



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CIUDAD JUÁREZ

LA ATENCIÓN INTEGRAL EN EL PACIENTE CON

# EPILEPSIA

Juan E. Bender del Busto  
María del Carmen Santos Fabelo  
Liuba Hernández Toledo

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CIUDAD JUÁREZ

Juan Ignacio Camargo Nassar  
*Rector*

Daniel Constandse Cortez  
*Secretario General*

Alonso Morales Muñoz  
*Director del Instituto de Ciencias Sociales y Administración*

Jesús Meza Vega  
*Director General de Comunicación Universitaria*

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CIUDAD JUÁREZ

**LA ATENCIÓN INTEGRAL EN EL PACIENTE CON**  
**EPILEPSIA**

Juan E. Bender del Busto  
María del Carmen Santos Fabelo  
Liuba Hernández Toledo

D.R. © Juan E. Bender del Busto, María del Carmen

Santos Fabelo, Liuba Hernández Toledo

© Universidad Autónoma de Ciudad Juárez,

Plutarco Elías Calles #1210,

Fovissste Chamizal C.P. 32310

Ciudad Juárez, Chihuahua, México

Tel : +52 (656) 688 2100 al 09



Primera edición, 2021

Disponible en: <http://elibros.uacj.mx>

---

Bender del Busto, Juan E.

La atención integral en el paciente con epilepsia / Juan E. Bender del Busto, María del Carmen Santos Fabelo, Liuba Hernández Toledo.- Primera edición --Ciudad Juárez, Chihuahua, México: Universidad Autónoma de Ciudad Juárez, 2021. 201 páginas; 22 centímetros.

ISBN: 978-607-520-423-9

Contenido: Prólogo.-- Introducción.-- Antecedentes históricos.-- Epidemiología de las epilepsias.-- Diagnóstico positivo y diferencial de un paciente con epilepsia.-- Clasificación de las crisis epilépticas.-- Etiología de las epilepsias.-- La atención integral al paciente con epilepsia.-- Tratamiento no farmacológico de las epilepsias.-- Epilepsia en el anciano.-- Epilepsia en la mujer.-- Trastornos psiquiátricos asociados a las epilepsias.-- Actuación de enfermería ante una crisis epiléptica en el medio hospitalario.-- Anexos.

Epilepsia - Diagnóstico

Epilepsia - Clasificación

Epilepsia - Etiología

Epilepsia - Tratamiento

Epilepsia - Aspectos sociales

Epilepsia - Aspectos económicos

Epilepsia - Consecuencias psicobiológicas

LC - RC372 B45 2021

---

La edición, diseño y producción editorial de este documento estuvieron a cargo de la Dirección General de Comunicación Universitaria, a través de la Subdirección de Editorial y Publicaciones.

Coordinación editorial: Mayola Renova González

Diseño de cubierta y diagramación: Karla María Rascón

Corrección: Adriana Rascón Domínguez

## **DEDICATORIA**

*A Dios por permitirnos comprender que la regeneración  
consiste en dar una disposición santa a la mente más allá de nuestra  
comprensión, por el poder del Espíritu Santo y en conexión con la  
verdad divina.*

*A los pacientes que padecen epilepsia y sus familiares.  
A los estudiantes que desean introducirse en el misterio de las  
neurociencias y otras áreas de la salud como la enfermería.  
A médicos y neurólogos en particular.*

## **AGRADECIMIENTOS**

A Dios por brindarnos la oportunidad de coincidir y compartir  
nuestros saberes.

A la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez por aportar  
el especialista en esta obra y al Centro de Restauración  
Neurológica de Ciudad de La Habana por ser de referencia  
internacional por sus resultados, impulsos y retos.

Al licenciado Rodolfo Garay por su apoyo incondicional en la  
edición, corrección de estilo y de formato en esta obra, sin el  
cual no hubiese sido posible su pronta publicación.

A nuestras familias por su apoyo y comprensión.

A todos, muchas gracias.

*La medicina es la ciencia de la incertidumbre y el arte de la  
probabilidad.*

Sir William Osler

## Índice

PRÓLOGO.....	11
INTRODUCCIÓN.....	13

### CAPÍTULO I

ANTECEDENTES HISTÓRICOS .....	17
• Bibliografía.....	29

### CAPÍTULO II

EPIDEMIOLOGÍA DE LAS EPILEPSIAS.....	31
• Mortalidad.....	34
• Resistencia farmacológica .....	37
• Bibliografía.....	38

### CAPÍTULO III

DIAGNÓSTICO POSITIVO Y DIFERENCIAL DE UN PACIENTE CON EPILEPSIA.....	41
• ¿Estamos frente a un paciente con epilepsia? .....	41
• Diagnóstico diferencial .....	47
• Clasificación de los fenómenos que pueden o no ser crisis epilépticas.....	51
• Bibliografía.....	52

## **CAPÍTULO IV**

CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS EPILEPTICAS.....	55
• ¿Qué tipo de crisis de epilepsia padece?.....	55
• Clasificación de los síndromes epilépticos .....	57
• Bibliografía.....	67

## **CAPÍTULO V**

ETIOLOGÍA DE LAS EPILEPSIAS .....	73
• ¿Cuál es la causa de la epilepsia? .....	73
• Etiología de las epilepsias.....	74
• Causas de crisis epilépticas recurrentes en diferentes grupos de edades .....	80
• Bibliografía.....	82

## **CAPÍTULO VI**

LA ATENCIÓN INTEGRAL AL PACIENTE CON EPILEPSIA ..	87
• ¿Qué conducta terapéutica debemos seguir?.....	87
• Tratamiento profiláctico/preventivo .....	88
• Farmacoterapia.....	93
• Aspectos generales del tratamiento .....	97
• Errores en el tratamiento antiepiléptico .....	99
• Cuándo iniciar un tratamiento con DAE después de una crisis simple .....	101
• Aspectos para manejar después de una única crisis (la cual crea una verdadera incertidumbre en el médico de asistencia) .....	102
• Factores predictivos de recaída .....	105
• Dosificación sérica de las drogas antiepilépticas .....	106
• Bibliografía.....	108

## **CAPÍTULO VII**

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO DE LAS EPILEPSIAS.....	113
• Pronóstico de la evolución de la cirugía.....	121
• Complicaciones generales de la cirugía de epilepsia .....	122
• Neuro modulación.....	122



- Estimulación del nervio vago (ENV).....123
- Bibliografía.....124

## **CAPÍTULO VIII**

- EPILEPSIA EN EL ANCIANO..... 129
- Bibliografía..... 131

## **CAPÍTULO IX**

- EPILEPSIA EN LA MUJER ..... 133
- Uso de fármacos antiepilépticos en el embarazo y la lactancia.....133
  - Bibliografía.....139

## **CAPÍTULO X**

- TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS ASOCIADOS A LAS EPILEPSIAS.....141
- Factores relacionados entre la epilepsia y los trastornos de conducta..... 144
  - Frecuencia de los trastornos psiquiátricos en los pacientes con epilepsia.....145
  - Trastornos psicóticos .....146
  - Trastornos de hiperactividad y déficit atencional .....156
  - Bibliografía.....158

## **CAPÍTULO XI**

- ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA ANTE UNA CRISIS EPILÉPTICA EN EL MEDIO HOSPITALARIO ..... 167
- Evaluación.....168
  - Controles .....168
  - Bibliografía.....175

**Consideraciones finales**.....177

**Anexos**.....179

- Anexo I.-Clasificación de las crisis epilépticas (1969) .....179
- Anexo II.-Clasificación de las crisis epilépticas según la Liga Internacional contra la Epilepsia (1981) ..... 181

• Anexo III.-Clasificación de los síndromes epilépticos según la Liga Internacional contra la Epilepsia (1989) .....	183
• Anexo IV.-Clasificación semiológica de las crisis epilépticas .....	184
• Anexo V.-Propuesta de clasificación de las crisis epilépticas (2001) .....	186
• Anexo VI.- Propuesta de clasificación de los síndromes epilépticos y condiciones relacionadas (2001).....	188
• Anexo VII.- Tipos de crisis descritas en la clasificación de 2010 .....	189
• Anexo VIII.- Descriptores de crisis focales .....	190
• Anexo IX.- Síndromes electro clínicos y otras epilepsias (2010) .....	191
• Anexo X.- Etiología propuesta de las epilepsias. Informe de la Comisión de la ILAE sobre clasificación y terminología (2013) .....	194
• Anexo XI.- Clasificación de los tipos de crisis, versión básica ILAE 2017 .....	194
• Anexo XII.- Escala de Glasgow .....	195
• Anexo XIII.- Hoja de control de crisis epiléptica.....	196
• Anexo XIV.- Modelo de reporte de crisis epilépticas .....	196
• Bibliografía de Anexos .....	197
<b>AUTORES.....</b>	<b>199</b>

## PRÓLOGO

**L**a epilepsia representa un problema de salud mundial, pues según reportes de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2006) más de 50 millones de personas la padecen. Es considerada tan antigua como la humanidad misma y uno de los trastornos del sistema nervioso central más frecuentes; para algunos investigadores es la segunda enfermedad neurológica del siglo.

Ha transitado a través de las diferentes culturas y épocas, conocida por diferentes nombres, con una interpretación sobrenatural de sus causas y por ende con la utilización de diversos tratamientos, que incluyeron el exorcismo y la trepanación, entre otros, hasta el siglo XIX en que se inició la terapia científica y moderna, la cual se mantiene en pleno desarrollo hasta nuestros días, con la incorporación del arsenal terapéutico y métodos alternativos descritos.

Es significativa la afectación en la esfera psicológica, social y comunitaria de los pacientes que la padecen, pues estos se encuentran entre los más vulnerables de cualquier sociedad, relacionados con el estigma particular que lleva consigo esta enfermedad, la cual se ha transmitido por generaciones a través de milenios. Las personas con epilepsia experimentan un compor-

tamiento discriminatorio en muchos ámbitos de la vida, con una comorbilidad asociada, todo lo cual implica que se le considere como una patología compleja, con consecuencias sociales, psicobiológicas y hasta económicas, que debe ser manejadas con un carácter multidisciplinario.

Por tal motivo pretendemos en este trabajo describir los aspectos que el facultativo, otros especialistas y la familia, deban tener en cuenta cuando sospechen que están frente a un paciente con el diagnóstico de epilepsia, con el objetivo de orientarle adecuadamente y tratar de minimizar los aspectos devastadores de esta enfermedad.

Juan Enrique Bender del Busto  
Ciudad de La Habana, Cuba

## INTRODUCCIÓN

**S**e considera que la epilepsia es tan antigua como la humanidad misma y se puede presentar en cualquier persona sin distinción de edad, sexo, raza, origen social o características geográficas. Es uno de los trastornos del sistema nervioso central más frecuentes, para algunos la segunda enfermedad neurológica que se ve con más frecuencia en la atención primaria de salud a nivel mundial, después de la cefalea, siendo la primera de todas en el continente americano, en África, el este del Mediterráneo y en el sureste asiático. Constituye la cuarta causa de discapacidad neurológica (7.9%), después de la migraña (8.3%), las demencias (12%) y la enfermedad cerebrovascular (55%). Actualmente es considerada por la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) y la Oficina Internacional para la Epilepsia (IBE), como una enfermedad y no como un trastorno.

La epilepsia es conocida desde la antigüedad, anteriormente con el nombre de “morbo sacro” o “enfermedad sagrada” y los “ataques” o crisis epilépticas con el término “epilambaneim” que significa “ataque”, “sorpresa”, “apoderarse de”, o “caer sobre sí mismo” (por lo cual sus manifestaciones provocaban miedo), de donde deriva el término a través del cual es conocida actualmente esta enfermedad: epilepsia.

Hipócrates le describió por primera vez en su libro *The Sacred Disease*. La edad más frecuente de aparición es la infancia y

Juan E.  
Bender del  
Busto  
María del  
Carmen  
Santos Fabelo  
Liuba  
Hernández  
Toledo

la adolescencia debido a los traumas obstétricos antes o durante el parto, los traumas craneales, las encefalitis o meningoencefalitis y en algunos países de América Latina el parasitismo cerebral, como por ejemplo la cisticercosis. Sin embargo, a medida que aumenta la longevidad en el planeta se ha visto cómo la incidencia y prevalencia de este trastorno también aumenta, debido a las enfermedades cerebrovasculares, los tumores cerebrales o las enfermedades demenciales, que son más frecuentes en la tercera edad.

Los primeros tratamientos incluyeron desde el exorcismo hasta la práctica de sangrías, basados en las antiguas teorías místicas, que predominaron hasta el medioevo. No obstante, la terapia científica y moderna data del siglo XIX, con el descubrimiento accidental de las sales de bromuro. A partir de entonces el fenobarbital y la fenitoína, así como una variedad de fármacos, fueron incorporados al arsenal terapéutico de esta enfermedad. También han sido incluidos más recientemente en el manejo de esta, diferentes técnicas y métodos alternativos.

Es de significar que esta enfermedad está plenamente asociada con la esfera psicológica y social de los pacientes que le padecen. Las personas con discapacidades ocultas, como en el caso de la epilepsia, se encuentran entre las más vulnerables de cualquier sociedad; esto se puede atribuir en parte a la enfermedad en sí, pero el estigma particular asociado con ella lleva consigo una susceptibilidad al que la padece. La estigmatización conduce a la discriminación, y las personas con epilepsia experimentan un comportamiento discriminatorio en muchos ámbitos de la vida y en dependencia de las diferentes culturas, lo cual llega hasta nuestros días.

Quienes padecen esta enfermedad sufren, a su vez, violaciones y restricciones de sus derechos civiles y humanos, que incluyen el acceso desigual a la salud y al seguro de vida, la retención del derecho a obtener una licencia de conducir, limitaciones en el derecho para entrar en determinadas ocupaciones, se pasa por alto a estos pacientes para la promoción en el trabajo y la realización de ciertos contratos legales y actividades sociales, en

algunas partes del mundo incluso el matrimonio. Tampoco es rara la discriminación contra las personas con epilepsia en relación con el acceso a la educación. Informar a las personas que padecen epilepsia de sus derechos y recursos es una actividad esencial.

En vista de la frecuencia de las violaciones de los derechos de estos pacientes, la exitosa defensa de casos de abuso en estas personas que padecen epilepsia servirá como precedente, y será útil en los países en los que hay acciones en curso para enmendar la legislación.

En nuestra consideración, por la complejidad de esta patología (que incluye desde el diagnóstico, su clasificación, etiología e incluso el tratamiento), por la implicación social que presenta y sus consecuencias psicobiológicas y hasta económicas, el paciente con epilepsia debe ser manejado con un carácter multidisciplinario. Por tal motivo, pretendemos en este contexto describir los aspectos para tener en cuenta y que debe manejar el facultativo cuando esté frente a un paciente con sospecha o diagnóstico de epilepsia, con el fin de orientarle adecuadamente e intentar minimizar los aspectos devastadores de esta enfermedad; por ello los maestros, padres de familia y sociedad en general deben tener el conocimiento de esta para lograr una inclusión educativa y social como lo demanda el mundo.

Los autores

LA ATENCIÓN INTEGRAL EN EL PACIENTE CON

**EPILEPSIA**

Juan E.  
Bender del  
Busto  
María del  
Carmen  
Santos Fabelo  
Liuba  
Hernández  
Toledo





## CAPÍTULO I

### ANTECEDENTES HISTÓRICOS

*María del Carmen Santos Fabelo*

**L**a epilepsia es mucho más antigua que el nombre por el cual es conocida actualmente. El conocimiento de la humanidad de esta enfermedad se sabe que data de más de tres mil años. Su historia puede ser trazada a la par de la misma historia del hombre, ya que ha dejado su huella grabada en cada una de las diferentes civilizaciones por las que ha transitado la humanidad. Las culturas más ancestrales asociaron el origen de esta enfermedad con la intervención de fuerzas sobrenaturales demoníacas (Contenau 2008).

En la tierra de Sinar o Sumer, región al sur de Mesopotamia, se ha podido encontrar el primer testimonio escrito que ha dejado el hombre sobre su existencia en la tierra (Lara 2000). Dentro de las diferentes clases sacerdotales que surgieron en Sumer se encontraban los *mashmash*, los cuales fueron conocidos posteriormente por el término equivalente acadio *ashipu* (Kinnier 1990).

Al ser esta clase sacerdotal una de las más antiguas que existió en Mesopotamia, desde el establecimiento de la antigua

Juan E.  
Bender del  
Busto  
María del  
Carmen  
Santos Fabelo  
Liuba  
Hernández  
Toledo

Juan E.  
Bender del  
Busto  
María del  
Carmen  
Santos Fabelo  
Liuba  
Hernández  
Toledo

ciudad de Eridu (5000-4500 a. n. e.) y que persistió durante toda la historia del Imperio asirio y babilónico, hasta la caída de este último en el año 539 a. n. e., es altamente probable que hayan sido estos sacerdotes los primeros que desarrollaron y conservaron en la tradición oral los conocimientos alcanzados, con relación al reconocimiento de las manifestaciones de la epilepsia como enfermedad, así como en el tratamiento de la misma (Contenau 2008). Fue así como en esa misma región, Hammurabi en el 1780 a. n. e., como rey de Babilonia, dejó la primera constancia escrita conocida en relación con la epilepsia, en las leyes 148 y 278 de su código legal (Kinnier 1990).

De estas leyes se puede dilucidar que ya existía para ese entonces, un conocimiento previo más o menos profundo sobre esta enfermedad, al punto que esta podía ser diferenciada de otros padecimientos, además se conocían las implicaciones que podría generar dentro del matrimonio, la necesidad de una atención especial a estos pacientes por parte de un familiar cercano, la posible evolución de esta enfermedad a la muerte. También se sabía que un mes era suficiente para que se manifestara esta enfermedad en el paciente afectado, haciéndose alusión incluso en trato con un esclavo que se comprara (Douglas y Tenney, 1997).

Sin embargo, este conocimiento previo al código de Hammurabi, sobre la epilepsia, que fue transmitido de forma oral como todo el sistema de conocimiento de la antigua Mesopotamia, fue compilado por órdenes del rey babilonio Adad-apla-iddina, de la segunda dinastía de Isin, entre los años 1067 y 1046 a. n. e., formando parte de uno de los tratados de medicina más antiguos conocido como *Sakikku*, que significa “todas las enfermedades”.

Según evidencian los registros de las tablillas cuneiformes, halladas durante expediciones arqueológicas separadas en Turquía e Irak, no existía separación entre la ciencia y la religión, formando estas un sistema único e indivisible de conocimiento (Edward 2009). En él para referirse a la epilepsia, se usa el término Sumerio *antasubba*, que quiere decir “la enfermedad de las caídas”, así como los términos acadios *miqtu* que significa “caer” o *miqitsame* que significa “enfermedad de las caídas del cielo”, ha-

ciéndose así alusión al supuesto origen “celestial” que le fue atribuido a esta enfermedad, siendo estos mismos términos los que mantuvieron los asirios (Jerome y Timothy 2008).

Esta porción del Sakikku constituyó el primer tratado de epilepsia conocido en la historia de la humanidad, y lo que pudiera considerarse como la primera clasificación de la epilepsia realizada por el hombre. A pesar de que se le atribuye a la posesión de un demonio o un poder sobrenatural, en particular la causa de cada tipo de crisis, aun así, se demuestra, en esta compilación, el alto conocimiento semiológico existente con relación a esta enfermedad. De esta manera, se hace referencia a las auras o crisis parciales simples, a las crisis motoras con marcha Jacksoniana, a las crisis de ausencia, a las crisis parciales complejas, incluyendo las del lóbulo temporal, a las crisis gelásticas, las crisis tónico-clónicas y las crisis tónicas. Además, incluye la mención de los fenómenos post-ictales, así como de los factores desencadenantes como pérdida de sueño y las emociones, y hace alusión a síntomas prodrómicos, los cuales no siempre están contemplados en los textos modernos dedicados a la epilepsia (Jerome y Timothy 2008).

Para aquel entonces, debido a que se consideraba que la epilepsia tenía su origen en la posesión del ser humano por fuerzas sobrenaturales o demoníacas, es conocido por otros escritos, que el tratamiento específico empleado para esta enfermedad era la expulsión del espíritu inmundo o demonio del cuerpo del afectado a través de un ritual conocido como exorcismo (del griego antiguo: *ἐξορκισμός*, romanización: *exorkismos*, literalmente: «obligar mediante juramento, conjurar»). Es la acción sobrenatural de expulsión, realizada contra una fuerza maligna, utilizando un método religioso para expulsar, sacar o apartar a dicho ente de la persona u objeto que se encuentra poseído por la entidad maligna) (Puijbó 2002).

En el Antiguo Egipto, fue redactado uno de los más antiguos tratados de medicina conocido, el “papiro de Ebers”, que data del año 1550 a. n. e., descubierto entre los restos de una momia en la tumba de Assasif, fechado en el año 8vo del reinado de

Amenhotep I, de la dinastía XVIII. Es considerado por algunos expertos como una copia de un texto más temprano que data probablemente del año 3400 a. n. e., el “papiro de Edwin Smith”. Se puede apreciar que en él persistía la misma concepción mágico-religiosa que poseían los sacerdotes de Mesopotamia sobre el origen de las enfermedades, considerándolas por tanto como castigo de los dioses. Esta obra, a pesar de mostrar algunas nociones avanzadas sobre el diagnóstico, la fisiología y la cirugía, consiste principalmente en una colección miscelánea de recetas, encantamientos, ensalmes y brujería y es aquí donde refiriéndose en repetidas ocasiones a temblores que afectaban todo el cuerpo, donde se hace alusión a lo que pudiera ser considerado como “epilepsia” (Bender 2014).

En la India las tres antiguas corrientes médicas, el Siddha, Ayurveda y Unani, reconocieron, cada una, a la epilepsia. La descripción más elaborada se encuentra en la Ayurveda (ciencia de la vida), la corriente médica más antigua que se desarrolló continuamente desde el 4500 al 1500 a. n. e. Sus puntos de vista sobre la epilepsia son atribuidos al médico Atreya (900 a. n. e.) El compendio de la medicina Ayurvédica conocido como Charaka Samhita (6to siglo a. n. e.) usó el término *apasmara* (apa, pérdida de; *asmara*, conciencia o memoria) para la epilepsia. Dentro de algunos de los síntomas descritos se encuentran las alucinaciones visuales, movimientos de la lengua, de los ojos y de las cejas, así como sacudidas de las manos y pies acompañados con excesiva salivación y el despertar ulterior del paciente como quien se despierta de un sueño. El término *apasmara poorva roorva* fue usado para las auras o crisis parciales simples que incluían síntomas visuales, auditivos, síntomas somáticos, así como alteraciones del comportamiento (Bender 2014).

La corriente ayurvédica intentó clasificar las crisis en cuatro tipos, basados en los defectos ocurridos en uno de los tres *doshas* (humores). Reconoció la existencia de factores externos desencadenantes como la fiebre elevada, sangramiento interno, agitación mental extrema e incluso relaciones sexuales en exceso. Adicionalmente, al tradicional abordaje ayurvédico de

tratar todo el cuerpo (físico, mental y espiritual), se emplearon para esta enfermedad limpiezas a través de enemas, purgación o emesis, así como preparaciones médicas basadas en hierbas medicinales.

En la Antigua China la epilepsia fue también conocida. Se tiene certeza de la existencia de la obra clásica de medicina interna del Emperador Amarillo, el *Huang Di Nei Jing*, considerado como una obra colectiva de varios médicos chinos, que fue compilada entre el 770 y 221 a. n. e., en la cual se presenta la información ofrecida sobre la epilepsia. En el volumen *Ling Shu*, el término *dian-kuang* fue aplicado para los ataques generalizados precedidos de alteraciones en el comportamiento. Primeramente, este término fue usado de manera intercambiable tanto para la epilepsia como para la psicosis, pero las dos entidades fueron diferenciadas sobre el 200 a. n. e. en el texto médico *Nan Jing* (Bender 2014).

La epilepsia fue considerada congénita, pero también se le atribuyeron otras causas como la flema, la insuficiencia sanguínea o renal. El tratamiento estuvo enfocado en el restablecimiento del balance de las energías: el *yang* relacionado con el sol y el *yin* con la luna; o de los cinco elementos: metal, madera, agua, fuego y tierra, cuyo balance se consideraba desequilibrado durante los estados de enfermedad.

La Antigua Grecia, habiendo bebido de las costumbres y creencias de las civilizaciones precedentes, se caracterizó por poseer una religión altamente politeísta, cargada de un gran misticismo con relación a su concepción del mundo. En esta, la epilepsia era atribuida al castigo divino de Dios como causante de la enfermedad, podía ser identificado según las características manifestadas por el paciente durante sus crisis. Esta práctica no era muy diferente a la del *Sakikku* (Hipócrates 1990).

Es bajo estas concepciones que nace en la isla de Cos, en el siglo V a. n. e., Hipócrates (hasta donde se conoce, en el año 460), uno de los médicos más destacados en la historia de la medicina. A él se atribuyen las obras realizadas en la escuela médica de dicha isla, siendo él mismo quien la fundó; surgió así el *Corpus*

Juan E.  
Bender del  
Busto  
María del  
Carmen  
Santos Fabelo  
Liuba  
Hernández  
Toledo

*Hippocraticum*, que consta de unos sesenta tratados que abarcan más de mil páginas y el cual se atribuye exclusivamente a Hipócrates, aunque la obra atesora a más de un pensador.

Fue éste el primero en enfrentarse a las creencias supersticiosas con relación al origen de la epilepsia, en su famoso escrito *Sobre la enfermedad sagrada* (400 a. n. e.); aquí postula que la epilepsia no es más sagrada que cualquier otra enfermedad y critica la ineffectividad del tratamiento mágico-religioso aplicado por los “magos” y “purificadores”, llamándolos “charlatanes” y “embaucadores”. Atribuye estas prácticas a su inexperiencia e incapacidad para poder darle una explicación al origen de esta afección, llegando a cuestionar incluso la veracidad de sus creencias religiosas, ante la incapacidad de aliviar este mal con tales rituales y plegarias a los dioses. Consideró la epilepsia como una condición médica ordinaria, consecuente a una causa natural (Hippocrates 1923).

Aquí Hipócrates, por primera vez en la historia de la medicina, dice que la causa de esta enfermedad se encuentra en el cerebro, y aunque ofrece una explicación fisiopatológica de la epilepsia en base a la teoría de los cuatro humores, considera que esta se debe a causas naturales como la herencia, el padecimiento concomitante de otras enfermedades o la influencia de las características específicas del aire (seco, húmedo, frío o caliente), que pudiendo ser modificadas por las estaciones del año o la dirección del viento y ser transportado por los vasos y los cuatro humores al cerebro, podían afectarlo y desencadenar las crisis. Además, describe el pronóstico según la edad en que debute la enfermedad (Hipócrates, 1990).

En el primer párrafo de su libro sobre tratados médicos (Hippocrates 1923), Hipócrates resume su pensamiento:

*Por tanto, es con respecto a la enfermedad llamada sagrada: se parece a mí ser de ninguna manera más divino ni más sagrado que otras enfermedades, pero tiene una causa natural desde el que se origina como otras afecciones. Los hombres consideran que su naturaleza y causa de la ignorancia como divino y me*

*pregunto, por qué no se parece en nada a otras enfermedades. Y esta noción de la divinidad se mantiene por su incapacidad para comprenderla, y la sencillez de la modalidad por la que se cura, para los hombres son liberados de ella por purificaciones y encantamientos. Pero si se calcula divina porque es maravilloso, en lugar de uno que hay muchas enfermedades que serían sagrado; para, como mostraré, hay otros no menos maravillosos y prodigiosos, que nadie se imagina que es sagrado.*

Con el advenimiento del Imperio romano, el cual absorbió completamente todo el sistema de conocimiento filosófico y religioso de la Antigua Grecia, y a pesar de los avances de la medicina hipocrática, se mantuvo la prevalente concepción mágico-religiosa sobre la epilepsia y las enseñanzas de éste fueron olvidadas.

De esta manera, lo que para los griegos había sido el “morbo sacro” (enfermedad sagrada), para los romanos fue conocido como el “morbo comicialis”, ya que si durante los comicios (asambleas electivas y legislativas) alguno de los presentes era sorprendido por un ataque epiléptico, estos se suspendían por considerarse como un mal presagio y después era necesaria la inaplazable purificación, que impidiese además el contagio. No puede obviarse que el propio Cayo Julio César (100-44 a. n. e.) padeció esta enfermedad (Bender 2014).

Se consideraba que las enfermedades estaban controladas por los dioses y los cuerpos celestes. Proliferaron así en esa época varias teorías en las que se atribuía a la luna llena el origen de la epilepsia, considerándose a la enfermedad como “mal lunático” o “enfermedad de la luna”. Algunos creían que la luna llena calentaba la atmósfera que rodea la tierra y que ello derretía el cerebro, provocando un ataque; otros pensaban que se debía a una venganza de la diosa griega Selene, que como divinidad la personificaba.

El milagro de la historia de Jesús, en la cura del niño epiléptico, es descrito en el Nuevo Testamento de la Biblia. La importancia de la comprensión de la epilepsia en la emergen-

Juan E.  
Bender del  
Busto  
María del  
Carmen  
Santos Fabelo  
Liuba  
Hernández  
Toledo

Juan E.  
Bender del  
Busto  
María del  
Carmen  
Santos Fabelo  
Liuba  
Hernández  
Toledo

te comunidad cristiana fue que las crisis fueron atribuidas a la actividad del diablo o a un espíritu impuro en un cuerpo en sufrimiento (Bender 2014).

Aun así, en un periodo posterior, Areteo de Capadocia (siglo I n. e.), un notable médico griego, bajo el reinado de Nerón o Vespasiano y seguidor de la obra de Hipócrates, también consideró que el origen de la epilepsia estaba en el cerebro y que esta ocurría por estimulación de los nervios. No obstante, mencionó ciertas causas sobrenaturales y la posible posesión demoníaca. Separó, sin embargo, los síntomas premonitorios que ocurren mucho antes del inicio del evento, de aquellos síntomas que ocurrían inmediatamente al principio del ataque o la convulsión.

Otro famoso médico que se destacó en aquella época (130-216) fue Claudius Galeno de Pérgamo, quien al igual que Hipócrates consideró que el origen de la epilepsia se encontraba en el cerebro (Hippocrates 1923). Clasificó las crisis epilépticas en tres tipos, los cuales, a pesar de estar embebida su concepción en la teoría de los cuatro humores, se basaron en las características semiológicas referidas por los pacientes. El primer tipo de crisis que se originaba en el cerebro estaba relacionado con el acumulo del humor flemático en los ventrículos, lo que causaba obstrucción. El segundo tipo comenzaba en el estómago, debido a la acumulación de bilis en ese lugar, que llegaba a la evaporización de la misma y afectaba al cerebro. El tercer tipo comenzaba en cualquier otra parte del cuerpo y se debía a la propagación de una “sustancia neumática” a través del cuerpo.

Notó también que la epilepsia ocurría con más frecuencia en la infancia y la estrecha relación que tenía con el ciclo menstrual en las mujeres. Precisamente a Galeno se le atribuye la introducción del término “aura” (del griego: soplo del aire, brisa, viento) con el cual describió, en un paciente joven, la sensación de un aura fría que comenzaba en su pie, ascendía y así era el inicio del ataque (Luders 2008).

Ante la caída del Imperio romano, la Iglesia católica romana heredó a través de Constantino el control de todas las tierras conquistadas previamente por los ejércitos de Roma. Aun así, al



estar dividido el Imperio Romano, en la región oriental o bizantina se conservó la práctica de la medicina griega desarrollada por Hipócrates, Areteo de Capadocia y Galeno.

Fue Theodorus Priscianus (médico de Constantinopla durante el IV siglo de n. e.) el primero que describió la completa secuencia de lo que hoy día es considerada como una crisis tónico-clónica generalizada. En el siglo V de n. e., Caelius Aurelianus y Cassius Félix continuaron el avance con relación a la descripción de las características clínicas de las crisis epilépticas y sugirieron nuevas clasificaciones (Bender 2014).

Sin embargo en la Europa medieval, bajo el dominio de la Iglesia católica romana, prevaleció la misma creencia, quizás con mayor fuerza que en las épocas pasadas, de que la epilepsia ocurría por causa de los demonios y que era por tanto una enfermedad diabólica y contagiosa. Los pacientes epilépticos fueron considerados como malditos e impuros, “demoníacos”, “lunáticos” y “energúmenos”, siendo por tanto despreciados, estigmatizados y enajenados por la sociedad. Para evitar que los demonios que poseían a los que sufrían de epilepsia atacaran a las personas sanas, estas tenían que escupir sobre los epilépticos cuando ellos pasaran o se los tropezaran. Las familias se sentían deshonradas cuando algunos de los miembros se veían afectados por esta enfermedad e intentaban mantenerla oculta (Bender 2014).

Al igual que en la Antigua Mesopotamia, los sacerdotes católicos fueron los que se ocuparon de tratar a los pacientes epilépticos, recurriendo nuevamente a los exorcismos, los cuales realizaban con gran similitud a como lo hicieron previamente los *ashipu*. En muchas ocasiones los supuestos ataques demoníacos eran considerados como consecuencia de realizar pactos con el propio diablo, a través de prácticas como la brujería, hechicería o magia y también debido a los propios pecados. Por tal motivo, muchas veces los pacientes eran encerrados en calabozos y ante la imposibilidad de expulsar el demonio a través del exorcismo, el paciente acusado de brujería, hechizo o magia, era sacado del calabozo para ir directamente a la hoguera.

La medicina islámica fue fuertemente influenciada por las creencias de Galeno. Con la excepción de Rhazes (865-925) y de Avicena (980-1037) como representantes de la medicina islámica medio oriental, y después Paracelso (1493-1541) con su enfoque alquimista, no fue sino hasta el siglo XVI que se comenzó nuevamente a ver la epilepsia como una afección que se originaba en el cerebro, producto de causas naturales.

De esta manera, fue Samuel Tissot (1728-1797), notable neurólogo suizo, a quien se le atribuyó la primera descripción semiológica de las crisis con pérdida de la conciencia, pero sin presentar apenas síntomas motores. Hizo la diferenciación entre crisis como gran *accès* y *petits accès* y planteó el concepto de epilepsias primarias y secundarias (Bender 2014).

James Cowles Prichard (1786-1848), médico y etnólogo británico, en la misma época dividió las crisis en epilepsia convulsiva, epilepsia tetánica y lipotimia y fue el que acuñó el término crisis “parciales”, describiendo pacientes con síntomas motores focales o un aura epigástrica sin pérdida de la conciencia.

Fue Louis Florentin Calmeil (1798-1895), psiquiatra francés, quien basando su clasificación de 1824 en la severidad de la semiología de las crisis, describió las crisis de “gran mal”, las crisis de “*petit mal*” y las crisis de “ausencias”. En 1854, Louis Jean Francois Delasiauve’s (1804-1893) y Sir John Russell Reynolds (1828-1896) también hicieron otras propuestas de clasificación de las crisis en base a su severidad y contribuyeron en el desarrollo de algunos conceptos (Zifkin, Avanzini 2009).

Sin embargo, no fue hasta Sir John Hughlings Jackson (1835-1911), eminente neurólogo inglés, que se introdujeron los fundamentos actuales de la epileptogénesis y se expusieron sus consideraciones: “La epilepsia no es una agrupación de síntomas que ocurrían ocasionalmente; es el nombre dado a cualquier tipo de síntomas neurológicos o grupo de síntomas que ocurrían ocasionalmente como producto de descargas locales. Un paroxismo de una sensación subjetiva olfatoria es una epilepsia, como mismo lo es un paroxismo convulsivo; cada uno es el resultado de repentinas descargas locales de la sustancia gris” (Simon 2009).

Jackson logró con sus estudios identificar el sitio de la corteza cerebral donde se originaban varios tipos de auras, tomando como base la ubicación de lesiones patológicas en la corteza y la experimentación en animales. Trató de explicar que estas ocurrían producto de una descarga producida en una región localizada de la corteza, y que si esta descarga adquiría mayor intensidad y se propagaba o extendía, entonces el aura progresaría a una pérdida de la conciencia, e incluso a la convulsión. Introdujo Jackson el concepto anatómico de crisis parcial versus generalizada. Agregó una clasificación semiológica empírica para su modelo de la epilepsia y estableció las diferencias entre las crisis frontales de tipo motor, con las crisis psicomotoras que se originaban en el lóbulo temporal (Simon 2009).

A partir de aquí, se inició una nueva etapa en el manejo científico de la epilepsia y se sucedieron un sinnúmero de versiones para clasificar la enfermedad, las que describiremos en el capítulo respectivo. En los siglos XIX y XX se suscitaron muchos descubrimientos importantes en la estructura y la función eléctrica del tejido nervioso. La aplicación de estos avances, así como aquellos en la amplificación electrónica y la grabación, llevaron al descubrimiento del electroencefalograma (EEG) en 1929, por el psiquiatra alemán Hans Berger (1873-1941) (Maya 2010).

Originalmente fue recibido con escepticismo, convirtiéndose en un tema de intenso interés y después de la Segunda Guerra Mundial se convirtió en una herramienta de la clínica y del ámbito experimental de la epileptología. Hoy en día sigue siendo importante en el estudio y el tratamiento de la epilepsia.

Avances profundos en el campo de la imagenología en la epilepsia también ocurrieron entre 1909 y 2009.

Inicialmente se llevaron a cabo la formación de imágenes con radiografía simple, encefalografía de aire (neumoencefalografía) y la angiografía, y estas técnicas tuvieron un papel relativamente menor en la epilepsia.

La tomografía computarizada (TC) fue introducida en 1971 y la resonancia magnética nuclear (RMN) una década más tarde; ambas tecnologías tuvieron un impacto inmediato sobre la epi-

lepsia. Las técnicas de resonancia magnética continuaron evolucionando durante la década de 1990 e influenciando profundamente en muchos aspectos de la práctica clínica de la epilepsia (Bender 2012).

Estas técnicas de imágenes estructurales revelaron lesiones patológicas en un gran número de pacientes, considerados hasta entonces como afectados por epilepsia criptogénica, ampliándose con ello las indicaciones para la terapia quirúrgica y la mejora de la comprensión de la patogénesis y la etiología de la epilepsia. En los últimos años, el foco de investigación está en la resonancia magnética nuclear funcional (RMNf). La espectroscopia de la resonancia magnética, la tomografía por emisión de positrones (PET) y la tomografía por emisión de un solo fotón (SPECT) también han tenido impacto en la práctica clínica en la epilepsia (Bender 2012).

Por ser significativa, también debe mencionarse la relación que ha existido entre la psiquiatría y la neurología en la epilepsia, especialmente en los últimos 100 años. A lo largo de la mayor parte de la historia de la epilepsia esta ha sido vista como un trastorno sobrenatural o mental.

Aunque primero sugerido por Hipócrates en el siglo V a. n. e., el concepto de epilepsia como un trastorno cerebral solo comenzó a introducirse en los siglos XVII y XVIII. En el siglo XIX la psiquiatría y la neurología fueron divergiendo y la epilepsia se mantuvo en cierta medida en ambas disciplinas. Fue solo a mediados del vigésimo siglo, con el desarrollo de las teorías electromagnéticas de la epilepsia, que el concepto de la epilepsia se percibió como un trastorno neurológico y fue finalmente adoptado en las clasificaciones internacionales de enfermedades (Bender 2012).

Esto se asoció, a su vez, con una definición refinada de los trastornos psicológicos interictales de la epilepsia, lo que ha contribuido a un renacimiento de la neuropsiquiatría. Al principio del siglo XXI y con el centenario de la Liga Internacional contra la Epilepsia, la psiquiatría y la neurología han ido convergiendo de nuevo llevadas en algunos aspectos por la epilepsia, que

tiene previstos varios modelos útiles de enfermedad mental y un puente entre las dos disciplinas. No pueden obviarse los elementos cognitivos que afectan a los pacientes portadores de esta enfermedad, en los que ambas especialidades deben intervenir y por lo cual también se debe tener en cuenta el manejo multidisciplinario de la misma (Bender 2014).

### Bibliografía

- Bender dB. (2012). *Evaluación clínica pre y postquirúrgica de pacientes con epilepsia refractaria*. La Habana, Cuba. Editorial Universitaria Cubana.
- Bender dB. (2014). *Manejo integral del paciente con epilepsia*. Deutschland, Alemania. Editorial Académica Española.
- Contenau G. (2008). *La vida cotidiana en Babilonia y Asiria*. La Habana, Cuba. Gente Nueva.
- Douglas, J. D., y Tenney, M. C. (1997). *Diccionario bíblico*. El Paso, Texas, Estados Unidos. Mundo Hispano/Casa Bautista de Publicaciones.
- Edward, R. (2009). Epilepsy, psychiatry, and neurology. *Epilepsia*, 50-55.
- Engel, J., Pedley, T. (2008). Chapter 3: Epilepsy: Historical Perspectives. En *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*, 2nd Edition. Philadelphia, USA. Lippincott Williams & Wilkins.
- Jerome, E. J., Timothy, J. P. (2008). *Epilepsy: A Comprehensive Textbook* 2nd ed. Philadelphia, USA. A Wolters Kluwer Business.
- Hipócrates. (1990). *Tratados hipocráticos*, Vol. 1. Madrid, España. Gredos.
- Hippocrates. (1923). *Prognostic. Regimen in Acute Diseases. The sacred disease. The Art. Breaths. Law. Decorum. Physician (Ch. 1). Dentition*. Cambridge, MA. Harvard University Press.
- Kinnier R. (1990). *Translation and analysis of a cuneiform text forming part of a Babylonian treatise on epilepsy*. Irak. Americana.

- Lara Peinado F. (2000). *Historia de la humanidad*. Barcelona, España. Arlanza.
- Luders H. (2008). *Textbook of epilepsy surgery*. Cleveland, USA. Americana.
- Maya AS. (2010). *Epilepsia, historia y sociedad*. La Habana, Cuba. Ciencias Médicas.
- OMS (2006). *Trastornos neurológicos. Desafíos para la salud pública*. Ginebra, Suiza. WHO Press, World Health Organization.
- Puijób J. (2002). El papiro de Edwin Smith y la civilización egipcia. Contribuciones históricas. Caracas, Venezuela, *Gaceta Médica*, 378-385.
- Simon S.D. (2009). A history of neuroimaging in epilepsy. *Epilepsia*, 39-49.
- Zifkin B., Avanzini G. (2009). Clinical neurophysiology with special reference to the electroencephalogram. *Epilepsy*, 30-38.

Juan E.  
Bender del  
Busto  
María del  
Carmen  
Santos Fabelo  
Liuba  
Hernández  
Toledo

## CAPÍTULO II

### EPIDEMIOLOGÍA DE LAS EPILEPSIAS

*Juan E. Bender del Busto  
María del Carmen Santos Fabelo*

**S**egún la Organización Panamericana de la Salud (OPS) la epilepsia es un problema de salud pública mundial que requiere una adecuada respuesta. Es una condición clínica con auto remisión en hasta el 50% de los casos. Un estimado de entre 50 a 69 millones de personas padecen esta enfermedad, la mayoría vive en países en desarrollo, donde la calidad de vida es baja y la incidencia de infecciones del sistema nervioso central (SNC) es mayor que en los países desarrollados. Por tanto, se puede aseverar que la epilepsia afecta al 1-2% de la población (Organización Panamericana de la Salud [OPS] 2008; Wilmshurst 2014; Linehan y Berg 2015; Bell, Neligan, Sander 2014; Beghi, Hesdorffer 2014).

Hasta el 70% de las personas con esta enfermedad podrían llevar una vida normal si se tratan adecuadamente, pero para la gran mayoría de los pacientes este no es el caso. Una inmensa parte de ellos sufre de epilepsia temporal mesial, ya que este es el síndrome epiléptico más frecuente y también el que peor

LA ATENCIÓN INTEGRAL EN EL PACIENTE CON  
**EPILEPSIA**

*Juan E.  
Bender del  
Busto  
María del  
Carmen  
Santos Fabelo  
Liuba  
Hernández  
Toledo*

respuesta presenta al tratamiento con fármacos antiepilépticos, constituyendo por tanto la causa más importante de invalidez que afecta la vida de estos pacientes en todas sus esferas, así como la de los que se hacen responsables de ellos (Bender 2001).

Según estudios de la OPS hay dos millones de nuevos casos que ocurren en el mundo cada año. La incidencia anual de crisis epilépticas no provocadas es 33 a 198 por 100,000 hab/año y la incidencia de la epilepsia es 23 a 190 por 100,000 hab/año (OPS 2008).

La incidencia global de la epilepsia en los rangos de Europa y América del Norte es de 24 a 53 por 100,000 hab/año, respectivamente, lo cual coincide con los reportes de Bender (2001), quien plantea que la epilepsia en los niños es superior, e incluso su incidencia es de 25 a 840 por 100,000 hab/año y solamente se diferencia por los riesgos que existan en esta población y por el diseño de investigación que se determine.

La incidencia de la enfermedad es más alta en los países en desarrollo que en los países industrializados; es de hasta 190 por cada 100,000 habitantes (OPS 2008). Aunque se podría esperar una mayor exposición a factores de riesgo perinatales, infecciones y traumas en los países en desarrollo, la mayor incidencia de la epilepsia se puede también explicar por la diferente estructura de las poblaciones en situación de riesgo, que se caracteriza por una distribución predominante de individuos jóvenes y una corta esperanza de vida.

En los países industrializados la epilepsia tiende a afectar principalmente a los individuos en los dos extremos de la vida. La mayor incidencia en los ancianos no se detecta en los países en desarrollo, donde el aumento de la enfermedad es en el grupo de 10 a 20 años. Esto puede depender de la estructura de edad de la población y de una relativa subdetección de la enfermedad en las personas de más años (Bender 2014).

La incidencia de crisis epilépticas no provocadas se ha informado más alta en los hombres que en las mujeres, tanto en países industrializados como en desarrollo, aunque esto rara vez ha alcanzado significación estadística. La distribución diferente de la epilepsia en los hombres y en las mujeres puede explicarse



en su mayoría por los antecedentes genéticos, por la diferente prevalencia de los factores de riesgo más comunes en los dos sexos y por el ocultamiento de la enfermedad en las mujeres por razones socioculturales.

También es de notarse que la incidencia de la epilepsia es más alta en las clases socioeconómicas más bajas; esta hipótesis está apoyada por la comparación entre los países industrializados y los países en desarrollo y por la comparación, dentro de una la misma población, de las personas de distinto origen étnico (OPS 2008). La prevalencia de epilepsia activa es generalmente menor en los países industrializados que en los países en desarrollo, lo que puede reflejar una menor prevalencia de riesgo de factores seleccionados (infecciones y traumas).

En los países industrializados la prevalencia de la epilepsia es más baja en la infancia y tiende a aumentar a partir de entonces, con una tasa más alta en personas de edad avanzada. Las diferencias entre los países industrializados y los que están en desarrollo pueden explicarse, principalmente, por la distribución de los diferentes factores de riesgo y por la esperanza de vida más corta en estos últimos (OPS 2008).

Las discrepancias entre la incidencia y la prevalencia de la epilepsia en las regiones de ingresos más bajos del mundo pueden explicarse por los siguientes aspectos (Kale 2002; Mbuba 2009):

1. Superior mortalidad prematura por enfermedades relacionados con la epilepsia y diversas condiciones (trauma, infecciones cerebrales y síndrome de inmunodeficiencia) explican la reducción de la prevalencia.
2. Pobre acceso a la utilización de drogas antiepilépticas (DAE), que aumentan las tasas de mortalidad por accidentes y la muerte súbita inexplicable en epilepsia (SU-DEP) en estos pacientes.
3. El estigma de la epilepsia impide a las personas que reconozcan su enfermedad en las encuestas.

4. La clasificación errónea y la falta de definiciones uniformes en la recopilación de datos de incidencia y prevalencia en personas con epilepsia explica la diferencia en los datos reportados.

La incidencia y prevalencia de la epilepsia activa (una persona con epilepsia que ha tenido al menos un ataque de epilepsia en los 5 años anteriores, independientemente del tratamiento antiepiléptico) son mayores en África en comparación con todos los otros continentes. Esto es un reflejo de los altos niveles de causas estructurales y metabólicas y pueden reflejar un mayor riesgo en algunas partes del continente. Esto se agrava aún más por las barreras sociales, geográficas y económicas, que influyen en la atención e incapacidad de los sistemas de salud africanos para controlar eficazmente a las personas con epilepsia, debido a la falta de personal capacitado, instalaciones limitadas y el escaso acceso a medicamento efectivo o al suministro sostenido de las drogas antiepilépticas (Bender et al. 2001). La situación se complica por una subestimación probable de la prevalencia e incidencia de las personas con epilepsia en dicho continente.

### Mortalidad

Esta enfermedad puede ser causa de muerte, peligro que no se tiene en cuenta y podría ser evitable (Tiana 2015). Puede reducir la expectativa de vida en 10 años en los pacientes con epilepsia sintomática y en dos en los que padecen epilepsia idiopática (Zimmerman, Sirven 2003). Las estadísticas internacionales muestran tasas anuales de mortalidad de 2.1 por 100,000 hab/año, variando de 1 a 8 en los diferentes países.

Basado en un metaanálisis de estudios de investigación de la mortalidad en los últimos 100 años, la razón de mortalidad estandarizada (SMR) para la epilepsia, que es la relación entre las defunciones observadas en los pacientes con epilepsia y las muertes esperadas en una población de referencia con una distribución de edad similar, la epilepsia varía desde 1.6 hasta 5.3

en los niños y adultos y es inversamente correlacionada con la edad. Los requisitos legales de gestión más altos pueden explicarse en parte por la inclusión de crisis epilépticas provocadas (Brodie 2005).

Es extremadamente difícil analizar la tasa de mortalidad de la epilepsia en la población general de un país en desarrollo, porque los estudios de incidencia de la epilepsia son difíciles de realizar. Los certificados de defunción son poco fiables y a menudo no están disponibles y por ende la causa de la muerte es difícil de determinar. Dicho documento no refleja en la mayoría de los casos el diagnóstico de epilepsia, por lo cual no es útil para los estudios de mortalidad (Thurman et al. 2011). Según los datos actuales, parece que la tasa de mortalidad de la epilepsia en los países en desarrollo es generalmente superior a la registrada en los países desarrollados; estos datos no se pueden generalizar, sin embargo, se han obtenido a partir de poblaciones seleccionadas.

En un estudio realizado durante 10 años y concluido en 2018 en el Centro Internacional de Restauración Neurológica (CIRES), se encontró que las complicaciones y causas directas de muerte más frecuentes fueron la bronconeumonía, el estatus convulsivo y la hipertensión intracraneal (Bender et al. 2001).

Gran parte de la variabilidad de los índices epidemiológicos surgen de las diferencias en la metodología del estudio, definiciones y factores de riesgo. La epidemiología de la epilepsia, en particular su mortalidad, necesita investigación a fondo utilizando definiciones uniformes que no incluyen el uso de medicamentos antiepilépticos. Las causas de muerte deben ser identificadas y se deben realizar acciones, incluyendo el tratamiento y la educación, para evitar muertes prevenibles.

La mortalidad prematura es un problema en los países de bajos ingresos, donde la brecha de tratamiento, infecciones cerebrales y lesiones traumáticas del cerebro son más comunes que en los países de ingresos altos. La falta de cumplimiento de los fármacos antiepilépticos indicados se ha asociado con un mayor riesgo de muerte, o un aumento de admisiones en el hospital (Bender et al. 2001).

Se considera que la muerte asociada con la epilepsia puede clasificarse en tres categorías (Bender, Hernández 2019):

- La provocada directamente por las crisis epilépticas. Es la más frecuente y ocurre debido a paro respiratorio o arritmias cardíacas, siendo muy frecuentes los accidentes (ahogamiento, caídas de una altura, accidentes de tránsito y domésticos) (Nevalainen 2016).
- La asociada indirectamente con la epilepsia, como el suicidio, que está coligado al 5 % de todas las muertes por epilepsia. Es menester tener en cuenta que la comorbilidad psiquiátrica y en especial la depresión, juega un papel importante en las causas de mortalidad prematura en el paciente con epilepsia (Thurman 2014).
- La que obedece a otros factores, por ejemplo, las causas de la enfermedad o sus complicaciones.

Varios aspectos del paciente con epilepsia pueden tener relación con la mortalidad. (Bender 2018). De ellos deben mencionarse:

- Las crisis epilépticas por sí mismas pueden ser causa de muerte, ya sea directamente como en el estado epiléptico prolongado o indirectamente debido al mayor riesgo de muerte por accidente, especialmente ahogamiento.
- Algunos de los factores de riesgo para la epilepsia (p. ej., tumores cerebrales, enfermedad cerebrovascular, lesión cerebral traumática) se asocian con una mayor mortalidad si la epilepsia está presente. La epilepsia post-ictus se asocia a una alta mortalidad en pacientes jóvenes.
- Se ha reportado un aumento de la mortalidad en pacientes con inhabilidades intelectuales.
- Existe un mayor riesgo de muerte súbita inexplicable en epilepsia (Caraballo 2009), con una incidencia estimada de 1.8 por 1000 pacientes/año. Esta es la mayor causa de mortalidad prematura en pacientes con epilepsia y más aún si

esta es de difícil control. Se define como una muerte súbita, inexplicable, no traumática, ni en relación con ahogamiento, cuando en un paciente con epilepsia, con testigo o no, el examen post mórtem no revela causa anatómica o toxicológica. Se han invocado varios mecanismos, pero hasta la actualidad no existe una explicación satisfactoria. El factor de riesgo más importante es la historia de una crisis tónico-clónica generalizada. El riesgo ha sido estimado 24 veces más alto en personas jóvenes.

Se estima que la muerte súbita es la responsable de aproximadamente 7000 decesos cada año en Estados Unidos y Europa y se considera la segunda causa neurológica del total de pérdidas potenciales, después del ictus (Jonesa 2017).

- El uso a largo plazo de los fármacos antiepilépticos (FAE) se ha relacionado con el aumento de la incidencia de neoplasias malignas y la osteoporosis, lo que potencialmente afecta a las tasas de mortalidad a largo plazo en las personas con epilepsia, especialmente en los adultos más jóvenes (edades de 15 a 49 años).

### Resistencia farmacológica

La mayoría de los autores concuerda en que entre el 70-80% del total de epilépticos se controlan con tratamiento médico y el 20-30% son refractarios crónicos, lo que se considera como una epilepsia crónica médicamente no controlable. El 5-10% de estos pacientes son candidatos a cirugía (Engel et al. 2003).

La resistencia farmacológica supone un importante problema para el paciente, con devastadoras consecuencias que incluyen: persistencia de las crisis y morbilidad derivada de la epilepsia, de la medicación, aislamiento social, desempleo y disminución de la calidad de vida (Bender, González 2017).

La epilepsia crónica intratable por medicación antiepiléptica, conlleva un pobre pronóstico, con una tasa de mortalidad

de 1 muerte por 200 hab/año como consecuencia directa de las crisis. Algunos autores (Bender et al. 2001) señalan que las tasas de mortalidad en casos refractarios al tratamiento médico, para todas las causas, son más bajas en niños de 1-14 años edad (4.1 muertes por 1000 hab/año) y se incrementa con la edad (32.1 muertes por 1000 hab/año entre los 55-72 años).

Según Bender, Morell, y García (Bender et al. 2001), en los pacientes con refractariedad al tratamiento se describe además un incremento en el riesgo de muerte súbita, así como un importante costo sanitario que se deriva del uso de nuevos y múltiples medicamentos y de una mayor necesidad de atención sanitaria. Por todo ello, se hace imprescindible el manejo integral del paciente con esta enfermedad y la necesidad de tener en cuenta las medidas de prevención posibles, como son el adecuado control de las crisis, en especial las tónicas, clónicas y generalizadas, evitando así la posibilidad de ahogamientos, estatus y accidentes. Se deben tener en cuenta los cambios de estilos de vida, el uso adecuado de la medicación antiepiléptica y el uso correcto de la cirugía a los pacientes con criterio. También deben ser adecuadamente manejados los trastornos psiquiátricos y entre ellos los posibles suicidios, la depresión, la psicosis y la impulsividad.

### Bibliografía

- Beghi E, Hesdorffer D. (2014). Prevalence of epilepsy--An unknown quantity. *Epilepsia*, 963-967.
- Bell GS, Neligan A, Sander JW. (2014). An unknown quantity--The worldwide prevalence of epilepsy. *Epilepsia*, 958-962.
- Bender dB, JE (2018). La epilepsia, un problema de salud a escala mundial. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, 660-663.
- Bender dB JE, Morell L, García, J. (2001). Mortalidad en epilepsia en la provincia de Santi Spíritus, Cuba. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 40-47.
- Bender JE, González J. (2017). *Epilepsias farmacorresistentes. Su tratamiento en Cuba*. La Habana, Cuba. Editorial Ciencias Médicas.

- Bender JE, Hernández L. (2019). Some aspects to consider in epilepsy mortality. *CPQ Neurology and Psychology*, 1-7.
- Bender dB. (2014). *Atención al paciente con epilepsia*. León, Nicaragua. Editorial Universitaria UNAN-León.
- Brodie M. (2005). Diagnosing and predicting refractory epilepsy. *Retraccion*, 9-36.
- Caraballo R. (2009). *Tratamiento de las epilepsias*. México. Médica Panamericana S.A.
- Engel J, Weibe S, French J, Sperling M, Williamson P, Spenser D. (2003). Practice parameter: Temporal lobe and localized neocortical resections for epilepsy. *Neurology*, 538-547.
- Jonesa L, Thomas R. (2017). Sudden death in epilepsy: Insights from the last 25 years. *Seizure*, 232-236.
- Kale R. (2002). Global Campaign Against Epilepsy: the treatment gap. *Epilepsy*, 31-33.
- Linehan, C., Berg, A. (2015). Epidemiologic aspects of epilepsy. En E. Wyllie, *Wyllie's treatment of epilepsy : principles and practice*. Philadelphia, USA. Copyright © Wolters Kluwer.
- Mbuba, C. (2009). Packages of Care for Epilepsy in Low- and Middle-Income Countries. *Epilepsia. PLoS Med*, 1491-1503.
- Nevalainen O, Simola M, Ansakorpi H, Raitanen J, Artama M, Isojarvi J, et al. (2016). Epilepsy, excess deaths and years of life lost from external causes. *Eur J Epidemiol*, 445-453.
- Ngugi A, Bottomly, C, Kleinschmidt I, Sander J, Newton C. (2010). *Estimation of the burden of active and life-time epilepsy: a meta-analytic approach*. Kenia. Kenia.
- Ngugi A., Kariuki S, Bottomley C. (2011). Incidence of epilepsy: a systematic review and meta-analysis. *Neurology*, 1005-1012.
- Organización Panamericana de la Salud. (2008). *Informe sobre la epilepsia en Latinoamérica*. Panamá. Panamá.
- Thurman DJ, Beghi E, Begley CE, et al. (2011). Standards for epidemiologic studies and surveillance of epilepsy. *Epilepsia*, 2-6.
- Thurman DJ, Hesdorffer DC, French JA. (2014). Sudden unexpected death in epilepsy: assessing the public health burden. *Epilepsia*, 1479-1485.

- Tiana N, Shawb EC, Zacka M, Kobaua R, Dykstrab H, Covington TM. (2015). Cause-specific mortality among children and young adults with epilepsy: Results from the U.S. National Child Death Review Case Reporting System. *Epilepsy Behav*, 31-34.
- Wilmshurst JM, Birbeck GL, Newton CR. (2014). Epilepsy is ubiquitous, but more devastating in the poorer regions of the world. . . or is it? *Epilepsia*, 1322-1325.
- Zimmerman R, Sirven JI. (2003). An overview of surgery for chronic seizures. *Retraccion, Mayo Clinic Proceedings*, Vol. 78, January: 109-117.



## CAPÍTULO III

# DIAGNÓSTICO POSITIVO Y DIFERENCIAL DE UN PACIENTE CON EPILEPSIA

*Juan E. Bender del Busto*

### ¿Estamos frente a un paciente con epilepsia?

**E**ste es uno de los dilemas más difíciles a los que se enfrenta el facultativo, en la práctica médica, al intentar discernir la presencia o no de epilepsia en un paciente. La Liga Internacional Contra la Epilepsia y la Organización Mundial de la Salud a partir de 1973 (Gastaut, et al. 1964; Gastaut 1969) definieron la epilepsia como una afección crónica y recurrente de crisis paroxísticas (crisis epilépticas), desencadenadas por descargas eléctricas anormales que tienen manifestaciones clínicas variadas de origen multifactorial y que se asocian a trastornos paraclínicos (anormalidades electroencefalográficas), que se presentan de manera no provocada.

Treinta años más tarde, la definición conceptual de crisis y epilepsia según el informe del grupo de trabajo de la ILAE, como se cita en Bender (2014), precisa lo siguiente:

- Se denomina “crisis epiléptica” a la aparición transitoria de signos y/o síntomas provocados por una actividad neuronal anómala excesiva o simultánea en el cerebro.
- La epilepsia es un trastorno cerebral que se caracteriza por una predisposición continuada a la aparición de crisis epilépticas y por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales de esta enfermedad. La definición de epilepsia requiere la presencia de al menos una crisis epiléptica.
- Síndrome epiléptico. Los signos y síntomas que pueden ser clínicos como la historia, la edad de inicio, tipos de crisis, el modo de manifestación, carácter progresivo o no, hallazgos neurológicos y neuropsicológicos, los resultados de los exámenes adicionales tales como electroencefalograma (EEG) y estudios de neuroimagen, mecanismos fisiopatológicos y las bases genéticas, definen un síndrome epiléptico.

Recientemente Fisher (Fisher et al. 2014) ha publicado, con el consenso de los epileptólogos de la Liga Internacional contra la Epilepsia, la definición clínica operativa de la epilepsia, considerándola una enfermedad cerebral que se define por cualquiera de las siguientes circunstancias:

1. Al menos dos crisis no provocadas (o reflejas), con más de 24 horas de separación.
2. Una crisis no provocada (o refleja) y una probabilidad de presentar nuevas crisis durante los 10 años siguientes, similar al riesgo general de recurrencia (al menos el 60%) tras la aparición de dos crisis no provocadas.
3. Diagnóstico de un síndrome de epilepsia.

Acorde a estos criterios, presenta epilepsia un paciente que ha sufrido una crisis y cuyo cerebro, por el motivo que sea, muestra una tendencia patológica y continuada a sufrir crisis recurrentes. Esta tendencia puede imaginarse como una reduc-

ción patológica del umbral de crisis, en comparación con las personas que no presentan la enfermedad.

Según Kanner y otros (1990) y Rabe (1974), es de significativa importancia la diferenciación de las crisis epilépticas porque:

1. Puede fallarse en el reconocimiento y por ende no instaurar tratamiento de la verdadera patología.
2. El error de diagnóstico de la epilepsia puede conllevar a consecuencias en el estigma social.
3. El riesgo innecesario de usar drogas antiepilépticas puede conllevar a diversas reacciones adversas innecesarias.

En el diagnóstico positivo se tienen en cuenta los siguientes elementos (Bender 2014):

- Historia de las crisis
- Examen físico general y neurológico
- Investigaciones complementarias

Es importante el interrogatorio con un adecuado cronograma de las crisis que refiere el paciente y el familiar y es el mayor baluarte con que cuenta el facultativo para discernir entre una crisis epiléptica y una de otro tipo. Además de las características semiológicas de las crisis, que incluyen los síntomas perceptuales al inicio y si es posible durante los episodios, debe incluirse en el interrogatorio la posibilidad de cambios conductuales y enfermedades asociadas, como son la pérdida del tono muscular, las alteraciones en el estado de conciencia y en la respiración.

Los primeros síntomas clínicos frecuentemente proporcionan la mayor información respecto a la zona de comienzo ictal y la epileptogénica, como la zona sintomatogénica inicial (Bender 2014). Del adecuado interrogatorio depende que pueda definirse cuáles alteraciones, tanto neurológicas como no neurológicas, puedan ser confundidas con epilepsia (Metrick et al. 1991).

La historia clínica debe incluir (Panayiotopoulos 2010):

- Circunstancias en que los eventos paroxísticos ocurrieron (se iniciaron)
- Detalles (elementos clínicos) de los eventos paroxísticos (no solo los más dramáticos), ya que han sido experimentados por el paciente y familiares/testigos
- Tiempo y distribución circadiana
- Posición (de pie, sentado o acostado)
- Circunstancias (en reposo o durante el ejercicio)
- Elementos clínicos postictales
- Posible activación (factores precipitantes o facilitadores)
- Historia médica personal y familiar

La distribución circadiana (al despertar, nocturna y diurna) y los factores precipitantes (parpadeo en relación con las luces, la privación del sueño, la indulgencia de alcohol, el estrés y la lectura), a menudo proporcionan indicios muy valiosos para el diagnóstico correcto y también pueden llevar al procedimiento adecuado del electroencefalograma.

El facultativo debe tener en consideración que los eventos paroxísticos no epilépticos son frecuentemente encontrados en la práctica neurológica, principalmente en pediatría y pueden ser diagnosticados erróneamente como crisis epilépticas. En niños el porcentaje puede variar de 20 a 25% (Benbadis 2007; Obeid, Mikati 2007).

Es importante el diagnóstico correcto, ya que estos no requieren tratamiento antiepiléptico, además que pueden deberse a otra etiología que, al no ser identificada, no recibe la terapia adecuada. Se hace más difícil definir el tipo de crisis, pues estos eventos además pueden asociarse con crisis epilépticas y coincidir en el mismo paciente ambas etiologías y ser una causa atribuible a la falla en el tratamiento antiepiléptico (Bender 2014).

Entre estos tienen significativa importancia las crisis no epilépticas de tipo psicógena, en las que la mayoría de los estudios documentan que la prevalencia tiene lugar en las unidades de monitoreo de crisis. Se considera que aproximadamente el 20-40% de los pacientes que se ingresan para evaluación son

diagnosticados con crisis psicógenas (King et al. 1982; So, Andermann 1998).

Con la certeza de que se trata de crisis epilépticas, existen características importantes para tener en cuenta en la historia de estas (Jerome y Timothy 2008):

- Primer evento comicial. Características clínicas (aura, movimiento inicial, o trastorno sensitivo descrito), fecha y circunstancias
- Evolución posterior del evento
- Manifestación postictal (focal -p. ej., paresia/parálisis de Todd- versus difusa inespecífica)
- Existe más de un tipo de crisis
- Cambios en el patrón de las crisis
- Factores precipitantes o desencadenantes (alcohol, falta de sueño, hormonales)
- La edad de inicio, la frecuencia media de los ataques y el intervalo libre de crisis
- Respuesta a la medicación (dosis, niveles en sangre, combinaciones farmacológicas)
- Antecedentes familiares (padres, hijos, hermanos)
- Antecedentes de crisis epilépticas neonatales o convulsiones febriles
- Antecedentes de lesión cerebral previa
- Antecedentes familiares o personales de otra patología neurológica, mental o enfermedad sistémica

### **Examen físico general y neurológico**

En el examen neurológico debe tenerse en cuenta el intervalo de tiempo entre la última crisis epiléptica, precisando elementos tales como la hemiparesia de Todd y síntomas afásicos transitorios, debiendo separarse estos de la confusión postictal. El objetivo principal es determinar si los síntomas o signos son permanentes. En el periodo inter crítico, el examen puede ser normal en la mayoría de los pacientes (Bender 2014). El examen

general debe incluir el examen de la piel, de la visión y los ojos, así como el examen visceral (cardiovascular: arritmias), además de una breve evaluación cognitiva, social y del funcionamiento conductual.

### **Investigaciones complementarias**

Los procedimientos de laboratorio (sangre y orina, electrocardiograma, electroencefalograma, imágenes del encéfalo y otros, tales como estudios metabólicos o investigaciones toxicológicas, análisis del líquido cefalorraquídeo [LCR] y las pruebas genéticas moleculares), deben ser convenientemente priorizados y adaptados a la clínica del paciente.

Monitoreo sérico de drogas antiepilépticas (DAE). Su objetivo es obtener evidencia del nivel sérico de las DAE y poder proporcionar una adecuada información al facultativo en el manejo terapéutico de la enfermedad.

Electroencefalograma (EEG). Es la investigación más significativa en el diagnóstico de las epilepsias y es a menudo mal interpretado e indicado. Es un instrumento de valor para el epileptólogo en la topografía de los diferentes síndromes epilépticos y tiene indicación precisa en las diferentes afecciones en las que pueden presentarse grafo elementos, de gran valor semiológico y pronóstico. Pueden realizarse estudios de sueño con privación e inducción de éste, de siesta y con monitoreo video-EEG (Bender 2014).

La imagenología es otro procedimiento de diagnóstico superior, que proporciona la visualización in vivo de las causas estructurales de la epilepsia, como la esclerosis del hipocampo, el desarrollo de malformaciones y tumores del cerebro, así como otras enfermedades cerebrales (tomografía computarizada y resonancia magnética [RM], RM con espectroscopia y funcional, tomografía por emisión de positrones, tomografía por emisión de fotón simple).

Las pruebas genéticas se han convertido en un medio disponible para un creciente número de trastornos hereditarios

asociados con ataques epilépticos. Su uso en los casos indicados es de inestimable valor diagnóstico y por ende de pronóstico (Bender 2014).

### Diagnóstico diferencial

En el diagnóstico diferencial de eventos transitorios, no solo se hace necesario precisar que se trata de crisis epilépticas, sino también distinguir entre los ataques epilépticos provocados y una condición epiléptica crónica (Prensky 2001; Terra, Sakamoto 2014). El diagnóstico erróneo en epilepsia es un colosal problema médico, al considerar sus dimensiones y consecuencias. Trastornos comunes e incluso fenómenos normales pueden imitar las crisis epilépticas y a la inversa, ciertos tipos de crisis epilépticas pueden imitar los síntomas de otras enfermedades. No obstante, un diagnóstico erróneo tiene graves repercusiones.

Los pacientes con trastornos no epilépticos diagnosticados incorrectamente como portadores de crisis epilépticas, son susceptibles de ser maltratados con drogas antiepilépticas. Del mismo modo, los pacientes con ataques epilépticos erróneamente diagnosticados como crisis psicógenas, migraña, encefalitis u otras patologías, es probable que se manejen con tratamientos inadecuados y también sean privados de terapias específicas (Salinsky et al. 2011; Oto et al. 2005).

En el diagnóstico diferencial se incluyen todas las causas de deterioro episódico de la conciencia, las aberraciones de la función mental, caídas, fenómenos sensoriales/motores y movimientos convulsivos generalizados, que son síntomas de presentaciones comunes de las crisis epilépticas (Vendrame, Lodenkemper 2012).

Las convulsiones febriles en infantes y niños pequeños y las convulsiones en los alcohólicos por abstinencia, son ejemplos comunes de convulsiones provocadas, que no requieren de un diagnóstico de epilepsia. Si las crisis son recurrentes, es necesario buscar una causa tratable subyacente (Mahone et al. 2004). Según la Liga Internacional contra la Epilepsia, las manifestacio-

nes clínicas que no guardan relación con una descarga anormal y excesiva del cerebro son (Lessor 1996; Bendabis 2000):

- a) Las perturbaciones en la función cerebral (vértigo, mareo, síncope, sueño, trastornos del movimiento, amnesia global transitoria, migraña, enuresis)
- b) Pseudocrisis (episodios no epilépticos repentinos de comportamiento presuntamente de origen psicogénico; estas pueden coexistir con ciertos ataques epilépticos) (Duncan et al. 2011)
- c) Una historia inadecuada es la causa más frecuente de diagnóstico erróneo

En el pensamiento del facultativo que interroga al paciente, debe prevalecer el diagnóstico diferencial que puede incluir las siguientes afecciones (Pedley 1983; Gómez, Klass 1972):

- Crisis simple
- Síncope: crisis anóxica refleja, síncope (vasovagal, inducido por maniobra de Valsalva, miccional, del seno carotídeo, ortostático, cardiogénico, inducido por drogas y anomalías electrolíticas)
- *Drop attacks*
- Enfermedad cerebrovascular (ataque transitorio de isquemia)
- Migraña (especialmente basilar)
- Arritmia cardíaca
- Trastornos del sueño: sonambulismo, terror nocturno, excitación confusional, enuresis, trastorno de la conducta, alucinaciones hipnagógicas, movimientos periódicos de las extremidades, distonía paroxística nocturna y apnea obstructiva del sueño (Vaughn 2002)
- Encefalopatía/demencia
- Elevación aguda de la presión intracraneal
- Trastornos vestibulares (síndrome vertiginoso [*Menière*])
- Trastornos tóxicos y metabólicos (hipoglicemia)



- Movimientos involuntarios (mioclonía, distonía, corea, atetosis, hemibalismo, temblor, disquinesias paroxísticas, hemiespasma facial, síndrome de piernas inquietas (Plant 1983))
- Trastornos psiquiátricos: crisis psicógenas no epilépticas, neurosis histérica disociativa, trastornos obsesivos compulsivos, ataques de pánico, hiperventilación, cataplejía y alucinaciones
- Trastornos sensitivos: neuralgia trigeminal, alucinosis peduncular
- Síntomas visuales y auditivos
- Trastornos autonómicos
- Afecciones neonatales: algunas crisis neonatales, hemorragia intraventricular
- Crisis tónicas en la esclerosis múltiple
- Parasitismo
- Trastornos digestivos

Debemos tener en cuenta que las crisis epilépticas pueden a su vez provocar ataques sincopales: crisis epilépticas anóxicas y crisis epilépticas imitando síncope (Rothner 1989).

### **Crisis cerebrales recurrentes**

(Jerome y Timothy 2008; Pestana y Pellock 2015):

#### **Crisis hipóxicas**

- a) Anoxo-anóxicas: apnea del lactante, espasmo del sollozo, asfixia por cuerpo extraño
- b) Anoxo-isquémicas: arritmias cardíacas, Stokes-Adams, hipersensibilidad del seno carotídeo, hipotensión ortostática primaria o secundaria, síncope tusígeno, miccional, vasovagal, etcétera
- c) Anoxo-hipoglicémicas: hipoglicemia reactiva, insulino-mas que cursan con convulsiones al iniciar el sueño

d) Anoxo-tóxicas: metahemoglobinemia, anemia intensa, intoxicación por monóxido de carbono

**Crisis tóxicas**

- a) Endógenas: encefalopatía hepato-amoniaca  
uremia  
hipoparatiroidismo  
feocromocitoma
  - b) Exógenas: alcohol  
organofosforados  
estricnina
- Aminofilina  
Metales pesados

**Crisis psíquicas**

- a) Crisis histéricas conversivas o disociativas
- b) Simulación
- c) Trastorno de atención
- d) Crisis de hiperventilación
- e) Síndrome de Munchausen

**Trastornos del sueño**

- a) Síndrome narcolepsia-cataplejía
- b) Hipersomnias
- c) Sonambulismo
- d) Somniloquia
- e) Terrores nocturnos
- f) Sueño REM sin atonía y fantasmagorías

## Clasificación de los fenómenos que pueden o no ser crisis epilépticas

Según Loddenkemper y Berg (2015), así como Lafrance y Hamid (2015), se clasifican por el mecanismo que los originan como:

### **Fisiológicos:**

- Mecanismos cardiovasculares
- Alteraciones del movimiento
- Migraña y sus variantes
- Alteraciones del sueño

### **Psicógenos:**

- Crisis psicógenas (de causa psicológica)
- Ataques de pánico
- Alteraciones somatoformes (simulan verdaderas crisis)
- Alteraciones psicóticas (pérdida de la realidad)

### **Mecanismos cardiovasculares:**

- Espasmo del sollozo cianótico
- Espasmo del sollozo pálido
- Síncope

### **Alteraciones del movimiento:**

- Temblores neonatales
- Mioclonía benigna de la infancia
- Hiperplexia
- Alteraciones paroxísticas distónicas con coreoatetosis
- Ataxia paroxística
- Tics
- Migraña y sus variantes

## Alteraciones del sueño:

- Terrores nocturnos
- Sonambulismo
- Pesadillas

En el diagnóstico diferencial de las crisis cerebrales debe tenerse presente la importancia del interrogatorio, con vistas a intentar definir la naturaleza del evento que se analiza, no introducir drogas antiepilépticas innecesariamente, evitar reacciones adversas y manejar adecuadamente las diversas etiologías posibles (Maya 2019).

## Bibliografía

- Andermann , F., So, N. (1998). Prenatal events and genetic factors in epileptic patients with neuronal migration. En *A Comprehensive Textbook* (págs. 137-153). Philadelphia, USA. Lippincott-Raven.
- Benbadis SR, Allen Hauser W. (2000). An estimate of the prevalence of psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure*, 280-281.
- Benbadis SR. (2007). Differential diagnosis of epilepsy. *Continuum Lifelong Learning Neurol*, 48-70.
- Bender dB. (2014a). *Atención al paciente con epilepsia*. León, Nicaragua. Editorial Universitaria UNAN-León.
- Bender dB. (2014b). *Manejo integral del paciente con epilepsia*. Deutschland, Alemania. Editorial Académica Española.
- Duncan R., Razvi S., Mulhern S. (2011). Newly presenting psychogenic nonepileptic seizures: incidence, population characteristics, and early outcome from a prospective audit of a first seizure clinic. *Epilepsy Behav*, 308-311.
- Engel J. (2006). Report of the ILAE classification core group. *Epilepsia*, 1558-1568.
- Engel , J., Timothy, P. (2008). Incidence and Prevalence. En *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*. Philadelphia, USA. Copyright © Lippincott Williams & Wilkins.

- Fisher RS, Boas WV, Blume W, et al. (2005). Epileptic Seizures and Epilepsy: Definitions Proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE) *Epilepsia*, 470-472.
- Fisher RS, et al. (2014). A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*, 1-8.
- Gastaut H, Magnus O, Caveness W, et al. (1964). A proposed international classification of epileptic seizures. *Epilepsia*, 297-306.
- Gastaut H. (1969). Classification of the epilepsies. Proposal for an international classification. *Epilepsia*, S14-S21.
- Gómez MR, Klass DW. (1972). Seizures and other paroxysmal disorders in infants and children. *Curr Probl Pediatr*, 3-37.
- Kanner AM, Morris HH, Luders H, et al. (1990). Supplementary motor seizures mimicking pseudoseizures: some clinical differences. *Neurology*, 1404-1407.
- King DW, Gallagher BB, Murvin AJ, et al. (1982). Pseudoseizures: diagnostic evaluation. *Neurology*, 18-23.
- Lafrance, W., Hamid, H. (2015). Psychogenic nonepileptic seizures. En E. Wyllie, *Wyllie's treatment of epilepsy : principles and practice*. Philadelphia, USA. Copyright © Wolters Kluwer.
- Lesser RP. (1996). Psychogenic seizures. *Neurology*, 1499-1507.
- Loddenkemper, T., Berg, A. (2015). Terminology for seizures and epilepsies. En *Wyllie's treatment of epilepsy: principles and practice*. Philadelphia, USA. Copyright © Wolters Kluwer.
- Mahone EM, Bridges D, Prahme C, et al. (2004). Repetitive arm and hand movements (complex motor stereotypies) in children. *J Pediatr*, 391-395.
- Maya Entenza, CM. (2019). *Neurología clínica fundamental*. T. 1. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Metrick ME, et al. (1991). Nonepileptic events in childhood. *Epilepsia*, 322-328.
- Obeid M, Mikati MA. (2007). Expanding spectrum of paroxysmal events in children: potential mimickers of epilepsy. *Pediatr Neurol*, 309-316.

- Oto M, Conway P, McGonigal A, et al. (2005). Gender differences in psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure*, 33-39.
- Panayiotopoulos CP. (2010). *A Clinical Guide to Epileptic Syndromes and their Treatment*. London, England. Springer Health Care Ltd.
- Pedley TA. (1983). Differential diagnosis of episodic symptoms. *Epilepsia* S31-S44.
- Pestana, K. E., Pellok, J. (2015). Other nonepileptic paroxysmal disorders. En E. Wyllie, *Wyllie's treatment of epilepsy: principles and practice*. Philadelphia, USA. Copyright © Wolters Kluwer.
- Plant G. (1983). Focal paroxysmal kinesigenic choreoathetosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 345-348.
- Prensky A. (2001). *Pediatric Epilepsy: Diagnosis and Therapy*. New York, USA. Demos Medical Publishing.
- Rabe EF. (1974). Recurrent paroxysmal nonepileptic disorders. *Curr Probl Pediatr*, 1-31.
- Reynolds EH, Rodin E. (2009). The clinical concept of epilepsy. *Epilepsia*, 2-7.
- Rothner AD. (1989). Not everything that shakes are epilepsy. The differential diagnosis of paroxysmal nonepileptiform disorders. *Cleve Clin J Med*, 206-213.
- Salinsky M, Spencer D, Boudreau E, et al. (2011). Psychogenic nonepileptic seizures in US veterans. *Neurology*, 945-950.
- Terra Vera, C., Sakamoto Américo, C. (2014). Clasificación de las crisis epilépticas para la programación terapéutica. En E. M. Targas Yacubian, G. Contreras-Caicedo, L. Ríos-Pohl, *Tratamiento farmacológico de las epilepsias* (págs. 19-34). Bela Vista-Sao Paulo, Brazil. Leitura Médica Ltda.
- Vendrame M, Loddenkemper T. (2012). Approach to seizures, epilepsies, and epilepsy syndromes. *Sleep Med Clin*, 59-73.
- Vaughn BV. (2002). *Sleep and Epilepsy: The Clinical Spectrum*. Amsterdam, The Netherlands. Elsevier Science Publishers B.V.

## CAPÍTULO IV

### CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS

*Juan E. Bender del Busto*

#### ¿Qué tipo de crisis de epilepsia padece?

**A** lo largo de su historia registrada de 3 a 4 milenios, la epilepsia siempre se ha definido por sus síntomas más dramáticos, entre otros, la caída, la actividad motora o la pérdida de la conciencia (Hipócrates, 1990). Hace más de un siglo existe una cierta confusión semántica y se discute si se debe llamar a los diversos paroxismos convulsiones, crisis epilépticas o epilepsia. Desde mediados del siglo XIX ha continuado un gran debate sobre si las convulsiones recurrentes y la epilepsia deben ser vistas como un síntoma separable de la enfermedad cerebral subyacente, o como enfermedades idiopáticas, o síndromes, con una inherente relación con la edad y su historia natural (Maya 2019).

Un avance importante en el siglo XX fue el de las teorías vasculares de la epilepsia, que alcanzó su punto máximo con Turner en 1907 y que han sido sustituidas por las de las descargas electromagnéticas, basadas sobre todo en los trabajos de

Todd, Jackson, Berger, Lennox y Gibbs, culminando finalmente en nuevas clasificaciones de la ILAE en relación con las crisis (Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy [CCTILAE] 1981) y síndromes epilépticos (CCTILAE 1989).

La historia de la clasificación se ha basado en gran medida de agudas observaciones y opiniones de expertos; tras la invención del EEG por Hans Berger en 1929, Frederic Andrews Gibbs y a Erna Leonhardt Gibbs (1937) clasificaron las crisis en base a su presentación electro-clínica (Bender 2014). En 1943, esta clasificación fue modificada debido a que se reconoció que similares características clínicas podían presentarse con diferentes características electroencefalográficas. La predicción del tipo de crisis clínica en base a los patrones del EEG fueron cuestionados más adelante por Jasper y Kershmann, los cuales solo encontraron correlación entre la presentación de crisis de ausencia y los complejos punta onda a 3 Hz (Pack 2019).

La primera clasificación de la ILAE sobre las crisis epilépticas fue publicada por Henry Gastaut en 1969 (Gastaut 1969) (Anexo I); en esta, la determinación del tipo de crisis se basa en la asociación de los hallazgos electro clínicos. El mayor progreso de esta clasificación es establecer una comunicación común estandarizada. La característica principal es la distinción entre crisis generalizadas desde el inicio y crisis que eran focales desde el inicio y que después se generalizaban secundariamente, y se listan los diferentes tipos de crisis clínicas en estrecha relación con los tipos de crisis electroencefalográficas, electroencefalograma interictal, correlación anatómica, etiología y edad (Gastaut 1970).

Doce años después, en 1981 (CCTILAE 1981) (Anexo II), un Comité de la ILAE, liderado por Fritz E. Dreifuss, revisó y estandarizó la clasificación clínica y electroencefalográfica sobre las crisis epilépticas (versión actualizada de la propuesta por Gastaut previamente) (Bancaud et al. 1981) y más tarde, en 1985 (CCTILAE 1985), se publicó la propuesta de clasificación de las epilepsias y síndromes epilépticos, siendo revisada en 1989 (CCTILAE 1989) (Anexo III).



La Clasificación de las Crisis Epilépticas de 1981 considera dos grupos principales de crisis epilépticas: focales o parciales y generalizadas; también propone algunas modificaciones para su uso en situaciones específicas, como lo son pacientes con crisis poco frecuentes, crisis relacionadas con eventos precipitantes (como el alcohol y la privación de sueño) y crisis reflejas (CCTILAE 1981) (Anexo II).

Uno de los mayores cambios y principalmente su mayor avance consistió en la inclusión de un glosario de términos para asegurar una terminología universal; sin embargo, rompió con la convención previa de describir las crisis clínicas, crisis electroencefalográficas, EEG interictal, correlación anatómica, etiología y edad; en su lugar lista los diferentes tipos de crisis clínicas, tipo de crisis electroencefalográficas y manifestaciones interictales. Una vez más, la clasificación hace la diferencia entre crisis parciales (o focales/locales), crisis generalizadas y crisis epilépticas no clasificables, y describe los diferentes tipos de crisis clínicas en asociación con una estrecha relación con su presentación electroencefalográfica. Además, se separan las crisis parciales simples y complejas, por la existencia o no de la pérdida del conocimiento. Es la primera clasificación que cuenta con una evolución longitudinal de las crisis parciales simples hacia crisis parciales complejas y de la evolución de crisis parciales complejas a generalizadas.

La estricta relación de las manifestaciones semiológicas ictales de las crisis, con las manifestaciones ictales/interictales electroencefalográficas en esta clasificación, caracteriza muchas crisis de manera insuficiente, y la clasificación de las crisis presenta sus mayores limitaciones en los pacientes pediátricos.

### **Clasificación de los síndromes epilépticos**

(CCTILAE 1989)

Así como las crisis epilépticas, los síndromes se dividieron en focales, generalizados e indeterminados, y en cuanto a la etiología en idiopáticos, criptogénicos, y sintomáticos. Estas clasificacio-

nes se basan en conceptos que en su mayor parte son anteriores a la neuroimagen moderna, la tecnología genómica y los conceptos de la biología molecular. Los autores originales preveían que serían necesarios cambios en la clasificación debido a la nueva información adquirida y al desarrollo de nuevas tecnologías de investigación; esta no es una tarea sencilla.

El rápido desarrollo y refinamiento de los métodos diagnósticos y terapéuticos, incluyendo el advenimiento del monitoreo video-EEG y la adición de drogas antiepilépticas y técnicas quirúrgicas, incrementaron el deseo de desarrollar una clasificación más precisa como herramienta para el uso diario y la investigación, haciendo énfasis en la medida de la respuesta y predicción del tratamiento. Hans O. Lüders y otros autores del grupo de Cleveland (Lüders et al. 1998) fueron los primeros en realizar una clasificación semiológica de las crisis, basadas exclusivamente en la semiología ictal, la cual fue publicada en su forma preliminar en 1993 y después presentada en su forma final en 1998 (Anexo IV).

Impulsada por el avance del video-EEG, esta clasificación reintroduce la manera más fácil y antigua de las crisis epilépticas, basada exclusivamente en su presentación clínica. Adicionalmente, esta también permite especificar la progresión de las crisis y provee información adicional somatotópica sobre la lateralización. Los detalles de las características principales de esta clasificación incluyen auras, crisis autonómicas, crisis dialécticas, crisis motoras y crisis especiales.

Basados en la clasificación semiológica de las crisis, Warren T. Blume, Hans O. Lüders y otros, publicaron el Glosario de Terminología Descriptiva para la Semiología Ictal, en nombre de la ILAE, en el 2001 (Lüders, Wyllie 2001) (Anexo V). Este glosario fue también incluido en una propuesta de esquema diagnóstico de Jerome Engel en ese mismo año (Engel 2001; Okuma 2004). Se mantuvieron las definiciones de los tipos de crisis epilépticas tal como se utilizaron en la clasificación de 1981, con algunos cambios en la estructura general, tales como:

1. Para las crisis generalizadas fueron distinguidas dos grupos de crisis clónicas (con y sin características tónicas asociadas), e incluidos los términos espasmos, mioclonías palpebrales y mioclono negativo (episodios cortos de atonía muscular).
2. Para las crisis focales fueron sustituidos los términos crisis parciales complejas por crisis focales motoras con automatismo, divididas en típicas (más comunes en la epilepsia del lóbulo temporal) e hipercinéticas (más comunes en las epilepsias del lóbulo frontal). Fueron también incluidas las crisis con mioclonías negativas focales, crisis motoras inhibitorias y crisis gelásticas.
3. También se agregó en la clasificación, y no como una adenda, el estado de mal epiléptico focal o generalizado y se especificaron los estímulos precipitantes para las crisis reflejas.

Esta propuesta además trajo algunos cambios en la nomenclatura:

- Los síndromes criptogénicos pasaron a ser denominados síndromes probablemente sintomáticos.
- Se incluyeron en la clasificación síndromes como el de Ohtahara y el de hemiconvulsión-hemiplejía-epilepsia (HHE), además de síndromes que aún estaban por definirse, como el estado de mal mioclónico en encefalopatías no progresivas, la epilepsia focal migratoria precoz de la infancia, las epilepsias generalizadas con crisis febriles plus y la epilepsia focal familiar con focos variables.
- La epilepsia mioclónica severa pasó a ser denominada síndrome de Dravet, las epilepsias focales sintomáticas fueron divididas en límbicas y neocorticales. Se creó el término epilepsia generalizada idiopática con fenotipos variables, que abarcaba las epilepsias generalizadas idiopáticas iniciadas en la adolescencia: la epilepsia de ausencia juvenil,

la epilepsia mioclónica juvenil y epilepsia con crisis tónico-clónicas generalizadas.

- Otro cambio importante fue la división de las epilepsias occipitales de la infancia, en precoz (tipo panayiotopoulos) y tardía (tipo Gastaut). La epilepsia primaria a la lectura, previamente clasificada entre las epilepsias focales idiopáticas, pasó a figurar entre las epilepsias reflejas.

Desde 1997 las Comisiones de Clasificación y Terminología de la ILAE, presididas por Pete Engel (1997 a 2005) y Anne Berg (Fisher 2005) (Berg 2010), han hecho esfuerzos significativos para lograr mejores clasificaciones e internacionalmente uniformes, como se refleja en sus informes de 2001 (Engel 2001) (Anexos V y VI), 2006 (Engel 2006a) (Engel 2006b) y 2010 (Berg 2010) (Anexo VII, VIII y IX).

La motivación principal de la Comisión para la revisión de la clasificación en el periodo 2005-2009 y para continuar la revisión en el futuro, es sacar a la epilepsia de las sombras de la opinión de expertos y argumentos de aserción dominada, por lo que la clasificación de las epilepsias refleja plenamente, y ver los beneficios de todos los otros avances que se realizan en neurociencias básicas y clínicas, de modo que se puedan incorporar en la práctica clínica.

En el siguiente informe se presentan las principales conclusiones y recomendaciones de las deliberaciones de la Comisión durante el periodo 2005-2009 y con los comentarios intercalados con el texto principal (Berg, Scheffer 2011; Duncan 2011; Beghi 2011; Moshe 2011). Los comentarios proporcionan antecedentes, explicaciones y justificaciones de estas decisiones y proporcionan una idea de la variedad de consideraciones que fueron abordadas y por qué se tomaron decisiones concretas.

Aunque se han realizado variaciones en la terminología y conceptos, hacemos hincapié en que no se están haciendo cambios (excepto la nomenclatura) a la lista de entidades de epilepsia ("síndromes") ya reconocidas y actualizadas en el informe del grupo de tareas de 2006 (Engel, Timothy 2008). Se realizan los

siguientes cambios específicos en relación con la clasificación de las crisis de 1981:

1. Las convulsiones neonatales ya no son consideradas como una entidad separada; las convulsiones en los recién nacidos pueden ser clasificadas dentro del esquema propuesto.
2. La subclasificación anterior de las crisis de ausencia se ha simplificado y alterado; las crisis de ausencia y mioclónicas (mioclonías palpebrales) son ahora reconocidas.
3. Los espasmos no fueron reconocidos explícitamente en la clasificación de las crisis de 1981; ahora están incluidos. El término “espasmos epilépticos”, que incluye los espasmos infantiles, fue reconocido previamente (Blume et al. 2001). Debido a que los espasmos pueden continuar más allá o incluso aparecer de nuevo después de la infancia (Camfield et al. 2003; Goldstein, Slomski, 2008), el término más general que se utiliza es el de “espasmos epilépticos”. Hubo un conocimiento inadecuado para tomar una decisión firme con respecto a si los espasmos deben clasificarse como de inicio focal, generalizado, o ambos, en consecuencia, se han colocado en su propio grupo, como desconocido.
4. Para las convulsiones focales, la distinción entre los diferentes tipos (p. ej., parcial compleja y simple parcial) se elimina. Es importante, sin embargo, reconocer que el deterioro del conocimiento/conciencia u otras características discognitivas, localización y la progresión de acontecimientos ictales, puede ser de primordial importancia en la evaluación de pacientes individuales y para los propósitos específicos (p. ej., el diagnóstico diferencial de eventos no epilépticos desde convulsiones epilépticas, los ensayos aleatorios, cirugía). Nada en esta recomendación se opone a la descripción de las crisis focales de acuerdo con estas u otras características.

5. Las convulsiones atónicas mioclónicas (anteriormente llamadas “mioclónias astáticas”) son ahora reconocidas.

El objetivo inicial de construir una nueva clasificación científica con la aplicación de los avances de la biología resultó difícil de alcanzar y por lo tanto, la Comisión en su informe del 2010 limitó sus revisiones a la nueva terminología y conceptos, en vez de proponer una nueva clasificación (en el sentido de la organización) de las epilepsias (Panayiotopoulos 2010; Salas-Puig 2011). Se sugieren cambios en la terminología usada relacionada con las crisis y las epilepsias, en relación con la etiología, en los tipos de crisis focales y en la estructura organizacional de las epilepsias.

Teniendo en cuenta la etiología de los síndromes epilépticos, los términos idiopático, criptogénico y sintomático, fueron reemplazados por causa genética, causa estructural/metabólica y causa desconocida, con las siguientes definiciones (Shorvon 2011; Panayiotopoulos 2011; Casas-Fernández et al. 2012):

- Causas genéticas: la epilepsia es resultado directo de un defecto genético conocido o presumido, en el cual las crisis son el principal síntoma, pudiendo existir modificaciones de la expresión de la enfermedad por factores ambientales.
- Causas estructurales/metabólicas: los pacientes con lesiones estructurales adquiridas (por isquemia, trauma, infecciones, etc.) o causas genéticas, en donde un factor se interpone entre la causa genética y la epilepsia (p. ej., lesiones de la esclerosis tuberosa y de muchas malformaciones del desarrollo cortical).

La agrupación de los síndromes metabólicos con lesiones estructurales en un solo grupo etiológico no tiene sentido para el epileptólogo práctico. En nuestra consideración, las etiologías estructurales y metabólicas deben ser independientes en cualquier clasificación de la etiología de las epilepsias. Por estas razones, se insta a que la categoría estructural se organice de manera que incluya las etiologías más frecuentes por las características

de resonancia magnética nuclear (RMN), con subgrupos separados para los síndromes de cirugía de la epilepsia más comunes.

La subcategoría de cirugía de la epilepsia puede incorporar la histopatología junto con la neuroimagen. A partir de estudios epidemiológicos existentes, las etiologías estructurales más comunes descritas por resonancia magnética, probablemente son las asociadas con lesiones cerebrales atróficas (focal o atrofia cerebral generalizada secundaria a diversos insultos tales como traumatismo, accidente cerebrovascular, lesión en el parto o durante la hemorragia, quistes porencefálicos, infección y otros); y las malformaciones del desarrollo cortical (p. ej., lisencefalia, polimicrogiria, y microcefalia) (Barkovich et al. 2012).

Menos comunes son las lesiones estructurales secundarias a mutaciones genéticas (p. ej., los tubérculos en el complejo de esclerosis tuberosa, las lesiones y tumores de la neurofibromatosis), y lesiones discretas (p. ej., tumores de bajo grado, hamartoma hipotalámico). Para los síndromes de cirugía de la epilepsia, los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal mesial con esclerosis del hipocampo, las convulsiones de los tumores (temporales y extra temporales) y la epilepsia refractaria de tipo I y tipo II displasia cortical focal, son las etiologías más comunes (Blumcke et al. 2011). Síndromes más raros incluirán otras etiologías de causas desconocidas: la causa de la epilepsia es todavía desconocida, pudiendo ser un defecto genético o una condición aún no reconocida.

En relación con los síndromes epilépticos se mantuvo la estructura básica de la propuesta de 2001, en la que se clasificaron de acuerdo con la edad; fue abolida la clasificación de 1989, en la que se agruparon los síndromes epilépticos de acuerdo con la etiología. Por lo tanto, en esta propuesta el concepto de focal o generalizado no se aplica a los síndromes electro clínicos. El término síndrome pasó a ser reservado para un grupo de entidades clínicas reconocidas por un conjunto de características electro clínicas bien definidas (síndromes electro clínicos).

La mayoría de las propuestas de este informe modifican las interpretaciones y nomenclatura de las clasificaciones pre-

Juan E.  
Bender del  
Busto  
María del  
Carmen  
Santos Fabelo  
Liuba  
Hernández  
Toledo

vias de la ILAE. Puede aseverarse que los nuevos términos no son mejores que los antiguos y los avances recientes no han sido incorporados.

Pasó a ser definido el término constelación, el cual estaba determinado por la asociación de signos y síntomas relacionados con una lesión cerebral específica. Como principal exponente de este subgrupo fue incluida la epilepsia mesial temporal asociada a la esclerosis del hipocampo.

En el 2013, fue publicado un nuevo informe de la Comisión de la ILAE sobre la clasificación y terminología de las epilepsias (Korff, Scheffer 2013; Terra, Sakamoto 2014). Los principales puntos tratados fueron:

1. La nomenclatura de las crisis focales se modificó en el 2010 con el fin de ser clara y transparente; por lo tanto, el término crisis parciales complejas fue reemplazado por “crisis focales con alteración de la conciencia, la atención o la capacidad de respuesta.” Una alternativa abreviada a ese término fue el uso de crisis discognitivas, que puede ser utilizado de acuerdo con la preferencia de los médicos.
2. En la propuesta de 2010 los síndromes epilépticos se dividieron en genéticos, estructurales/metabólicos y desconocidos. Ahora, una nueva subdivisión es propuesta, teniendo en cuenta la etiología en: a) genética, b) estructural, c) metabólica, d) inmunológica, e) infecciosa, f) desconocida (Anexo X).
  - a) Genética: la epilepsia es resultado directo de un defecto genético conocido o presumido, siendo el principal síntoma de la enfermedad. Las epilepsias antes conocidas como epilepsias generalizadas idiopáticas, ahora serían denominadas epilepsias generalizadas genéticas. El concepto de genética en esta enfermedad es que la epilepsia es, como mejor se entiende, el resultado directo de un defecto genético conocido o presunto, en el que las convulsiones son el síntoma principal de la enfermedad.



La designación de la naturaleza fundamental de la enfermedad como genética no excluye la posibilidad de que los factores ambientales (externos al individuo) pueden contribuir a la expresión de la enfermedad. En la actualidad, no existe prácticamente ningún conocimiento para apoyar a las influencias ambientales específicas como causas o contribuyentes a estas formas de epilepsia.

- b) Estructural: epilepsias en las que una lesión estructural es visible en la neuroimagen y concordante con los hallazgos electro clínicos, sugiriendo una relación directa entre la lesión y la epilepsia. La causa de la lesión puede ser genética o adquirida; como ejemplo, las polimicrogrietas pueden estar relacionadas a mutaciones en el gen GPR56, o ser secundarias a un infarto isquémico o infección intrauterina.
- c) Metabólica: defecto metabólico con síntomas sistémicos que también provocan el desarrollo de epilepsia; generalmente hay una causa genética de base, pudiéndose aplicar el término metabólico-genético.
- d) Inmunológica: epilepsias en las que hay evidencia de un proceso autoinmune ocasionando inflamación en el SNC; como ejemplo podemos citar la encefalitis antirreceptor NMDA y anti-LGI126.
- e) Infecciosa: se refiere a un paciente con epilepsia desencadenada por un proceso infeccioso como neurocisticercosis, toxoplasmosis, HIV. No serían consideradas las crisis desencadenadas por infecciones agudas como meningitis o encefalitis.
- f) Desconocida: a pesar de la evolución del conocimiento, en un gran número de pacientes la causa de la epilepsia no puede ser determinada; puede tener un defecto genético fundamental en su núcleo, o puede ser la consecuencia de un trastorno aún no reconocido.

A pesar de las nuevas sugerencias a la propuesta de la ILAE del 2010, la evolución del conocimiento científico dará

lugar a futuras modificaciones en la clasificación de las crisis y síndromes epilépticos, por lo que debemos tratar de identificar el tipo o tipos de crisis, el síndrome epiléptico y la etiología de la epilepsia para cada paciente, permitiendo que así se le pueda ofrecer el mejor tratamiento a cada uno de ellos.

### **Clasificación operacional de los tipos de crisis por la Liga Internacional contra la Epilepsia: Posición de la Comisión para Clasificación y Terminología de la ILAE (Scheffer et al. 2016; Scheffer et al. 2017; Fisher et al. 2017)**

La Liga Internacional contra la Epilepsia presenta una clasificación operacional revisada de los tipos de crisis, después de haber establecido un Grupo de Trabajo de Clasificación de tipos de Crisis en el 2015. Los tipos de crisis se han descrito desde Hipócrates y han transitado por las concepciones de diversos científicos, concluyendo en la clasificación moderna que propuso Gastaut en 1964 y en las diferentes propuestas que se han revisado en este documento, las cuales han estado basadas en la anatomía, con crisis de inicio en diversos estratos anatómicos.

Los estudios más novedosos han demostrado que la epilepsia es una enfermedad de redes y no solo un síntoma de anomalías cerebrales locales y es por ello que se considera que las crisis podrían surgir de redes neocorticales, talamocorticales, límbicas y del tallo cerebral (Blumenfeld 2014). El propósito de tal revisión es reconocer que algunos tipos de crisis pueden tener tanto un inicio focal como generalizado, permitir la clasificación cuando el inicio no es observado, incluir algunos tipos de crisis faltantes y adoptar términos más transparentes. Ya que el conocimiento actual es insuficiente para plantear una clasificación científicamente fundamentada (Centeno, Carmichael 2014), la Clasificación de 2017 (Fisher et al. 2017) es operacional (práctica) y se basa en la Clasificación de 1981, extendida en 2010.

El cuadro de clasificación es columnar y ciertos tipos de crisis pueden ser focales, generalizadas o de inicio desconocido (Anexo XI).

Los cambios incluyen lo siguiente: (1) "parcial" es reemplazado por "focal"; (2) la alteración del nivel de conciencia se usa como un clasificador de crisis focales; (3) los términos discognitiva, parcial simple, parcial compleja, psíquica, y secundariamente generalizada son eliminados; (4) los nuevos tipos de crisis focales incluyen automatismos, detención del comportamiento, hiperquinética, autonómica, cognitiva y emocional; (5) atónica, clónica, espasmo epiléptico, mioclónica y crisis tónicas, pueden ser de inicio focal o generalizado; (6) crisis focal a bilateral tónica-clónica reemplaza la crisis focal secundariamente generalizada; (7) nuevos tipos de crisis generalizadas son ausencia con mioclonía palpebral, ausencia mioclónica, mioclónica-atónica, mioclónica-tónica-clónica; y (8) las crisis de inicio desconocido pueden tener características que aún permitan clasificarlas.

Se agregan a la clasificación, además de los mencionados, términos como conciencia preservada y conciencia alterada. La nueva clasificación no representa un cambio fundamental, pero permite una mayor flexibilidad y transparencia al denominar los tipos de crisis (Reséndiz-Aparicio et al. 2019).

En nuestra opinión, al igual que otros autores, consideramos que se debe seguir utilizando las clasificaciones anteriores de la ILAE, con algunas modificaciones, hasta que se alcancen nuevos objetivos. En esta era moderna de armonización, es sorprendente la cantidad de desarmonización que existe en relación con la clasificación de esta enfermedad, por lo cual se puede considerar un tema no concluido.

### Bibliografía

- Bancaud J, Rubio-Donnadieu F, Seino M, Dreifuss F, Penry K. (1981). Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. From the commission on classification and terminology of the international league against epilepsy. *Epilepsia*, 489-501.
- Barkovich J, Guerrini R, Kuzniecky R, Jackson G, Dobyns W. (2012). A developmental and genetic classification for mal-

- formations of cortical development: update 2012. *Brain*, 1348-1369.
- Beghi E. (2011). New classification proposals for epilepsy: a real advancement in the nosography of the disease? *Epilepsia*, 1197-1198.
- Bender dB. (2014). *Manejo integral del paciente con epilepsia*. Deutschland, Alemania. Editorial Académica Española.
- Berg AT, et al. (2010). Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia*, 676-685.
- Berg AT, Scheffer IE. (2011). New concepts in classification of the epilepsies: Entering the 21st century. *Epilepsia*, 1058-1062.
- Blümcke I, Thom M, Aronica E, Armstrong D, Vinters H, Palmini A, et al. (2011). The clinico-pathological spectrum of Focal Cortical Dysplasias: a consensus classification proposed by an *ad hoc* Task Force of the ILAE Diagnostic Methods Commission. *Epilepsia*. 158-174.
- Blume WT, Lüders HO, Mizrahi E, Tassinari C, Boas WV, Engel J Jr. (2001). Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the ILAE task force on classification and terminology. *Epilepsia*. 1212-1218.
- Blumenfeld H. (2014). What is a seizure network? Long-range network consequences of focal seizures. *Adv Exp Med Biol*, 63-70.
- Canfield RL, Henderson CR Jr, Cory-Slechta DA, Cox C, Jusko TA, Lanphear BP. (2003). Intellectual impairment in children with blood lead concentrations below 10 microg per deciliter. *N Engl J Med*. 1517-1526.
- Casas-Fernández C, et al. (2012). A critical analysis of the new classification of epilepsies and epileptic seizures of the International League Against Epilepsy (ILAE). *Rev Neurol*, S7-S18.
- Centeno M, Carmichael DW. (2014). Network connectivity in epilepsy: resting state fMRI and EEG-fMRI contributions. *Front Neurol*, 5-93.

- Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. (1981). Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia*, 489-501.
- Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. (1985). Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia*, 268-278.
- Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. (1989). Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia*, 389-399.
- Duncan JS. (2011). The evolving classification of seizures and epilepsies. *Epilepsia*, 1204-1205.
- Engel J Jr. (2006a). ILAE classification of epilepsy syndromes. *Epilepsy Res*, S5-S10.
- Engel J Jr. (2006b). Report of the ILAE classification core group. *Epilepsia*, 1558-1568.
- Engel J. (2001). A proposed Diagnostic Scheme for People with Epileptic Seizures and with Epilepsy: Report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia*, 796-803.
- Engel JP. (1990). *Tratados médicos de Hipócrates sobre la enfermedad sagrada*. Barcelona, España. Gredos.
- Fisher RS. (2005). Epileptic Seizures and Epilepsy: Definitions Proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*, 470-472.
- Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, et. al. (2017). Clasificación operacional de los tipos de crisis por la Liga Internacional contra la Epilepsia: Documento-Posición de la Comisión para Clasificación y Terminología de la ILAE. *Epilepsia*, 522-530.
- Gastaut H. (1969). Classification of the epilepsies. Proposal for an international classification. *Epilepsia*, S14-S21.

- Gastaut H. (1970). Clinical and electroencephalographical classification of epileptic seizures. *Epilepsia*, S2-S13.
- Goldstein J, Slomski J. (2008). Epileptic spasms: a variety of etiologies and associated syndromes. *J Child Neurol*, 407-414.
- Hipócrates. (1990). *Tratados hipocráticos*, Vol. 1. Madrid, España. Gredos.
- Jerome , E., Timothy , P. (2008). Mortalit. En *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*. Philadelphia, USA. Copyright © Lippincott Williams & Wilkins.
- Korff CM, Scheffer IE. (2013). Epilepsy classification: a cycle of evolution and revolution. *Curr Opin Neurol*, 163-167.
- Lüders H, Acharya J, Baumgartner C, et al. (1998). Semiological seizure classification. *Epilepsia*, 1006-1013.
- Lüders HO, Wyllie E. (2001). *The Treatment of Epilepsy: Principles and Practice*. Philadelphia, USA. Lippincott Williams & Wilkins.
- Maya Entenza, CM. (2019). *Neurología clínica fundamental*. T. 1. La Habana. Editorial Ciencias Médicas.
- Moshe SL. (2011). In support of the ILAE Commission classification proposal. *Epilepsia*, 1200-1201.
- Okuma Y, et al. (2004). International classification of epileptic seizures, epilepsies, and epileptic syndromes. *Rinsho Shinkeigaku*, 970-974.
- Pack AM. (2019). Epilepsy overview and revised classification of seizures and epilepsies. *Continuum (Minneapolis)* (Epilepsy), 306-321.
- Panayiotopoulos CP. (2010). *A Clinical Guide to Epileptic Syndromes and their Treatment*. London, England. Springer Health Care Ltd.
- Panayiotopoulos, CP. (2011). The new ILAE report on terminology and concepts for the organization of epileptic seizures: A clinician's critical view and contribution. *Epilepsia*, 2155-2160.
- Reséndiz-Aparicio JC, Pérez-García JC, Olivás-Peña E, et al. (2019). Clinical guideline: definition and classification of epilepsy. *Rev Mex Neuroci*, 63-68.

- Salas-Puig J. (2011). A new proposal for the classification of epilepsy seizures and epilepsies by the International League Against Epilepsy. *Rev Neurol*, 513-514.
- Scheffer IE, Berkovic SF, Capovilla G, et al. (2017). ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*, 512-521.
- Scheffer IE, et al. (2016). Classification of the epilepsies: New concepts for discussion and debate-Special report of the ILAE Classification Task Force of the Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia Open*, 37-44.
- Shorvon SD. (2011). The etiologic classification of epilepsy. *Epilepsia*, 1052-1057.
- Terra Vera, C., Sakamoto Américo, C. (2014). Clasificación de las crisis epilépticas para la programación terapéutica. En E. M. Targas Yacubian, G. Contreras-Caicedo, L. Ríos-Pohl, *Tratamiento farmacológico de las epilepsias* (págs. 19-34). Bela Vista-Sao Paulo, Brazil: Leitura Médica Ltda.

Juan E.  
Bender del  
Busto  
María del  
Carmen  
Santos Fabelo  
Liuba  
Hernández  
Toledo





## CAPÍTULO V

# ETIOLOGÍA DE LAS EPILEPSIAS

*Juan E. Bender del Busto*

### ¿Cuál es la causa de la epilepsia?

**L**a historia de la neuropatología clínica de las epilepsias en los últimos cien años se ha desarrollado a partir de la microscopía molecular. La atención se centra en los conceptos de la esclerosis hipocampal y su discusión en torno a la lesión causal o como consecuencia de las crisis epilépticas y el concepto de alteraciones en el desarrollo de la epileptogenicidad general.

La neuropatología clínica sigue siendo una disciplina importante en el futuro de la epileptología y la investigación del cerebro, especialmente en el área de la genética molecular. La misma ayuda a comprender las etapas de la epileptogénesis y los factores responsables de la naturaleza progresiva de la enfermedad (Meencke 2009).

LA ATENCIÓN INTEGRAL EN EL PACIENTE CON

# EPILEPSIA

*Juan E.  
Bender del  
Busto  
María del  
Carmen  
Santos Fabelo  
Liuba  
Hernández  
Toledo*

## Etiología de las epilepsias

Entre las causas de esta enfermedad hay que considerar elementos multifactoriales y es útil analizar tres factores importantes (Shorvon 2011b; Dieter, Shorvon 2016; Pack 2019):

- El factor de primera fila es la predisposición o umbral. Cualquier persona con un cerebro que funcione es capaz de tener una crisis epiléptica, sin embargo, los ataques ocurren más fácilmente en unas personas que en otras; la facilidad con la que un episodio crítico puede ser provocado o una condición epiléptica puede ser inducida, se conoce como umbral. Las diferencias individuales del umbral son en gran parte atribuibles a las variaciones genéticas, pero también podrían ser adquiridas, tales como ciertos tipos de lesiones perinatales, que pueden alterar el umbral. Este es un fenómeno dinámico, que varía a lo largo del día, también cambia en relación con el influjo hormonal durante el ciclo menstrual en las mujeres. Las drogas estimulantes reducen el umbral de las crisis y los medicamentos sedantes lo aumentan; sin embargo, el retiro de los medicamentos sedantes puede reducir el umbral y provocar crisis epilépticas. Los fármacos antiepilépticos funcionan aumentando el umbral epiléptico.
- El segundo factor importante para la epilepsia es la misma anomalía epileptogénica. Epilepsias atribuibles a lesiones cerebrales identificadas previamente se han denominado epilepsias sintomáticas, que pueden ser causadas por una variedad de trastornos, incluyendo malformaciones cerebrales, infecciones, alteraciones vasculares, neoplasias, cicatrices de traumas, accidentes cerebrovasculares y los trastornos del metabolismo cerebral. El tratamiento para la epilepsia cuya etiología es uno de los diferentes trastornos enumerados, es más eficaz si se dirige a la causa subyacente.

La epilepsia de etiología estructural más común es la epilepsia del lóbulo temporal, por lo general asociada a una lesión característica llamada “esclerosis del hipocampo”. Esta parece ser causada por una lesión cerebral en los primeros años de vida en personas con una predisposición genética a esta condición. Algunas formas de epilepsia no están asociadas con lesiones estructurales identificables o enfermedades y generalmente no están relacionados con otros déficits neurológicos o mentales; estos son transmitidos genéticamente, generalmente son fáciles de tratar con medicamentos y sin dejar secuelas, las que se han considerado como idiopáticas.

- El tercer factor importante es la condición precipitante, que determina cuándo se producen crisis epilépticas. Los factores desencadenantes más comunes son la fiebre en los niños con convulsiones febriles, el alcohol y los sedantes, la abstinencia de drogas, la privación del sueño, las drogas estimulantes y en algunos pacientes el estrés. Las crisis reflejas son precipitadas por estímulos sensoriales específicos; los más comunes son las crisis epilépticas fotosensibles inducidas por luz parpadeante, pero algunos pacientes responden a reflejos muy específicos tales como sobresaltarse, determinados tipos de música, ciertos patrones visuales, lectura, comer y bañarse con agua caliente.

La identificación de los factores desencadenantes es útil si se pueden evitar, pero en la mayoría de los pacientes estos no son evidentes y pueden no existir. Los pacientes con un alto umbral de crisis epilépticas pueden experimentar lesiones cerebrales graves y factores precipitantes epileptogénicos, pero nunca tener crisis, mientras que aquellos con bajos umbrales convulsivos pueden desarrollar epilepsia con insultos mínimos y en muchos, precipitando los factores por sí solos (crisis epilépticas provocadas).

El análisis de la etiología de esta enfermedad, no obstante, ha transitado por varios periodos, que se exponen a continuación

(Shorvon 2011b). Obviamos los procedimientos descritos en la historia de las epilepsias, que fueron desde las pociones de cráneos pulverizados, hasta el exorcismo y la hoguera (Bender 2014).

### **Etiología en el periodo 1860-1910 (Shorvon 2011a)**

Este fue un momento en que las explicaciones sobrenaturales de las causas de la epilepsia aún fueron predominantes y una serie de conceptos interesantes de etiologías hereditarias y biológicas fueron ampliamente reconocidos.

Casi todos los autores del periodo consideraron los ataques epilépticos relacionados con dos tipos de causas: una predisposición innata (una causa predisponente) y una causa precipitante (emocional); esta dicotomía se ha descuidado sin duda injustamente en los últimos tiempos. Diferentes autores utilizan los términos de manera diferente, por ejemplo, la definición de “predisposición” como innato / remoto / oculto / subyacente y “emocional” como inmediata / provocador / determinación / próxima.

La creencia fundamental era que no había una predisposición heredada y que además había causas precipitantes de tipo variable. La principal fuente de desacuerdo era lo que iba a ser incluido en la categoría heredada. Al respecto, varios autores hacen sus consideraciones en sus manuscritos:

- Sir Edward Henry Sieveking, *Epilepsia y crisis epileptiformes* (Sieveking 1858).
- La clasificación de las epilepsias ideadas por Reynolds (1861), en idiopáticas, excéntricas, caqueticas y sintomáticas (Nieto 2000).
- *Epilepsia y otras enfermedades convulsivas crónicas*. Causas predisponentes y causas excitantes. (Gowers 1881; Swash 2012).
- Causa como “mecanismo causal” (Reynolds 1861; Jackson 1870).
- Anomalías hereditarias comunes a los epilépticos y criminales (Lombroso 1876).

- Las causas de la epilepsia. Causas predisponentes y excitatorias (fisiológicas, psíquicas y patológicas) (Turner 1907).

### **Etiología en el periodo 1910-1960 (Shorvon 2011a)**

- Autointoxicación causando epilepsia (Axtell 1910)
- La herencia y la eugenesia (Davenport, Weeks 1911)
- Las 17 categorías de lesiones cerebrales que causan la epilepsia (Dandy 1932).
- Las teorías psicológicas de las causas de la epilepsia (Clark 1925; Clark 1933)
- Electroencefalografía, esclerosis hipocampal y epilepsia del lóbulo temporal (Gibbs et al. 1935; Gastaut 1953)
- Etiología de la epilepsia, 1960: William Lennox y el concepto de la etiología; consideraba la epilepsia como la combinación de causas genéticas, adquiridas y precipitantes multifactorial (Lennox, Lennox 1960).

### **Etiología en el periodo 1960-2010 (Shorvon 2011a)**

- En este periodo existe un considerable desarrollo de la bioquímica clínica y molecular, de las neuroimágenes y de la genética molecular (McTague et al. 2016)
- En 1969 la ILAE publicó su primera clasificación de las crisis epilépticas, que en gran parte ignora la etiología (Gastaut 1969)
- Desde entonces (1969), ha habido una serie de clasificaciones de tipos de crisis, incluyéndose en las más recientes su división según la etiología (las cuales ya fueron descritas en el artículo precedente)

El informe de 2010 de la Comisión de Clasificación de la ILAE, no va lo suficientemente lejos en la incorporación de la resonancia magnética y otras técnicas de neuroimagen en las definiciones de la etiología de la epilepsia (Berg et al. 2010); de hecho, hubo cambios esencialmente mínimos de lo que consti-

Juan E.  
Bender del  
Busto  
María del  
Carmen  
Santos Fabelo  
Liuba  
Hernández  
Toledo

tuye el concepto de estructura en comparación con etiología sintomática. Se sustituyen los términos de idiopática, sintomática y criptogénica, por el de origen genético, estructural/metabólica y desconocida (Berg, Scheffer 2011) (Scheffer 2012).

Estas modificaciones reflejan mejor el papel y la importancia de la neuroimagen en la práctica clínica actual, que tiene impacto para los pacientes. Por ejemplo, en el informe de 2010 se combina el término “metabólico-estructural” en una sola categoría etiológica; esto se hizo para subrayar la diferencia de genética de etiologías no genéticas, pues el Comité centró considerable atención en la futura contribución de la investigación genética en la identificación de los síndromes epilépticos. Sin embargo, ese debate no tuvo en cuenta la contribución actual de la neuroimagen en la determinación de la etiología de las epilepsias estructurales.

El nuevo informe presentado por la Comisión de la ILAE (Korff, Scheffer 2013) sobre la clasificación y terminología de las epilepsias en el 2013, subdivide la etiología en a) genética, b) estructural, c) metabólica, d) inmunológica, e) infecciosa, f) desconocida. Ya hemos hecho las consideraciones respectivas en el capítulo precedente, que por motivos escolásticas separamos del actual.

En la actualidad podría ser razonable incluir algunos de los síndromes electro clínicos tradicionales, previamente clasificados como “idiopática”, en la categoría “desconocida” también; estos incluyen la epilepsia rolándica benigna, la epilepsia occipital benigna del tipo Gastaut (Vadlamudi et al. 2006) y el síndrome de Panayiotopoulos (Taylor et al. 2008). Es probable que los factores genéticos estén implicados en estos síndromes.

Como se reconocen nuevas contribuciones genéticas a la epilepsia, a menudo puede ser difícil saber la mejor manera de caracterizar con respecto a las distinciones anteriores. En cambio, el papel del error genético específico debe ser reconocido, pero no es necesario enclaustrar la causa de la enfermedad a menos que exista una base adecuada para hacerlo (Ottman et al. 2010).

Por la gran contribución que ha hecho el desarrollo de técnicas genéticas en la epilepsia, surgen los conceptos de causa

genética en aquellos casos con mutaciones genéticas conocidas, muchas de las cuales pueden ser mutaciones de *novo*, así no todo lo genético es hereditario, lo cual es fundamental para el asesoramiento genético. Por otra parte, aunque la mutación genética es hereditaria, no siempre tiene penetrancia completa, por lo que todos los individuos con la mutación no necesariamente padecen de epilepsia. Existe además la herencia compleja, donde varios genes contribuyen a la expresión de la enfermedad. En muchos casos no se ha podido aislar el o los genes causantes, pero la historia familiar o el estudio entre gemelos apoya fuertemente esta etiología. Así, las epilepsias generalizadas pueden ser de causa genética si existe suficiente información que apoye este punto, o de causa desconocida, en los momentos actuales (Wirrell 2016; Scheffer et al. 2016).

### **Consideraciones del restablecimiento del concepto de “síndrome electroclínico”**

Síndromes electroclínicos. En el informe de 1989 (Commission on Classification and Terminology of the ILAE 1989) se utilizan los términos “síndromes” y “epilepsias” casi indistintamente; el resultado fue que el término “síndrome” adquirió un significado amplio y muy impreciso, hasta el punto en que entidades muy específicas y altamente reconocibles (como la epilepsia de ausencia infantil) y las epilepsias mal diferenciadas y no bien descritas (como la epilepsia del lóbulo parietal criptogénica) tendieron a ser tratadas como si representaran el mismo nivel de precisión diagnóstica. El resultado fue un barniz de equivalencia otorgada a todas las entidades identificadas en ese documento.

Un síndrome electroclínico, sin embargo, es un complejo de características clínicas, signos y síntomas que en conjunto definen un trastorno clínico distintivo, reconocible; estos a menudo se convierten en el foco de los ensayos de tratamiento, así como de investigaciones de factores genéticos, neuropsicológicos y de neuroimagen (Scheffer et al. 2016). Estos son trastornos distintivos identificables sobre la base de una edad de inicio típica,

las características específicas del EEG, tipos de crisis y a menudo otras características que, en conjunto, permiten un diagnóstico específico. El diagnóstico a su vez a menudo tiene implicaciones para el tratamiento, manejo y pronóstico. No sería apropiado hacer referencia a, por ejemplo, la epilepsia con un enfoque en el lóbulo frontal y no se especifique lo contrario como un “síndrome”. Los síndromes electro clínicos reconocidos actualmente se organizan por la edad típica de inicio de síntomas, ya que esto es una de las dimensiones más características y clínicamente destacadas para la organización de estas entidades, pero esto es solo un ejemplo de una forma de organizarlos.

Después de estos análisis, debemos revisar también la estrecha relación de los diferentes grupos etáreos con los grupos etiológicos de las crisis epilépticas, subdividiéndose didácticamente como sigue:

### Causas de crisis epilépticas recurrentes en diferentes grupos de edades (Gil-Nagel, García 2007; Jerome, Timothy 2008; Bender 2014)

#### Periodo neonatal

- Anormalidades congénitas del sistema nervioso central, trauma craneal, encefalopatía hipóxica isquémica, afecciones metabólicas e infecciones del SNC

#### Lactancia (1-6 meses)

- Espasmos infantiles. Similar al periodo neonatal

#### 6 meses a 3 años

- Espasmos infantiles, crisis febriles, trauma craneal y encefalopatía hipóxica, infecciones del SNC, trastornos metabólicos, disgenesias corticales



### **Infancia (3-10 años)**

- Anoxia perinatal, trauma craneal, infecciones, trombosis de los vasos cerebrales, trastornos metabólicos, malformaciones congénitas, causas indeterminadas

### **Adolescencia (10-18 años)**

- Epilepsia idiopática, trauma craneal, drogas u otras sustancias

### **Adulto (18-25 años)**

- Epilepsia idiopática, trauma craneal, neoplasia, privación de alcohol y sedantes

### **(35-60 años)**

- Trauma craneal, neoplasia, enfermedades cerebrovasculares, privación de alcohol y sedantes

### **(> 60 años)**

- Enfermedades cerebrovasculares, neoplasia, trauma craneal, enfermedades degenerativas, (las infecciones del SNC y los trastornos metabólicos a cualquier edad)

En las palabras finales de este capítulo mencionamos la importancia de la imagenología en la etiología de las epilepsias (Bender 2014).

La incorporación de la resonancia magnética en la definición de la etiología tiene impacto en los estudios epidemiológicos y en la clasificación internacional de la Organización Mundial de la Salud de las enfermedades (OMS-ICD) (Schmidt, Pohlmann-Eden 2011; Álvarez, Prado 2012). Con pocas excepciones, casi todos los estudios epidemiológicos reportados hasta la fecha

y los códigos CIE-9 y CIE-10, no han incorporado imágenes por resonancia magnética y sus resultados. Los hallazgos de la RM se utilizan en otros sistemas de clasificación neurológicos, tales como tumores y malformaciones vasculares. La inclusión de la RM en el diagnóstico de la epilepsia para las encuestas de población y la presentación de informes hospitalarios, proporcionaría información crítica para los médicos y los responsables políticos de la salud sobre la incidencia y la prevalencia de los pacientes con epilepsia por etiologías específicas (Cendes et al. 2016).

En el reporte especial de la ILAE en relación con la clasificación de las epilepsias del 2017, no se precisan cambios al respecto de la etiología (Scheffer et al. 2016; Fisher et al. 2017).

Por último, cuando nos enfrentamos a un paciente con epilepsia, la etiología de la enfermedad es uno de los acápites importantes que debemos tener en consideración, con el fin de individualizar la conducta y aliviar el sufrimiento del paciente y su familia. Acercarnos a la etiología presupone identificar a los pacientes que pueden beneficiarse con los tratamientos descritos hasta el momento; este es un tema que también queda abierto a debate y en el cual los avances científicos de las neurociencias decidirán el futuro.

### Bibliografía

- Álvarez-Prado L. (2012). Resonancia magnética estructural en la epilepsia. *Radiología*, 9-20.
- Axtell W. (1910). Acute angulation and flexure of the sigmoid a causative factor in epilepsy. Preliminary report of thirty-one cases. *Am J Surg*, 385-387.
- Bender dB. (2014). *Manejo integral del paciente con epilepsia*. Deutschland, Alemania. Editorial Académica Española.
- Berg AT, Scheffer IE. (2011). New concepts in classification of the epilepsies: Entering the 21st century. *Epilepsia*, 1058-1062.
- Berg AT, et al. (2010). Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE

- Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia*, 676-685.
- Cendes F, Theodore W, Brinkmann B, Sulc V, Cascino G. (2016). *Neuroimaging of epilepsy*. Cleveland, OH, USA. Handbook of Clinical Neurology.
- Clark LP. (1925). Some psychologic data regarding the interpretation of essential epilepsy. *Arch Neurol Psychiatr*, 272-275.
- Clark LP. (1933). What is the psychologic of organic epilepsy? *Psychoanal Rev*, 79-85.
- Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. (1989). Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia*, 389-399.
- Dandy WE. (1932). *The practice of surgery*. Vol XII. Connecticut, USA. Prior WF.
- Davenport CB, Weeks DF. (1911). A first study of inheritance of epilepsy. *J Nerv Ment Dis*, 641-670.
- Dieter S, Shorvon SD. (2016). *The End of Epilepsy? A history of the Modern Era of Epilepsy Research 1860-2010*. Oxford, USA. Oxford University Press.
- Fisher RS, Cross JH, French JA, et al. (2017). Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*, 522-530.
- Gastaut H. (1953). International League Against Epilepsy Report to the Quadrennial Meeting, So-called "Psychomotor" and "Temporal epilepsy": a critical study. *Epilepsia*, 56-100.
- Gastaut H. (1969). Classification of the epilepsies. Proposal for an international classification. *Epilepsia*, S14-S21.
- Gibbs FA, Davis H, Lennox WG. (1935). The electro-encephalogram in epilepsy an in conditions of impaired consciousness. *Arch Neurol Psychiatr*, 1133-1148.
- Gil-Nagel A, García I. (2007). Etiopatogenia y fisiopatología de la epilepsia. *Medicine*, 4806-4813.
- Gowers W. (1881). *Epilepsy and other chronic convulsive diseases*. London, England. Churchill.

- Jackson HJ. (1870). *A study of convulsions*. St Andrews Medical Graduates' Association 1869, Vol 3: 162.
- Jerome , E., Timothy , P. (2008). Mortalit. En *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*. Philadelphia, USA. Copyright © Lippincott Williams & Wilkins.
- Korff CM, Scheffer IE. (2013). Epilepsy classification: a cycle of evolution and revolution. *Curr Opin Neurol*, 163-167.
- Lennox W, Lennox M. (1960). *Epilepsy and related disorders*. Boston, Massachusetts. Little, Brown, and Company.
- Lombroso C. (1876). *L'uomo delinquente*. Hoepli, Milán.
- McTague A, Howell KB, Cross JH, et al. (2016). The genetic landscape of the epileptic encephalopathies of infancy and childhood. *Lancet Neurol*, 304-316.
- Meencke HJ. (2009) Clinical neuropathology of the epilepsies in the 100 years of the ILAE (1909-2009). *Epilepsia*, 8-16.
- Nieto M. (2000). Pasado, presente y futuro de la epilepsia. *Seminario Médico*, 67-80.
- Ottman R, Hirose S, Jain S, Lerche H, Lopes-Cendes I, Noebels J, Scheffer I. (2010). Genetic testing in the epilepsies. Report of the ILAE Genetics Commission. *Epilepsia*, 655-670.
- Pack AM. (2019). Epilepsy overview and revised classification of seizures and epilepsies. *Continuum (Minneapolis)* (Epilepsy), 306-321.
- Reynolds JR. (1861). *Epilepsy: its symptoms, treatment, and relation to other chronic convulsive diseases*. London, England. Churchill.
- Scheffer I, French J, Hirsch E, et al. (2016). Clasificación de las epilepsias: Nuevos conceptos para discusión y debate - Special report of the ILAE Classification Task Force of the Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia Open*, 37-44.
- Scheffer IE. (2012). Epilepsy: A classification for all seasons? *Epilepsia*, S6-S9.
- Schmidt MH, Pohlmann-Eden B. (2011). Neuroimaging in epilepsy: The state of the art. *Epilepsia*, S49-S51.

- Shorvon SD. (2011a). The causes of epilepsy: Changing concepts of etiology of epilepsy over the past 150 years. *Epilepsia*, 1033-1044.
- Shorvon SD. (2011b). The etiologic classification of epilepsy. *Epilepsia*, 1052-1057.
- Sieveking E. (1858). *Epilepsy and epileptiform seizures: their causes, pathology, and treatment*. London, England. John Churchill.
- Swash M. (2012). Sir William Gowers: a life in neurology. *Brain*, 3189-3191.
- Taylor I, Berkovic S, Kivity S, Scheffer I. (2008). Benign occipital epilepsies of childhood: clinical features and genetics. *Brain*, 2287-2294.
- Turner WA. (1907). *Epilepsy. A study of idiopathy disease*. London, England. Macmillan & Company.
- Vadlamudi L, Kjeldsen MJ, Corey LA, Solaas MH, Friis ML, Pelllock JM, et al. (2006). Analyzing the etiology of benign rolandic epilepsy: multicenter twin collaboration. *Epilepsia*, 550-555.
- Wirrell E. (2016). Infantile, Childhood, and Adolescent Epilepsies, in *Continuum* (Minneap Minn), 60-93.

Juan E.  
Bender del  
Busto  
María del  
Carmen  
Santos Fabelo  
Liuba  
Hernández  
Toledo



## CAPÍTULO VI

# LA ATENCIÓN INTEGRAL AL PACIENTE CON EPILEPSIA

*Juan E. Bender del Busto*

### ¿Qué conducta terapéutica debemos seguir?

**D**espués de hacer el diagnóstico correcto de un paciente, pero antes de prescribir un antiepiléptico específico, el médico debe tener en cuenta una serie de cuestiones adicionales. La comprensión completa de estos temas debe permitir el mejor resultado para el paciente, independientemente de la droga u otra terapia que se elija (Lafrance et al. 2015).

Sin embargo, antes de entrar en las complejidades de las estrategias de tratamiento, tenemos que hacer un breve recordatorio acerca de la exactitud del diagnóstico del paciente. El diagnóstico correcto es, después de todo, el fundamento sobre el cual se basa la terapia. Un diagnóstico inadecuado es probable que conduzca a un tratamiento insuficiente y potencialmente dañino (MINSAL 2014). Este es un tema difícil, dado que la epilepsia es un conjunto heterogéneo de síndromes con innume-

rables causas y una amplia variedad de expresiones clínicas, al final uno de los cuales conlleva una crisis epiléptica en sí.

Entonces, ¿cómo vamos a hacer un correcto diagnóstico del paciente con la enfermedad? Solo podemos hacer esto mediante el reconocimiento de que los múltiples niveles de diagnóstico están presentes (los cuales ya han sido discutidos previamente) (Bender 2014) y estos deben ser identificados en cada paciente:

- Diagnóstico etiológico
- Diagnóstico de las crisis
- Diagnóstico del síndrome epiléptico (si es posible)

Una vez que el diagnóstico del paciente es seguro, ¿cuáles son los temas de tratamiento que deben ser considerados para optimizar el resultado para el individuo? Para ello debemos tomar en cuenta que el tratamiento de las epilepsias se puede resumir en tres grandes grupos:

- Profiláctico/preventivo
- Farmacológico
- No farmacológico: cirugía y tratamientos alternativos

### **Tratamiento profiláctico/preventivo**

La profilaxis se define como un proceso de protección contra el desarrollo de una enfermedad específica por un tratamiento o una acción que afecta a la patogénesis. En contraste, una intervención preventiva no implica un efecto diferente a las alteraciones de los síntomas, signos o manifestaciones de una enfermedad. La prevención puede alterar algún componente de una enfermedad, pero la especificidad no se implica y el efecto sobre la patogénesis no es requerida.

Un ejemplo de tratamiento preventivo es la administración de antiepilépticos a pacientes con trauma de cráneo de tal



severidad que la hipertensión y la hipoxia, asociadas a una crisis epiléptica, podrían complicar el manejo.

Existen muchas discrepancias en lo que respecta a la profilaxis de las crisis epilépticas. Muchos autores consideran que, de presentarse la actividad comicial, debe instaurarse tratamiento rápido y eficaz, mientras que otros sugieren la profilaxis en las intervenciones neuroquirúrgicas, el trauma craneoencefálico, el tumor o metástasis cerebral y la enfermedad cerebrovascular.

El foco principal de la atención para los pacientes con epilepsia es la prevención de nuevos ataques, que pueden llevar a la morbilidad adicional o incluso a la mortalidad. El objetivo del tratamiento debe ser la del mantenimiento de un estilo de vida normal, preferiblemente libres de crisis y con mínimos efectos secundarios de la medicación.

La atención a los aspectos psicosociales, cognitivos, educativos y de formación profesional es una parte importante de la atención integral de la epilepsia. Esta enfermedad impone una carga económica, tanto en la persona afectada y como a la sociedad, por ejemplo, el trastorno afecta comúnmente a los jóvenes en los años productivos de su vida, a menudo conduciendo al desempleo evitable (MINSAL 2014).

En los últimos años, se ha vuelto cada vez más evidente qué dificultades graves relacionadas con la epilepsia se pueden ver en las personas que tienen crisis de difícil control; el resultado de los programas de rehabilitación sería una forma de mejorar su calidad de vida, su funcionamiento social general y ayudarlas a tener un mejor funcionamiento laboral/educacional.

En 1990 la Organización Mundial de la Salud identificó que, desde el punto de vista económico, es una necesidad urgente que la atención de la epilepsia esté a la disposición de todos los que la necesiten. Hoy se mantiene este criterio, sin que se haya logrado hasta el momento el manejo adecuado de los pacientes que padecen esta enfermedad de forma integral, lo cual se impone (World Health Organization 2014).

Actualmente, la epilepsia tiende a ser tratada una vez que se estableció la condición, y poco se hace en términos de preven-

ción. En una cantidad de personas con epilepsia se desconoce la causa de la condición; la prevención de este tipo de epilepsia no es por lo tanto posible en la actualidad. En un número considerable de personas con epilepsia se han conocido los factores de riesgo, pero algunos de ellos no son actualmente susceptibles de medidas preventivas.

Una de las causas más comunes de epilepsia es (Linehan y Berg 2015):

- Una herida en la cabeza (trauma craneal), sobre todo una lesión penetrante. La profilaxis del trauma es claramente la forma más eficaz de prevenir la epilepsia postraumática, con uso de la protección de la cabeza (p. ej., para montar a caballo y para motociclismo).

Al respecto de la profilaxis de las crisis epilépticas hay que considerar las diferentes etiologías, que entre otras son (MIN-SAL 2014):

- Lesiones durante el parto; y la incidencia se debe reducir en una adecuada atención perinatal.
- Se debe valorar el tratamiento antiepiléptico profiláctico en las intervenciones neuroquirúrgicas.
- El síndrome de alcoholismo fetal también puede causar epilepsia, por lo que los consejos sobre el consumo de alcohol antes y durante el embarazo es importante.
- La reducción de las infecciones infantiles por el mejoramiento de la higiene pública y la inmunización puede disminuir el riesgo de daño cerebral y el riesgo subsiguiente de la epilepsia.
- Las convulsiones febriles son comunes en los niños menores de cinco años y en la mayoría de los casos son benignos, aunque una pequeña proporción de los pacientes desarrollarán epilepsia posterior. El uso de drogas y otros métodos para reducir la temperatura corporal de un niño

con fiebre puede reducir la probabilidad de tener convulsiones febriles.

La epilepsia puede ser una complicación de (MINSAL 2014) diversas infecciones del sistema nervioso central, tales como la cisticercosis y la malaria. Estas condiciones son más prevalentes en los trópicos, donde los países de bajos ingresos se concentran. La eliminación del parásito en el entorno sería la manera más efectiva de reducir la carga de la epilepsia en todo el mundo, pero la educación relativa a la forma de evitar la infección también puede ser eficaz.

Según Bender (2014), no se deben obviar las enfermedades cerebrovasculares, que ocupan un lugar preponderante y en las que existen discrepancias entre los diferentes autores al respecto del tratamiento preventivo, aunque se considera por consenso que, de presentarse una crisis epiléptica, debe instaurarse tratamiento oportuno y eficaz y no preventivo. Mención especial merece la primera crisis epiléptica, de las que haremos las consideraciones pertinentes.

En resumen, en la actualidad la prevención de la epilepsia puede ser posible en los pacientes que han recibido traumas craneales y han padecido infecciones del SNC, pero se requerirían intensos esfuerzos en la mejoría del saneamiento ambiental y en la educación sanitaria. La mayoría de los casos de epilepsia en el estado actual del conocimiento no se pueden prevenir, pero, como la investigación mejora nuestra comprensión de la genética y las anomalías estructurales del cerebro, puede cambiar el pronóstico.

### **Brecha en el tratamiento**

A nivel mundial, la proporción de pacientes con epilepsia que en un momento dado permanecen sin tratar es grande, y es superior al 80% en la mayoría de los países de bajos ingresos (Beghi, Hesdorffer 2014). La falta de identificación de casos, o una imposibilidad de entrega de tratamiento, refleja una brecha de éste.

Juan E.  
Bender del  
Busto  
María del  
Carmen  
Santos Fabelo  
Liuba  
Hernández  
Toledo

En la mayoría de las situaciones, sin embargo, se aplicarán ambos factores, sobre todo en los países de bajos ingresos (Mathern, Nehlig 2014). Aquí se incluyen las actitudes y creencias de la población, las políticas gubernamentales de salud y sus prioridades (o la falta de ellas), los costos de tratamiento y la disponibilidad de medicamentos, así como la actitud, el conocimiento y la práctica de los agentes de salud.

Además, hay escasez evidente de los trabajadores de salud entrenados en epilepsia en muchos países de bajos ingresos. La falta de personal capacitado y una infraestructura adecuada de salud son problemas importantes, que contribuyen a la carga global de esta enfermedad (Bell et al. 2014). Esta situación se encuentra en muchos otros países de escasos recursos y suele ser más grave en las zonas rurales.

- La falta de especialistas capacitados y de instalaciones médicas tienen que ser vistos en el contexto de deficiencias graves en la prestación de salud que se aplican no solo a la epilepsia, sino también para toda la gama de condiciones médicas.
- El entrenamiento de personal médico y paramédico y proporcionar la necesaria capacidad de investigación y de tratamiento requerirán un enorme esfuerzo financiero y llevará tiempo lograr.

El objetivo debe ser proporcionar un alto nivel de atención de la epilepsia con el acceso equitativo a todos los que lo necesitan en todo el mundo (Wilmschurst et al. 2014). La escasez de servicios de epilepsia, de personal capacitado y los antiepilépticos, contribuye a una masiva brecha de diagnóstico y tratamiento de la epilepsia, que es más pronunciada en los países en desarrollo. Se necesita un gran esfuerzo para igualar la atención de las personas con epilepsia en todo el mundo. Mejorar el sistema de atención y la infraestructura por sí sola no es una estrategia suficiente, necesita ser completada con una formación de los pacientes, sus familias y el público en general.

## Farmacoterapia

Se debe tener presente, al analizar este tema, que la terapia en esta enfermedad es todavía supresora, sintomática y no curativa (Terra, Sakamoto 2014). En este acápite se ofrece una revisión del tratamiento de drogas usadas en la epilepsia a partir de 1909, el año de la fundación de la Liga Internacional contra la Epilepsia, hasta 1958. Fue durante este periodo que los enfoques modernos de la terapia medicinal de la epilepsia se formularon y muchos medicamentos nuevos se introdujeron; de estos, tanto la fenitoína como el fenobarbital siguen siendo ampliamente utilizados aún, sobre todo el primero.

Los estudios de Tracy Putnam (1894-1975) y Houston Merritt (1902-1978) marcaron el fin del uso empírico de sustancias, en la búsqueda de nuevos fármacos antiepilépticos (Putnam, Merritt 1937; Merritt, Putnam 1938; Feindel et al. 2009; Zhu et al. 2014).

Ahora se enlista, en el periodo respectivo, la introducción de los diferentes fármacos/procederes: (Shorvon 2009a; Pereira 2014)

- 1850 Bromuros/hidrato de cloral/borax
- 1910 Fenobarbital
- 1930 Dieta cetogénica
- 1938 Fenitoína
- 1941 Acetazolamida
- 1944 Trimetadiona
- 1950 Hormona adrenocorticotropa (ACTH)
- 1954 Primidona
- 1957 Metosuximida
- 1958 Ethosuximida
- 1962 Sultiamo
- 1963 Diazepam
- 1965 Carbamazepina
- 1967 Ácido valproico
- 1968 Clonazepam

- 1975 Clobazam

### **Drogas introducidas en la práctica clínica entre 1989 y 1994:**

Vigabatrina (1989), lamotrigina (1990), oxcarbazepina (1990), felbamato (1993), gabapentina (1994) (Shorvon 2009b).

### **Drogas introducidas entre 1995 y 2008 (Ben-Menachem 2014):**

Topiramato (1995), tiagabina (1996), levetiracetam (1999), zonisamida (2000) pregabalina (2004), stiripentol (2007), rufinamida (2007), lacosamida (2008).

### **Otros fármacos antiepilépticos que se encuentran actualmente en desarrollo activo:**

Retigabina, eslicarbazepina, fluorofelbamato, remacemida, valprocemida, propilsopropil acetamida, brivaracetam, seletracetam, carisbamato, ezogabina, ganaloxxona, perampanel, T-2000, 2-desoxy-D-glucosa, Huperzina A, ICSC 700-008, NAX-5055, NS1209, Tonabersat, YKP3089 (Kramer et al. 2014; Steinhoff 2014; Biton et al. 2014; Ryvlin et al. 2014; Kwan et al. 2014).

En fase experimental se encuentran (Barker y White 2015) (Loscher et al. 2013; Bialer et al. 2013):

- CPP-115 (derivado vigabatrina), ácido (1S, 3S)-3-amino-4-difluoromethylenyl-cyclopentanoico.
- Agentes antiinflamatorios: HE3286 (Triolex) androsteno-3 $\beta$ ,7 $\beta$ ,17 $\beta$ -triol ( $\beta$ AET); VX-765 ácido pirrolidin-2-carboxílico.
- Otros nuevos componentes: 2-desoxy-D-glucosa, everolimus, NAX 810-2, hemisuccinato propofol, tonabersat, isovaleramida, losigamona, safinamida, talampanel.

Existe interés y debate público reciente sobre el uso potencial de la marihuana y una de sus sustancias activas, el can-

nabidiol (CBD) (compuesto no psicotrópico) en el tratamiento de diversas afecciones neurológicas, tales como el dolor crónico, esclerosis múltiple y especialmente para los pacientes con convulsiones refractarias y epilepsias catastróficas, tales como síndrome de Dravet (Mathern et al. 2014; Cilio et al. 2014; Devinsky et al. 2014).

La información proveniente de estudios preclínicos y en humanos sugiere la efectividad potencial del cannabidiol y el delta-9-tetrahydrocannabinol en el tratamiento de algunos pacientes con epilepsia, sin embargo, los datos en humanos son limitados y no permiten realizar conclusiones (Rosenberg et al. 2015). En el 2016 se publicó el primer estudio que brinda evidencia de que el cannabidiol puede ser una opción terapéutica efectiva en niños y adultos jóvenes con epilepsias farmacorresistentes, especialmente con síndrome de Dravet y síndrome de Lennox Gastaut (Devinsky 2016).

La relajación del estatus regulatorio de las drogas derivadas de cannabis, especialmente aquellas con alta proporción de cannabinoides no psicoactivos, puede contribuir a acelerar las investigaciones científicas en este sentido, considerando la necesidad de ensayos “randomizados” (aleatorios) controlados para caracterizar la seguridad y la verdadera eficacia del compuesto. En la actualidad, el uso de la marihuana médica en pacientes con epilepsia se plantea solo cuando han fallado todas las alternativas terapéuticas y las personas han sido bien informadas de las implicaciones de su uso.

También se menciona la inmunoglobulina intravenosa (IGIV), compuesta de productos purificados de sangre humana. Los productos contienen generalmente más de 95% de IgG no modificada y trazas de IgA o IgM (Geva-Dayán 2012; Quek et al. 2012).

El mecanismo de acción de la IGIV en epilepsia parece ser principalmente inmunológico, pero los efectos terapéuticos de la IGIV también pueden tener un impacto sobre las vías del sistema inmune, incluyendo la modulación de los niveles plasmáticos de interferón, interleukina-6 (IL-6) e IL-828 (Geva-Dayán 2012; Quek et al. 2012).

Juan E.  
Bender del  
Busto  
María del  
Carmen  
Santos Fabelo  
Liuba  
Hernández  
Toledo

Obviamos, teniendo en cuenta los fines didácticos de esta revisión, los aspectos relacionados con la farmacocinética, indicaciones, dosis, interacciones y reacciones adversas de los fármacos antiepilépticos. Es nuestro criterio que no debemos estar satisfechos con los avances de la epileptología de hoy y debemos seguir en la búsqueda de una terapéutica eficaz.

Está clara la necesidad de insistir en el estudio de los modelos convencionales de animales y explorar otros campos que incluyen las investigaciones moleculares, en las que se logre que la hiperexcitabilidad neuronal pueda ser reducida y que, además, se identifiquen componentes con propiedades antiepiléptogénicas y neuro protectoras (Scott 2016). Investigaciones recientes muestran qué diferencias genéticas en los pacientes, podrían influir en la respuesta al tratamiento (Ferraro 2015).

Se estudian también varios enfoques novedosos para el tratamiento de la epilepsia, que incluyen la transferencia de genes diferentes y el trasplante de células madre. Por otra parte, dianas terapéuticas múltiples se describen, incluyendo los neuropéptidos, factores neurotróficos y neurotransmisores inhibitorios (Galanopoulou et al. 2012).

Para ello es importante aprovechar los resultados que continuamente están siendo puestos a disposición de la comunidad científica, gracias a la sinergia de investigación multidisciplinaria básica y clínica. Esto significa que la aplicabilidad clínica de los resultados neurobiológicos debe ser evaluada, de manera que la nueva información se pueda traducir en términos de diagnóstico y terapéutica, y en consecuencia se produzcan las directrices y recomendaciones.

Importantes acciones se han llevado a cabo por la ILAE a través de sus diversas comisiones (en la genética, la neurobiología, la psicobiología, la epidemiología, las estrategias terapéuticas, los métodos de diagnóstico y la política de atención de salud) para ayudar a los países en desarrollo en el establecimiento de la investigación y proyectos orientados a sus problemas específicos (Sorensen, Kokaia 2013).



Obviamos, teniendo en cuenta los fines didácticos de esta revisión, los aspectos relacionados con la farmacocinética, indicaciones, dosis, interacciones y reacciones adversas de los fármacos antiepilépticos.

### **Objetivos del tratamiento farmacológico:**

- Permitir a los pacientes vivir lo más normalmente posible y maximizar la calidad de vida, sobre todo la calidad relacionada con la salud.
- Para los pacientes con epilepsia lo importante es: “no tener convulsiones, ni efectos secundarios de los fármacos”, por lo que se debe brindar la información necesaria para que estos manejen su condición.
- La disponibilidad de un número de nuevas drogas antiepilépticas nos ha ayudado a alcanzar este objetivo, en particular en términos de “efectos secundarios”.
- Infortunadamente, no ha habido un beneficio comparable en el número de pacientes que se vuelven libres de crisis.

### **Aspectos generales del tratamiento**

Tener epilepsia presenta comúnmente varias consecuencias, que deben ser previstas por el facultativo (Steinhoff 2014):

- Restricciones en la conducción de vehículos y otras actividades inseguras, la persistencia del estigma y la posibilidad pequeña pero real de la muerte súbita.
- Efectos crónicos indeseados de las DAE sobre la capacidad cognitiva, el estado de ánimo, el peso (ganancia y pérdida), la maternidad y la función sexual.
- Estrés cultural y financiero, y algunos regímenes de DAE pueden ser inconvenientes y ponen en peligro el cumplimiento.

Estas cuestiones, son tan importantes y pueden ser tan complejas en los pacientes con epilepsia controlada (o incluso con los de una primera crisis), como en aquellos con crisis epilépticas intratables. El facultativo nunca debe olvidar, según Bender (2014), que el diagnóstico de la epilepsia es eminentemente clínico, por lo cual el manejo farmacológico debe iniciarse al realizarse el diagnóstico de epilepsia, aun cuando la etiología sea indeterminada.

- El tratamiento exitoso requiere que los planes de manejo terapéutico sean individualizados para cada paciente.
- El objetivo es proporcionar a cada paciente el máximo control de las crisis epilépticas, sin efectos adversos significativos de los antiepilépticos y de la comorbilidad psiquiátrica, especialmente la depresión, que afecta profundamente la calidad de vida.
- Para un paciente con epilepsia, la independencia, la conducción de vehículos, el empleo, la seguridad y el estigma social son preocupaciones muy reales y graves.
- “No convulsiones, ni efectos secundarios” deberían ser el objetivo primordial de la gestión.
- Los principios farmacocinéticos del tratamiento antiepiléptico (absorción, volumen aparente de distribución, unión a las proteínas, eliminación, control de los niveles séricos).
- Las drogas antiepilépticas más antiguas producen alteración del metabolismo hepático a través de la alteración del sistema del citocromo P450. Fuertes inductores enzimáticos hepáticos son: fenitoína, carbamazepina, fenobarbital y primidona.
- Los nuevos fármacos antiepilépticos no tienen propiedades inductoras hepáticas, o solo inducen mínimamente.

### **Recomendaciones al paciente (Rodríguez 2015; Bender 2014):**

- No ingestión de bebidas alcohólicas

- No conducir vehículos (excepto con 3 años o más libre crisis)
- Dormir de noche no menos 8 horas
- Evitar situaciones estresantes y responsabilidades adicionales
- No trabajar desprotegidos en alturas, ni en lugares que ofrezcan peligro
- Evitar grandes esfuerzos físicos
- Realizar estudio sistemático, no agotador
- Evitar pesca submarina y natación (a menos que esté vigilado)
- Recordar al paciente que la eficacia del tratamiento es la supresión de las crisis y no la desaparición de las anomalías electroencefalográficas inter críticas
- Orientar registro con número, duración, horario y gravedad de las crisis

### Errores en el tratamiento antiepiléptico

(Bender 2014):

- Diagnóstico positivo inadecuado
- No iniciarse al realizarse el diagnóstico (esperar el EEG o estudios imagenológicos para imponerlo)
- Instaurar medicación a dosis total de entrada y no progresiva
- Uso inicial de politerapia
- No elección de la droga según tipo de ataque, síndrome o grupo especial
- Tratamiento de una crisis única
- Interrumpirle: durante la pubertad, sin periodo libre de crisis o súbitamente (sustitución brusca) (Islam 2014)
- No tener en cuenta la vida media de los antiepilépticos y sus niveles plasmáticos
- No tener en cuenta la interacción de fármacos; combinación de medicamentos con efectos similares

- Uso de medicamentos que disminuyan el umbral epileptógeno
- No tener en cuenta los efectos colaterales de los antiepilepticos
- Considerar la eficacia del tratamiento: desaparición de las anomalías electroencefalográficas intercríticas y no la supresión de las crisis (con funcionalidad normal)
- Haya evidencia de una lesión cerebral o anomalías en el EEG (particularmente descargas generalizadas a punta-onda)
- Una primera crisis no febril entre los 2 y 5 años puede ser la primera manifestación de la epilepsia (tipo-mioclónica astática), que requerirá un tratamiento vigoroso para prevenir el desarrollo de un estatus o la encefalopatía epiléptica
- Puntas rolándicas en niños no indican la necesidad de tratamiento de drogas, a menos que los ataques sean frecuentes e inquietantes para la familia
- Si un segundo ataque sería peligroso para un adulto, por razones relacionadas con el empleo o la conducción, el tratamiento puede ser garantizado después de una primera crisis aislada, a condición de que el excelente cumplimiento puede ser anticipado y la incautación no está relacionada con los factores precipitantes, como la privación del sueño (Hirtz et al. 2003)

El riesgo de recurrencia seguida de una primera crisis no provocada en niños y adultos varía entre el 27 al 71%. La mayoría de las recurrencias ocurren tempranamente, con aproximadamente el 50% a los seis meses de la crisis inicial y más del 80% en los dos primeros años de la crisis inicial. Las recurrencias tardías son inusuales, pero pueden suceder a los 10 años después del evento inicial (Gross et al. 2015).

Un número relativamente pequeño de factores están asociados con el riesgo de recurrencia de las crisis; los más importantes son la etiología de las crisis, el electroencefalograma y si la primera crisis ocurrió en vigilia o durante el sueño. Factores

no asociados con un significativo cambio en el riesgo de recurrencia incluyen la edad de debut, el número de crisis en las primeras 24 horas y la duración de la crisis inicial.

Según los conceptos actuales, el diagnóstico de epilepsia tras una única crisis no provocada, asociada a un alto riesgo de recurrencia, puede dar lugar a la decisión de iniciar o no el tratamiento. Se debe tener en cuenta que una decisión terapéutica no es lo mismo que un diagnóstico y debe personalizarse, según los deseos del paciente, la relación riesgo-beneficio en cada caso concreto y verse las opciones disponibles. El médico debe ponderar la posibilidad de evitar una segunda crisis y los riesgos que conlleva, contra el riesgo de los efectos adversos farmacológicos y los costos para el paciente.

### **Cuándo iniciar un tratamiento con DAE después de una crisis simple**

(Rodríguez 2015; Bender 2014):  
Definitivamente:

- Con lesión estructural
  - Tumores cerebrales
  - Malformación arteriovenosa
  - Infecciones (tales como abscesos, encefalitis herpética)
- Sin lesión estructural
  - Historia de la epilepsia en hermanos (pero no en los padres)
  - EEG con patrón de epilepsia definido
  - Historia de convulsión sintomática anterior (convulsión en el contexto de una enfermedad o en la infancia)
  - Crisis febril, lo cual es un tema muy controversial
  - Historia de una lesión anterior del cerebro, hemorragia cerebral, infección del SNC, traumatismo craneal
  - Estatus epiléptico inicial

- Posiblemente:
  - Convulsión no provocada con ninguno de los factores de riesgo mencionados anteriormente
- Probablemente no (aunque la terapia a corto plazo puede ser usada):
  - Abstinencia de alcohol
  - Abuso de drogas
  - Crisis epiléptica en el contexto de una enfermedad aguda (es decir, fiebre alta que puede desencadenar crisis febriles simples, la deshidratación, la hipoglucemia)
  - Una crisis inmediatamente después de un trauma agudo en la cabeza
  - Síndromes de epilepsia benigna específicos, tales como la epilepsia benigna con puntas centro temporales
  - Crisis provocada por la privación de sueño excesivo (p. ej., estudiante universitario en época de exámenes)

**Aspectos para manejar después de una única crisis (la cual crea una verdadera incertidumbre en el médico de asistencia):**

- ¿Fue una crisis epiléptica realmente?
- ¿Fue con seguridad la primera crisis?
- ¿Existen factores de riesgo para un segundo ataque?
- ¿El examen neurológico es anormal?
- ¿El EEG es patológico?
- ¿El estudio estructural es anormal?
- ¿Se conoce la historia de los hermanos y padres? ¿Presentan crisis epilépticas también?
- ¿Se le puede permitir conducir a esta persona?
- ¿Deben existir limitaciones en su trabajo?

- ¿Cuáles son los riesgos de no tratar al paciente?
- ¿Cuáles son los riesgos de tratar al paciente?

### **Indicación de estudios después de una crisis:**

- La indicación para un estudio de imagen cerebral debe ser considerada, en función del contexto clínico (antecedentes y examen físico)
- El electroencefalograma, en general, se debe obtener tan pronto como sea posible después de la crisis
- Las pseudocrisis pueden ser en ocasiones difíciles de diagnosticar y requieren monitorización de video-EEG prolongada.

### **Iniciación del tratamiento (Rodríguez 2015; Costa 2014):**

- Tener establecido el diagnóstico de que se trató de una crisis epiléptica y no una pseudocrisis, como un episodio sincopal
- Identificar correctamente el tipo de epilepsia
- Tener certeza de que el riesgo de recurrencia para ese paciente es elevado
- La selección de la terapia con DAE se debe realizar cuidadosamente en relación con el tipo de crisis, severidad, tipo de epilepsia o síndrome epiléptico, la etiología y el factor desencadenante
- La terapia se debe iniciar (preferiblemente en monoterapia) en una dosis baja, e incrementar gradualmente a un nivel eficaz para evitar efectos secundarios (“iniciar bajo, ir lento”) (Islam 2014; Glauser et al. 2013)
- Si hay toxicidad con dosis bajas que puedan ser ineficaces, sustituir gradualmente el primer fármaco antiepiléptico (FAE) por una segunda droga
- Algunos fármacos antiepilépticos suelen requerir titulación prolongada

- Si los ataques continúan (sin toxicidad), aumentar la dosis según la tolerancia
- Si las crisis epilépticas persisten aún, se puede valorar la transición a otro fármaco de primera línea (en una segunda monoterapia)
- Si la monoterapia anticonvulsivante no tiene éxito, el tratamiento adyuvante con un fármaco de segunda línea debe ser considerado (bioterapia)
- La politerapia racional (seleccionar la asociación más adecuada a las características del paciente y de su epilepsia, teniendo en cuenta las características farmacocinéticas y farmacodinámicas de cada DAE) se ha defendido, pero sigue siendo especulativa en relación con la mejor eficacia, basada en el uso de DAE con diferentes modos de acción
- Para que la asociación de DAE implique aumentar la eficacia sin aumentar la toxicidad, las bases teóricas de la politerapia racional proponen considerar el mecanismo de acción de cada droga, su espectro, tolerabilidad e interacciones farmacodinámicas y farmacocinéticas
- Ante crisis epilépticas continuas, debe hacerse una reevaluación del diagnóstico diferencial y considerarse la cirugía

Según De Paola (2014), en la detección del tratamiento no hay reglas claras en cuanto al mejor momento o incluso la mejor forma de proceder cuando se va a decidir suspender el tratamiento.

- A los 12 meses el 60-70% de los pacientes tratados estará libre de crisis

Según las consideraciones recientes de un grupo de expertos de la ILAE, se estima que la epilepsia estará resuelta en los sujetos con un síndrome epiléptico dependiente de la edad, cuando ya hayan superado la edad correspondiente; o en aquellos que se han mantenido sin crisis durante los 10 últimos años



y que no han tomado medicación antiepiléptica durante al menos los 5 últimos años (Gross-Tsur et al. 2015).

### Factores predictivos de recaída

- Síndrome epiléptico, por ejemplo, epilepsia mioclónica juvenil (JME)
- Patología estructural subyacente
- Anormalidad epileptiforme continua en el EEG
- Epilepsia prolongada grave antes de la remisión
- Aumento de la edad

En los niños es posible tratar de detener el medicamento después de haber estado libre de convulsiones durante 2 años, mientras que para los adultos el intervalo de ausencia de crisis antes de reducir y suspender una DAE es de 3 a 5 años.

El riesgo de recurrencia de las crisis tras haber sufrido crisis no provocadas disminuye con el tiempo, aunque nunca llega a alcanzar el nivel de las personas que nunca han sufrido una crisis. La mayoría de las recidivas son precoces; las recidivas tardías son pocos frecuentes después de 5 años. Pasados 10 años sin medicación antiepiléptica es probable que el riesgo anual de crisis sea muy bajo.

### Factores precipitantes comunes de crisis epilépticas (Bender 2014):

- Estrés, privación del sueño
- La fatiga y el ejercicio
- Iluminación estroboscópica (epilepsia fotosensible)
- Alcohol
- Omitir la medicación antiepiléptica
- Medicamentos que pueden reducir el umbral convulsivo
- Factores metabólicos, menstruación (epilepsia catamenial), fiebre (infección) y la hiperventilación

## Dosificación sérica de las drogas antiepilépticas

Aunque no hay estudios aleatorizados, se ha demostrado un impacto positivo del análisis farmacológico en el resultado clínico en la epilepsia; la evidencia de los estudios no aleatorios y sobre todo la experiencia clínica, sí indican que la medición de las concentraciones séricas de las DAE de vieja y nueva generación pueden tener un papel importante para orientar el manejo del paciente, siempre que las concentraciones se midan con una indicación clara y se interpreten de manera crítica, teniendo en cuenta todo el contexto clínico, que en nuestra opinión es primordial.

Situaciones en las que mediciones de las DAE son más propensas a ser beneficiosas, se deben incluir (Islam 2014):

1. Cuando una persona ha alcanzado el resultado clínico deseado, con vistas a establecer una concentración terapéutica individual, que se pueda utilizar posteriormente para evaluar posibles causas para un cambio en la respuesta a los fármacos.
2. Como una ayuda en el diagnóstico de toxicidad clínica.
3. Para evaluar el cumplimiento, sobre todo en pacientes con crisis no controladas.
4. Para guiar el ajuste de dosis en situaciones asociadas con variabilidad farmacocinética (p. ej., los niños, los ancianos, pacientes con enfermedades asociadas, formulación de cambios de fármacos).
5. Cuando se prevé el cambio farmacológico (p. ej., en el embarazo, o cuando en otras circunstancias clínicas se añade o elimina un fármaco).
6. Para guiar los ajustes de dosis de los antiepilépticos con la farmacocinética dependiente de la dosis, en especial la fenitoína.

Algunas indicaciones generales para la medición de las concentraciones séricas de los medicamentos antiepilépticos (Patsalos et al. 2008):

1. Tras el inicio del tratamiento o después de ajustar la dosis, cuando el médico decide aspirar a una concentración preseleccionada para ese paciente.
2. Una vez que se ha logrado la respuesta clínica deseada, para establecer el “rango terapéutico individual”.
3. Para ayudar al médico en la determinación de la magnitud de un aumento de la dosis, en especial con las DAE que muestran una farmacocinética dosis-dependiente (más notablemente, fenitoína).
4. Cuando existe incertidumbre en el diagnóstico diferencial de los signos o síntomas sugestivos de toxicidad DAE, relacionado con la concentración, o cuando la toxicidad es difícil de evaluar clínicamente (p. ej., en los niños pequeños o en pacientes con discapacidad mental).
5. Cuando las crisis epilépticas persisten a pesar de una dosificación aparentemente adecuada.
6. Cuando se sospecha de una alteración en la farmacocinética, debido a factores relacionados con la edad, el embarazo, enfermedades asociadas o las interacciones fármaco-fármaco.
7. Para evaluar los posibles cambios en la concentración de DAE en estado estable, cuando se realiza un cambio en la formulación de fármacos, incluyendo interruptores que tienen formulaciones genéricas.
8. Cada vez que hay un cambio inesperado en la respuesta clínica.
9. Cuando se sospecha un mal cumplimiento.

La monitorización terapéutica del fármaco antiepiléptico se ha utilizado como una herramienta para optimizar el tratamiento de la epilepsia durante casi 50 años; aunque la evidencia sólida por su utilidad en la mejora de los resultados clínicos es escasa, sigue desempeñando un papel en el tratamiento de esta enfermedad (Palmini 2014). No obstante, el facultativo debe tener en cuenta que, debido a la variación individual, muchos

pacientes pueden requerir concentraciones fuera de los rangos de referencia.

En muchas situaciones, el manejo del paciente es mejor guiándose por la determinación de la “concentración terapéutica individual”, definida como la concentración con la que un individuo está libre de crisis epilépticas, con una buena tolerabilidad, o el mejor compromiso entre la mejora en control de las crisis y los efectos adversos relacionados con la concentración.

Con este concepto, la monitorización sérica de las DAE puede proporcionar información importante, para las decisiones sobre los ajustes de dosis de la mayoría de los antiepilépticos en los pacientes con resultados inesperados del tratamiento, o en situaciones asociados con alteraciones farmacocinéticas, por ejemplo, durante el embarazo, en diferentes estados patológicos, en conjunción con interacciones de medicamentos y en determinados grupos de edad (niños y ancianos), donde la evaluación clínica de los efectos del tratamiento pueden ser particularmente difícil.

### Bibliografía

- Barker, H. M., White, H. (2015). Antiepileptic drug development and experimental models. En E. Wyllie, *Wyllie's treatment of epilepsy: principles and practice*. Philadelphia, USA. Copyright© Wolters Kluwer.
- Beghi E, Hesdorffer D. (2014). Prevalence of epilepsy—An unknown quantity. *Epilepsia*, 963-967.
- Bell GS, Neligan A, Sander JW. (2014). An unknown quantity—The worldwide prevalence of epilepsy. *Epilepsia*, 958-962.
- Bender dB JE. (2014). *Atención al paciente con epilepsia*. León, Nicaragua. Editorial Universitaria UNAN-León.
- Ben-Menachem E. (2014). Medical management of refractory epilepsy—Practical treatment with novel antiepileptic drugs. *Epilepsia*, S3-S8.
- Bialer M, Johannessen SI, Levy RH, Perucca E, Tomson T, White HS. (2013). Progress report on new antiepileptic drugs:

- A summary of the Eleventh Eilat Conference (EILATXI). *Epilepsy*, 2-30.
- Biton V, Berkovic SF, Abou-Khalil B. (2014). Brivaracetam as adjunctive treatment for uncontrolled partial epilepsy in adults: A phase III randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Epilepsia*, 57-60.
- Cilio MR, Thiele EA, Devinsky O. (2014). The case for assessing cannabidiol in epilepsy. *Epilepsia*, 787-790.
- Costa, J. (2014). ¿Cuándo iniciar el tratamiento con fármacos anti-epilépticos? En *Tratamiento farmacológico de las epilepsias*. (págs. 235-240). Bela Vista-Sao Paulo, Brazil. Leitura Médica Ltda.
- De Paola, L. (2014). Cuando interrumpir el tratamiento antiepiléptico. En E. M. Targas Yacubian, G. Contreras-Caicedo, L. Ríos-Pohl, *Tratamiento farmacológico de las epilepsias* (págs. 253-266). Bela Vista-Sao Paulo, Brazil. Leitura Médica Ltda.
- Devinsky O, Cilio MR, Cross H. (2014). Cannabidiol: Pharmacology and potential therapeutic role in epilepsy and other neuropsychiatric disorders. *Epilepsia*, 791-802.
- Devinsky O, et al. (2016). Cannabidiol in patients with treatment-resistant epilepsy: an open-label interventional trial. *Lancet Neurol*, 270-278.
- Feindel W, Leblanc R, De Almeida AN. (2009). Epilepsy Surgery: Historical Highlights 1909-2009. *Epilepsia*, S131-S151.
- Ferraro, T. (2015). Genetic influences on responses to drugs used to treat epilepsy. En E. Wyllie, *Wyllie's treatment of epilepsy: principles and practice*. Philadelphia, USA. Copyright © Wolters Kluwer.
- Galanopoulou AS, Buckmaster PS, Staley KJ, Moshé SL, Perucca E, Engel J Jr, et al. (2012) Identification of new treatments for epilepsy: issues in ereclinical methodology. *Epilepsia*, 571-582.
- Geva-Dayan K, Shorer Z, Menascu S. (2012). Immunoglobulin treatment for severe childhood epilepsy. *Pediatr Neurol*, 375-381.

- Glauser T, Ben-Menachem E, Bourgeois B. (2013). Updated ILAE evidence review of antiepileptic drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizures and syndromes. *Epilepsia*, 540:551.
- Gross, T., Shinnar, R., Shinnar, S. (2015). Initiation and discontinuation of antiepileptic drugs. En *Wyllie's treatment of epilepsy: principles and practice*. Philadelphia, USA. Copyright © Wolters Kluwer.
- MINSAL. (2014). *Guía Clínica AUGÉ: Epilepsia adultos*. Santiago, Chile. Ministerio de Salud. Serie Guías Clínicas MINSAL.
- Hirtz D, Berg A, et al. (2003). Practice parameter: Treatment of the child with a first unprovoked seizure. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology*, 166-175.
- Islam F. (2014). Recent advances in the management of epilepsy. *Northern International Medical College Journ*, 353-356.
- Kramer LD, Satlin A, Krauss GL. (2014). Perampanel for adjunctive treatment of partial-onset seizures: A pooled dose-response analysis of phase III studies. *Epilepsia*, 423-431.
- Kwan P, Trinka E, Paesschen WV. (2014). Adjunctive brivaracetam for uncontrolled focal and generalized epilepsies: Results of a phase III, double-blind, randomized, placebo-controlled, flexible-dose trial. *Epilepsia*, 38-46.
- Lafrance, W., Hamid, H. (2015). Psychogenic nonepileptic seizures. En E. Wyllie, *Wyllie's treatment of epilepsy: principles and practice*. Philadelphia, USA: Copyright © Wolters Kluwer.
- Linehan, C., Berg, A. (2015). Epidemiologic aspects of epilepsy. En E. Wyllie, *Wyllie's treatment of epilepsy: principles and practice*. Philadelphia, USA: Copyright © Wolters Kluwer.
- Loscher W, Klitgaard H, Twyman RE, et al. (2013). New avenues for anti-epileptic drug discovery and development. *Nat Rev Drug Discov*, 757-760.

- Mathern G, Nehlig A. (2014). From the editors: The discrepancy between accumulative incidence and lifetime prevalence of epilepsy. *Epilepsia*, 956-957.
- Mathern G, Nehlig A, Sperling M. (2014). Cannabidiol and medical marijuana for the treatment of Epilepsy. *Epilepsia*, 781-782.
- Merritt HH, Putnam TJ. (1938). A new series of anticonvulsant drugs tested by experiments in animals. *Arch Neurol Psychiatric*, 1003-1015.
- Palmini, A., Viana, É. (2014). Estrategias medicamentosas en las epilepsias parciales. Papel de los diagnósticos sindrómicos y subsindrómicos. En *Tratamiento farmacológico de las epilepsias* (págs. 241-252). Bela Vista-Sao Paulo, Brazil. Leitura Médica Ltda.
- Patsalos PN, Berry DJ, Bourgeois B, et al. (2008). Antiepileptic drugs—best practice guidelines for therapeutic drug monitoring: A position paper by the subcommission on therapeutic drug monitoring, ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia*, 1239-1276.
- Pereira de Brito Sampaio, L. (2014). Dietas cetogénicas y otras alternativas terapéuticas. En E. M. Targas Yacubian, G. Contreras-Cacedo, L. Ríos-Pohl, *Tratamiento farmacológico de las epilepsias* (págs. 207-232). Bela Vista-Sao Paulo, Brazil. Leitura Médica Ltda.
- Pestana, K. E., Pellok, J. (2015). Other nonepileptic paroxysmal disorders. En E. Wyllie, *Wyllie's treatment of epilepsy: principles and practice*. Philadelphia, USA. Copyright © Wolters Kluwer.
- Putnam TJ, Merritt HH. (1937). Experimental determination of the anticonvulsant properties of some phenyl derivatives. *Science*, 525-526.
- Quek AM, Britton JW, McKeon A. (2012). Autoimmune epilepsy: clinical characteristics and response to immunotherapy. *Arch Neurol*, 582-593.
- Rodríguez García PL. (2015). Diagnóstico y tratamiento médico de la epilepsia. *Rev Cubana Neurol Neurocir*, 164-185.

Juan E.  
Bender del  
Busto  
María del  
Carmen  
Santos Fabelo  
Liuba  
Hernández  
Toledo

- Rosenberg EC, Tsien RW, Whalley BJ, Devinsky O. (2015). Cannabinoids and Epilepsy. *Neurotherapeutics* 747-768.
- Ryvlin P, Werhahn KJ, Blaszczyk B. (2014). Adjunctive brivaracetam in adults with uncontrolled focal epilepsy: Results from a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Epilepsia*, 47-56.
- Scott RC. (2016). Network science for the identification of novel therapeutic targets in epilepsy. *Research*, 893.
- Shorvon SD. (2009a). Drug treatment of epilepsy in the century of the ILAE: The first 50 years, 1909-1958. *Epilepsia*, 69-92.
- Shorvon SD. (2009b). Drug treatment of epilepsy in the century of the ILAE: The second 50 years, 1959-2009. *Epilepsia*, 93-100.
- Sørensen AT, Kokaia M. (2013). Novel approaches to epilepsy treatment. *Epilepsia*, 1-10.
- Steinhoff BJ. (2014). Introduction: Perampanel—New mode of action and new option for patients with epilepsy. *Epilepsia*, 1-2.
- Steinhoff BJ. (2014). Efficacy of perampanel: A review of pooled data. *Epilepsia*, S9-S12.
- Terra Vera, C., Sakamoto Américo, C. (2014). Clasificación de las crisis epilépticas para la programación terapéutica. En E. M. Targas Yacubian, G. Contreras-Caicedo, L. Ríos-Pohl, *Tratamiento farmacológico de las epilepsias* (págs. 19-34). Bela Vista-Sao Paulo, Brazil. Leitura Médica Ltda.
- Wilmshurst JM, Birbeck GL, Newton CR. (2014). Epilepsy is ubiquitous, but more devastating in the poorer regions of the world. . . or is it? *Epilepsia*, 1322-1325.
- World Health Organization. (2014). *Neurological Disorders: Public Health Challenges Neurological disorders a public health approach*. Geneva, Switzerland. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data.
- Zhu HL, Wan JB, Wang YT. (2014). Medicinal compounds with antiepileptic/anticonvulsant activities. *Epilepsia*, 3-16.



## CAPÍTULO VII

# TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO DE LAS EPILEPSIAS

*Juan E. Bender del Busto  
Lilia Morales Chacón*

**E**n la epilepsia refractaria (o de difícil control/farmacorre-sistente) existe un riesgo de incremento progresivo de (Bender, González 2017):

- Afección cognitiva
- Cambios de conducta
- Disfunción psicosocial
- Trastornos psiquiátricos
- Mortalidad

Por tales motivos está justificado el uso de tratamientos alternativos, incluyendo la cirugía.

En esta revisión solo relacionaremos algunos aspectos históricos de la cirugía de la epilepsia, la cual se está realizando desde tiempos inmemoriales. Existen evidencias de que este proceder ya se realizaba durante el periodo Neolítico y probable-

mente durante el Mesolítico, en el 8000 a. n. e. con fines curativos (Bender 2012). Se conoce que los antiguos egipcios hicieron trepanaciones para tratar el “mal de los dioses”. En la Antigüedad y Edad Media la cirugía craneal fue usada para crear una salida a los humores y vapores patogénicos, método que fue usado durante siglos en los pacientes con epilepsia (Hipócrates, 1990).

En el siglo XIX la trepanación se realizó con bases racionales y William Gowers la empleó en aquellos casos cuya causa se atribuyera a lesión craneal con depresión ósea, o bien, cuando el inicio de las crisis sugiriera la etiología localizada en la superficie del cerebro, la región motora y zonas adyacentes a la cisura de Rolando (Bender 2014).

Bouchet y Cazauvieilh describieron por primera vez en 1825, la asociación entre epilepsia y esclerosis hipocámpica, basándose en el estudio anatomopatológico disponible entonces de cerebros de pacientes con “crisis de alienación mental”. Consideraron que las lesiones eran consecuencia y no causa de la epilepsia, término que entonces se utilizaba exclusivamente para las crisis generalizadas, localizando el origen de la epilepsia en el bulbo raquídeo.

Benjamin Dudley, de la Universidad de Transilvania, Kentucky, reportó en 1828 cinco pacientes con epilepsia focal postraumática tratados con trepanación. En 1879, William Mac Ewen reseco un meningioma frontal en un paciente que presentaba crisis epilépticas (Maya 2010).

A finales del siglo XIX, Hughlings Jackson (1880) (Bender 2014) reconoció las crisis parciales como epilépticas y asoció las crisis límbicas (que denominó “crisis intelectuales” o “estados de ensoñación”) con lesiones en las estructuras temporales mesiales. Sus contemporáneos, los neuropatólogos Sommer (1880) y Bratz (1899), sugirieron el posible papel epileptogénico de la esclerosis hipocámpica.

En la era moderna se reconoce a Víctor Horsley como el primero que publicó (en 1886) su experiencia en el tratamiento quirúrgico de la epilepsia (Bender 2012). Algunos consideran que la historia de la cirugía en epilepsia comenzó con su primera

intervención quirúrgica, en un paciente de Hughlings Jackson, con crisis focales motoras en relación con una fractura deprimida de cráneo; dicha intervención fue realizada con éxito en el paciente de 22 años, con epilepsia focal postraumática, el 25 de mayo de 1886. Los autores que le habían precedido señalaron numerosas complicaciones postquirúrgicas, sépticas fundamentalmente, pero buenos resultados en el control de la enfermedad.

Los pacientes de Horsley y colaboradores tenían fundamentalmente lesiones neocorticales, cuya localización se basaba en la semiología ictal. Dicho autor comunicó tres casos de epilepsia postraumática, operados por él mediante la utilización de estimulación eléctrica cortical para identificar las zonas de la corteza motora. Se considera, que Horsley y Mac Ewen fueron los primeros en localizar y remover las lesiones epileptogénicas, identificando las zonas sintomatogénicas acorde a los pioneros trabajos de Jackson (Bender 2014).

La introducción del electroencefalograma en 1929, por Hans Berger, supuso un gran paso adelante en el campo de la epileptología, revolucionando el diagnóstico de la enfermedad. En la década de los 30, los trabajos de Penfield y Jasper en Montreal retoman este campo introduciendo la electrocorticografía, después de la utilización del EEG a finales de esa década, lo que permitió una mejor localización del área a resear.

Bancaud y Talairach, en París, desarrollan en los años 60 la estereoencefalografía o registro con electrodos profundos, resurgiendo el interés en la terapéutica quirúrgica y en los 70 se introduce el video-EEG, de importancia crucial en la evaluación prequirúrgica. El primer registro telemétrico con electrodos profundos fue realizado por Paul H. Crandall, siendo un elemento primordial en dicha evaluación en los últimos 30 años. Aconteció después una etapa de declinación, al no observarse los resultados esperados en la cirugía, más por la no idónea selección de los pacientes, que por la técnica en sí (Bender, González 2017).

Con el advenimiento de la micro neurocirugía, los nuevos conceptos asociados a la epileptogénesis, las modernas imágenes por tomografía axial computarizada (TAC), la tomografía por

emisión de positrones (PET) y en especial la resonancia magnética nuclear (RMN), se incrementó de manera notable a partir de los 90 el interés por la cirugía de la epilepsia. Es opinión de los autores dedicados a este tema, que el tratamiento quirúrgico de la epilepsia ha ofrecido alivio para un sinnúmero de pacientes, según lo han confirmado muchos centros de neurocirugía en todo el mundo. Como una terapia para tener en cuenta, puede ser adecuada en los casos seleccionados; no obstante, si se establece el diagnóstico de epilepsia y no existe criterio quirúrgico, el tratamiento con drogas antiepilépticas (DAE) debe ser optimizado.

Tres grandes retos mundiales se enfrentan a la cirugía de la epilepsia (Bender, González 2017):

- El desarrollo de centros adicionales integrales dedicados a la epilepsia
- El uso más eficaz de los centros de epilepsia existentes para proporcionar tratamiento quirúrgico a los candidatos
- Intensificación de la investigación sobre los mecanismos fisiopatológicos básicos de la epilepsia, por lo que la necesidad de la cirugía en última instancia podría ser eliminada

La Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE, por sus siglas en inglés), define la epilepsia farmacorresistente como el fallo de dos fármacos antiepilépticos (FAE) adecuadamente seleccionados y tolerados, utilizados en esquemas de monoterapia o combinación, con el objetivo de garantizar la condición mantenida de libertad de crisis (Kwan et al. 2010).

Los términos epilepsia resistente a drogas, epilepsia farmacorresistente y epilepsia intratable a medicamentos, se han utilizado indistintamente para denotar la ausencia de control de crisis epilépticas a pesar de la medicación con FAE. Es importante apuntar que no se precisa el fallo de los FAE llamados nuevos o de última generación, para declarar el estado de farmacorresistencia; el requisito más importante es que estos hayan sido apropiados para el tipo de crisis o el tipo de epilepsia.

La epilepsia farmacorresistente implica afectación importante de la calidad de vida (por las crisis, los efectos adversos a los FAE o ambos), altera las funciones psicosociales, disminuye el funcionamiento académico y limita las oportunidades sociales de los pacientes. Se asocia con el incremento de la mortalidad, incluyendo muertes por accidentes y suicidios; el riesgo de accidentes fatales en personas con epilepsia es 2.5 veces mayor que en la población general (Hermann, Whitman 1992).

Existen factores que permiten identificar tempranamente pacientes con riesgo de farmacorresistencia:

1. Fallo del primer FAE (*odds ratio* 93.8)
2. Presencia de factores de riesgos temprano para epilepsia, por ejemplo, ocurrencia antes de los 5 años, trauma craneal con pérdida de conciencia >30 min., meningoencefalitis, crisis neonatales o crisis febriles (*odds ratio* 6.6)
3. Anomalías en el lóbulo temporal, demostradas por resonancia magnética (*odds ratio* 4.1)

En general, el predictor más importante de farmacorresistencia en niños y adultos es la dificultad temprana para controlar las crisis en el curso de la enfermedad. En niños se han reportado factores predictivos adicionales, como alta frecuencia inicial de crisis, epilepsias sintomáticas, discapacidad intelectual, cociente intelectual IC < 70 (Sporis et al. 2013).

Existen hoy múltiples alternativas y opciones de tratamiento para las personas con epilepsia farmacorresistente, destacándose la cirugía de epilepsia. El reconocimiento de que las personas con epilepsia farmacorresistente pueden beneficiarse con tratamiento quirúrgico se ha incrementado sustancialmente en los últimos años, teniendo en cuenta que la selección cuidadosa de los pacientes es esencial para una cirugía segura y efectiva.

La cirugía de epilepsia se define como la intervención quirúrgica cuyo objetivo primario es tratar la epilepsia y se indica en aproximadamente el 10% de los pacientes con epilepsias far-

macorresistentes. Las modalidades de tratamiento quirúrgico que existen para estos pacientes son:

### **Cirugías resectivas**

- Resección focal no lesional: corticotomías, lobectomía frontal, lobectomía occipital, resecciones del lóbulo temporal en sus modalidades de resección selectiva (amigdalohipocampectomía) y no selectiva
- Resección focal lesional: lesionectomía con corticotomía o sin ella
- Resección multilobar: hemiferectomía y sus variantes (hemisferectomía funcional, hemidecorticación, hemisferotomía periinsular y otras)

### **Cirugía de desconexión**

- Callosotomía, transección subpial múltiple

### **Neuromodulación (incluye terapias invasivas y no invasivas) (Fisher 2012)**

- Neuroestimulación (sistema nervioso central y sistema nervioso periférico)
- Neuroestimulación responsiva (NeuroPace®)
- Estimulación cerebral no invasiva: estimulación magnética transcraneal, estimulación por corriente directa
- Terapia génica
- Radiocirugía: estereotáctica *Gamma Knife*
- Ablación láser: procedimiento mínimamente invasivo, realizado con láser, bajo la orientación con resonancia magnética (RM)

Se reconoce un grupo de síndromes remediabiles quirúrgicamente, por su excelente evolución tras la cirugía y por la reiterada mala respuesta a los FAE (Engel et al. 2003).

- Epilepsia del lóbulo temporal (ELT): incluye la epilepsia mesial del lóbulo temporal asociada a esclerosis hipocámpica (causa más frecuente de crisis farmacorresistentes), y la epilepsia del lóbulo temporal lateral o neocortical
- Epilepsias extra temporales: incluyen epilepsias del lóbulo frontal (segunda causa de crisis focales farmacorresistentes), epilepsia del lóbulo parietal, epilepsia del lóbulo occipital
- Epilepsias de regiones multipolares (corteza sensoriomotora, región opercular frontoparietotemporal, y la unión temporoparietooccipital)
- Síndromes hemisféricos difusos: hemimegalencefalia, síndrome de Sturge Weber, encefalitis de Rasmussen

La Academia Americana de Neurología establece que los pacientes con crisis parciales complejas con generalización secundaria o sin ella, que hayan fallado a ensayos terapéuticos con FAE de primera línea, deben considerarse para remisión a centros de cirugía de epilepsia, aun cuando los criterios de fallo a medicamentos no estén claramente establecidos (nivel de evidencia A). La evaluación debe considerarse tempranamente. Desafortunadamente los pacientes continúan siendo enviados tardíamente a la evaluación para cirugía, lo cual es contraproducente con la conocida carga psicosocial y cognitiva de la epilepsia farmacorresistente. La larga duración de la epilepsia es un factor pronóstico negativo para lograr buena evolución a largo plazo en ELT (Brasil 2012).

La posibilidad de trabajar después de una lobectomía temporal es más alta si la cirugía se realiza cuando el paciente aún trabaja y estudia. Pacientes que se encontraban desempleados o recibiendo pagos por discapacidad cuando se realizó la cirugía, tienen una baja posibilidad de trabajar o estudiar a tiempo completo después de la misma, aun cuando haya sido exitosa (Vickrey et al. 1994).

Sin duda, la terapia quirúrgica es más eficiente que la farmacoterapia y permanece como la única modalidad de tratamiento curativa con un nivel de evidencia A. La cirugía produce

mejoría global y específica; esta mejoría inicia temprano (en 3 primeros meses), se sostiene a largo plazo y resulta clínicamente significativa (Wiebe et al. 2001; Téllez-Zenteno et al. 2005).

Aspectos que se deben esclarecer durante la evaluación prequirúrgica en cirugía de epilepsia:

- Localización y extensión de la zona epileptogénica (ZE)
- Posible impacto de la resección planificada en el estado cognitivo y emocional del paciente
- Posible impacto de la operación en la situación social del paciente

El principal problema en la determinación de la ZE es que no existe un método diagnóstico o combinación de métodos que permitan determinar con precisión la localización y extensión del área cortical que debe ser resecada para garantizar que los pacientes eliminen las crisis (Morales et al. 2009). Con la disponibilidad de la RM de alta resolución, el problema podría describirse como la demostración de que una lesión focal definida por RM es en realidad epileptogénica, lo que se garantiza con la utilización del monitoreo prolongado video-EEG (So, 2005).

Intuitivamente se considera un candidato quirúrgico ideal cuando un paciente tiene una alta posibilidad de control de crisis y un riesgo bajo de complicaciones:

- a) Lesión bien circunscrita en la imagen de resonancia magnética
- b) Descargas interictales focalizadas en el electroencefalograma
- c) Monitorear la actividad eléctrica en su cerebro en todo momento (NeuroPace RNS)
- d) Características clínicas de las crisis que indican un inicio focal
- e) Concordancia entre las características arriba descrita
- f) Bajo riesgo de déficit neurológico con la resección quirúrgica de la ZE



- g) Ausencia de otras ZE potenciales

Para considerar un candidato ideal a largo plazo en términos de evolución postquirúrgica, debe presentar las siguientes características (Téllez-Zenteno et al. 2005):

- a) Clínicas: cirugía temporal en el hemisferio no-dominante, historia de crisis febriles, pero no tónico clónica generalizadas, una sola zona epileptogénica resecable, lesión en RM, no requiera monitoreo intracraneal
- b) Quirúrgicas: resección completa
- c) Postquirúrgicas: ausencia de puntas en el electroencefalograma de seguimiento, sin crisis en el primer año

### **Pronóstico de la evolución de la cirugía**

La evolución postquirúrgica varía según la patología subyacente: el porcentaje de éxito del tratamiento quirúrgico en cirugía extra temporal (30-40%) es menor que el de los pacientes con epilepsia temporal (>70%) (Téllez-Zenteno, Wiebe 2008). Esta distinción entre epilepsia del lóbulo temporal y epilepsia extra-temporal es importante para optimizar la selección de pacientes para cirugía; aquellos con ELT resultan excelentes candidatos quirúrgicos (Pfander et al. 2002), en tanto que los de epilepsia extra temporal requieren con mayor frecuencia registros invasivos para identificar la zona epileptogénica y delinear la corteza elocuente (Lee, Spencer 2000).

Los beneficios de la cirugía de la ELT han sido probados por estudios *randomizados* (aleatorios) controlados, que proveen una evidencia clase 1 de su eficacia, y por un gran número de ensayos multicéntricos en todo el mundo, que proveen la consistencia de la eficacia (Téllez-Zenteno et al. 2005). De forma general podemos concluir que el pronóstico de la cirugía de epilepsia es variable y depende básicamente de: a) posibilidad de resección completa, b) desconexión de la “zona epileptogénica”, c) interrupción de la “red epileptogénica”.

## Complicaciones generales de la cirugía de epilepsia

Las complicaciones de la intervención pueden ser las propias de cualquier procedimiento quirúrgico que involucre estructuras cerebrales, tales como déficit neurológico, secuelas vasculares (trombosis venosa profunda, hemorragia y hematoma subdural) e infecciosas (meningitis, absceso cerebral).

Los riesgos asociados con la resección quirúrgica de la ZE ubicada en el lóbulo temporal mesial (tipo de cirugía más frecuente) son relativamente escasos, con baja morbilidad, y mortalidad inferior al 1% en la mayoría de las series reportadas, en general (Hader et al. 2013).

## Neuro modulación

Nueva disciplina de las ciencias médicas (de las más desarrolladas). Tecnologías implantables y no implantables. Incluye intervenciones eléctricas, químicas, mecánicas, ontogenéticas con el objetivo de activar, inhibir, modificar y/o regular la actividad neural (pueden modular o cambiar el funcionamiento del sistema nervioso central y periférico (Fisher 2012). Se plantea en lo fundamental en aquellos pacientes con epilepsias farmacorre-sistentes no candidatos a cirugías resectivas.

Ventajas de la neuroestimulación en relación con la cirugía resectiva (Gooneratne et al. 2016):

- Reversible (los efectos adversos se pueden controlar descontinuyendo o modificando los parámetros de estimulación)
- Ajustable según las necesidades del paciente
- Se pueden influenciar zonas múltiples utilizando un blanco
- Se pueden estimular zonas no resecables de forma segura

En la epilepsia en humanos se han considerado diferentes sitios para la neuroestimulación: zona cortical epileptogénica, hipocampo, tálamo (núcleo centro mediano y anterior del tála-

mo), núcleo subtalámico, cerebelo, nervio vago, nervio trigémino (Al-Otaibi et al. 2011).

### Estimulación del nervio vago (ENV)

Consiste en la estimulación efectiva mediada primariamente por las fibras aferentes A y B del nervio vago. La ENV parece tener un efecto anticrisis (aumenta el umbral), abortivo (culmina la crisis) y potencialmente antiepileptogénico (proceso modulador crónico). Es la única modalidad de neuro modulación aprobada por la FDA (*Food and Drug Administration*) (Montavont et al. 2007).

- Es una terapia *adjuntiva* (adyuvante) efectiva y segura. Resulta bien tolerada en niños y en adultos (>50,000 pacientes)
- Disminuye la frecuencia de crisis (50% de reducción en el 50% de los pacientes), pero raramente se alcanza la libertad de crisis (4-5%); muchos pacientes no se benefician
- No existen criterios para diferenciar a respondedores y no respondedores

La eficacia de la estimulación del nervio vago mejora con el tiempo; la reducción de las crisis en un grado considerable ocurre usualmente pocos meses después del incremento gradual de la intensidad o frecuencia del pulso de estimulación.

Existen otras opciones a considerar cuando el paciente no es candidato a ningún tipo de modalidad quirúrgica:

- La dieta cetogénica. Ayuda al control de la cantidad de ingesta de grasas, producción de cuerpos cetónicos, que permite el control de las crisis epilépticas y ha sido más utilizada en niños. Tiene como objetivo mantener el estado de cetosis, reducción de las crisis, mejora de la calidad de vida y función cognitiva (atención, aprendizaje, memoria, etc.). Aproximadamente 50% de los pacientes tienen una

disminución del 50% de las crisis después de 6 meses de tratamiento (Maydell et al. 2001).

- La dieta Atkins. Rica en proteínas, más utilizada en adultos.
- Estimulación cerebral no invasiva. Comprende básicamente la estimulación magnética transcraneal (EMT), la estimulación por corriente directa (ECD) y la EMT repetitiva (EMTr); esta debe considerarse a futuro como un método terapéutico no invasivo, relativamente seguro y económico, en pacientes con epilepsias farmacorresistentes. Se ha demostrado en los últimos años que la EMTr a baja frecuencia ( $\leq 1$  Hz) puede reducir la frecuencia de crisis y las descargas epileptiformes, principalmente en aquellos pacientes con zonas epileptogénicas localizadas en la corteza, como las malformaciones del desarrollo cortical (Gómez et al. 2011; Santiago-Rodríguez et al. 2008).

La eficacia antiepiléptica de la EMTr debe determinarse en ensayos clínicos *randomizados* y controlados que permitan evaluar el efecto placebo, esclarecer aspectos metodológicos de la técnica, criterios de inclusión de los pacientes, efectos de la medicación antiepiléptica, así como determinar las medidas de evolución.

### Bibliografía

- Al-Otaibi FA, Hamani C, Lozano AM. (2011). Neuromodulation in epilepsy. *Neurosurgery* 2011, 957-979.
- Bazil CW. (2012). Epilepsy surgery: still underutilized after all these years. *Curr Neurol Neurosci Rep*, 348-349.
- Bender dB, JE. (2012). *Evaluación clínica pre y postquirúrgica de pacientes con epilepsia refractaria*. La Habana, Cuba. Editorial Universitaria Cubana.
- Bender dB. (2014). *Manejo integral del paciente con epilepsia*. Deutschland, Alemania. Editorial Académica Española.

- Bender JE, González J. (2017). *Epilepsias farmacorresistentes. Su tratamiento en Cuba*. La Habana, Cuba. Editorial Ciencias Médicas.
- Engel J, Jr, Wiebe S, French J, Sperling M, Williamson P, Spencer D, et al. (2003). Practice parameter: temporal lobe and localized neocortical resections for epilepsy: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, in association with the American Epilepsy Society and the American Association of Neurological Surgeons. *Neurology*, 538-547.
- Fisher RS. (2012). Therapeutic devices for epilepsy. *Ann Neurol*, 157-168.
- Gooneratne IK, Green AL, Dugan P, Sen A, Franzini A, Aziz T, Cheeran B. (2016). Comparing neurostimulation technologies in refractory focal-onset epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1174-1182.
- Gómez L, Morales L, Trápaga O, Zaldívar M, Sánchez A, Padiella E, et al. (2011). Seizure induced by sub-threshold 10-Hz rTMS in a patient with multiple risk factors. *Clin Neurophysiol*, 1057-1058.
- Hader WJ, Téllez-Zenteno J, Metcalfe A, Hernández-Ronquillo L, Wiebe S, Kwon CS, Jette N. (2013). Complications of epilepsy surgery: a systematic review of focal surgical resections and invasive EEG monitoring. *Epilepsia*, 840-847.
- Hermann B, Whitman S. (1992). Psychopathology in epilepsy. The role of psychology in altering paradigms of research, treatment, and prevention. *Am Psychol* 1134-1138.
- Hipócrates. (1990). *Tratados hipocráticos*, Vol. 1. Madrid, España. Gredos.
- Kwan P, Arzimanoglou A, Berg AT, Brodie MJ, Allen HW, Mathern G, et al. (2010). Definition of drug resistant epilepsy: consensus proposal by the ad hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia* 1069-1077.
- Lee SA, Spencer DD, Spencer SS. (2000). Intracranial EEG seizure-onset patterns in neocortical epilepsy. *Epilepsia*, 297-307.

Juan E.  
Bender del  
Busto  
María del  
Carmen  
Santos Fabelo  
Liuba  
Hernández  
Toledo

- Maya CM. (2010). *Epilepsia*. La Habana, Cuba. Editorial Ciencias Médicas.
- Montavont A, Demarquay G, Ryvlin P, Rabilloud M, Guenot M, Ostrowsky K, et al. (2007). Long-term efficiency of vagus nerve stimulation (VNS) in non-surgical refractory epilepsies in adolescents and adults. *Rev Neurol (Paris)*, 1169-1177.
- Maydell BV, Wyllie E, Akhtar N, Kotagal P, Powaski K, Cook K, et al. (2001). Efficacy of the ketogenic diet in focal versus generalized seizures. *Pediatr Neurol*, 208-212.
- Morales LM, Sánchez C, Bender JE, Bosch J, García ME, García I, et al. (2009). A neurofunctional evaluation strategy for presurgical selection of temporal lobe epilepsy patients. *MEDICC Rev*, 29-35.
- Pfander M, Arnold S, Henkel A, Weil S, Werhahn KJ, Eisensehr I, et al. (2002). Clinical features and EEG findings differentiating mesial from neocortical temporal lobe epilepsy. *Epileptic Disord*, 189-195.
- Sporis D, Basic S, Susak I, Colak Z, Markovic I. (2013). Predictive factors for early identification of pharmacoresistant epilepsy. *Acta Clin Croat*, 11-15.
- So EL. (2005). Integration of EEG, MRI, and SPECT in localizing the seizure focus for epilepsy surgery. *Epilepsia*, S48-S54.
- Santiago-Rodríguez E, Cárdenas-Morales L, Harmony T, Fernández-Bouzas A, Porrás-Kattz E, Hernández A. (2008). Repetitive transcranial magnetic stimulation decreases the number of seizures in patients with focal neocortical epilepsy. *Seizure*, 677-683.
- Téllez-Zenteno JF, Dhar R, Wiebe S. (2005). Long-term seizure outcomes following epilepsy surgery: a systematic review and meta-analysis. *Brain*, 1188-1198.
- Téllez-Zenteno JF, Wiebe S. (2008). Long-term seizure and psychosocial outcomes of epilepsy surgery. *Curr Treat Options Neurol*, 253-259.
- Vickrey BG, Hays RD, Rausch R, Sutherling WW, Engel J Jr, Brook RH. (1994). Quality of life of epilepsy surgery patients as compared with outpatients with hypertension,

diabetes, heart disease, and/or depressive symptoms. *Epilepsia*, 597-607.

Wiebe S, Blume WT, Girvin JP, Eliasziw M. (2001). A randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy. *N Engl J Med*, 311-318.

LA ATENCIÓN INTEGRAL EN EL PACIENTE CON

# EPILEPSIA

Juan E.  
Bender del  
Busto  
María del  
Carmen  
Santos Fabelo  
Liuba  
Hernández  
Toledo





## CAPÍTULO VIII

### EPILEPSIA EN EL ANCIANO

*Juan E. Bender del Busto*

**L**a epilepsia es uno de los trastornos neurológicos más comunes en el anciano. En pacientes de 65 y más años, la incidencia anual es 134/100,000, pudiendo ser superior en los próximos años. Las causas de las crisis epilépticas son mayoritariamente secundarias a enfermedades de elevada prevalencia en la senectud, como las enfermedades cerebrovasculares, la demencia, las neoplasias, traumas craneoencefálicos y sepsis del sistema nervioso central (SNC) (Bender 2014).

Estudios coinciden en estimar que del 50 a 70 por ciento, las crisis epilépticas en el anciano son focales, mayormente complejas. Las crisis generalizadas idiopáticas de comienzo a esta edad son raras. La duración postictal frecuentemente es prolongada y puede ser confundida con otras afecciones. Alrededor del 30 por ciento de las crisis epilépticas en esta etapa se presentan como estatus epiléptico; éste puede ser confundido por un síndrome delirante o confusional agudo. La mortalidad también es más alta, concomitante con enfermedades que complican el tratamiento y ensombrecen el pronóstico.

LA ATENCIÓN INTEGRAL EN EL PACIENTE CON

**EPILEPSIA**

*Juan E.  
Bender del  
Busto  
María del  
Carmen  
Santos Fabelo  
Liuba  
Hernández  
Toledo*

Juan E.  
Bender del  
Busto  
María del  
Carmen  
Santos Fabelo  
Liuba  
Hernández  
Toledo

La clave del diagnóstico radica en un minucioso interrogatorio y análisis de las manifestaciones clínicas. Debe precisarse bien el diagnóstico, para evitarse cometer errores que impliquen un tratamiento incorrecto. En el diagnóstico diferencial deben incluirse los ataques transitorios de isquemia e infartos cerebrales, los síncope, las crisis psicógenas, los disturbios tóxico-metabólicos, los trastornos del sueño y la amnesia global transitoria, entre otros. Se deberán realizar los estudios necesarios para corroborar el diagnóstico positivo y la etiología de las crisis epilépticas (Díaz, Díaz 2009).

La decisión de iniciar el tratamiento con drogas antiiepilépticas debe considerar los riesgos del tratamiento frente a los riesgos de recurrencia y morbilidad relacionados con las crisis. Se debe evaluar la causa de base, el pronóstico y la necesidad de iniciar el tratamiento, con un carácter multidisciplinario (Armijo 2007a).

El riesgo de recurrencia tras una primera crisis en las personas ancianas es aproximadamente dos veces mayor que en sujetos jóvenes. Personas mayores también están en mayor riesgo de morbilidad relacionada con las crisis; entre otros factores, se pueden mencionar la osteoporosis y fragilidad ósea, con un mayor riesgo de fracturas durante las crisis (Armijo 2007b).

En el anciano hay declinación de la función de varios órganos y sistemas y es posible el incremento de la sensibilidad del SNC a efectos colaterales (López, Cendes 2014). La elección del fármaco, la dosis, la titulación y hasta la dosis de mantenimiento deben ser consideradas de una manera especial e individualizada.

La droga antiiepiléptica (DAE) ideal para los ancianos debería cumplir los requisitos siguientes (Rowan 1998):

- Que pueda administrarse en una o dos tomas diarias
- Efectos secundarios o toxicidad mínimos
- Poca o ninguna interacción medicamentosa
- Baja unión a proteínas, farmacocinética lineal, poca o ninguna reacción alérgica o potencial de reacción idiosincrática
- Disponibilidad de presentación parenteral

En general, los efectos adversos de las DAE se pueden minimizar comenzando siempre con una dosis baja y haciendo una lenta progresión de esta (Tallis et al. 2002). La mayoría de las personas mayores responden a dosis más bajas de las DAE que los adultos más jóvenes. La monoterapia es siempre preferible, especialmente para el paciente que recibe medicamentos para otras enfermedades, sin embargo, si el paciente de edad avanzada no se controla con la dosis máxima tolerada de una DAE, buenos resultados se pueden obtener con la combinación de una segunda droga, siempre comenzando con dosis bajas (Brodie et al. 1999).

Antes de prescribir medicamentos antiepilépticos a los ancianos, es fundamental instruir a los familiares y cuidadores acerca de los riesgos, efectos secundarios y en especial, las posibles interacciones con otros medicamentos (Perucca, Tomson 2011).

### Bibliografía

- Armijo JA, Herranz JL. (2007a). Politerapia racional en epilepsia. I. Concepto y fundamentos. *Rev Neurol*, 95-109.
- Armijo JA, Herranz JL. (2007b). Politerapia racional en epilepsia. II. Aspectos clínicos y farmacológicos. *Rev Neurol*, 163-173.
- Bender, dB. (2014). *Manejo integral del paciente con epilepsia*. Deutschland, Alemania. Editorial Académica Española.
- Brodie MJ, Overstall PW, Giorgi L. (1999). Multi-centre, double-blind comparison between lamotrigine and carbamazepine in elderly patients with newly diagnosed epilepsy. The UK Lamotrigine Elderly Study Group. *Epilepsy Res*, 81-87.
- Díaz Martínez C, Díaz Martínez A. (2009). Epilepsia en los ancianos. Una revisión. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 287-293.
- Lopes Cendes, I., Cendes, F. (2014). El tratamiento en condiciones especiales. En E. M. Targas Yacubian, G. Contreras-Caicedo, L. Ríos-Pohl, *Tratamiento farmacológico de las epilepsias* (págs. 267-273). Bela Vista-Sao Paulo, Brazi. Leitura Médica Ltda.

- Perucca E, Tomson T. (2011). The pharmacological treatment of epilepsy in adults. *Lancet Neurol*, 446-456.
- Rowan JA. (1998). Reflections on the treatment of seizures in the elderly population. *Neurology*, S28-S33.
- Tallis R, Boon P, Perucca E, et al. (2002). Epilepsy in elderly people: management issues. *Epileptic Disord*, S33-S39.

## CAPÍTULO IX

### EPILEPSIA EN LA MUJER

*Juan E. Bender del Busto*

#### Uso de fármacos antiepilépticos en el embarazo y la lactancia

**E**l embarazo es un estado donde los cambios farmacocinéticos son más pronunciados y rápidos que durante cualquier otro periodo de la vida. En la epilepsia, el riesgo de crisis epilépticas no controladas durante el embarazo y los efectos teratogénicos potenciales de las drogas antiepilépticas (DAE), imponen un reto para el profesional de asistencia (Bender 2014). La recomendación general es que, el tratamiento con DAE en mujeres con epilepsia durante el embarazo, se realice en monoterapia con la dosis más baja posible para un control adecuado de las crisis.

Se sugieren, no obstante, algunos aspectos a considerar por el facultativo (Andrade et al. 2013):

- Ofrecer información sobre la salud reproductiva, los efectos adversos de la medicación y la salud ósea a toda mujer con epilepsia; discutir con esta, preferentemente antes de

Juan E.  
Bender del  
Busto  
María del  
Carmen  
Santos Fabelo  
Liuba  
Hernández  
Toledo

la gestación, los posibles riesgos para ella misma y el feto y los posibles efectos teratogénicos de las DAE, inclusive el riesgo de muerte súbita (Andermann et al. 1981).

- Explicar a la mujer que el embarazo incrementa el número de crisis en 1/3 de las mujeres y que la mayoría de las crisis se producen por cambios en la dosificación de las DAE realizados inconsultamente; y la necesidad de indicar vitamina K en el último trimestre en la paciente con tratamiento de un inductor enzimático (Costa et al. 2005).
- Discutir con la paciente que las crisis tónico-clónicas generalizadas son más dañinas para la madre y el feto que las DAE. Tener presente que suspender el tratamiento antiepiléptico supone el riesgo de recaída con crisis tónico-clónicas generalizadas o con generalización secundaria.
- Control del embarazo por un equipo multidisciplinario (obstetra, genetista, médico de atención primaria y neurólogo), en un servicio de embarazos de alto riesgo, donde los exámenes de monitorización fetal puedan ser realizados; esto debe informársele a la paciente (Mona 2019).
- Uso de ácido fólico en dosis de 1 a 5 mg al día (no existe consenso en la literatura, pero en caso de deficiencia de folato comprobada o sospechada, debe ser utilizada una dosis de 5 mg/día), al menos tres meses antes de la gestación y durante esta.
- No existe un fármaco completamente seguro para ser usado durante la gestación, además, ninguna DAE presenta un perfil de teratogenicidad específico (Dansky et al. 1992).
- Uso preferible de DAE en monoterapia y con dosis divididas; sin embargo, no alterar el régimen terapéutico durante el embarazo, ya que cualquier cambio debe ser realizado antes de éste. La misma dosis se puede dividir en más ingestas al día, evitando la aparición de niveles pico en plasma del fármaco (que se han asociado con la teratogenicidad de las DAE), pero manteniendo una meseta terapéutica constante.

- El embarazo puede afectar la farmacocinética de las DAE en cualquier nivel de la absorción, la distribución, el metabolismo y la eliminación; el efecto varía dependiendo del tipo de DAE. El descenso más pronunciado de concentraciones séricas es visto por las DAE que se eliminan por glucuronidación (UGT), en particular el efecto de la lamotrigina (LTG) puede ser profundo. Las concentraciones séricas de DAE que se eliminan principalmente a través de los riñones, por ejemplo, levetiracetam, también pueden disminuir significativamente (Tomson et al. 2013).
- Algunos fármacos antiepilépticos, como la carbamazepina, parecen ser afectados solo marginalmente por el embarazo.
- Los efectos del embarazo sobre las concentraciones séricas parecen variar considerablemente de forma individual y por lo tanto son difíciles de predecir.
- Los datos sobre la farmacocinética durante el embarazo se desconocen por completo en algunos de los fármacos antiepilépticos (FAE) de nueva generación: la pregabalina, la lacosamida, la retigabina y el acetato de eslicarbazepina.
- Aunque faltan los estudios sistemáticos a gran escala de la relevancia clínica de las alteraciones farmacocinéticas, algunas series de casos prospectivos y retrospectivos han reportado una asociación entre la disminución de las concentraciones de suero y el deterioro en el control de las crisis epilépticas. No es recomendable la utilización de ácido valproico (AVP) ni benzodiazepinas (BZD) en mujeres que toman anticonceptivos orales, por sus múltiples condiciones adversas, por ejemplo: alteración hormonal, aumento de peso, caída de cabello, dependencia y sedación; existen DAE más nuevas y con perfil de efectos adversos que no interactúan con los anticonceptivos hormonales.
- Mantener también las drogas antiepilépticas durante el trabajo de parto y el puerperio (Mona 2019).
- Controlar los niveles plasmáticos de las DAE si hay descompensación de las crisis o si se ajusta la medicación. La utilidad de la monitorización rutinaria de las concentra-

Juan E.  
Bender del  
Busto  
María del  
Carmen  
Santos Fabelo  
Liuba  
Hernández  
Toledo

ciones séricas de DAE en el embarazo y de los ajustes de la dosis sobre la base de la caída de los niveles séricos, podría ser importante, en particular cuando se ha orientado a mantener la dosis de DAE eficaz más baja y la concentración sérica antes del embarazo, cuyos niveles séricos óptimos individuales pueden ser utilizados como referencia (Tomson et al. 2011).

- Siempre que sea posible, no utilizar el VPA en el caso de existir una DAE con igual eficacia, particularmente cuando se han indicado dosis superiores a 1000 mg/día y en combinación con la LTG (Oguni et al. 1992).
- Evitar el uso de lamotrigina a dosis superiores a 200 mg/día cuando se planifica un embarazo o se está en el periodo de embriogénesis, pues dosis superiores equivalen a dosis de ácido valproico iguales o superiores a 600 mg/día. Tener precaución con las dosis altas y reiteradas de benzodiazepina y con la fenitoína (PHT). Evitar la indicación de PHT y fenobarbital (PB) siempre que sea posible, por el riesgo de afectación cognitiva (Mona 2019).
- No es aconsejable sustituir una DAE por otra durante el embarazo, a menos que esté siendo tratada con fenitoína, fenobarbital o ácido valproico.
- Debe planearse la cesárea cumpliendo criterios definidos (retardo mental o déficit neurológico severo, crisis focales complejas o crisis tónico-clónicas generalizadas frecuentes, historia de múltiples crisis epilépticas durante estrés físico o mental severo).

### **Recomendaciones relacionadas con el uso de DAE durante el parto** (Tomson et al. 2013)

- Usar las mismas DAE durante el parto
- Tratar las crisis epilépticas de la eclampsia de forma eficaz, como está establecido



- Evitar solo la administración de benzodiazepina y/o fenitoína a dosis altas y/o reiteradas, porque pueden interferir con la evolución normal del parto
- Reducir la dosis de la DAE a las dosis previas al final del segundo mes del puerperio, si hubo necesidad de incrementarlas durante la gestación
- Si se trata de lamotrigina, la reducción debe hacerse a las dos semanas del puerperio porque los niveles de esta regresan a la normalidad pasados 15 días del parto

### **Lactancia materna** (Lopes y Cendes 2014)

Las DAE se excretan por la leche en relación inversa a su grado de unión a proteínas plasmáticas y en relación directa con la tasa plasmática materna. Las concentraciones de las diferentes DAE en la leche son considerablemente menores a las del plasma materno. Vigilar de manera estrecha cuando la madre esté tomando etosuximida, fenobarbital o primidona, por el alto nivel de exposición, e inducir sedación en el lactante, succión débil u otros efectos adversos.

No evitar nunca la lactancia cuando la puérpera esté en régimen de carbamazepina (CBZ), gabapentina, levetiracetam, lamotrigina (LTG), fenitoína (PHT), topiramato (TPM) y ácido valproico (VPA), puesto que los niveles en la leche materna son habitualmente bajos y no inducen efectos adversos dosis-dependiente. Subdividir las dosis de CBZ, VPA y PHT porque, aunque los riesgos de toxicidad son excepcionales, sí son posibles.

### **Anticoncepción y fármacos antiepilépticos** (Cramer y Mattson 1993)

Los anticonceptivos orales presentan una eficacia disminuida en mujeres que reciben DAE inductoras de enzimas hepáticas, como fenobarbital, primidona, fenitoína, carbamazepina y oxcarbazepina. En dosis altas, el topiramato interfiere con los anticonceptivos orales. El ácido valproico y fundamentalmente la lamotrigina tienen los niveles séricos disminuidos por los anti-

conceptivos y un ajuste de la dosis de esta es generalmente necesario en mujeres que inician el uso de estos fármacos.

El levetiracetam, tiagabina, zonisamida, lacosamida, benzodiacepinas, gabapentina y la vigabatrina no interfieren con la eficacia de los anticonceptivos orales. Es importante que las pacientes sepan que el aumento de las dosis de los anticonceptivos orales no siempre es suficiente para aumentar su eficacia (Pennell 2015); por lo tanto, se recomienda que el uso de anticonceptivos orales se acompañe de un método de anticoncepción de barrera.

En la mujer con epilepsia, que no tenga tratamiento antiepiléptico con inductores enzimáticos, los anticonceptivos serán usados como en la población en general. Estas DAE incluyen el levetiracetam (LEV), la pregabalina (PGB), la gabapentina (GBP), la vigabatrina (VGB), las benzodiacepinas (VPA), zonisamida (ZNS) y tiagabina (TGB).

- Monitorear los niveles plasmáticos del VPA, la LTG y la CBZ cuando las pacientes usan anticonceptivos orales, y las dosis deben ajustarse de acuerdo con ellos, así como cuando estos se suspenden.
- Utilizar la DAE según su perfil terapéutico. Debe tenerse especial cuidado con el VPA en mujeres con antecedentes de familiares con defectos del tubo neural. Con los anticonceptivos orales es posible combinar la LTG con VPA (Mona 2019).
- En mujeres con epilepsia que estén por alguna razón en régimen con anticonceptivos orales, usar las siguientes DAE: ácido valproico y/o benzodiazepinas.
- Incrementar la dosificación de la DAE si no existe adecuado control de las crisis epilépticas, o si se pierde el control que se había alcanzado, cuando esté en tratamiento con anticonceptivos estrogénicos; sin embargo, se prefiere discutir mejor la posibilidad de un método de barrera.
- Monitorizar los niveles plasmáticos de lamotrigina y ajustar su dosis en mujeres con epilepsia tratadas con esta, las cuales estén recibiendo estradiol o a las que se les haya

suspendido. Evaluar la eficacia de la LTG, porque puede variar cuando se usan las píldoras secuenciales.

## Bibliografía

- Andermann E, Andermann F, Dansky L. (1981). *Counseling for women of childbearing age. Advances in Epileptology: XIIth Epilepsy International Symposium*. New York, USA. Raven Press.
- Andrade R, Goicoechea A, Rodríguez PL, et al. (2013). Guías de prácticas clínicas para la atención y el manejo de los problemas médicos de las mujeres con epilepsia. *Rev Cubana Neurol Neurocir*, 172-195.
- Bender dB. (2014). *Manejo integral del paciente con epilepsia*. Deutschland, Alemania. Editorial Académica Española.
- Costa AL, Lopes-Cendes I, Guerreiro CA. (2005). Seizure frequency during pregnancy and the puerperium. *Int J Gynaecol Obstet*, 148-149.
- Cramer JA, Mattson RH. (1993). *The treatment of epilepsy: principles and practices*. Philadelphia, USA. Lea & Febiger.
- Dansky LV, Rosenblatt DS, Andermann E. (1992). Mechanisms of teratogenesis: folic acid and antiepileptic therapy. *Neurology*, 32-42.
- Lopes Cendes, I., Cendes, F. (2014). El tratamiento en condiciones especiales. En E. M. Targas Yacubian, G. Contreras-Caicedo, L. Ríos-Pohl, *Tratamiento farmacológico de las epilepsias* (págs. 267-273). Bela Vista-Sao Paulo, Brazil. Leitura Médica Ltda.
- Mona S. (2019). Treatment of women with epilepsy. *Continuum (Minneapolis Minn) (Epilepsy)* 408-430.
- Oguni M, Dansky L, Andermann E, et al. (1992). Improved pregnancy outcome in epileptic women in the last decade: relationship to maternal anticonvulsant therapy. *Brain & Development*, 371-380.
- Pennell, P. (2015). Hormones, Catamenial epilepsy, Sexual function, and reproductive and bone health in epilepsy. En E.

Wyllie, *Wyllie's treatment of epilepsy: principles and practice*. Philadelphia, USA. Copyright © Wolters Kluwer.

Tomson T, Battino D, Bonizzoni E, et al. (2011). Dose-dependent risk of malformations with antiepileptic drugs: an analysis of data from the EURAP epilepsy and pregnancy registry. *Lancet Neurol*, 609-617.

Tomson T, Landmark CJ, and Battino D. (2013). Antiepileptic drug treatment in pregnancy: Changes in drug disposition and their clinical implications. *Epilepsia*, 405-414

## CAPÍTULO X

# TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS ASOCIADOS A LAS EPILEPSIAS

*Juan E. Bender del Busto*

### **Consecuencias físicas, psicológicas y sociales** (Bender et al. 2016)

**L**as crisis epilépticas aumentan el riesgo para las contusiones, laceraciones, fracturas de huesos y dislocaciones, quemaduras y ahogamientos, así como la muerte súbita inexplicable. El uso diario de medicamentos antiepilépticos puede causar efectos físicos adversos (p. ej., hiperplasia gingival, sedación, náuseas, diplopía, temblor, hirsutismo y los efectos en las funciones psíquicas superiores, que no pueden dejar de mencionarse -como la alteración de la memoria-), algunos de los cuales son sutiles, pero las medidas de calidad de vida muestran deficiencias en las personas que tienen reacciones adversas sistémicas o neurológicas.

Los pacientes con epilepsia tienen tasas más altas de ciertos trastornos de comportamiento, como la depresión, la ansiedad y problemas cognitivos (como la memoria y la nominación a corto plazo) (World Health Organization 2014). La ansiedad sobre la

*Juan E.  
Bender del  
Busto  
María del  
Carmen  
Santos Fabelo  
Liuba  
Hernández  
Toledo*

Juan E.  
Bender del  
Busto  
María del  
Carmen  
Santos Fabelo  
Liuba  
Hernández  
Toledo

ocurrencia de crisis epilépticas es una preocupación común, no solo por la rapidez de los acontecimientos, sino también por la posibilidad de secuelas negativas; esta pérdida de control sobre la vida propia puede ser la base de muchos problemas psicológicos.

El miedo a la exposición pública o a la lesión puede ser la base de las restricciones sociales y profesionales autoimpuestas. El real o el percibido sentimiento de dependencia puede ser fomentado por los padres de los niños con epilepsia y por los cónyuges y familias de los pacientes adultos. Los niños con epilepsia tienen el doble de referencias para servicios de salud mental (12 a 23%) que en la población local infantil.

La etiqueta social de la epilepsia puede ser por demás paralizante; tanto los niños como los adultos con epilepsia pueden sentirse removidos de su grupo social y sus actividades. Las personas con epilepsia pueden sentirse “diferentes” por la necesidad de ir a la enfermería de la escuela para la toma de los medicamentos en la hora del almuerzo, la restricción de conducir vehículo o participar en actividades recreativas y los temores de rechazo por los compañeros si ocurriera un ataque en público. La sociedad tiene que implicar un apoyo de estos pacientes, pues en muchas circunstancias se rememora el tratamiento que recibían estos en la antigüedad, como se ha descrito (Bender 2014).

Otros pacientes temen a citas y matrimonio (por temor a convulsiones durante el sexo, posible disminución de la fertilidad), embarazo (por el aumento de la frecuencia de las complicaciones del embarazo y defectos del nacimiento), y familia (peligro de que se produzcan crisis epilépticas mientras se sostiene un bebé o en su manejo cotidiano). Las oportunidades de trabajos se restringen para muchas personas con epilepsia (hay desempleo y el subempleo prevalente entre los adultos con epilepsia). Los problemas de empleo limitan los recursos financieros y de seguros de salud.

Reconociendo los problemas cognitivos y de comportamiento que pueden acompañar a la epilepsia, muchos estudios han utilizado pruebas neuropsicológicas para definir los déficits funcionales del cerebro, y el Inventario de Personalidad Mul-

tifásico de Minnesota (MMPI) para evaluar problemas de personalidad. Más recientemente, otras escalas de calificación psiquiátricas se han utilizado para evaluar problemas específicos de comportamiento, como ansiedad y/o depresión.

Los cuestionarios de calidad de vida (Bender 2012) pueden ser útiles en los ensayos clínicos de la epilepsia y la práctica médica, lo que permite a los pacientes a expresar sus preocupaciones acerca de una variedad de cuestiones afectadas por el diagnóstico, impacto psicosocial, convulsiones y la medicación.

Debemos tomar las medidas necesarias para llegar a una mejor comprensión de los efectos de la epilepsia y su tratamiento, de los resultados de las convulsiones y los efectos secundarios de los medicamentos; a su vez, se deben definir las áreas que pueden afectar la vida de una persona que tiene epilepsia. Pero también, debemos recabar la atención y el apoyo de las especialidades de psiquiatría y psicología en el manejo de estos pacientes.

### **Principales trastornos psiquiátricos en el adulto con epilepsia** (Bender et al. 2016)

Es significativo que se ha mencionado la afectación en la esfera psicológica y social de los pacientes que padecen de epilepsia, pues estos se encuentran entre los más vulnerables de cualquier sociedad, relacionados con el estigma particular que lleva consigo esta enfermedad, el cual se ha transmitido por generaciones a través de milenios.

Las personas que padecen esta enfermedad experimentan un comportamiento discriminatorio en muchos ámbitos de la vida, con una comorbilidad psiquiátrica asociada, todo lo cual implica que se le considere como una patología compleja, con consecuencias sociales, psicobiológicas y económicas. La misma puede comprometer de forma importante la calidad de vida de quien la padece, pues en muchos casos afecta de forma variable el estado emocional, la conducta, el funcionamiento social y el cognoscitivo.

Juan E.  
Bender del  
Busto  
María del  
Carmen  
Santos Fabelo  
Liuba  
Hernández  
Toledo

La Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) definieron la epilepsia en 1973 y treinta años más tarde (2005) se precisaron las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales de esta enfermedad (Fisher et al. 2005). Recientemente (2014) se ha publicado por un grupo de expertos de la ILAE, con el consenso de los epileptólogos, la definición clínica operativa de la epilepsia, considerándosele una enfermedad cerebral que se define por cualquiera de las circunstancias descritas previamente (Fisher et al. 2014).

Acorde a estos criterios, presenta epilepsia un paciente que ha sufrido una crisis y cuyo cerebro, por el motivo que sea, muestra una tendencia patológica y continuada a sufrir crisis recurrentes con consecuencias biológicas, cognitivas, psicológicas y sociales.

En efecto, existe un consenso general de que la incidencia de los trastornos neuroconductuales es más alta en pacientes con epilepsia que en la población general, aunque algunos autores consideran que esto se debe a errores en la muestra e inadecuados grupos de control. Muchos autores establecen una relación entre los trastornos neuroconductuales y la epilepsia parcial compleja del lóbulo temporal.

Otros consideran que las drogas antiepilépticas (DAE) pueden jugar un papel en la génesis de los síntomas psiquiátricos y, por otra parte, algunos fármacos psicotrópicos pueden reducir el umbral epileptogénico y provocar crisis epilépticas.

### **Factores relacionados entre la epilepsia y los trastornos de conducta**

Los mecanismos relacionados entre la epilepsia y los trastornos conductuales incluyen la neuropatología común, predisposición genética, trastornos del desarrollo, efectos neurofisiológicos ictales, inhibición o hipo metabolismo circundante al foco epileptógeno, epileptogénesis secundaria, alteraciones endocrinas secundarias, enfermedad psiquiátrica independiente y consecuencias de tratamientos médicos o quirúrgicos. La carga psico-



social de la epilepsia tiene también consecuencias en el paciente, tales como: psicosis esquizofreniformes, depresión mayor y trastornos conductuales (Schmitz et al. 1999).

Se debe tener en consideración que a pesar de ser frecuentes e importantes, los trastornos mentales están subdiagnosticados en los pacientes con epilepsia, cuyas causas suelen ser: tendencia a minimizar los síntomas, dificultad para el reconocimiento de síntomas inusuales atípicos en la población con epilepsia, tendencia por parte de los pacientes a minimizar las quejas por temor a ser discriminados, temor a que los psicofármacos disminuyan el umbral convulsivo (Marchetti et al. 2005).

### Frecuencia de los trastornos psiquiátricos en los pacientes con epilepsia

La asociación entre la epilepsia y la psiquiatría tiene una larga historia; el abordaje tradicional al cuidado de la epilepsia ha sido dirigido a las crisis y su tratamiento, sin embargo, éste solo ocupa una pequeña proporción en la afectación del paciente con epilepsia y su calidad de vida. Sackellares y Berent (2000) consideraron que un adecuado cuidado del paciente con epilepsia requiere “atención a las consecuencias psicológicas y sociales tanto como al control de las crisis”.

Se estima que entre el 20 y 30% de los pacientes con epilepsia tienen trastornos psiquiátricos (Vuilleumier, Jallon 1998). De los pacientes con crisis parciales complejas intratables, el 70% puede tener uno o más diagnósticos incluidos en el *Manual de Diagnóstico y Estadística de los Trastornos Mentales*, tercera edición revisada (DSM-III-R); el 58% de estos pacientes tiene una historia de episodios depresivos, el 32% tiene agorafobia sin pánico u otros trastornos de ansiedad y el 13% tiene psicosis (Tucker 1998). Actualmente se utiliza el DSM-IV por ser una versión más actualizada para el control.

El riesgo de psicosis en pacientes con epilepsia puede ser de 6 a 12 veces mayor que en la población general, con una prevalencia de alrededor del 7-8%; en pacientes con epilepsia del

lóbulo temporal refractaria al tratamiento, la prevalencia ha sido reportada en un rango del 0-16% (Torta, Keller 1999). Las diferencias en las tasas pueden resultar de las diferencias en la población estudiada, el periodo de tiempo estudiado y los criterios diagnósticos.

Las condiciones psiquiátricas en epilepsia más comunes son la depresión, la ansiedad y la psicosis (Téllez-Zenteno et al. 2007; Ettinger et al. 2004; Kobau et al. 2006; Barry et al. 2007; Jobe et al. 1999; Jobe 2003). Los síntomas psiquiátricos característicos del síndrome neuroconductual en la epilepsia tienden a distinguirse por ser atípicos, episódicos y pleomórficos.

### Trastornos psicóticos

Los trastornos psicóticos son alteraciones mentales severas que causan percepción y pensamientos anormales (Mendoza, Gómez 2009). Los individuos psicóticos pierden la relación con la realidad. Vuilleumier y Jallon encontraron que el 2-9% de los pacientes con epilepsia tienen trastornos psicóticos (Gibbs 1951). La psicosis es más común en los pacientes con epilepsia que en la población general. Puede clasificarse de acuerdo con su relación con la ocurrencia de crisis epilépticas en periictal (preictal, ictal o postictal) e interictal (Goicochea et al. 2011). Se reportó que cerca de la mitad de los pacientes con epilepsia y psicosis podrían estar diagnosticados de esquizofrenia (Pérez, Trimble 1980).

La etiología y la patogénesis de la psicosis en la epilepsia aún es pobremente comprendida (Sengoku, Toichi, Murai 1997), sin embargo, cambios neuroanatómicos han sido observados en pacientes con psicosis, e incluyen los siguientes:

- Asimetría de las amígdalas y el segmento anterior de los hipocampos (Qiu et al. 2009)
- Reducción del volumen del complejo amígdalo-hipocampal en la patogénesis de la esquizofrenia (Witthaus et al. 2010)

- Reducción del volumen de la materia gris en el giro temporal y giro temporal postero superior izquierdos (Kuroki et al. 2006)
- Reducción del volumen del giro frontal medio bilateral (córtex prefrontal), en psicosis concomitando con esquizofrenia (Suzuki et al. 2005)
- Disfunción de las descargas en el córtex temporal superior en las alucinaciones auditivas (Van Lutterveld et al. 2011)
- En general, los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal y psicosis tienen un volumen cerebral significativamente más pequeño que los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal (ELT) solamente
- La psicosis en el paciente con epilepsia es una entidad nosológica, que difiere de la esquizofrenia (Tebartz et al. 2002)

### **Factores en el desarrollo de la psicosis**

Se considera que las variables siguientes tienen una estrecha relación en el desarrollo del fenómeno psicótico en pacientes con epilepsia (Kristensen, Sindrup 1978; Jensen, Larsen 1979):

- *Historia familiar de psicosis.* Pacientes que tuvieron una historia familiar positiva de psicosis fueron extremadamente susceptibles a presentar esta; un factor genético parece estar relacionado.
- *Edad de inicio de la epilepsia.* Pacientes con psicosis interictal mostraron un inicio significativamente temprano de la epilepsia (Reid 1972; Gillberg et al. 1986; Harris 1998).
- *Tipo de crisis epiléptica.* La existencia de crisis parciales complejas (más del lóbulo temporal) pueden estar muy relacionadas con la psicosis interictal (Mellers et al. 1998; Onuma 1983).
- *Inteligencia.* Los pacientes con un nivel de funcionamiento limítrofe tienden a desarrollar síntomas psicóticos relati-

vamente frecuentes (Kristensen, Sindrup 1978; Jensen, Larsen 1979).

Los factores de riesgo en el desarrollo de psicosis en epilepsia encontrados en algunos estudios también incluyen:

- Crisis parciales complejas, especialmente en focos del lóbulo temporal
- Epilepsia del lóbulo frontal
- La presencia de “tejido ajeno” (p. ej., tumores pequeños, hamartomas)
- Ganglioniomas del lóbulo temporal mesial
- Factores biológicos
- Inicio precoz de la epilepsia
- Epilepsia refractaria
- Factores psicosociales
- Disturbios familiares de base
- Falta de relaciones interpersonales
- Dependencia social
- Fracaso profesional
- Frecuente en la epilepsia del lóbulo temporal y menos frecuente en la epilepsia generalizada

A pesar de estas consideraciones, los autores estiman que las conclusiones presentadas en la literatura en relación con los factores de riesgo son controversiales (Trimble, Schmitz 2011).

### **Disfunción frontal**

Estudios en pequeñas muestras han reportado reducciones del flujo cerebral regional en el giro temporal superior izquierdo, con tareas de fluencia verbal o de la región temporal mesial y menor extracción regional de oxígeno en regiones fronto-temporales en pacientes con psicosis (Guarmeri et al. 2009).

## Esquizofrenia

En una revisión de pacientes con epilepsia que desarrollaron psicosis, Tandon y De Quardo encontraron los pacientes tuvieron generalmente una forma de esquizofrenia, más comúnmente la paranoide (Kanner 2017). Stagno reportó que la psicosis interictal persistente de la epilepsia y la psicosis de la epilepsia con esquizofrenia-like, son distinguibles de la esquizofrenia (Kanner 2000).

## Normalización forzada

En el tratamiento de cualquier paciente con psicosis y epilepsia, debe tenerse en consideración el fenómeno llamado normalización forzada (psicosis alternativa o antagonismo entre crisis y anormalidades de conducta), el cual fue un concepto descrito por Landolt en 1953 (Landolt 1953; González de Rivera 1981). Cuando el electroencefalograma (EEG) en pacientes psicóticos se normaliza, frecuentemente con medicación antiepiléptica, los trastornos psiquiátricos empeoran (empeoramiento de la conducta con mejoría del control de las crisis).

La normalización forzada frecuentemente es descrita en pacientes tratados con etosuximida, sin embargo, el efecto de esta normalización forzada ha sido producido por el tratamiento con más drogas antiepilépticas, incluyendo los nuevos antiepilépticos. El mecanismo de acción de este interesante fenómeno es aún desconocido y controversial.

## Trastornos afectivos bipolares

Los trastornos afectivos bipolares son alteraciones psiquiátricas crónicas, con severos cambios en el humor y con un amplio espectro de manifestaciones clínicas. Estudios han demostrado que los trastornos afectivos en epilepsia representan una comorbilidad psiquiátrica común; sin embargo, la literatura neuropsiquiátrica se enfoca en la depresión, la cual es predominante (Chang et al. 2013).

La incidencia de los trastornos afectivos bipolares en epilepsia es de 1.69 casos por 1000 personas/año, comparados con 0.07 en la población general (Ettinger et al. 2005). Los síntomas bipolares fueron 1.6 a 2.2 veces más comunes en sujetos con epilepsia que en sujetos con migraña, asma o diabetes mellitus y se presentan 6.6 veces más que en sujetos saludables.

Un total del 49.7% de pacientes con epilepsia, quienes fueron seleccionados con síntomas positivos de trastornos bipolares por un facultativo, tuvieron cerca de dos veces las tasas vistas en otros trastornos (Kanner, Balabanov 2002).

## Depresión

La depresión es un estado o trastorno mental crónico caracterizado por sentimientos de tristeza, soledad, desesperación, baja autoestima y autorreproche; signos acompañantes incluyen retardo psicomotor (o menos frecuente, agitación), disminución del contacto social y estados vegetativos, tales como pérdida del apetito e insomnio.

La depresión es la comorbilidad psiquiátrica más frecuente vista en pacientes con epilepsia; se presenta más frecuente en pacientes con crisis parciales del lóbulo frontal y temporal; es también más frecuente en pacientes con pobre control de las crisis (Méndez et al. 1986). Estos autores concluyeron que la depresión está relacionada a psico síndromes epilépticos específicos.

En pacientes con epilepsia refractaria, la presencia de depresión es una de las más importantes variables que tendrá un impacto en su calidad de vida, aún más que la frecuencia y severidad de las crisis. Algunos estudios han documentado que la calidad de vida mejora significativamente en pacientes con epilepsia quienes están libres de crisis.; sin embargo, Boylan y sus colaboradores (2004) han encontrado que la calidad de vida está relacionada a la depresión, pero no al grado de control de crisis.

Según este autor, los factores de riesgo en el desarrollo de depresión en pacientes con epilepsia incluyen los siguientes:

- Crisis parciales complejas del lóbulo temporal
- Auras vegetativas
- Historia familiar de enfermedades psiquiátricas, particularmente depresión
- Efectos de lateralización, lo cual es controversial
- Factores fisiológicos asociados con la epilepsia y la depresión

El decrecimiento de las funciones serotoninérgicas, noradrenérgicas y gabanérgicas han sido identificadas como mecanismos etiológicos en la depresión y han sido las bases para los tratamientos farmacológicos (Schildkraut 1965).

La actividad decreciente de algunos de estos neurotransmisores ha mostrado ser facilitadora del inicio del proceso del foco epileptogénico, exacerbando la severidad de las crisis e intensificando la predisposición de estas en algunos modelos animales de epilepsia. Por lo tanto, los cambios de la serotonina, norepinefrina, dopamina y GABA pueden ser decisivos en la patofisiología de los trastornos depresivos en la epilepsia.

Jobe y otros (1999) han presentado evidencias que algunos tipos de depresión y algunos tipos de epilepsia pueden estar asociados con la de reducción de la transmisión noradrenérgica y serotoninérgica en el cerebro. Flor-Henry (1969) aseveró que la depresión podría estar relacionada con un foco en el hemisferio derecho (no dominante), lo cual se ha confirmado por otros autores.

Algunos, sin embargo, han sugerido que la depresión o tristeza están asociadas con lesiones hemisféricas izquierdas; la mayoría de los estudios que encontraron una relación entre lateralidad y depresión han hallado que esta es más común con lesiones en dicho hemisferio (López-Rodríguez et al. 1999).

### Otros factores asociados con la depresión en epilepsia

Una gran frecuencia de depresión ha sido encontrada en pacientes con crisis originadas en las estructuras límbicas; también

una disfunción del lóbulo frontal ha sido asociada con depresión (Harden, Goldstein 2002; Baker et al. 1993).

La calidad de vida es frecuentemente subóptima en pacientes con epilepsia y esto puede representar un efecto adverso en el humor (Hermann 1992; Perrine et al. 1995). También el aumento del estrés financiero, los estresores de vida y el pobre ajuste de las crisis, son predictivos del incremento de la depresión (Dodrill 1991).

La falta de control de la enfermedad puede ser un factor de riesgo adicional de esta (Harden, Goldstein 2002; Hermann 1979). También la depresión en epilepsia puede resultar de causas iatrogénicas (farmacológicas y quirúrgicas). Las drogas antiepilépticas más frecuentemente asociadas con síntomas depresivos iatrogénicos incluyen los siguientes: fenobarbital, primidona, vigabatrina, levetiracetam, felbamato y topiramato (McConnell, Duncan 1998).

Los trastornos depresivos pueden también ocurrir seguidos de la discontinuación de DAE con propiedades psicótropicas, tales como la carbamazepina, oxcarbazepina, ácido valproico y lamotrigina.

### Manía

En una cuidadosa y seleccionada serie de pacientes con epilepsia, se encontró que solamente 165 de 2000 tuvieron complejas experiencias ictales, incluyendo las emocionales (Harden et al. 2000); de estos 165 pacientes, solo 3 describieron regocijo. La manía e hipomanía son raras en asociación con epilepsia.

La enfermedad maniaca depresiva es también rara; de 66 pacientes con epilepsia y depresión mayor, solo 2 presentaron trastorno bipolar. Esta rareza es probablemente debida en algún grado secundario al efecto anti maniaco de drogas tales como la carbamazepina y el valproato, sin embargo, la manía no fue comúnmente asociada con la epilepsia aún antes del uso moderno de drogas antiepilépticas.



## Conductas suicidas

El suicidio es significativamente más frecuente entre los pacientes con epilepsia que en la población general (Harden 2002; Williams 1956; Vázquez, Devinsky 2003; Goldstein, Harden 2000). El riesgo de suicidio en la población general es cerca del 1.4%. La depresión es uno de los trastornos psiquiátricos que incrementa el riesgo de suicidio, éste, en pacientes deprimidos se considera alrededor del 15% (Beyenburg et al. 2005; Marsh, Rao 2002).

Sin embargo, algunos autores cuestionan la metodología y técnicas de selección de estos estudios y citan el metaanálisis de Barraclough, el cual reveló que el riesgo de suicidio en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal se incrementa tanto como 25 veces más que en la población general (Goldstein et al. 1999). Aun así, la relación entre la epilepsia y el suicidio es complejo y multifactorial.

Eventos psiquiátricos adversos, incluyendo síntomas de depresión y ansiedad, han sido reportados con el uso de algunas DAE, particularmente fenobarbital, primidona, topiramato, tiagabina, zonisamida, vigabatrina y levetiracetam (Waxman, Geschwind 1975; Benson y Hermann 1998; Trinka et al. 2006; Trimble 2013). No obstante, la incidencia de los fenómenos del suicidio relacionados con las DAE no han sido sistemáticamente bien estudiados, existiendo frecuentes factores de riesgo asociados al suicidio, según Harden (2002).

En el estudio publicado por Nilson y otros (2002) y realizado en Suecia, se encontró que el debut temprano de la epilepsia, la presencia de una enfermedad mental asociada y el uso de drogas antipsicóticas, eran factores asociados a las conductas suicidas.

Los factores asociados a las tendencias suicidas en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal (ELT) son:

- Zona epileptogénica izquierda
- Presencia de una historia familiar de enfermedad psiquiátrica
- Presencia de un episodio depresivo actual

- Niveles bajos de colesterol
- Disfunción ejecutiva
- Larga data de epilepsia
- Psicosis interictal y postictal
- Fenómeno de normalización forzada
- Uso de antipsicóticos
- La pérdida de un familiar
- La pérdida del trabajo
- El divorcio
- Problemas judiciales

En enero de 2008, la *US Food and Drug Administration* (FDA) alertó respecto a la asociación entre suicidio y DAE; esto fue basado en los resultados de un metaanálisis, que incluyó los datos de 199 estudios clínicos de pacientes tratados con carbamazepina, felbamato, gabapentina, lamotrigina, levetiracetam, oxcarbazepina, pregabalina, tiagabina, topiramato, valproato y zonisamida.

Otro estudio de metaanálisis incluyó a 43,892 pacientes tratados por epilepsia, trastornos psiquiátricos y otros trastornos, predominando el dolor. En el estudio, el suicidio ocurrió en 4.3% de 1,000 pacientes tratados con DAE. Los resultados de dicha investigación deben ser considerados con gran precaución y otros estudios son necesarios (Chou et al. 2013; Kaufmann et al. 2009).

### Trastornos de ansiedad

La ansiedad es común en pacientes con epilepsia; de 49 pacientes con epilepsia en centros de cuidados de atención terciaria, el 57 % tuvieron altos niveles de ansiedad. El GABA es el más importante transmisor inhibitorio en el sistema nervioso central. Las evidencias sugieren que el funcionamiento anormal de los receptores GABA podrían ser de gran importancia en la fisiología de los trastornos de la epilepsia y la ansiedad (Harden et al. 2000; Harden 2002).

## Ansiedad en asociación con tipos de epilepsia y frecuencia de crisis

Las más altas tasas de comorbilidades psiquiátricas, incluyendo la ansiedad, son reportadas en pacientes con crisis refractarias crónicas (Schmitz et al. 1999; Beyenburg et al. 2005; Marsh, Rao 2002). Goldstein y colaboradores (1999) encontraron que pacientes con epilepsia con alta frecuencia de crisis, tuvieron mediciones de ansiedad más bajas que los pacientes con más baja frecuencia de crisis.

El riesgo de ansiedad es más alto en epilepsias parciales que en la epilepsia generalizada. Los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal se asocian generalmente a los diagnosticados con ansiedad y solo un porcentaje menor, con depresión (Trimble 2013). Edeh y Toone encontraron que pacientes con epilepsia del lóbulo temporal y frontal tuvieron más altas puntuaciones de ansiedad que los de epilepsias extras temporales (Gibbs 1951).

## Trastornos de personalidad

Los trastornos de personalidad en pacientes epilépticos pueden causar conductas anormales, que pueden tener un impacto directo en el control de las crisis y la calidad de vida. Esta relación tiene una larga historia y permanece controversial. En 1975, Woxman y Geschwind describieron el término que acuñaron como un síndrome de comportamiento interictal, consistente en circunstancialidad (excesiva expresión verbal, hiperviscosidad e hipertrofia), sexualidad alterada y animosidad en un paciente con epilepsia del lóbulo temporal; éste fue llamado síndrome de Geschwind (Waxman, Geschwind 1975).

Bensan y Herman (1998) reportaron que los datos eran insuficientes para establecer un patrón de cambios conductuales en los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal (ELT). La epilepsia parcial compleja no debe ser diagnosticada de inicio por la presencia del síndrome de Geschwind, sin cualquier episodio paroxístico que pueda inducir a la epilepsia. La relación de los trastornos de personalidad con la epilepsia no fue solo vista en

la ELT. Trinka y colaboradores encontraron que los trastornos de personalidad estuvieron presentes en el 23% de los pacientes con epilepsia mioclónica juvenil (Trinka et al. 2006).

Trimble ha resumido que el perfil de personalidad de un paciente con epilepsia puede ser explicado por una combinación compleja de efectos de la relación con enfermedades crónicas, los efectos de las DAE y la patología del lóbulo temporal. Él aseveró que ciertas alteraciones de personalidad en epilepsia debían ser vistas como asociadas con anormalidades cerebrales, que también son inductoras de crisis (Trimble 2013).

### Trastornos de hiperactividad y déficit atencional

El trastorno de hiperactividad y déficit atencional es otra comorbilidad psiquiátrica en pacientes con epilepsia y más común en niños. La ocurrencia puede resultar de la inclusión de los mecanismos neurobiológicos alterados en el desarrollo temprano del encéfalo.

La incidencia es de alrededor de 7.76 casos por 1000 personas/año en pacientes con epilepsia y 3.22 en pacientes sin epilepsia. A su vez, la incidencia de epilepsia es de 3.24 casos por 1000 personas/año en pacientes con el trastorno estudiado y 0.78 en aquellos sin éste (Chou et al. 2013). Muchas DAE pueden causar síntomas que remeden estos trastornos y los más comunes implicados son las drogas GABAérgicas tales como los barbitúricos, benzodiazepinas y vigabatrina.

El metilfenidato puede causar incremento de las crisis epilépticas en pacientes con trastorno de hiperactividad y déficit atencional, sin embargo, éste es considerado seguro en aquellos quienes están libres de crisis (Kaufmann et al. 2009).

### Efectos psicotrópicos de las drogas antiepilépticas

El conocimiento acerca de los efectos psicotrópicos de las DAE es crucial y aún muy limitado en la población epiléptica. Las evidencias sugieren que la lamotrigina y el estimulador vagal pue-

den tener propiedades antidepressivas, que podrían ser usadas en la depresión comórbida común.

La carbamazepina, el valproato, la lamotrigina y posiblemente la oxcarbazepina pueden tener propiedades de estabilizadores del humor. La gabapentina, la pregabalina y la tiagabina pueden tener beneficios ansiolíticos. Existe un riesgo de depresión relacionado con los barbitúricos y el topiramato y posiblemente con la fenitoína.

Los síntomas subyacentes de depresión y ansiedad pueden estar exacerbados por el levetiracetam, mientras que los síntomas psicóticos, aunque raros, han sido reportados con el topiramato, levetiracetam, y la zonisamida (Ettinger 2006).

### **Trastornos psiquiátricos en la cirugía en epilepsia**

Generalmente, los síntomas psiquiátricos mejoran o no con la cirugía en epilepsia. Una historia de trastornos psiquiátricos antes de la cirugía es asociada con pobre oportunidad de remisión postquirúrgica de las crisis epilépticas. Después de la cirugía resectiva, solo los pacientes con bueno o excelente control de las crisis tuvieron una sustancial mejoría por largo tiempo en el humor.

Los pacientes postquirúrgicos tuvieron altas tasas de mortalidad por suicidio, comparados con la población en general y las personas que continúan con crisis después de la cirugía tuvieron una alta tasa de mortalidad por suicidio, en contraste con aquellos quienes estuvieron libre de crisis después de la cirugía (4-5 veces) (Hamid et al. 2011).

Una serie de 26 pacientes con radiocirugía por *gamma knife* en afectados con epilepsia del lóbulo temporal mesial, no mostró cambios psiquiátricos significativos entre el periodo preoperatorio y los siguientes 24 meses (Quigg et al. 2011).

Los factores de riesgo por depresión después de la cirugía en epilepsia, incluyen historia preoperatoria de trastornos del humor y la cirugía del lóbulo temporal mesial. Los trastornos de conducta pueden interferir con la evaluación preoperatoria y el

Juan E.  
Bender del  
Busto  
María del  
Carmen  
Santos Fabelo  
Liuba  
Hernández  
Toledo

paciente puede no estar dispuesto a proveer el consentimiento informado en la investigación y la cirugía.

En los 12 meses de estudio, la estimulación del nervio vago mostró mejores respuestas en pacientes con trastornos depresivos crónicos mayores (Christmas et al. 2013; Rong et al. 2012). En pequeños estudios se mostró que el tratamiento con estimulación vagal mejora la depresión en pacientes con epilepsia, independientemente de los efectos de la frecuencia de las crisis. La estimulación vagal es una terapéutica útil en el tratamiento de la depresión resistente (Elger et al. 2000).

El declinar postoperatorio de la memoria depende del volumen de tejido que sea removido durante la cirugía, la reserva funcional de las estructuras remanentes, la edad en el momento de la cirugía, el género y el cociente intelectual previo. Los pacientes que pueden reducir o detener la toma de DAE tras la cirugía, pueden experimentar una mejoría significativa de la memoria, la velocidad del procesamiento y el lenguaje, particularmente si estaban tomando múltiples DAE a altas dosis, como es típico en la epilepsia refractaria (Baxendale 2008).

Como conclusión parcial del presente capítulo, podemos plantear que la comorbilidad psiquiátrica en pacientes que padecen epilepsia es frecuente y de causa multifactorial, por lo cual es de significativa importancia para el facultativo poder reconocer los factores de riesgo que se relacionan con los síntomas neuroconductuales en dichos pacientes, con el fin de tomar las medidas necesarias para minimizar sus efectos y mejorar la calidad de vida de estos.

### Bibliografía

- Baker GA, Smith DF, Dewey M, Jacoby A, Chadwick DW. (1993). The initial development of a health-related quality of life model as an outcome measure in epilepsy. *Epilepsy Res* 65-81.
- Barry J, Lembke A, Gisbert PA, et al. (2007). *Psychiatric issues in Epilepsy: A Practical Guide to Diagnosis and Treatment*. Philadelphia, USA. Lippincott Williams & Williams.

- Baxendale S. (2008). The impact of epilepsy surgery on cognitos and behaviour. *Epilepsy & Behaviour*, 592-599.
- Bender dB, Hernández L, Rodríguez L, Menéndez K. (2016). Trastornos psiquiátricos asociados a las epilepsias. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, 890-905.
- Bender dB JE. (2012). Evaluación clínica pre y postquirúrgica de pacientes con epilepsia refractaria. La Habana, Cuba. Editorial Universitaria Cubana.
- Bender, dB. (2014). *Manejo integral del paciente con epilepsia*. Deutschland, Alemania. Editorial Académica Española.
- Benson , D., Hermann , B. (1998). Personality disorders. En *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*. Philadelphia, USA. Lippincott-Raven.
- Beyenburg S, Mitchell AJ, Schmidt D, Elger CE, Reuber M. (2005). Anxiety in patients with epilepsy: systematic review and suggestions for clinical management. *Epilepsy Behav*, 161-171.
- Boylan LS, Flint LA, Labovitz DL, Jackson SC, Starner K, Devinsky O. (2004). Depression but not seizure frequency predicts quality of life in treatment-resistant epilepsy. *Neurology*, 258-261.
- Chang HJ, Liao CC, Hu CJ, Shen WW, Chen TL. (2013). Psychiatric disorders after epilepsy diagnosis: a population-based retrospective cohort study. *PLoS One*, e59999.
- Chou IC, Chang YT, Chin ZN, Muo CH, Sung FC, Kuo HT, et al. (2013). Correlation between epilepsy and attention deficit hyperactivity disorder: a population-based cohort study. *PLoS One*, e57926.
- Christmas D, Steele JD, Tolomeo S, Eljamel MS, Matthews K. (2013). Vagus nerve stimulation for chronic major depressive disorder: 12-month outcomes in highly treatment-refractory patients. *J Affect Disord*, 1221-1225.
- Dodrill CB. (1991). Behavioral effects of antiepileptic drugs. *Adv Neurol*, 213-224.

Juan E.  
Bender del  
Busto  
María del  
Carmen  
Santos Fabelo  
Liuba  
Hernández  
Toledo

- Elger G, Hoppe C, Falkai P, Rush AJ, Elger CE. (2000). Vagus nerve stimulation is associated with mood improvements in epilepsy patients. *Epilepsy Res*, 203-210.
- Ettinger A, Reed M, Cramer J. (2004). Depression and comorbidity in community-based patients with epilepsy or asthma. *Neurology*, 1008-1014.
- Ettinger AB, Reed ML, Goldberg JF, Hirschfeld RM. (2005). Prevalence of bipolar symptoms in epilepsy vs other chronic health disorders. *Neurology*, 535-540.
- Ettinger AB. (2006). Psychotropic effects of antiepileptic drugs. *Neurology*, 1916-1925.
- Fisher R, Boas WV, Blume W, Elger Ch, Genton P, Lee P, Engel J. (2005). Epileptic Seizures and Epilepsy: Definitions Proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*, 470-472.
- Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz, A, et al. (2014). A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*, 475-482.
- Flor-Henry P. (1969). Psychosis and temporal lobe epilepsy. A controlled investigation. *Epilepsia*, 363-395.
- Gibbs FA. (1951). Ictal and non-ictal psychiatric disorders in temporal lobe epilepsy. *J Nerv Ment Dis*, 522-528.
- Gibbs FA. (1951). Ictal and non-ictal psychiatric disorders in temporal lobe epilepsy. 1951. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 293-296.
- Gillberg C, Persson E, Grufman M, Themner U. (1986). Psychiatric disorders in mildly and severely mentally retarded urban children and adolescents: epidemiological aspects. *Br J Psychiatry*, 68-74.
- Goicochea A, Andrade M, García A. (2011). *Epilepsias del lóbulo temporal*. Medellín-Colombia. Asociación Antioqueña de Neurología.
- Goldstein MA, Harden CL, Radvin LD. (1999). Does anxiety in epilepsy patients decrease with increasing seizure frequency? *Epilepsia*, S60-S61.



- Goldstein MA, Harden CL. (2000). Epilepsy and Anxiety. *Epilepsy Behav*, 228-234.
- González de Rivera JL. (1981). Psicopatología de la epilepsia. *Psiquis*, 64-80.
- Guarmeri R, Walz R, Hallak JE, Coimbra E, de Almeida E, et al. (2009). Do Psychiatry comorbidities predict postoperative seizure outcome in Temporal lobe epilepsy? *Epilepsy & Behavior*, 529-534.
- Hamid H, Devinsky O, Vickrey BG, Berg AT, Bazil CW, Langfitt JT. (2011). Suicide outcomes after resective epilepsy surgery. *Epilepsy Behav*, 462-464.
- Harden CL, Goldstein MA. (2002). Mood disorders in patients with epilepsy: epidemiology and management. *CNS Drugs*, 291-302.
- Harden CL, Pulver MC, Ravdin LD, Nikolov B, Halper JP, Labar DR. (2000). A Pilot Study of Mood in Epilepsy Patients Treated with Vagus Nerve Stimulation. *Epilepsy Behav*, 93-99.
- Harden CL. (2002). The co-morbidity of depression and epilepsy: epidemiology, etiology, and treatment. *Neurology*, S48-S55.
- Harris JC. (1998). *Developmental neuropsychiatry*. New York, USA. Oxford University Press.
- Hermann BP. (1979). Psychopathology in epilepsy and learned helplessness. *Med Hypotheses*, 723-729.
- Hermann BP. (1992). Quality of life in epilepsy. *J Epilepsy*, 153-165.
- Jensen I, Larsen JK. (1979). Mental aspects of temporal lobe epilepsy. Follow-up of 74 patients after resection of a temporal lobe. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 256-265.
- Jobe PC, Dailey JW, Wernicke JF. (1999). A noradrenergic and serotonergic hypothesis of the linkage between epilepsy and affective disorders. *Crit Rev Neurobiol*, 317-356.
- Jobe PC, Dailey JW, Wernicke JF. (1999). A noradrenergic and serotonergic hypothesis of the linkage between epilepsy and affective disorders. *Crit Rev Neurobiol*, 317-356.

- Jobe PC. (2003). Common pathogenic mechanisms between depression and epilepsy: an experimental perspective. *Epilepsy Behav*, S14-S24.
- Kanner AM, Balabanov A. (2002). Depression and epilepsy: how closely related are they? *Neurology*, S27-S39.
- Kanner AM. (2000). Psychosis of Epilepsy: A Neurologist's Perspective. *Epilepsy Behav*, 219-227.
- Kanner AM. (2017). Psychiatric comorbidities in new onset epilepsy: Should they be always investigated? *Seizure*, 79-82.
- Kaufmann R, Goldberg-Stern H, Shuper A. (2009). Attention-deficit disorders and epilepsy in childhood: incidence, causative relations, and treatment possibilities. *J Child Neurol*, 727-733.
- Kobau R, Gilliam F, Thurman DJ. (2006). Prevalence of self-reported epilepsy or seizure disorder and its associations with self-reported depression and anxiety: results from the 2004 Health Styles Survey. *Epilepsia*, 1915-1921.
- Kristensen O, Sindrup EH. (1978). Psychomotor epilepsy and psychosis. I. Physical aspects. *Acta Neurol Scand*, 361-369.
- Kuroki N, Shenton ME, Salisbury DF, Hirayasu Y, Onitsuka T, Ersner-Hersfield H, et al. (2006). Middle and inferior temporal gyrus gray matter volume abnormalities in first-episode schizophrenia: an MRI study. *Am J Psychiatry*, 2103-2110.
- Landolt H. (1953). Some clinical electroencephalographical correlations in epileptic psychoses (twilight states). *Electroenc Clin Neurophys*, 121.
- López-Rodríguez F, Altshuler L, Kay J. (1999). Depression and laterality of epileptogenic region in patients with medically refractory temporal lobe seizures. *Epilepsia*, 60-60.
- Marchetti RL, Castro APW, Kurcgant D. (2005). Epilepsia y trastornos mentales. *Revista de Psiquiatría Clínica*, 170-182.
- Marsh L, Rao V. (2002). Psychiatric complications in patients with epilepsy: a review. *Epilepsy Res*, 11-33.

- McConnell H, Duncan, D. (1998) *Psychiatric Comorbidity in Epilepsy*. 245. Washington, DC. London, England. American Psychiatric Association Publishing.
- Mellers JD, Adachi N, Takei N, Cluckie A, Toone BK, Lishman WA. (1998). SPET study of verbal fluency in schizophrenia and epilepsy. *Br J Psychiatry*, 69-74.
- Mendez MF, Cummings JL, Benson DF. (1986). Depression in epilepsy. Significance and phenomenology. *Arch Neurol*, 766-770.
- Mendoza C, Gómez B. (2009). La psicosis en epilepsia. *Rev. Colomb. Psiquiatr*, 739-760.
- Nilson L, Ahlbom A, Farahmand B, et al. (2002). Risk factors for suicide in epilepsy: a case control study. *Epilepsia*, 644-651.
- Onuma T. (1983). Limbic lobe epilepsy with paranoid symptoms: analysis of clinical features and psychological tests. *Folia Psychiatr Neurol Jpn*, 253-257.
- Pérez MM, Trimble MR. (1980). Epileptic psychosis--diagnostic comparison with process schizophrenia. *Br J Psychiatry*, 245-249.
- Perrine K, Hermann BP, Meador KJ, Vickrey BG, Cramer JA, Hays RD, et al. (1995). The relationship of neuropsychological functioning to quality of life in epilepsy. *Arch Neurol*, 997-1003.
- Qiu A, Wang L, Younes L, Harms MP, Ratnanather JT, Miller MI, et al. (2009). Neuroanatomical asymmetry patterns in individuals with schizophrenia and their non-psychotic siblings. *Neuroimage*, 1221-1229.
- Quigg M, Broshek DK, Barbaro NM, Ward MM, Laxer KD, Yan G, et al. (2011). Neuropsychological outcomes after Gamma Knife radiosurgery for mesial temporal lobe epilepsy: a prospective multicenter study. *Epilepsia*, 909-916.
- Reid AH. (1972). Psychoses in adult mental defectives. II. Schizophrenic and paranoid psychoses. *Br J Psychiatry*, 213-218.
- Rong PJ, Fang JL, Wang LP, Meng H, Liu J, Ma YG, et al. (2012). Transcutaneous vagus nerve stimulation for the treat-

- ment of depression: a study protocol for a double blinded randomized clinical trial. *BMC Complement Altern Med*, 255.
- Sackellares JC, Berent S. (2000). Psychological Disturbances in Epilepsy. *Neurology*, 8-14.
- Schildkraut JJ. (1965). The catecholamine hypothesis of affective disorders: a review of supporting evidence. *Am J Psychiatry*, 509-522.
- Schmitz EB, Robertson MM, Trimble MR. (1999). Depression and schizophrenia in epilepsy: social and biological risk factors. *Epilepsy Res*, 59-68.
- Sengoku A, Toichi M, Murai T. (1997). Comparison of Psychotic states in patients with idiopathic generalized epilepsy and temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 22-25.
- Suzuki M, Zhou SY, Takahashi T, Hagino H, Kawasaki Y, Niu L, et al. (2005). Differential contributions of prefrontal and temporolimbic pathology to mechanisms of psychosis. *Brain*, 2109-2122.
- Tebartz VE, Baeumer D, Lemieux L, Woermann FG, Koeppe M, Krishnamoorthy S, et al. (2002). Amygdala pathology in psychosis of epilepsy: A magnetic resonance imaging study in patients with temporal lobe epilepsy. *Brain*, 140-149.
- Téllez-Zenteno JF, Patten SB, Jetté N, Williams J, Wiebe S. (2007). Psychiatric comorbidity in epilepsy: a population-based analysis. *Epilepsia*, 2336-2344.
- Torta R, Keller R. (1999). Behavioral, psychotic, and anxiety disorders in epilepsy: etiology, clinical features, and therapeutic implications. *Epilepsia*, S2-S20.
- Trimble M. (2013). Treatment issues for personality disorders in epilepsy. *Epilepsia*, 41-45.
- Trimble MR, Schmitz B. (2011). *The neuropsychiatric of epilepsy*. New York, USA. Cambridge University Press.
- Trinka E, Kienpointner G, Unterberger I, Luef G, Bauer G, Doering LB, et al. (2006). Psychiatric comorbidity in juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsia*, 2086-2091.

- Tucker GJ. (1998). Seizure disorders presenting with psychiatric symptomatology. *Psychiatr Clin North Am*, 625-635.
- Van Lutterveld R, Sommer IE, Ford JM. (2011). The neurophysiology of auditory hallucinations-a historical and contemporary review. *Front Psychiatry*, 2:28.
- Vázquez B, Devinsky O. (2003). Epilepsy and anxiety. *Epilepsy Behav*, S520-S525.
- Vuilleumier P, Jallon P. (1998). Epilepsy and psychiatric disorders: epidemiological data. *Rev Neurol (Paris)*, 305-317.
- Waxman SG, Geschwind N. (1975). The interictal behavior syndrome of temporal lobe epilepsy. *Arch Gen Psychiatry*, 1580-1586.
- Williams D. (1956). The structure of emotions reflected in epileptic experiences. *Brain*, 29-67.
- Witthaus H, Mendes U, Brüne M, Ozgürdal S, Bohner G, Gudlowski, et al. (2010). Hippocampal subdivision and amygdalar volumes in patients in an at-risk mental state for schizophrenia. *J Psychiatry Neurosci*, 33-40.
- World Health Organization. (2014). *Neurological Disorders: Public Health Challenges Neurological disorders a public health approach*. Geneva, Switzerland. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data.

Juan E.  
Bender del  
Busto  
María del  
Carmen  
Santos Fabelo  
Liuba  
Hernández  
Toledo



## CAPÍTULO XI

### ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA ANTE UNA CRISIS EPILEPTICA EN EL MEDIO HOSPITALARIO

*Liuba Hernández Toledo*

*María de los Ángeles Peña Figueredo*

*Lisette Miranda Lara*

**L**as crisis epilépticas aparecen de forma brusca e inesperada en casi todas las ocasiones, tanto en los pacientes con epilepsia conocida, como en aquellos con una crisis de inicio. Pueden presentarse en cualquier lugar, situación y con una duración breve o prolongada en forma de estado epiléptico; por lo tanto, todos los profesionales de la salud deben estar familiarizados con las actuaciones que deben llevarse a cabo frente a una crisis epiléptica, ya que una actuación inadecuada puede tener consecuencias irreparables (Bender 2014).

Por la complejidad de esta patología, por la implicación social que presenta y sus consecuencias psicobiológicas y hasta económicas, el paciente con epilepsia y por ende portador de crisis epilépticas, debe ser manejado con un carácter multidisciplinario (Hernández et al. 2015).

LA ATENCIÓN INTEGRAL EN EL PACIENTE CON

**EPILEPSIA**

*Juan E.  
Bender del  
Busto  
María del  
Carmen  
Santos Fabelo  
Liuba  
Hernández  
Toledo*

Por lo tanto, es básica la formación específica en epilepsia del personal de enfermería, debiendo basarse en protocolos especializados y siendo de vital importancia disponer de un equipo especializado para garantizar un correcto manejo del paciente y una adecuada calidad asistencial. La actuación de enfermería tiene un papel crucial para evitar posibles complicaciones en el paciente y a la vez, garantizar una adecuada calidad asistencial (Pérez et al. 2013; Díez et al. 2012).

### Evaluación

La evaluación de las crisis epilépticas que presentan los pacientes ingresados se realizará mediante un modelo establecido para tal efecto y que incluye los aspectos siguientes (Anexo XIV) (Pérez et al. 2005):

- No. Historia clínica:
- Nombre del paciente:
- Edad:
- Sexo:
- Diagnóstico al ingreso:
- Crisis epilépticas previas:
- Tipo de crisis epiléptica:
- Duración de la crisis:
- Conducta seguida:
- Evolución de las crisis:

### Controles

Se hará el control de este procedimiento a través de la revisión en las inspecciones programadas o sorpresa que sean realizadas por el supervisor.



## **Factores precipitantes** (Bender 2014; Bender, Hernández 2017)

En este aspecto se tendrán presente los factores precipitantes comunes de las crisis epilépticas, como son:

- Estrés, privación del sueño
- Fatiga y ejercicio
- Iluminación
- Incumplimiento de tratamiento médico
- Medicamentos que pueden reducir el umbral convulsivo
- Factores metabólicos, menstruación (epilepsia catamenial), fiebre (infección) e hiperventilación

## **Actuación frente a una crisis epiléptica en el ámbito hospitalario** (Mercedé et al. 2009; Díez et al. 2017)

En este apartado nos referimos a la actuación de enfermería sobre aquellas personas que padecen una crisis parcial o generalizada y que se encuentran ingresadas, en cuyo caso puede ser que se conozca por su historia previa el riesgo que tienen de sufrir una crisis epiléptica, o que no se sepan sus antecedentes (Cano 2012).

## **Crisis parciales que pueden evolucionar y pasar a ser una crisis generalizada, por lo que en el ámbito hospitalario** (Herranz 2011):

- Se avisará al médico
- Se colocará al paciente en un plano horizontal y se cuidará que no reciba traumas en el cráneo, con la cabeza ladeada y la ropa desajustada

Controlar y valorar en el paciente:

- La duración de la crisis
- En qué ha consistido la crisis/tipo de crisis
- El nivel de conciencia

- La coloración de la piel y mucosas

Toma de signos vitales:

- Frecuencia cardíaca
- Frecuencia respiratoria
- Tensión arterial
- Saturación de O<sub>2</sub>
- Realizar una glucemia capilar
- Poner una vía periférica
- Administrar oxígeno con catéter nasal a dos litros/minuto y aspirar al paciente ante la posibilidad de secreciones respiratorias
- Administrar medicamentos indicados por el médico

**Crisis tónico-clónicas** (Grupo de Epilepsia de la Sociedad Española de Neurología 2013)

En aquellos pacientes con crisis epilépticas previas, o con factores de riesgo importantes en tratamiento con antiepilépticos, lesión cerebral severa, exposición a drogas y alucinógenos, etcétera:

- Mantener en condiciones óptimas el material necesario para oxigenoterapia y aspiración
- Disponer de una cánula de Guedell cerca del paciente (*stock* de urgencia)
- Facilitar la accesibilidad de llamada al personal de enfermería, sobre todo si existen pródromos
- Procurar un entorno adecuado y seguro, libre de muebles y objetos que puedan causar daño durante la crisis epiléptica
- Proteger al paciente frente a todos los objetos potencialmente lesivos
- Mantener una vía venosa permeable en caso necesario
- Informar al paciente y a la familia sobre la actuación ante la aparición de pródromos:

- Retirarle la dentadura u otros objetos de la boca
- Retirar los lentes oculares
- Acostarlo en el suelo o en la cama

Durante las crisis epilépticas de inicio tónico-clónicas (Arroyo et al. 1999):

1. Mantener la calma y la serenidad tanto como sea posible y transmitirla al paciente y sus familiares
2. Identificar que se trata de una crisis epiléptica tónico-clónica
3. Alertar: avisar al médico de guardia
4. Proteger al paciente:
  - Si el paciente está fuera de la cama, ayudarlo a acostarse si se puede, o acostarlo en el suelo, evitando en lo posible la caída
  - No dejar solo al paciente bajo ningún concepto y vigilarlo
  - Retirar los objetos y/o muebles cercanos con los que pueda golpearse
  - Aflojar la ropa que esté apretada
  - Retirar los lentes si los lleva
  - No inmovilizar o sujetar al paciente a la fuerza durante la crisis epiléptica, pero sí controlar y guiar sus movimientos para evitar lesiones
  - Proteger su cabeza colocando una almohada o una toalla debajo
5. Garantizar la permeabilidad de la vía aérea:
  - Retirar, si es posible, la dentadura postiza e implantes dentales que no sean permanentes
  - Retirar alimentos de la boca en caso de que esté realizando este proceso (comiendo)

- Introducir una cánula de Guedell si es posible, pero no hacerlo a la fuerza, ya que se podría lesionar la mucosa bucal y/o provocarse la rotura de piezas dentarias
  - Aspirar secreciones si es necesario
6. Administrar oxígeno
  7. Poner una vía periférica en cuanto cesen las convulsiones
  8. Tomar signos vitales:
    - Temperatura
    - Tensión arterial
    - Frecuencia cardíaca
    - Frecuencia respiratoria
  9. Realizar las pruebas complementarias que solicite el facultativo
  10. Controlar y valorar:
    - Duración de la fase tónico-clónica; es muy importante, ya que la gravedad de la crisis dependerá de la duración de esta
    - Tipo de crisis epiléptica
    - Dónde empieza el movimiento o contractura
    - Posición de los ojos y/o movimientos oculares
    - Las pupilas: relación entre ellas, tamaño y reactividad
    - Si hay o no incontinencia urinaria y/o fecal
    - Tiempo que está el paciente inconsciente

**Procedimientos y actividades en la fase post crisis tónico-clónica** (Carmona, Leiva 2008; Perales, Moya 2005; Yusta 2005)

1. Al cesar las crisis epilépticas, colocar al paciente en posición de recuperación
2. No administrar nada por vía oral
3. Si tras la crisis está excitado, calmarlo y tranquilizarlo. Administrar el fármaco que oriente el médico

4. Si hay alguna lesión sangrante, presionar con una compresa estéril hasta que cese la hemorragia
5. Procurar que el entorno sea tranquilo y seguro, sin excesiva iluminación ni ruidos
6. Realizar un nuevo control de signos vitales y de glucemia sérica
7. En caso de haber incontinencia, proceder al aseo del paciente
8. En caso de somnolencia, dejarlo descansar
9. Cuando despierte, reorientarlo y tranquilizarlo
10. Realizar las pruebas complementarias que solicite el facultativo
11. Controlar y valorar:

- Duración de la fase postcrisis. Las constantes
- Nivel de conciencia (escala de Glasgow, Anexo XII). Grado de confusión, si está somnoliento dejarlo dormir y no despertarlo ni sacudirlo
- Coloración de la piel y/o mucosas
- Si el paciente puede levantarse
- Si habla o no. Si hay parálisis o debilidad en brazos y/o piernas

12. Registrar:

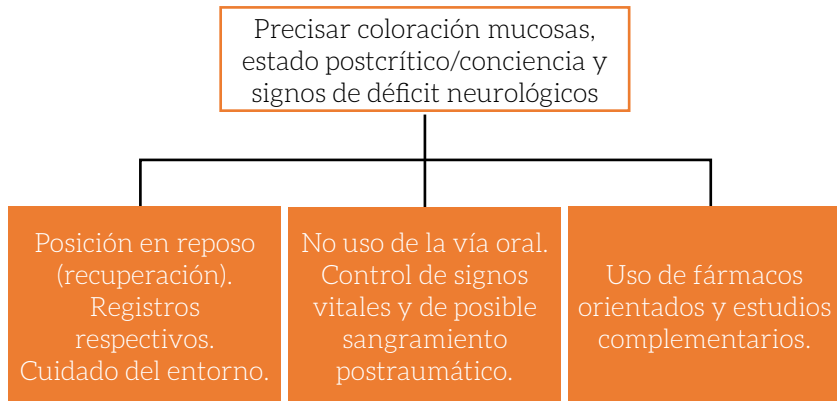
- Los signos vitales, en la hoja de signos vitales que se encuentra en la historia clínica
- En la hoja de evolución de enfermería y en el modelo control de crisis (Anexo XIII): las características y duración de las diferentes fases de la crisis epiléptica
- Aplique escala de Glasgow en casos necesarios (Anexo XII)
- Informe al departamento de enfermería en el registro reporte de epilépticas (Anexo XIII)

Juan E.  
Bender del  
Busto  
María del  
Carmen  
Santos Fabelo  
Liuba  
Hernández  
Toledo

**DIAGRAMA DEL FLUJO DE ATENCIÓN DE LA CRISIS EPILÉPTICA** (Hernández et al. 2015)



**DIAGRAMA DEL FLUJO DE ATENCIÓN EN LA FASE POST CRISIS EPILÉPTICA** (Hernández et al. 2015)



## Bibliografía

- Arroyo S, Campistol J, Comes E, Fossas P, Martínez I, Padro L, Ugarte A, Santamaría J. (1999). El tratamiento de las epilepsias. Guía terapéutica Sociedad Catalana de Neurología. *Rev Neurol*, 754-766.
- Bender dB. (2014). *Atención al paciente con epilepsia*. León, Nicaragua. Editorial Universitaria UNAN-León.
- Bender JE, Hernández Toledo L. (2017). Consideraciones en el tratamiento del paciente con epilepsia. Artículo de revisión. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, 912-926.
- Cano Sánchez MC. (2012). Actualización del cuidado enfermero del paciente con epilepsia. *Metas Enferm*, 15-20.
- Carmona JV, Leiva S. (2008). Actuación de enfermería ante una crisis convulsiva en la vía pública. *Enferm Integral*, 29-33.
- Díez B, Fumanal A, Casanovas C, Creus MJ, Molinos MV, Rosa López R, Chies E. (2012). Intervención educativa en pacientes con epilepsia ingresados en la Unidad de Monitorización de Epilepsia del Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. *Rev Cient Soc Esp Enferm Neurol*, 12-19.
- Díez Sánchez B, Cabrera Jaime S, Casanovas Cuéllar C, López Castilla RM, Fumanal Domenech A, Creus Castilla MJ, et al. (2017). Eficacia de la educación sanitaria a pacientes y familiares en la unidad de monitorización de Epilepsia. *Metas Enferm*, 17-22.
- Hernández L, Peña MA, Miranda L. (2015). *Actuación de enfermería ante una crisis epiléptica en el medio hospitalario. Protocolo de actuación*. La Habana, Cuba. Centro Internacional de Restauración Neurológica.
- Herranz JL. (2011). *Vivir y comprender la epilepsia*. Madrid, España. Ergon Creación, S.A.
- Grupo de Epilepsia de la Sociedad Española de Neurología. (2013). *Libro blanco de la epilepsia en España*. Madrid, España. Inyecmedia S.L.
- Mercadé JM, Sánchez JC, Galán JM, Moreno V, Serrano PJ, Canadillas FM. (2009). 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*, 489-495.

Muñana-Rodríguez JE, Ramírez E. (2014). Escala de coma de Glasgow: origen, análisis y uso apropiado. *Enferm Universitaria*, 24-35.

Perales M, Moya S. (2005). Actuación en urgencias ante una crisis convulsiva en adultos. *Emergencias*, S83-S89.

Pérez A, Sánchez JC, Morales MD, Martín M, Sancho J, Forcadas M, et al. (2005). *Cómo afrontar la epilepsia. Una guía para pacientes y familiares*. Madrid, España. Entheos.

Pérez Teodoro P, Martínez Amorós MP, Castaño Escorihuela J, Martínez Sahuquillo L, Giner i Bayarri P. (2013). *Actuación de enfermería ante una crisis epiléptica en medio hospitalario y extrahospitalario*. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. 14º Congreso Virtual de Psiquiatría.com. Interpsiquis 2013.

Yusta Izquierdo A. (2005). Crisis convulsivas. Concepto, clasificación, etiología. *Emergencias*, S68-S73.

Juan E.  
Bender del  
Busto  
María del  
Carmen  
Santos Fabelo  
Liuba  
Hernández  
Toledo



## Consideraciones finales

**L**a epilepsia es uno de los trastornos neurológicos más comunes en todo el mundo, que se presenta con independencia de la edad, clase social o grupo racial, así como de las fronteras nacionales o geográficas. A nivel mundial más de 50 millones de personas padecen epilepsia y alrededor del 85% de esta población vive en países en vías de desarrollo.

La incidencia en todo el mundo, la prevalencia y la mortalidad de la epilepsia no son uniformes y dependen de diversos factores que incluyen, entre otros, la estructura de la población local, el conocimiento básico de la enfermedad, el origen socioeconómico y cultural, la presencia de los factores de riesgo ambiental y la distribución de la infraestructura financiera y los recursos materiales.

Algunas formas de epilepsia, particularmente aquellas asociadas con infecciones del sistema nervioso central y el trauma craneoencefálico, pueden ser prevenibles. Las crisis epilépticas responden al tratamiento farmacológico en el 70% de los pacientes, pudiendo estos llevar una vida normal. Este resultado depende de la iniciación temprana y la continuidad del tratamiento. Dificultades con la disponibilidad o el acceso al tratamiento (la brecha de tratamiento) pueden afectar seriamente el pronóstico de la epilepsia y agravar las consecuencias sociales y biológicas de la enfermedad.

La brecha en el tratamiento no solo es una cuestión de la falta de disponibilidad de medicamentos antiepilépticos, sino que abarca la falta de infraestructura, la capacitación y la conciencia pública de la enfermedad. La integración de la atención de la epilepsia en los sistemas nacionales de salud necesita ser promovida por el desarrollo de modelos para el control de la epilepsia en todo el mundo.

Hay que recordar que los médicos tratamos a las personas individuales, no a una enfermedad; o como se atribuye a Hipócrates: “Es más importante saber qué tipo de persona tiene una enfermedad que saber qué tipo de enfermedad tiene una persona”. Por tal motivo, es importante tener en cuenta que el manejo del paciente con epilepsia debe ser juicioso, multifactorial e individualizado, es por ello que abogamos en el presente texto por un manejo integral del paciente.

## Anexos

### Anexo I.-Clasificación de las crisis epilépticas (1969) (Gastaut 1969)

#### Crisis parciales

##### A. Crisis parciales (focales) con manifestaciones simples

- Con síntomas motores
- Motora focal
- Jacksoniana
- Versiva
- Postural
- Inhibidora somática
- Afásica
- Fonatoria

##### Con síntomas sensoriales o somatosensoriales especiales

- Somatosensoriales
- Visual
- Auditiva
- Fonatoria
- Gustativa

- Vertiginosa

Con síntomas autonómicos

**Formas compuestas (simples y complejas)**

B. Crisis parciales con manifestaciones complejas

- Solo con trastorno de la conciencia
- Con manifestaciones cognoscitivas
  - Con trastornos disnéscicos
  - Con trastornos de la ideación
- Con manifestaciones afectivas
- Con manifestaciones psicosenoriales
- Ilusiones
- Alucinaciones

**Con manifestaciones psicomotoras (automatismos)**

**Formas compuestas**

C. Crisis parciales secundariamente generalizadas

- Crisis generalizadas, bilaterales simétricas o que no tienen un origen local
  1. Ausencias
    - Simples (*petit mal*)
    - Complejas (fenómenos asociados)
  2. Mioclonos epilépticos bilaterales masivos (temblores mioclónicos)
  3. Espasmos infantiles
  4. Crisis clónicas
  5. Crisis tónicas

6. Tónico-clónicas (gran mal)
  7. Crisis atónicas (a veces asociadas a crisis mioclónicas-atónicas, *drop attacks*)
  8. Crisis acinélicas (pérdida del movimiento sin atonía)
- Crisis unilaterales o predominantemente unilaterales
  - Crisis epilépticas no clasificadas (incluye todas las crisis que no pueden ser clasificadas por datos incompletos o inadecuados)

### Anexo II.-Clasificación de las crisis epilépticas según la Liga Internacional contra la Epilepsia (1981)

(Bancaud 1981; Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy 1981)

#### **Crisis parciales (focales, locales)**

- Crisis parciales simples
- Con signos motores
- Motora focal sin marcha
- Motora focal con marcha (jacksoniana)
- Versiva (generalmente contraversiva)
- Postural
- Fonatoria

#### **Con síntomas somato sensitivos o sensoriales especiales (alucinaciones simples, como luces relampagueantes, zumbidos, etc.)**

- Somato sensitivos
- Visuales
- Auditivas
- Olfatorias
- Gustativas
- Vertiginosas
- Con síntomas autonómicos

Juan E.  
Bender del  
Busto  
María del  
Carmen  
Santos Fabelo  
Liuba  
Hernández  
Toledo

- Con síntomas psíquicos (alteración de las funciones cerebrales superiores)
- Disfásicas
- Dismnésicas (p. ej., *deja vu*)
- Cognoscitivas (p. ej., pensamientos forzados)
- Afectivas (miedo, ira, etcétera)
- Ilusiones (p. ej., macropsia)
- Alucinaciones estructuradas (p. ej., música o escenas)
- Crisis parciales complejas
- Inicio parcial simple, seguido de pérdida de la consciencia
- Con manifestaciones parciales simples (I.I.I a I.I.4) y deterioro de la conciencia
- Con automatismos
- Con pérdida de la consciencia desde el inicio
- Con deterioro de la conciencia únicamente
- Crisis parciales con evolución a crisis secundariamente generalizadas
- Crisis parciales simples que evolucionan a crisis tónico-clónicas generalizadas
- Crisis parciales complejas que evolucionan a crisis tónico-clónicas generalizadas
- Crisis parciales simples que evolucionan a parciales complejas y luego a crisis tónico-clónicas generalizadas

### **Crisis generalizadas (convulsivas o no convulsivas)**

- Crisis de ausencia
- Apenas con pérdida de conciencia
- Con discretos componentes clónicos
- Con componentes atónicos
- Con componentes tónicos
- Con automatismos
- Con componentes autonómicos
- Crisis de ausencia atípica
- Cambios de tono más pronunciados; inicio y final menos abrupto

- Crisis mioclónicas
- Crisis clónicas
- Crisis tónicas
- Crisis tónico-clónicas
- Crisis atónicas
- Combinación de las anteriores

### Anexo III.- Clasificación de los síndromes epilépticos según la Liga Internacional contra la Epilepsia (1989)

(Commission on Classification and Terminology of the ILAE 1989)

#### Grupo de síndromes

- Focales o parciales
- Idiopáticos (relacionados con la edad)
- Epilepsia benigna de la infancia con paroxismos rolándicos
- Epilepsia de la infancia con paroxismos occipitales
- Epilepsia primaria de la lectura
- Sintomáticos
- Lóbulo frontal
- Lóbulo temporal
- Lóbulo parietal
- Lóbulo occipital
- Síndrome de Kojewnikow
- Epilepsias reflejas
- Criptogénicos
- Generalizados
- Convulsiones neonatales familiares benignas
- Convulsiones neonatales benignas
- Epilepsia mioclónica benigna de la infancia
- Epilepsia de ausencias infantiles (picnolepsia)
- Epilepsia de ausencias juveniles
- Epilepsia mioclónica juvenil
- Epilepsia solo con crisis de gran mal al despertar

Juan E.  
Bender del  
Busto  
María del  
Carmen  
Santos Fabelo  
Liuba  
Hernández  
Toledo

- Epilepsias provocadas por métodos específicos
- Idiopáticos y/o sintomáticos
- Síndrome de West
- Síndrome de Lennox-Gastaut
- Epilepsia mioclónica-astática
- Epilepsia con crisis de ausencias mioclónicas
- Etiología específica
- Etiología inespecífica
- Encefalopatía mioclónica precoz
- Encefalopatía epiléptica de la infancia con brote-supresión
- Indeterminados (focales o generalizados)
- Con crisis focales y generalizadas
- Crisis neonatales
- Epilepsia mioclónica severa de la infancia
- Epilepsia con espícula-onda continua durante el sueño
- Afasia epiléptica adquirida (síndrome de Landau-Kleffner)
- Sin características focales o generalizadas bien definidas
- Síndromes especiales
- Crisis relacionadas a ciertas circunstancias
- Convulsión febril
- Otras (estrés, alcohol, privación de sueño, etc.)
- Crisis o estado de mal epiléptico aislado, aparentemente no provocado
- Epilepsia caracterizada por crisis con modos específicos de precipitación
- Epilepsia parcial continua progresiva crónica de la infancia

#### **Anexo IV.-Clasificación semiológica de las crisis epilépticas (Lüders 1998)**

1. Auras
  - Auras somatosensoriales
  - Auras visuales
  - Auras auditivas
  - Auras gustatorias
  - Auras olfatorias



- Auras autonómicas
  - Auras abdominales
  - Auras psíquicas
2. Crisis autonómicas
  3. Crisis dialépticas
  4. Crisis motoras
    - a) Crisis motoras simples
      - Crisis mioclónicas
      - Crisis clónicas
      - Crisis tónicas
      - Crisis versivas
      - Crisis tónico-clónicas
      - Espasmos epilépticos
    - b) Crisis motoras complejas
      - Crisis automotoras
      - Crisis hipermotoras
      - Crisis gelásticas
  5. Crisis especiales
    - Crisis atónicas
    - Crisis aquinéticas
    - Crisis astáticas
    - Crisis mioclónicas negativas
    - Crisis hipermotoras
    - Crisis afásicas

## Anexo V.-Propuesta de clasificación de las crisis epilépticas (2001) (Lüders, Wyllie 2001)

### 1. Crisis generalizadas

- Tónico-clónicas, incluyendo las variaciones con inicio clónico o mioclónico
- Clónicas
- Con características tónicas
- Sin características tónicas
- Crisis de ausencia típica
- Crisis de ausencia atípica
- Crisis de ausencia mioclónica
- Crisis tónicas
- Espasmos
- Mioclonía palpebral
- Con ausencia
- Sin ausencia
- Crisis reflejas en síndromes epilépticos generalizados

### 2. Crisis focales

- Crisis focales sensitivas
- Con síntomas sensoriales elementales (p. ej., crisis del lóbulo parietal u occipital)
- Con síntomas sensoriales experienciales (p. ej., crisis de la unión tèmpero-parieto-occipital)
- Crisis focales motoras
- Con signos motores clónicos elementales
- Con crisis motoras tónicas asimétricas (p. ej., crisis del área motora suplementaria)
- Con automatismos típicos (p. ej., crisis mesiales del lóbulo temporal)
- Con automatismos hipercinéticos
- Con mioclonías negativas focales

- Crisis motora inhibitoria

### **3. Crisis gelásticas**

### **4. Crisis hemiclónicas**

- Crisis secundariamente generalizadas
- Crisis reflejas en síndromes epilépticos focales

### **5. Crisis epilépticas continuas**

- Estado de mal epiléptico generalizado
- Tónico-clónico
- Clónico
- Tónico
- Ausencia
- Mioclónico
- Estado de mal epiléptico focal
- Epilepsia parcial continua de Kojevnikov
- Aura continua
- Límbico (estado de mal psicomotor)
- Hemiconvulsivo con hemiparesia

### **6. Estímulos precipitantes para crisis reflejas**

- Estímulos visuales
- Luz intermitente (especificar a qué color si es posible)
- Patrones
- Otros estímulos visuales
- Pensamientos
- Músicas
- Alimentación
- Praxia
- Somatosensitivos
- Propioceptivos
- Lectura

- Agua caliente
- Susto (sobresalto)

### Anexo VI.- Propuesta de clasificación de los síndromes epilépticos y condiciones relacionadas (2001) (Engel 2001; Blume 2001)

- Epilepsia neonatal benigna familiar
- Encefalopatía mioclónica temprana
- Epilepsia neonatal familiar benigna
- Epilepsia neonatal benigna (no familiar)
- Epilepsia mioclónica benigna del lactante
- Síndrome de Ohtahara
- Epilepsia parcial migratoria precoz de la infancia
- Síndrome de West
- Síndrome de Dravet
- Síndrome hemiconvulsión-hemiplejía-epilepsia (HHE)
- Estado de mal mioclónico en encefalopatías no progresivas
- Epilepsia benigna de la infancia con espículas centro temporales
- Epilepsia benigna de la infancia occipital temprana (tipo Panayiotopoulos)
- Epilepsia occipital de la infancia de inicio tardío (tipo Gastaut)
- Epilepsia con ausencias mioclónicas
- Epilepsia con crisis mioclónicas-astáticas
- Síndrome de Lennox-Gastaut
- Síndrome de Landau-Kleffner (SLK)
- Epilepsia con espícula-onda continua durante el sueño lento
- Epilepsia de ausencia infantil
- Epilepsias mioclónicas progresivas
- Epilepsia generalizada idiopática con fenotipos variables
- Epilepsia de ausencia juvenil
- Epilepsia mioclónica juvenil
- Epilepsia solo con crisis tónico-clónicas generalizadas
- Epilepsias reflejas

- Epilepsia idiopática occipital fotosensible
- Otras epilepsias sensitivas visuales
- Epilepsia primaria de la lectura
- Crisis de sobresalto
- Epilepsia autosómica dominante del lóbulo frontal
- Epilepsia temporal familiar
- Epilepsia generalizada con crisis febriles plus
- Epilepsia focal familiar con focos variables
- Epilepsias focales sintomáticas (o probablemente sintomáticas)
- Epilepsias límbicas
- Epilepsia del lóbulo temporal con esclerosis hipocampal
- Epilepsia mesial del lóbulo temporal por etiología específica
- Otros tipos definidos por la localización y la etiología
- Epilepsias neocorticales
- Síndrome de Rasmussen
- Condiciones con crisis epilépticas que no implican el diagnóstico de epilepsia
- Crisis neonatales benignas
- Crisis febriles
- Crisis reflejas
- Crisis en la abstinencia de alcohol
- Crisis inducidas por medicamentos u otros químicos
- Crisis postraumáticas inmediatas o precoces
- Crisis única o agrupadas (clúster) aisladas
- Crisis de baja recurrencia (oligoepilepsia)

**Anexo VII.- Tipos de crisis descritas  
en la clasificación de 2010 (Berg et al. 2010)**

- Crisis generalizadas
- Tónico-clónicas (en cualquier combinación)
- Ausencias
- Típicas
- Atípicas
- Ausencias con características especiales

- Ausencias mioclónicas
- Mioclonías palpebrales
- Mioclónicas
- Mioclónicas atónicas
- Mioclónicas tónicas
- Clónicas
- Tónicas
- Atónicas
- Espasmos epilépticos
- Crisis focales
- Espasmos epilépticos
- Otras crisis focales

Crisis que no pueden ser claramente diagnosticadas en una de las categorías anteriores deben ser consideradas no clasificadas, hasta en tanto no se cuente con suficiente información que permita su diagnóstico preciso; sin embargo, esta no es considerada una categoría de clasificación.

### Anexo VIII.- Descriptores de crisis focales (Berg et al. 2010; Panayiotopoulos 2010)

#### 1. De acuerdo con el comportamiento durante las crisis

- Sin compromiso de la conciencia
- Con componentes motores o autonómicos objetivos
- Esto corresponde a los conceptos de “crisis parciales simples”, “focal motora” y “autonómica”; son términos que pueden ser utilizados de acuerdo con las manifestaciones clínicas
- Subjetivos, cuando solo se presentan fenómenos sensoriales o psíquicos; esto corresponde al concepto de aura, término aceptado en el glosario de 2001
- Con compromiso de la conciencia
- Esto corresponde al concepto de “crisis parcial compleja”

- “Discognitivo” es un término que se propone para esta condición
- Evolución a una crisis convulsiva bilateral
- Involucrando componentes tónicos, clónicos o tónico-clónicos; esta expresión sustituyó el término “crisis secundariamente generalizada”

## 2. Según el sitio de origen

- Con semiología lóbulo frontal
- Con semiología lóbulo temporal
- Con semiología lóbulo parietal
- Con semiología lóbulo occipital
- Con semiología multi-lobular
- Con otra localización
- Sin localización

## 3. De acuerdo con la secuencia elemental de las características clínicas

### Anexo IX.- Síndromes electro clínicos y otras epilepsias (2010) (Berg et al. 2010)

#### Síndromes electro clínicos

##### Periodo neonatal:

- Epilepsia familiar neonatal benigna
- Encefalopatía mioclónica precoz
- Síndrome de Ohtahara

##### Lactante:

- Epilepsia del lactante con crisis focales migratorias
- Síndrome de West

- Epilepsia mioclónica del lactante
- Epilepsia benigna del lactante
- Epilepsia familiar benigna del lactante
- Síndrome de Dravet
- Encefalopatía mioclónica en trastornos no progresivos

### Infancia:

- Crisis febriles plus (puede comenzar en el lactante)
- Síndrome de Panayiotopoulos
- Epilepsia mioclónica con crisis atónicas (antes astáticas)
- Epilepsia benigna con paroxismos centro temporales
- Epilepsia autosómica dominante del lóbulo frontal
- Epilepsia occipital de la infancia de inicio tardío (tipo Gastaut)
- Epilepsia con ausencias mioclónicas
- Síndrome de Lennox-Gastaut
- Encefalopatía epiléptica con espícula-onda continua durante el sueño lento
- Síndrome de Landau-Kleffner
- Epilepsia de ausencias infantil

### Adolescencia - Adultez:

- Epilepsia de ausencia juvenil
- Epilepsia mioclónica juvenil
- Epilepsia solo con crisis tónico-clónicas generalizadas
- Epilepsias mioclónicas progresivas
- Epilepsia autosómica dominante con características auditivas

### Otras epilepsias familiares del lóbulo temporal

Correlación menos específica con la edad



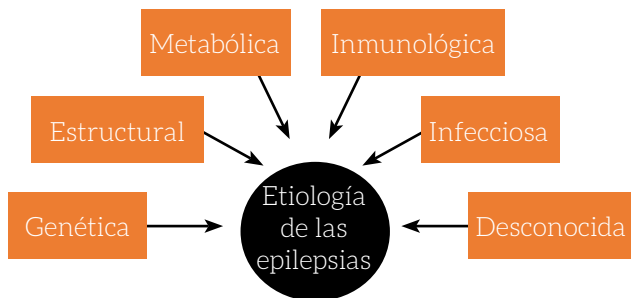
- Epilepsia focal familiar con focos variables (desde la infancia hasta la edad adulta)
- Epilepsias reflejas
- Constelaciones distintivas
- Epilepsia mesial de lóbulo temporal con esclerosis del hipocampo
- Síndrome de Rasmussen
- Crisis gelásticas por hamartoma hipotalámico
- Hemiconvulsión-hemiplejía-epilepsia

Epilepsias que no encajan en ninguna de esas categorías diagnósticas, pueden ser distinguidas inicialmente en base a la presencia o ausencia de una condición estructural o metabólica conocida (causa presumida), y a continuación, basándose en el modo principal del inicio de la crisis (generalizada versus focal)

### **Epilepsias atribuidas y organizadas por causas estructurales-metabólicas:**

- Malformaciones del desarrollo cortical (hemimegalencefalia, heterotopias, etc.)
- Síndromes neuro cutáneos (complejo esclerosis tuberosa, Sturge-Weber, etc.)
- Tumor
- Infección
- Trauma
- Angioma
- Insultos perinatales
- Enfermedad vascular cerebral
- Epilepsias de causa desconocida:
- Condiciones con crisis epilépticas que no son tradicionalmente diagnosticadas como una forma de epilepsia por sí misma
- Crisis neonatales benignas
- Crisis febriles

**Anexo X.- Etiología propuesta de las epilepsias. Informe de la Comisión de la ILAE sobre clasificación y terminología (2013) (Korff, Scheffer 2013)**



**Anexo XI.- Clasificación de los tipos de crisis, versión básica ILAE 2017 (Fisher et al. 2017)**

Inicio focal	Inicio generalizado	Inicio desconocido
Conciencia preservada/ Conciencia alterada	Motor tónico clónico/otro tipo motor	Motor tónico clónico/otro tipo motor
Inicio motor Inicio no motor	No motor (ausencia)	No motor
Focal a bilateral tónico clónico		No clasificada

## Anexo XII.- Escala de Glasgow (Muñana-Rodríguez, Ramírez 2014)

Conciencia (Examen) ESCALA GLASGOW PARA COMA		FECHA - HORA
Abre los ojos: (No evaluable por)	Espontáneamente	4
	Por orden verbal	3
	Por estímulo doloroso	2
	No respuesta	1
MEJOR RESPUESTA VERBAL (No evaluable por)	Orientado y conversa	5
	Desorientado y conversa	4
	Palabras inapropiadas	3
	Sonidos incomprensibles	2
MEJOR RESPUESTA MOTORA (No evaluable por)	No respuesta	1
	Obedece órdenes	6
	Localiza el dolor	5
	Retirada en flexión	4
	Flexión anormal (Rigidez decorticación)	3
	Extensión (Rigidez descerebración)	2
	No respuesta	1
<b>TOTAL (3 A 15)</b>		
Conciencia (diagnóstico): Normal - 1		
Estupor: Ligero/Moderado - 2; Profundo - 3		
Coma: Ligero - 4; Moderado/Profundo - 5;		
Sobrepasado - 6		
Tiempo en estado de coma: <6 horas - 7; > 6 horas - 8		
Escala Glasgow Coma (3 a 5) - 9; (6 a 8) - 0; >8 - x		

### Anexo XIII.- Hoja de control de crisis epiléptica

Fecha	Hora	Características	Duración	Firma

### Anexo XIV.- Modelo de reporte de crisis epilépticas

**HC: E**

Paciente:	Sala	Hab.
Diagnóstico médico:		
Clínica: No. Historia clínica:		
Nombre del paciente:		
Edad: Sexo:		
Diagnóstico al ingreso:		
Crisis epilépticas previas:		
Tipo de crisis epiléptica:		
Duración de la crisis:		
Conducta seguida:		
Evolución de las crisis:		

LA ATENCIÓN INTEGRAL EN EL PACIENTE CON  
**EPILEPSIA**

Juan E.  
Bender del  
Busto  
María del  
Carmen  
Santos Fabelo  
Liuba  
Hernández  
Toledo

---

Accidentes ocurridos durante la crisis:

---

Informa:

---

Nombre y apellido:

---

### Bibliografía de Anexos

- Bancaud J, Rubio-Donnadieu F, Seino M, Dreifuss F, Penry K. (1981). Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. From the Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*, 489-501.
- Blume WT, Lüders HO, Mizrahi E, Tassinari C, Boas WV, Engel J Jr. (2001). Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the ILAE task force on classification and terminology. *Epilepsia*. 2001 Sep; 42(9):1212-8.
- Berg AT, et al. (2010). Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia*, 676-685.
- Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. (1981). Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia*, 489-501.
- Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. (1989). Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia*, 389-399.
- Engel J. (2001). A proposed Diagnostic Scheme for People with Epileptic Seizures and with Epilepsy: Report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia*, 796-803.
- Fisher RS, Helen Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, et. al. (2017). Clasificación operacional de los tipos de crisis por la Liga Internacional contra la Epilepsia:

LA ATENCIÓN INTEGRAL EN EL PACIENTE CON

**EPILEPSIA**

Juan E.  
Bender del  
Busto  
María del  
Carmen  
Santos Fabelo  
Liuba  
Hernández  
Toledo

Documento - Posición de la Comisión para Clasificación y Terminología de la ILAE. *Epilepsia*, 522-530.

Gastaut H. (1969). Classification of the epilepsies. Proposal for an international classification. *Epilepsia*, S14-S21.

Korff CM, Scheffer IE. (2013). Epilepsy classification: a cycle of evolution and revolution. *Curr Opin Neurol*, 163-167.

Lüders H, Acharya J, Baumgartner C, et al. (1998). Semiological seizure classification. *Epilepsia*, 1006-1013.

Lüders HO, Wyllie E. (2001). *The Treatment of Epilepsy: Principles and Practice*. Philadelphia, USA. Lippincott Williams & Wilkins.

Panayiotopoulos CP. (2010). *A Clinical Guide to Epileptic Syndromes and their Treatment*. London, England. Springer Health Care Ltd.

Juan E.  
Bender del  
Busto  
María del  
Carmen  
Santos Fabelo  
Liuba  
Hernández  
Toledo

## AUTORES

### **Juan E. Bender del Busto**

Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de segundo grado en Neurología. Profesor Titular y Consultante. Investigador Titular. Centro Internacional de Restauración Neurológica. La Habana, Cuba.

### **María del Carmen Santos Fabelo**

Médico Foniatra. Especialista en Medicina Oriental. Profesora Titular. Doctora en Ciencias Pedagógicas y Discapacidad. Universidad Autónoma de Ciudad Juárez, México.

### **Liuba Hernández Toledo**

Licenciada en Enfermería. Centro Internacional de Restauración Neurológica. La Habana, Cuba.

Juan E.  
Bender del  
Busto  
María del  
Carmen  
Santos Fabelo  
Liuba  
Hernández  
Toledo

## **COLABORADORES:**

### **Lilia Morales Chacón**

Doctora en Ciencias. Especialista en segundo grado en Neurofisiología Clínica. Profesora e Investigadora Titular. Centro Internacional de Restauración Neurológica. La Habana, Cuba.

### **María de los Ángeles Peña Figueredo**

Licenciada en Enfermería. Máster en Ciencias. Centro Internacional de Restauración Neurológica. La Habana, Cuba.

### **Lisette Miranda Lara**

Licenciada en Enfermería. Máster en Ciencias. Doctora en Ciencias de Enfermería. Centro Internacional de Restauración Neurológica. La Habana, Cuba.



UACJ