouanine en su estudio "Epilepsia tardía en el adulto".⁴

Otros autores mencionan que el momento de inclusión para la EIT sea a partir de los 20 años, ya que a esta edad la maduración cerebral se ha completado y resulta poco probable que más tarde se presenten epilepsias idiopáticas hereditarias.⁵

La EIT se ha definido también como la epilepsia benigna de la vida adulta,⁶ ya que en su evolución suele originar crisis poco frecuentes, controlables con facilidad mediante fármacos y con electroencefalogramas (EEG) normales en un importante porcentaje de los casos.⁷

No obstante, en la EIT también se observa la mayor incidencia de alteraciones estructurales, como enfermedad vascular cerebral, traumatismo craneoencefálico, tumores cerebrales y, en países no desarrollados, cisticercosis cerebral.⁸⁻¹⁰

EPIDEMIOLOGÍA

Los informes más recientes indican que 1 de cada 200 adultos tiene epilepsia. Por otro lado, si se toman en cuenta todos los grupos de edad y si se incluyen las convulsiones por fiebre en los niños menores de cinco años de vida, además de quienes sólo han tenido un episodio convulsivo, la estadística aumenta a 1 de cada 80 personas. A pesar de que se trata de una enfermedad descrita desde hace muchísimos años, sigue sin entenderse del todo.¹¹

La epilepsia aumenta de forma progresiva con la edad. Las crisis generalizadas mantienen su incidencia y prevalencia desde el nacimiento hasta los 60 años; a partir de ese momento, hay un incremento muy importante. Los episodios parciales conservan sus tasas desde que se nace y aumentan de modo importante en el tercer decenio de la vida.

Algunos autores señalan que la epilepsia es un trastorno especialmente común en mayores de 60 años de vida. Diversos estudios epidemiológicos a escala mundial revelan que la prevalencia de este padecimiento se incrementa de modo considerable por encima de esa edad y supera incluso el otro pico (máximo) de prevalencia que aparece en la infancia (fig. 10-1).¹²

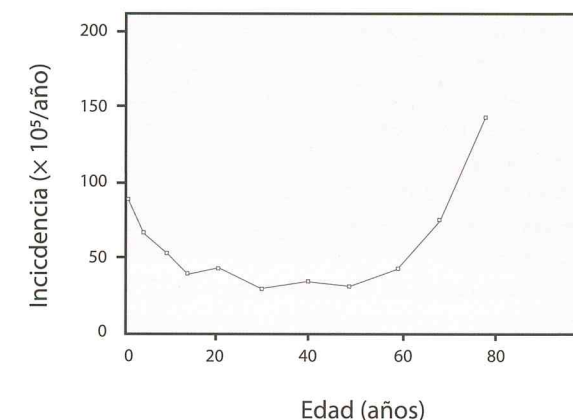


Figura 10-1. Escala de prevalencia de epilepsia.

La incidencia de las epilepsias en mayores de 60 años duplica la de los 40 y 59 años de vida y sigue un crecimiento lineal que alcanza (en mayores de 80 años de edad) una cifra de 140 por 100 000, la cual triplica la correspondiente a la del periodo que va de los 60 a los 69 años.¹³⁻¹⁶

Hoy día, se estima que unos 50 millones de personas en el mundo padecen epilepsia, la mayor parte de las cuales (85%) vive en regiones tropicales o en desarrollo. Sin embargo, el efecto de esta enfermedad es mucho mayor dado que afecta a 200 millones de los parientes y los cuidadores de esos enfermos. Así, mientras la prevalencia en países industrializados es de 3 a 9 casos por 1 000 habitantes, la de naciones con clima tropical varía entre 49 y 57 casos por 1 000.

La incidencia anual de las crisis epilépticas en las regiones en desarrollo, en el segundo decenio de la vida, se estima en 190 por 100 000 habitantes, es decir, entre cuatro y ocho veces mayor a la de los países desarrollados.¹⁷

Hay diversos factores que pueden explicar la alta prevalencia de la epilepsia en los trópicos; uno de ellos sería la mayor exposición a factores de riesgo prenatal; otro correspondería a la frecuencia tan aumentada de traumatismos craneoencefálicos y, finalmente, a la presencia de diversas parasitosis del SNC.¹⁸

TIPOS DE CRISIS EPILÉPTICAS

En el presente, hay un nuevo concepto propuesto por la ILAE en relación con el tipo de episodios que padecen los epilépticos. Éste se refiere a un fenómeno ictal que puede constituir un mecanismo fisiopatológico único y un sustrato anatómico. La crisis epiléptica es una entidad diagnóstica con implicaciones etiológicas, terapéuticas y pronósticas,¹ situación que por lo general se puede apreciar en los pacientes con EIT.

La misma ILAE define el episodio epiléptico como una aparición transitoria de signos o síntomas o ambos, derivados de una actividad anormal excesiva o sincrónica de la actividad neuronal.

En el cuadro 10-2¹ se presentan los tipos de crisis que pueden mostrar los sujetos con epilepsia, tomados de la clasificación de la ILAE;¹ por la fisiopatología de dichos tipos se considera, casi siempre, que en los adultos predominan los episodios focales (75%) sobre los generalizados (25%), en especial en las personas de edad avanzada.

En los sujetos mayores de 21 años de edad, es raro encontrar síndromes epilépticos. Uno de los que puede presentarse es el síndrome de Janz. Se ha comunicado que su comienzo es entre los 8 y los 30 años. En este síndrome, la incidencia en varones es la misma que en mujeres (pero a veces es un poco mayor en ellos). Se considera relativamente frecuente, con una prevalencia de 0.5 a 1 por 1 000. Hay antecedentes familiares en 20 a 50% de los casos.

El gen alterado se encuentra en el cromosoma 6 8q22.3-q24.1. Los tipos de crisis que pueden presentar son: mioclónicas (100%), tónico-clónico generalizadas (90%) y ausencias (10 a 30%). Los episodios pueden ser desencadenados por fotoestimulación, privación de sueño y alcohol; tienen un evidente predominio matutino y no hay retraso mental.¹⁹

Se considera que la posibilidad de una epilepsia generalizada que aparece por primera vez en la edad avanzada es menos común; por ello, ante un paciente mayor de 60 años de vida que inicia una epilepsia, debe pensarse en una de tipo focal, aunque no haya un claro comienzo focal de las crisis.²⁰

En los sujetos de edad avanzada, la fenomenología clínica de este trastorno presenta peculiaridades que quizá dificulten el diagnóstico, ya que son poco comunes los automatismos o las auras y muchas veces las crisis se manifiestan como episodios de confusión o cuadros sincopales.

Por este motivo, en casi 50% de las personas de edad avanzada a quienes finalmente se les diagnostica epilepsia, ésta no es la sospecha inicial.²¹ Además, la aparición de un estado epiléptico como parte del cuadro clínico inicial de la epilepsia es también más frecuente en ancianos.²²

Cuadro 10-2. Clasificación de las crisis epilépticas según la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE), 2001. Eje 2

<i>Crisis autolimitadas</i>	
<i>Crisis generalizadas</i>	<i>Crisis focales</i>
Tónico-clónicas	Sensoriales
Clónicas	Con síntomas elementales sensitivos
Ausencias típicas	Con síntomas experienciales
Ausencias atípicas	Motoras
Ausencias mioclónicas	Con signos motores clónicos elementales
Tónicas	Con signos tónicos asimétricos
Espasmos	Con automatismos típicos temporales
Mioclónicas	Con automatismos hiperkinéticos
Mioclónías palpebrales	Con mioclono negativo focal
Mioclono negativo	Con crisis motoras inhibitorias
Atónicas	Gelásticas
Crisis reflejas en síndromes generalizados	Hemiclónicas
	Secundariamente generalizadas
	Crisis reflejas en síndromes focales
<i>Crisis continuas</i>	<i>Crisis reflejas por estímulo</i>
<i>Status generalizados</i>	Visual
Tónico-clónico	Pensamiento
Clónico	Música
Ausencias	Comida
Tónico	Praxias
Mioclónico	Somatosensorial
<i>Status focales</i>	Propioceptivo
Epilepsia parcial continua	Lectura
Aura continua	Baño en agua caliente
Psicomotor	Sobresalto
Hemiconvulsivo con hemiparesia	

Al respecto, se llevó a cabo una revisión de 153 casos clínicos en la ciudad de Tepatlán, Jalisco (México), tomados de la consulta de neurología general y con diagnóstico de EIT. Se detectó una media de edad de 44 años, con límites entre 21 y 84 años; la distribución por género fue de 49.65% (femenino) y 50.33% (masculino) y una edad promedio de inicio de los episodios de 40.26 años.

Se estableció que 56.21% de los pacientes tuvo crisis convulsivas generalizadas y 43.79% presentó episodios focales; de éstos, 18.3% correspondió a parciales simples; 10.46%, a parciales complejos; 8.5%, a parciales simples secundariamente generalizados y, el 5.88% restante, a parciales complejos con generalización secundaria.²³ Como se puede apreciar, estos datos difieren de lo notificado por otros autores, como se mencionó con antelación.

CAUSAS

Cuando se atiende a un individuo con epilepsia tardía, ha de buscarse una causa o varias razones identificables, ya que casi no hay epilepsias idiopáticas que comiencen

a esta edad. En todo caso, quizá se identifiquen estas últimas a edades tempranas pero que persistieron hasta la etapa adulta.

Diferentes informes establecen que 66% de las epilepsias que inician en esas edades será sintomático y, el otro 33%, criptógeno. La causa más común de epilepsia en mayores de 60 años es la enfermedad vascular cerebral, la cual se relaciona con cerca de 50% de las epilepsias en ancianos.²⁴ Además, estas últimas pueden ser la primera manifestación de una enfermedad vascular subyacente todavía no declarada.

Cleary *et al.* vigilaron una cohorte de 4 709 pacientes con epilepsia criptogénica que comenzó por encima de los 60 años de vida y encontraron que el riesgo relativo de sufrir un ictus en estos sujetos, comparados con testigos de la misma población, era de 2.89. Ellos sugirieron que en muchos de esos individuos había una alteración de la circulación cerebral que se manifestaba primero como epilepsia y luego como ictus.²⁵

Otras causas relacionadas de modo frecuente con la epilepsia en personas mayores incluyen tumores cerebrales, traumatismos craneales, demencias, alcoholismo y otros compuestos tóxicos, así como la ingestión de algunos fármacos.

Sin embargo, en los países en desarrollo y sobre todo en las regiones tropicales, se ha informado cisticercosis cerebral como fuente número uno de epilepsia de inicio tardío, que en áreas endémicas alcanza tasas hasta de 30 a 50%. Diversos estudios epidemiológicos han demostrado la relación entre epilepsia y cisticercosis cerebral,²⁶⁻²⁸ las crisis epilépticas son la manifestación neurológica más común de este último padecimiento.

El riesgo de manifestar una epilepsia focal tardía es tres a cuatro veces mayor en sujetos con cisticercosis cerebral que en testigos. Esta última es la causa de epilepsia crónica activa en 26 a 54% de los pacientes en la India y América del Sur.

Sin embargo, algunos países desarrollados también tienen casos de adultos con cisticercosis como fuente de epilepsia, ya que hay informes de que 2.1% de los episodios epilépticos atendidos en los servicios de urgencias de los hospitales estadounidenses se debe a cisticercosis cerebral. Esta tasa se incrementa a 6 a 10% en California y Nuevo México.²⁹

En la revisión de los 153 pacientes con EIT realizada en la ciudad de Tepatitlán (véase antes), se encontró que la cisticercosis cerebral fue la causa principal de epilepsia sintomática en 21.57% de los pacientes, seguida por la enfermedad vascular cerebral con 8.49%. El tercer lugar de frecuencia correspondió al traumatismo craneoencefálico (7.84%) y a los tumores cerebrales (5%). En 38% de los enfermos, se estableció el diagnóstico de epilepsia criptogénica.²³

DIAGNÓSTICO

El fundamento para establecer la probabilidad de que un individuo tenga epilepsia es la realización de una historia clínica lo más completa posible; para ello es imprescindible la descripción exhaustiva de las crisis epilépticas que el sujeto ha presentado.

En los episodios generalizados o en los que hay alteración del estado de alerta, el paciente se ve imposibilitado para elaborar dicha descripción; por ello, se requiere la información de parte de quien observó la crisis.

De la misma manera, debe realizarse una exploración física y neurológica completa con objeto de determinar si hay datos de focalización neurológica, aumento de la presión intracraneal, deterioro cognitivo, signos de irritación meníngea o de alguna otra alteración, como el estado de confusión (importante en la poscrisis), huellas de mordedura de lengua o de algún traumatismo que indique caída del paciente; asimismo, la exploración cardiovascular es muy útil, con el objeto primordial de elaborar un diagnóstico diferencial, sin olvidar los signos vitales.

Ante la sospecha de epilepsia, un estudio de primer orden es el electroencefalograma (EEG). Al inicio, éste debe obtenerse en estado basal, con activación mediante apertura y cierre de los párpados, estímulo sonoro, hiperventilación y estimulación luminosa intermitente. Es importante señalar que de modo habitual el EEG se toma en el periodo intercrítico, procedimiento con baja sensibilidad (25 a 56%), pero mejor especificidad (78 a 98%). Recuérdese que un EEG anormal no establece el diagnóstico de epilepsia.

El 0.35% de adultos sanos puede presentar actividad epileptiforme interictal y 10 a 30% de los pacientes con anomalía cerebral, pero sin crisis, quizá también tenga un EEG alterado.

No debe olvidarse que un EEG normal no excluye el diagnóstico de epilepsia. Se conocen informes en los que 10% de los pacientes con epilepsia tiene EEG repetidos sin anomalías.³⁰

Debido a lo anterior, se han establecido algunas estrategias para mejorar el rendimiento diagnóstico del EEG, como: 1) los registros a las 24 h de los episodios son más sensibles (54%) que los más tardíos (34%); 2) repetir hasta en cuatro ocasiones los estudios, ya que la primera vez se observa actividad epileptiforme interictal en casi 50% de los casos; 3) el EEG en vigilia y en sueño muestra dicha actividad en el 80% de los pacientes con epilepsia confirmada, y 4) realizar registros prolongados hasta por 24 h con video-electroencefalografía (video-EEG).³⁰

En 1994, la *American Electroencephalographic Society* estableció las siguientes indicaciones para efectuar video-EEG: a) clasificar episodios paroxísticos; b) determinar el estado de alerta del sujeto durante las crisis; c) definir la frecuencia real de los episodios; d) caracterizar la semiología de las crisis; e) analizar la respuesta terapéutica, y f) evaluar la situación quirúrgica de la epilepsia.

Respecto de las alteraciones que pueden encontrarse en los estudios de EEG, éstas son muy variables. Si los episodios son focales, pueden hallarse puntas rítmicas, un ritmo reclutador lento (*theta-alfa-delta* [θ - α - δ]), aplanamiento de la actividad de fondo, detención de las puntas focales, descargas epileptiformes localizadas periódicas o generalización secundaria.

En caso de crisis generalizadas, es posible apreciar punta-onda a 3 Hz, polipunta-onda a 4 a 5 Hz, punta-onda lenta generalizada irregular, ráfagas de polipuntas, desincronización, atenuación, patrón electrodecremental o actividad paroxística rápida.³¹

En la figura 10-2 se muestra una hoja de un EEG obtenido de un paciente epiléptico con la forma interictal, donde se aprecian descargas de ondas en punta a nivel frontocentrotemporal izquierdo.

La realización de estudios estructurales, como la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM), es de suma importancia en la EIT, ya que en 66% de

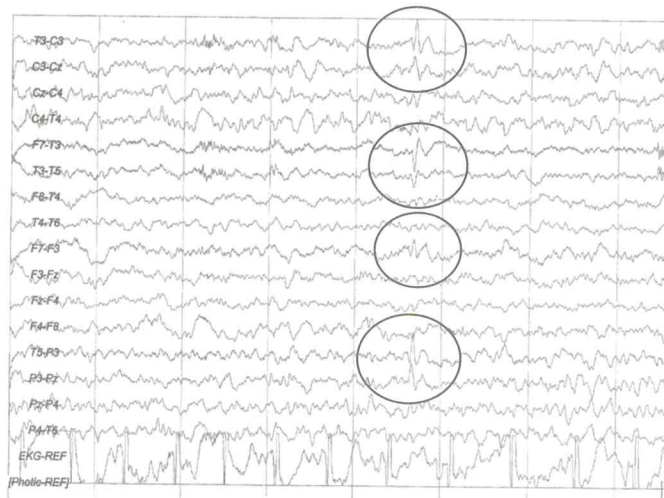


Figura 10-2. Electroencefalograma que muestra descargas de ondas en punta.

estos pacientes la epilepsia es de tipo sintomático; eso significa que se encuentran anomalías con estas neuroimágenes.

La TC tiene sus ventajas, como su bajo costo y que hoy día una gran cantidad de poblaciones en México cuenta con un equipo para obtener este tipo de estudios; además, se trata de una prueba no invasora, rápida y donde puede apreciarse gran cantidad de entidades patológicas; por ejemplo, se muestran imágenes de TC de cráneo, con lesiones muy evidentes de cisticercosis cerebral en la figura 10-3 (véase sección a color) y de una neoplasia intracerebral (probable oligodendroglioma) en la figura 10-4.

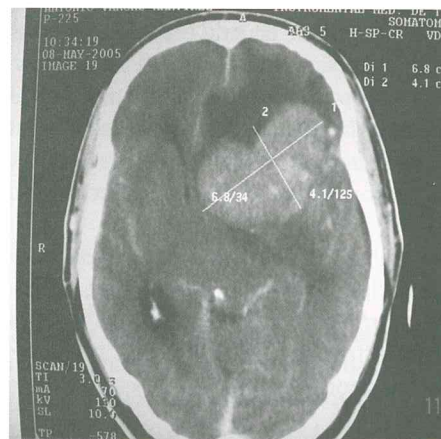


Figura 10-4. Tomografía computarizada de cráneo donde se aprecia una imagen que sugiere neoplasia intracerebral (probable oligodendroglioma).

En el presente, con la experiencia que se tiene, es posible sospechar el diagnóstico histopatológico de alguna neoplasia por sus características topográficas; sin embargo, estos estudios tienen sus límites, sobre todo para detectar áreas de esclerosis, desmielinización o lesiones pequeñas.

Con la RM, se encuentran resultados positivos en casi 75 a 80% de las epilepsias focales. La sensibilidad depende de las secuencias utilizadas y de la experiencia de quien lleva a cabo el estudio y de quien lo interpreta. En la figura 10-5 se muestra una RM con una lesión isquémica en la región frontal izquierda.

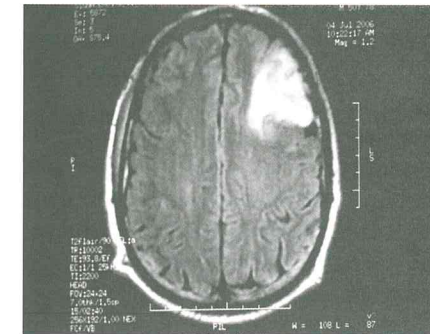


Figura 10-5. Resonancia magnética donde se aprecia lesión isquémica frontal izquierda.

En muchos centros, la RM se considera como el método anatómico de elección para detectar lesiones estructurales capaces de generar crisis en los epilépticos.³³

Se cuenta con estudios funcionales, como la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT), la tomografía por emisión de positrones (PET), la espectroscopia y la RM funcional (RMf) que están demostrando cierta utilidad en los sujetos con epilepsia; pero aún no se cuenta con mucha experiencia, sobre todo en México.

Mediante la magneto encefalografía (MEG) se pueden detectar los minúsculos campos magnéticos cerebrales; con ella, en comparación con el EEG, ha sido posible determinar que no se necesita referencia; tampoco hay atenuación por el cuero cabelludo, además de que detecta dipolos tangenciales y actividad de surcos y es de mayor simplicidad y resolución espacial en la localización de generadores. Sin embargo, tiene problemas en registros prolongados y a veces en los ictales, por lo que se ha llegado a la conclusión de que los estudios de MEG y EEG conforman técnicas complementarias.³⁴

TRATAMIENTO

La EIT expone con frecuencia epilepsias sintomáticas y esto condiciona la actitud terapéutica, ya que el riesgo de recurrencia es muy alto (mayor de 90%),³⁵ por ello, es posible plantear el inicio del tratamiento después de la primera crisis.

En la mayoría de los casos, se espera un buen control de estas epilepsias, pero el régimen terapéutico es indefinido, ya que no se plantea suspenderlo aun cuando pa-

sen años con ausencia de crisis, pues la recurrencia es prácticamente segura. Este último punto debe valorarse en cada caso particular, dado que depende en gran medida de los riesgos que el paciente y el médico quieran asumir.³⁶

La decisión sobre el medicamento inicial depende de muchos factores, como tipo de crisis epilépticas, edad y género del individuo (incluido el embarazo o la probabilidad del mismo), así como la presencia o ausencia de otras enfermedades intercurrentes. Este punto es muy importante, ante la posibilidad de que otros fármacos puedan interactuar con los antiepilepticos.

Antes de la aparición de los nuevos antiepilepticos se consideraba que la EIT podía controlarse de manera satisfactoria (hasta en 80% de los casos) con monoterapia (fenitoína, carbamazepina o valproato) en dosis precisas y ajustadas; pero en el tratamiento de los pacientes con amplio daño cerebral, el control resulta difícil, incluso al aumentar las dosis a concentraciones tóxicas.³⁷

Estos fármacos pueden generar efectos adversos, que incluyen principalmente ataxia, disartria, vértigo y visión borrosa, lo que en determinados enfermos limita su utilización. Además, tal vez surja neutropenia en el caso de la carbamazepina; daño hepático, con el valproato y, con la fenitoína, efectos dismórficos, síndrome similar al lupus (*lupus-like*) y síndrome similar al linfoma (*linfoma-like*), sin olvidar sus contraindicaciones en embarazadas.

En el 2004, McCorry *et al.*³⁸ señalaron las ventajas de los nuevos antiepilepticos en comparación con los fármacos clásicos, dado que son útiles para reducir los efectos adversos, como la somnolencia, los cambios del estado de ánimo, los trastornos cognitivos y la ataxia, así como complicaciones médicas, como citopenias, insuficiencia hepática y problemas estéticos; además, se pueden usar en situaciones especiales, como en personas de edad avanzada, epilepsia generalizada primaria, epilepsia leve y pacientes con hepatopatías o enfermedades renales concomitantes.

Tomando en cuenta los antiepilepticos clásicos y los nuevos, en las crisis focales se puede usar como tratamiento de primera elección la carbamazepina o la oxcarbazepina, cuyas alternativas son lamotrigina, topiramato, valproato y levetiracetam; el régimen de segunda elección sería la fenitoína.

En las crisis generalizadas, los fármacos de primera elección son valproato, lamotrigina y topiramato. En las embarazadas, el medicamento con menor riesgo es la lamotrigina.

Además de su indicación, deben conocerse los mecanismos de acción de los antiepilepticos así como su metabolismo y el porcentaje que se une a proteínas y sus posibles interacciones con otros fármacos. Los nuevos antiepilepticos no son inocuos y varios de ellos pueden generar efectos adversos muy graves, como anemia aplásica con felbamato; síndrome de Stevens-Johnson, con lamotrigina; hiponatremia, con oxcarbazepina, y nefrolitiasis, con topiramato.

CONCLUSIONES

La EIT es una entidad clínica sumamente interesante para el neurólogo y requiere de una gran cantidad de conocimientos desde el punto de vista epidemiológico y clínico,

así como en la interpretación de estudios de electroencefalografía y de imagen, sin olvidar los conocimientos en farmacología.

En este apartado no se pretende agotar los conocimientos sobre la EIT, sino dar un breve repaso, pormenorizado y ordenado de los aspectos básicos que deben conocerse y que todos los médicos deben tomar en cuenta para tener un enfoque global de este proceso patológico.

Referencias

- Engel J Jr. ILAE Commission report. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy. Report of the ILAE task force on classification and terminology. *Epilepsia* 2001;42(6):796-803.
- Lominchar J, Moya G. Las crisis epilépticas de comienzo tardío. *Rev Clin Esp* 1981;163:169-71.
- Vasconcelos D. Crisis epilépticas como síntoma inicial de tumores intracraniales. Estudio prospectivo en adultos. *Gac Med Mex* 1990;3:169-74.
- Hernández FOJ, López VH, Enríquez CM, Hernández CO. Consideraciones acerca de las epilepsias tardías. *Rev Neurol* 2002;34:788-93.
- Martín R, Díaz C, Nuévalos C, Matías GJ. Factores etiológicos y pronósticos en la epilepsia tardía. *Rev Neurol* 1995; 23:285-9.
- Merlis JK. Epilepsy of late onset. *In*: Vinken PH, Bruyn GW (eds.). *Handbook of clinical neurology*. Vol. 15. Amsterdam: Elsevier North Holland Publishing, 1974:264-70.
- Gerstle E, Pietra M, Gaudín S. Etiología de la epilepsia tardía. Estudio de 155 casos. *Acta Neurol Latinoamer* 1972;18:256-75.
- Hernández FOJ. Clasificación de las epilepsias y crisis epilépticas en 424 pacientes [Tesis de grado para obtener el título de Especialista en Medicina Interna]. La Habana, Cuba: Instituto Superior de Ciencias Médicas 1991:34-47.
- Arteaga RC, Ramírez CJ, Rodríguez RL, Morera MF, Hernández FOJ. Factores etiológicos de las epilepsias. *Rev Neurol* 1998;27:427-30.
- Carod AFJ. Causas tropicales de epilepsia. *Rev Neurol* 2009;49(9):475-82.
- Chang BS, Lowenstein DH. Epilepsy. *N Engl J Med*. 2003;349:1257.
- Forsgren L, Beghi E, Oun A, Sillanpää M. The epidemiology of epilepsy in Europe—a systematic review. *Eur J Neurol* 2005;12:245-53.
- Hauser WA. Seizure disorders: the changes with age. *Epilepsia* 1992; 33 (Suppl 4):S6-14.
- Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984. *Epilepsia* 1993;34:453-68.
- Tallis R, Hall G, Craig I, Dean A. How common are epileptic seizures in old age? *Age Ageing* 1991;20:442-8.
- Loiseau J, Loiseau P, Duche B, Guyot M, Dartigues JF *et al.* A survey of epileptic disorders in southwest France: seizures in elderly patients. *Ann Neurol* 1990;27:232-7.
- Kotsopoulos IA, van Merode T, Kessels FG, De Krom MC, Knottneurs JA. Systematic review and meta-analysis of incidence studies and unprovoked seizures. *Epilepsia* 2002;43:1402-9.
- Del Brutto OH, Carod AFJ, Román G, Senanayake N. Tropical neurology. *In*: American Academy of Neurology. *Continuum*. Vol. 8. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002:36-49.
- Zifkin B, Andermann E, Andermann F. Mechanisms, genetics, and pathogenesis of juvenile myoclonic epilepsy. *Curr Opin Neurol* 2005;18:147-53.
- Hiyoshi T, Yagi K. Epilepsy in the elderly. *Epilepsia* 2000;41(Suppl 9):S31-5.
- Ramsay RE, Rowan AJ, Pryor FM. Special considerations in treating the

- elderly patients with epilepsy. *Neurology* 2004;62(Suppl 2):S24-9.
22. Pryor FM, Ramsay RE, Rowan AJ. Epilepsy in older adults: update from VA Cooperative Study n. 428. *Epilepsia* 2002;43(Suppl 7):165-6.
 23. Cruz ALE, Nuñez R. Perfil del paciente con epilepsia de inicio tardío. Comunicación en el XII Congreso Internacional de Avances en Medicina, Hospital Civil de Guadalajara 2010. *Archivos de Ciencia* 2010;2(1):25.
 24. Asconape JJ, Penry JK. Poststroke seizures in the elderly. *Clin Geriatr Med* 1991;7:483-92.
 25. Cleary P, Shorvon S, Tallis R. Late-onset seizures as a predictor of subsequent stroke. *Lancet* 2004;363:1184-6.
 26. Del Brutto OH, Santibáñez R, Idrovo L, Rodríguez S, Díaz CE *et al.* Epilepsy and neurocysticercosis in Atahualpa: a door-to door survey in rural coastal Ecuador. *Epilepsia* 2005;46:583-7.
 27. Medina MT, Durón RM, Martínez L, Osorio JR, Estrada AL *et al.* Prevalence, incidence, and etiology of epilepsies in rural Honduras: the Salamá Study. *Epilepsia* 2005;46:124-31.
 28. Nicoletti A, Bartoloni A, Sofia V, Bartalesi F, Chávez JR *et al.* Epilepsy and neurocysticercosis in rural Bolivia: a population based survey. *Epilepsia* 2005;46:1127-32.
 29. Ong S, Talan DA, Moran GJ, Mower W, Newdow M *et al.* Emergency ID NET Study Group. Neurocysticercosis in radiographically imaged seizure patients in US emergency departments. *Emerg Infect Dis* 2002;8:608-13.
 30. Smith SJ. EEG in the diagnosis, classification, and management of patients with epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76(Suppl 2):112-7.
 31. Foldvary N, Klem G, Hammel J, Bingham W, Najm I *et al.* The localizing value of ictal EEG in focal epilepsy. *Neurology* 2001;57:2022-8.
 32. Von Oertzen J, Urbach H, Jungbluth S *et al.* Standard magnetic resonance imaging is inadequate for patients with refractory focal epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;73:643-7.
 33. Kuzniecky R, Jackson G. Neuroimaging in epilepsy. *In:* Kuzniecky R, Jackson G (eds.). *Magnetic resonance in epilepsy*. New York: Raven Press, 1995: 27-48.
 34. Parra J, Martínez CE, Lopes DSFH. Magnetoencefalografía. *En:* García CM, Kanner AM (eds.). *Epilepsias. Diagnóstico y tratamiento*. Santiago de Chile: Mediterráneo, 2004b:355-68.
 35. Bergey GK. Initial treatment of epilepsy. *Special issues in treating the elderly*. *Neurology* 2004;63(Suppl 4):S40-8.
 36. Serrano CPJ, Ramos LJ, Pita CE, Camino LR, Galán BJM *et al.* Guía terapéutica en epilepsia de la Sociedad Andaluza de Epilepsia 2005: I. Criterios de inicio y cese y bases farmacológicas del tratamiento antiepiléptico. *Rev Neurol* 2005;40:563-71.
 37. Thomas R. Seizures and epilepsy in the elderly. *Arch Intern Med* 1997;157:605-17.
 38. McCorry D, Chadwick D, Marson A. Current drug treatment of epilepsy in adults. *Lancet Neurol* 2004;3:729-35.

Epilepsia en el paciente en estado crítico

Dr. Héctor Ramón Martínez Rodríguez
Dr. Leonel Cantú Martínez

INTRODUCCIÓN

En la unidad de cuidados intensivos (UCI) con frecuencia se solicita la participación del neurólogo para la atención de un paciente con epilepsia, por la necesidad de efectuar

vigilancia electroencefalográfica continua en un sujeto con afección del nivel del estado de conciencia de causa indefinida o para evaluar crisis epilépticas en individuos críticamente enfermos.

La epilepsia en pacientes en estado crítico puede comprender episodios con actividad motora (epilepsia convulsiva) y crisis de alteración del estado de alerta sin actividad motora (epilepsia no convulsiva). Dos o más episodios convulsivos no provocados constituyen el diagnóstico de epilepsia.^{1,2}

Además, están aquellos que ingresan a la UCI con estado epiléptico (EE), en quienes no se interrumpen las crisis luego del tratamiento farmacológico inicial y que entran en la categoría de estado epiléptico resistente (EER) y, como consecuencia, en el grupo de epilepsia del enfermo en estado crítico.

La comorbilidad es la coexistencia de enfermedades adicionales a la epilepsia. La multimorbilidad indica la presencia de diversos trastornos crónicos simultáneos, que requieren un plan terapéutico individual.²

Los epilépticos pueden padecer entidades patológicas graves concomitantes, como insuficiencias renal y hepática, neuroinfecciones, infecciones sistémicas, cirugía cardíaca, traumatismo craneoencefálico, eclampsia o disfunción orgánica múltiple, entre otras.

En el tratamiento de la epilepsia, con frecuencia hay comorbilidad y multimorbilidad. Desde el punto de vista epidemiológico, esta última (que incluye trastornos cardiovasculares y pulmonares y cáncer) incrementa la mortalidad en sujetos con dicha enfermedad.³⁻⁶

En este trastorno, la disfunción simultánea de un órgano o sistema (p. ej., hígado, riñón o sistema endocrino) tiene varias implicaciones, como: 1) crisis por alteración orgánica; 2) episodios por un trastorno sistémico que afecta cerebro y algún órgano; 3) anomalía de este último que interfiere en el régimen terapéutico de las crisis; 4) afección orgánica como complicación de la epilepsia o de su tratamiento, y 5) aparición de epilepsia con repercusión en las medidas terapéuticas de la disfunción de un órgano.³

La atención del paciente con epilepsia y enfermedad hepática o renal implica conocer las propiedades farmacocinéticas de los antiepilépticos para evitar efectos tóxicos y atrógenos. El metabolismo de los antiepilépticos es principalmente hepático y la eliminación puede ser a través de hígado, riñón o ambos. Éstos participan en la síntesis y la regulación de las proteínas plasmáticas y múltiples antiepilépticos se fijan de modo importante a las proteínas.

La disminución metabólica hepática o renal o ambas y de la concentración de proteínas plasmáticas utilizadas en el transporte de medicamentos requiere ajustes en las dosis de sostén y en la frecuencia de administración de los antiepilépticos. Hay factores que determinan el índice de extracción hepática (fracción del fármaco eliminado en un periodo determinado), los cuales son: flujo sanguíneo del hígado, unión a proteínas y enzimas hepáticas para metabolizar el medicamento.⁷

La fenitoína, la carbamazepina, el valproato y el diazepam tienen un índice bajo de extracción hepática y los antiepilépticos de segunda generación (oxcarbazepina, topiramato, levetiracetam) muestran menor metabolismo en hígado y se eliminan por