

Características clínico-epidemiológicas de la epilepsia de debut en adultos del municipio Las Tunas

Sara Yesenia Celorrio Castellano¹, Yenma Labrada Gálvez², Luis Raúl Rodríguez Pupo³

¹Especialista de primer grado en Neurología. Servicio de Neurología. Hospital "Dr. Ernesto Guevara de la Serna". Las Tunas, Cuba

²Especialista de primer grado en Neurología. Profesor instructor. Servicio de Neurología. Hospital "Dr. Ernesto Guevara de la Serna". Las Tunas, Cuba

³Especialista de segundo grado en Medicina Interna. Profesor consultante y auxiliar. Servicio de Medicina Interna. Hospital "Dr. Ernesto Guevara de la Serna". Las Tunas, Cuba

Recibido: 10.8.17 Aceptado: 10.10.17 Publicado: 10.11.17

Correspondencia: Dra. Sara Yesenia Celorrio Castellano. Servicio de Neurología. Hospital "Dr. Ernesto Guevara de la Serna". Las Tunas, Cuba. Correo electrónico: scelorrio90@gmail.com

Cómo citar este artículo (Estilo NLM): Celorrio Castellano SY, Labrada Gálvez Y, Rodríguez García LR. Características clínico-epidemiológicas de la epilepsia de debut en adultos del municipio Las Tunas. Rev Cubana Neurol Neurocir. [Internet] 2017 [citado día, mes y año];7(1):34-42. Disponible en: <http://www.revneuro.sld.cu>

© 2017 Sociedad Cubana de Neurología y Neurocirugía – Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía

www.sld.cu/sitios/neurocuba – www.revneuro.sld.cu

Editores: Dr. P. L. Rodríguez García y Dr.C. R. J. García García

RESUMEN

Objetivo: Efectuar la caracterización semiológica clínica, electroclínica, etiológica y del tratamiento antiepiléptico usado como primera opción en adultos con epilepsia de debut.

Métodos: Se realizó un estudio descriptivo de los pacientes con edad ≥ 18 años, atendidos en el Servicio de Neurología del hospital provincial de Las Tunas (Cuba) durante un año (1-1-2016 a 31-12-2016) que tuvieron diagnóstico de epilepsia de debut y residían en el municipio de Las Tunas.

Resultados: La muestra quedó conformada por 72 pacientes. La tasa de incidencia fue de 36,2 por 100 000 habitantes. De estos 47 (65 %) del sexo femenino. El grupo de edad con mayor incidencia fue el de 18-29 años (edad media de 43,3 años, rango 19-89 años). El tipo de crisis epiléptica más frecuente fue la generalizada (41 pacientes – 57 %). La crisis generalizada más frecuente fue la tónico-clónica (21 pacientes - 29,1 %). La crisis focal más frecuente fue la cognitiva/emocional con deterioro de la conciencia y automatismos. Hubo un caso con estado epiléptico, que fue tónico-clónico generalizado. En el EEG interictal hubo actividad epileptiforme en 48 pacientes (66,6 %) con predominio focal (14 pacientes - 19,5 %) y multifocal (7 pacientes - 9,4 %). Mostraron actividad paroxística generalizada ocho pacientes (11,1 %) y resultado EEG normal 17 pacientes (23,6 %). En el diagnóstico etiológico fue más frecuente el grupo indeterminado (38 casos – 52,7 %) seguido del vascular (27,7 %) y postraumático (8,33 %).

Conclusiones: Fue más frecuente la epilepsia en el sexo femenino, adulto de 18-29 años, la presentación con crisis generalizadas y el grupo de causas indeterminadas. Se sugiere la investigación prospectiva de la epilepsia de debut mediante variables estandarizadas de los grupos semiológicos y etiológicos. Esto es necesario para desarrollar modelos predictivos de la evolución y el control de las crisis.

Palabras clave. Adulto. Crisis epilépticas. Fármacos anticonvulsivantes. Convulsiones. Epilepsia.

Clinic-epidemiological characteristics of new onset epilepsy in adult in Las Tunas municipality

ABSTRACT

Objective: To perform the clinical semiology, electroclinical, etiological and antiepileptic treatment characterization used as first option in adult patients with debut epilepsy.

Methods: A descriptive-longitudinal study was carried out of patients ≥ 18 years of age, attended in the Neurology Service of the provincial hospital in Las Tunas (Cuba) for one year (1-1-2016 to 31-12-2016), with diagnosis of new onset epilepsy and residency in Las Tunas municipality.

Results: The sample consisted of 72 patients. The incidence rate was 36.2 per 100 000 habitants. Of these 47 (65 %) of the female sex. The age group with the highest incidence was 18-29 years (mean age of 43.3 years, range 19-89 years). The most frequent type of epileptic seizure was generalized (41 patients - 57%). The most common generalized seizure was tonic-clonic (21 patients - 29.1 %). The most frequent focal crisis was the cognitive / emotional with deterioration of consciousness and automatisms. There was one case with epileptic status, which was generalized tonic-clonic. There was epileptiform activity in 48 patients (66.6 %) with focal predominance (14 patients - 19.5 %) and multifocal (7 patients - 9.4%). Eight patients (11.1%) showed generalized paroxysmal activity and 17 patients presented normal EEG (23.6%). The indeterminate group prevailed in the etiological diagnosis (38 cases - 52.7%) followed by vascular (27.7%) and post-traumatic (8.33%).

Conclusions: Epilepsy in female sex, age between 18-29 years, generalized seizures and unknown causes were most frequent. Prospective research with standardized variables of semiological and etiological groups with new onset epilepsy is suggested. This is necessary to develop predictive models of evolution and therapeutic control.

Keywords. Adult. Antiepileptic drugs. Convulsion. Epilepsy. Seizure.

INTRODUCCIÓN

En Cuba existe una extensa red de atención primaria jerarquizada por el médico de la familia, por lo que la mayoría de los pacientes con epilepsia se encuentran dispensarizados en el nivel primario. La interrelación del nivel primario con el secundario permite que generalmente los casos se valoren por los especialistas en Neurología, quienes se encargan del seguimiento periódico. Aunque se han realizado varias investigaciones sobre los aspectos epidemiológicos de la epilepsia, hasta el momento son pocas las publicadas que abordan el comportamiento clínico-epidemiológico de la epilepsia de debut en adultos (1-7).

El diagnóstico de epilepsia tiene consecuencias médicas y psicosociales significativas. La realización de las investigaciones clínicas sobre la epilepsia de debut brinda datos sobre la magnitud de la enfermedad, sus causas, y la toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas. También valoran la utilidad de las pruebas diagnósticas requeridas y los resultados de determinadas intervenciones desarrolladas para un mejor cuidado (7-10).

En el Hospital General Docente Dr. Ernesto Guevara de Las Tunas existe una alta frecuencia de pacientes atendidos con el diagnóstico de epilepsia. No obstante, en la provincia Las Tunas, y en el municipio del mismo nombre, no existen referencias locales sobre el comportamiento de la epilepsia de debut y sus características clínico-epidemiológicas. Además, tampoco se dispone de información acerca de los principales hallazgos encontrados en los exámenes realizados para apoyar el diagnóstico. Los aspectos antes mencionados son necesarios para seleccionar el fármaco antiepiléptico (FAE) de elección en cada paciente, y así protocolizar el manejo de los mismos logrando que sea lo más individualizado y efectivo posible.

El objetivo de la investigación es efectuar la caracterización semiológica clínica, electroclínica, etiológica y del tratamiento antiepiléptico usado como primera opción en pacientes adultos con epilepsia de debut.

MÉTODOS

Diseño, contexto y participantes

Se realizó un estudio descriptivo de los pacientes con edad ≥ 18 años, atendidos en la Consulta Externa o el área de hospitalización del Servicio de Neurología del Hospital General Docente Dr. Ernesto Guevara de la Serna (provincia Las Tunas) durante el período comprendido entre el 1ro de enero y el 31 de diciembre del 2016, que tuvieron diagnóstico de epilepsia de debut y residían en el municipio

de Las Tunas (total de residentes de 198 361 habitantes según el último Censo de Población y Viviendas) (11). Durante el periodo de investigación todos los adultos con diagnóstico de epilepsia de debut del municipio fueron atendidos subsecuentemente en la consulta externa del hospital. El uso del término epilepsia de debut se aplicó al paciente con evidencia clínica para plantear el inicio de la enfermedad dentro de los últimos 12 meses.

El diagnóstico específico de epilepsia y del tipo de crisis se estableció siguiendo los criterios de la ILAE (12-13). Se excluyeron los pacientes que no tenían diagnóstico definitivo de epilepsia, los pacientes con diagnóstico previo de epilepsia que acudían a una visita de seguimiento en dicho período o que fueron diagnosticados de epilepsia con historia de crisis epilépticas superior a los 12 meses previos, y aquellos en los que no se pudo completar la recogida de toda la información requerida.

Variables

Las variables se organizaron de la siguiente manera:

- Edad de inicio (para el procesamiento se agruparon en: 18-29 años, 30-49 años, 50-59 años y ≥ 60 años), sexo (masculino o femenino) y color de la piel (blanca, negra, o mestiza).
- Clasificación del tipo de crisis epiléptica (14): Desde el punto de vista operativo se distinguió siete grupos: 1) Focal motora (actividad motora atribuible a un hemisferio de tipo clónica, mioclónica, tónica, atónica), 2) Focal sensitiva (sensación somatosensorial, olfatoria, visual, auditoria, gustatoria o vestibular), 3) Focal cognitiva/emocional (crisis focales psíquicas o con prominencia de síntomas que involucran el lenguaje, percepción espacial, memoria, praxia y emociones) o autonómicas (sensación gastrointestinal, palpitaciones, piloerección y otros efectos autonómicos) con automatismos (crisis focales con deterioro de conciencia), 4) Generalizadas motoras (actividad motora bilateral de tipo tónico-clónica, clónica, mioclónica, tónica, atónica), 5) Ausencias (crisis de suspensión de la actividad y la conciencia con duración de hasta 30 segundos que puede asociar mioclonías o automatismos menores), 6) Estado epiléptico (crisis tónico-clónica de más de cinco minutos de duración, crisis focal o crisis de ausencia de más de diez minutos de duración) (15), 7) Indeterminado (patrón de crisis epilépticas que no se incluye en las categorías previas o con información insuficiente para la categorización). Esencialmente para la clasificación de la forma de inicio se utilizó la descripción de los síntomas clínicos realizada por el paciente o testigo. Antes de instaurar la terapia con FAE se diferenció entre la crisis que expresa un tipo de inicio unitario con síntomas adicionales durante la progresión, y aquellos casos que inician con dos o más tipos de crisis.
- Clasificación del patrón de electroencefalograma (EEG): 1) Actividad paroxística (punta, polipuntas, complejos bifásicos, complejos trifásicos, puntas lentas, punta-onda) generalizada, focal o multifocal, 2) Actividad lenta (delta o theta) generalizada o focal, y 3) Normal. Se utilizó el primer registro obtenido con un equipo de EEG convencional mediante el sistema internacional de colocación de electrodos 10-20 (con maniobras de estimulación como la apertura ocular y la hiperventilación) en el período intercrítico, en estado de

vigilia y durante 30 minutos. No se realizó fotoestimulación por no existir disponibilidad técnica.

- Clasificación etiológica: Teniendo en cuenta las causas más comunes detectadas se consideraron los siguientes grupos: 1) Idiopática (diagnóstico de un síndrome epiléptico calificado como idiopático y ausencia de las restantes causas identificadas), 2) Vascular (ictus isquémico y hemorrágico, malformaciones vasculares cerebrales), 3) Tumoral (meningiomas, gliomas, metástasis, otros), 4) Post-traumática cerebral, 5) Infección intracraneal (Post-meningitis bacteriana aguda, HIV, cisticercosis), 6) Neurodegenerativa (enfermedad de Alzheimer y otras demencias degenerativas), 7) Hipoxia perinatal (encefalopatía hipóxico-isquémica, parálisis cerebral o retraso mental relacionado con historia de sufrimiento cerebral perinatal), 8) Otras causas (causa identificada que no aparece en los grupos anteriores, por ej.: quiste aracnoideo), 9) Indeterminada (no se puede determinar la causa de la enfermedad por la evaluación clínica-TC y distinguió un grupo con antecedente familiar de primera línea de epilepsia). Para determinar las causas señaladas se utilizó la información de la entrevista médica, la neuroimagen craneal (tomógrafo axial computarizado convencional *Shimadzu*[®] con grosor de corte de 10 mm) y otros estudios de laboratorio requeridos según el caso.
- FAE utilizados para el tratamiento durante el primer trimestre: 1) Fenitoína, 2) Carbamazepina, 3) Valproato de magnesio, 4) Fenobarbital, 5) Clobazam, 6) Clonazepam, 7) Lamotrigina, 8) Otros (especificarlo). También se especifica el o los FAE inicial y la adición en el período de otro FAE por inadecuado control: un FAE, dos FAE, tres o más FAE.

Procesamiento de la información

Las variables se registraron mediante un formulario de recogida en el momento de la visita, ya sea en la consulta externa o durante la atención hospitalizado. Se hizo una clasificación de las variables en cada caso con la información definitiva. Los datos de cada variable fueron procesados estadísticamente y resumidos en tablas y gráficos. Para el análisis de variables se presentan las frecuencias absolutas y los porcentajes. Con estos resultados se llegan a conclusiones.

Consideraciones éticas

El protocolo de esta investigación fue aprobado por el consejo científico del hospital. Los procedimientos aplicados para la obtención de los datos clínicos no implicaron ningún efecto adverso o daño al paciente, y son los requeridos para su asistencia médica. El consentimiento informado no se requirió porque es un estudio basado en registros médicos. La identidad del paciente y la información colectada permaneció bajo absoluta confidencialidad y los datos son utilizados únicamente con fines investigativos.

RESULTADOS

La muestra quedó conformada por 72 pacientes que fueron diagnosticados con epilepsia de debut durante el período de investigación y residían en el municipio de Las Tunas. La tasa de incidencia fue de 36,2 por 100 000 habitantes. De estos 47 (65 %) pertenecientes al sexo femenino y 25 (35 %) al masculino (**Figura 1**). La edad media de debut fue de 43,3 años (rango 19-89 años). El grupo de edad

con mayor incidencia fue el de 18-29 años. La mayoría de los pacientes tenían piel de color de blanco (59 pacientes); solo nueve casos eran de piel negra y los restantes cuatro mestizos.

El tipo semiológico de inicio de la crisis epiléptica más frecuente fue la generalizada (41 pacientes – 57 %), y le continuaron las focales (30 pacientes – 41,6 %). De las crisis generalizadas la más frecuente fue la variante tónico-clónica, con un total de 20 pacientes representando un 27,8 % (**Figura 2**). La crisis focal más frecuente fue la crisis con síntomas cognitivos/emocionales asociada a deterioro de la conciencia y automatismos. Un paciente debuto con un estado epiléptico, que fue tónico-clónico generalizado. Hubo crisis que no se registraron como las ausencias y las atónicas. No se detectaron pacientes con dos o más tipos de crisis según la forma de inicio y los síntomas motores/no motores.

En el EEG interictal la actividad de base estuvo desorganizada en 25 pacientes que coincidió con los casos que mostraron actividad epileptiforme. Se registró actividad lenta focal en seis pacientes (cuatro con crisis focales cognitivas/emocionales con automatismos y dos con crisis generalizadas tónico-clónicas). Se demostró actividad epileptiforme en 49 pacientes (68 %); las anomalías eran predominantemente multifocales en 25 pacientes (34,7 %) y focales en 15 pacientes (20,8 %). Solo nueve pacientes mostraron actividad paroxística generalizada (incluyendo al caso con crisis indeterminada) lo que representó un 12,5 %. El resultado fue normal en 11 casos con crisis focales y seis con crisis generalizadas (un 23,6 % con EEG interictal normal en total).

En el diagnóstico etiológico (**Figura 3**) fue más frecuente el grupo indeterminado (38 casos – 52,7 %). En este grupo hubo 30 pacientes con antecedentes de epilepsia en los familiares de primera línea (41,6 %). Le continuaron en frecuencia la epilepsia post-ictus (20 pacientes – 27,7 %) y la postraumática (6 pacientes – 8,33 %). Otras causas menos frecuentes fueron la meningitis aguda y la hipoxia perinatal.

En la indicación de FAE oral inicial predomina la carbamazepina con 31 casos (29 con epilepsia de inicio focal), seguida del valproato de magnesio con 20 casos (14 con epilepsia de inicio focal). En el resto de los 21 casos se indicó como primer FAE la fenitoína (19 con crisis generalizadas, uno con epilepsia de inicio focal y otro con crisis de inicio indeterminado). Durante los primeros tres meses, 45 pacientes (62,5 %) lograron un control total de las crisis epilépticas con dosis de FAE en rango terapéutico, sin necesidad de aumento de dosis ni aparición de efectos adversos. En 27 pacientes

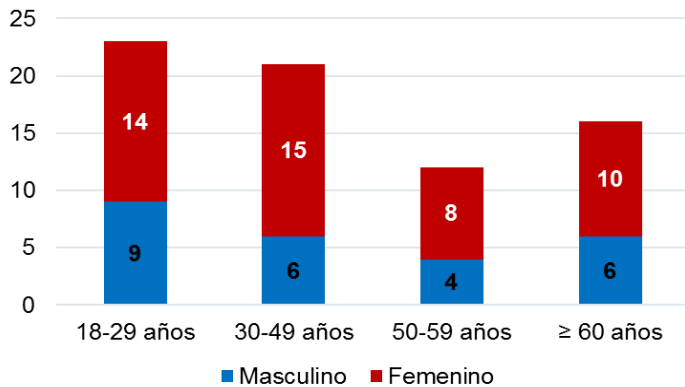


Figura 1. Distribución según edad y sexo (n=72).

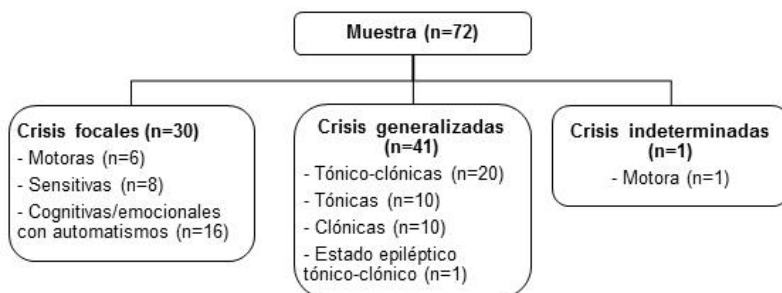


Figura 2. Distribución según el tipo de crisis epiléptica.

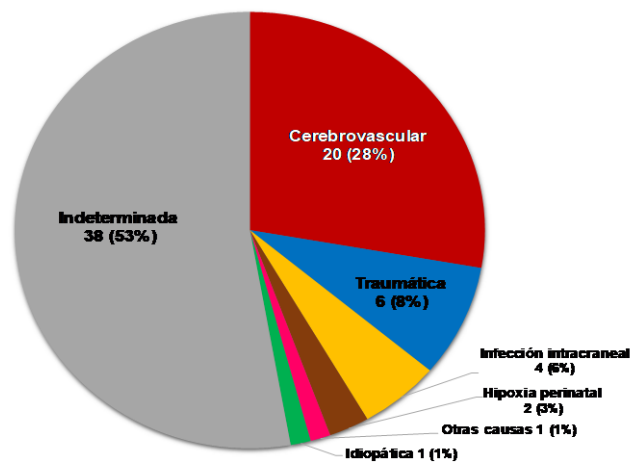


Figura 3. Clasificación etiológica de la epilepsia de debut en pacientes adultos del municipio Las Tunas (n=72).

hubo control parcial de las crisis epilépticas, con una disminución de las mismas en un 50 %, pero necesitaron aumento de dosis de FAE para lograr control de las crisis por encima de un 90 %. De estos, en siete pacientes (9,7 %) hubo necesidad de añadir otro FAE, debido a que ya se había realizado un aumento de dosis, que no fue efectivo al no lograr un mayor control de las crisis. Se añadió lamotrigina en tres pacientes que ya consumían valproato de sodio y clonazepam en cuatro pacientes que usaban carbamazepina. En todos los pacientes que fue necesaria la biterapia las crisis epilépticas fueron generalizadas.

DISCUSIÓN

Los estudios epidemiológicos han mostrado una incidencia de epilepsia ajustada por edad de 24-53 x 100 000 personas-año y que llega a 26-70 x 100 000 personas-año cuando se incluyen como casos las crisis únicas no provocadas. La prevalencia reportada en la mayoría de los estudios esta entre 4 y 8 x 1 000 habitantes (16-19).

A diferencia de la presente investigación, se ha señalado un predominio de epilepsia en el sexo masculino y en ancianos. Ha sido reportado que la incidencia de epilepsia es más alta en los ≥ 60 años (casi el 25-27 %) y esta tiende a aumentar ante la mayor expectativa de vida de la población (20-24). Un estudio epidemiológico reciente muestra una incidencia anual promedio de epilepsia en personas ≥ 65 años a 240 por 100 mil habitantes (21).

La epilepsia en el adulto mayor atendido en el Hospital Provincial de Villa Clara según Álvarez Luna et al (2014) se caracterizó por estar más afectado el rango entre los 70-79 años de edad (48 %), el sexo masculino (54,7 %) y la raza blanca (56 %) (7). El predominio del color blanco de la piel estimamos que se atribuye a las características raciales concretas de la población atendida, más que a un rasgo significativo.

Algunas de las tendencias referidas pueden explicarse por diferencias en la exactitud de la definición de los casos con epilepsia de debut (25). La magnitud de la incidencia de la epilepsia de debut y la incidencia de la epilepsia con diagnóstico reciente difieren, porque estas medidas tienen

diversos numeradores. Para la epilepsia de debut, el numerador incluye las personas cuyas crisis propias de la enfermedad ocurrieron en el periodo de la investigación. En cambio, el numerador para la epilepsia nuevamente diagnosticada incluye la epilepsia de debut y la epilepsia con crisis previas al período investigado. Otro factor es el patrón de referencia de los casos a la consulta de Neurología más que la incidencia real a nivel poblacional.

El aumento de la incidencia en determinado grupo de edad puede ser reflejo del éxito o la falla en el manejo de las causas de la epilepsia. La

prevalencia de las causas se reconoce con mayor frecuencia en las últimas décadas, en particular las enfermedades cerebrovasculares y neurodegenerativas, que son los factores de riesgo más importantes de epilepsia en personas ancianas (25). Por otro lado, en las personas adultas jóvenes una mayor incidencia podría explicarse por la especial relevancia en este grupo de las secuelas de los traumatismos craneales, infecciones intracraneales e infartos cerebrales subclínicos.

Etiología de la epilepsia

La evaluación de una primera crisis epiléptica requiere de la exclusión de los factores causantes de las convulsiones sintomáticas agudas. La definición clásica de epilepsia requería que el paciente sufriera de dos crisis epilépticas no provocadas con más de 24 horas de diferencia. En la perspectiva actual se plantea también epilepsia ante una crisis epiléptica que es parte de un síndrome epiléptico clínico-EEG o hay una lesión epileptógena significativa en la neuroimagen (12,13,26).

Se ha enfatizado así en la importancia del acceso a estudios de EEG y neuroimagen de calidad para el diagnóstico preciso de la epilepsia y su causa (14,17,18). El estudio de neuroimagen ideal para la epilepsia es la IRM, pero en casi la mitad de los pacientes investigados fue útil y orientadora la tomografía de cráneo. En otras investigaciones con el uso amplio de la IRM el rango de detección de lesiones epileptógenas ante una primera crisis epiléptica se acerca al 30 % (18).

Además, hay que ser cuidadoso en la correlación de las lesiones halladas en las neuroimágenes con los hallazgos neurofisiológicos y clínicos, puesto que no necesariamente todas las lesiones estructurales identificadas son epileptógenas. Sería demasiado simplista asumir que una sola crisis epiléptica más una lesión en las imágenes cerebrales o una sola crisis epiléptica con paroxismos epileptiformes en el EEG satisfacen automáticamente los criterios para el diagnóstico de epilepsia (25).

Las causas de epilepsia en los estudios poblacionales difieren entre los países industrializados y aquellos países en vías de desarrollo, varían de una región a otra del mundo y según la edad de los enfermos. En el adulto la epilepsia frecuentemente tiene una causa estructural subyacente como las enfermedades cerebrovasculares, tumores intracraneales y traumatismos de cráneo (27-29).

En los países desarrollados entre el 29 y el 59 % de las epilepsias se debe a encefalopatías prenatales. El ictus, los traumatismos de cráneo y las

infecciones intracraneales permanecen como un motivo importante de epilepsia, en especial en América Latina, Asia y África. En tanto, las epilepsias de causa indeterminada constituyen entre el 35 y el 40 % de los epilépticos (30). No obstante, los estudios epidemiológicos en epilepsia aún están muy lejos de satisfacer las expectativas planteadas y es difícil realizar comparaciones metodológicas (31,32).

La enfermedad cerebrovascular fue la causa más común de epilepsia en el adulto, y en todos los casos había otros síntomas clínicos asociados. El ictus y las otras enfermedades cerebrovasculares son los factores de riesgo más importantes para la epilepsia de debut en el anciano, representado del 30-50 % de todas las causas identificadas (33). Shariff et al señalan que en los pacientes con epilepsia de debut tardío (LOE) deben investigarse los factores de riesgo cerebrovasculares como la hipertensión y la diabetes mellitus (27,34). También que se necesitan investigaciones adicionales para determinar la prevalencia de enfermedad cerebrovascular oculta en LOE (29,34).

La epilepsia postraumática constituye el 5 % de la epilepsia, y en las personas mayores de 65 años es mayor el riesgo. Dentro de los factores de riesgo asociados a epilepsia postraumática están las heridas penetrantes, lesión severa, contusión biparietal o múltiple, hemorragia intracraneal, lesión frontal o temporal, fractura de cráneo, hematoma subdural, desplazamiento de la línea media cerebral mayor de 5 mm, amnesia o inconciencia superior a un día, y crisis epilépticas precoces (35).

La frecuencia de la epilepsia en pacientes con demencias degenerativas puede estar subestimada debido a varios factores. Primeramente, es difícil de obtener una historia clínica detallada de los cuidadores. En segundo lugar, es muchas veces difícil de reconocer las manifestaciones de crisis epilépticas en la demencia porque frecuentemente ocurren muchas anomalías conductuales (33).

La edad de inicio de la crisis y la historia familiar de epilepsia son especialmente útiles para enfocar el diagnóstico etiológico y sindrómico en aquellos casos con neuroimagen negativa. Un tercio de las epilepsias de debut en el anciano se mantienen sin causa identificada a pesar de los avances técnicos (33).

Clasificación semiológica clínica y electroclínica

La clasificación de una crisis epiléptica comienza con la descripción semiológica clínica, ya sea mediante la anamnesis o la observación por el médico. Dicha distinción en la práctica no es tan simple como se concibe. Frecuentemente no es posible la observación directa de la crisis por el

médico y solamente se dispone de la información parcializada de un testigo sobre la actividad motora (tónica, tónico-clónica, mioclónica, atónica, automatismos, espasmos), el grado de deterioro de la conciencia y la secuencia de las manifestaciones. El sufrimiento emocional, las acciones para ayudar al enfermo, aunado a lo impredecible y breve de la crisis pueden afectar la precisión del informe del testigo y por tanto la clasificación clínica.

El neurólogo no debe vincular directamente una manifestación clínica con un tipo de crisis porque algunas aparecen en dos o más (por ej.: la reducción de la actividad motora o los automatismos en las ausencias y las crisis focales con deterioro de la conciencia; la convulsión tónico-clónica puede tener un inicio generalizado o focal) (35). Tampoco debe obviar la posibilidad de polimorfología de las crisis. La repetición de una secuencia estereotipada de manifestaciones clínicas y cambios EEG en diferentes momentos soporta un tipo unitario de crisis epiléptica. En contraste, los eventos discontinuos, interrumpidos o no estereotipados apuntan a la clasificación de más de un tipo de crisis epiléptica (36). Aunque este aspecto se tuvo en cuenta al valorar la presente muestra, no se constataron diferentes tipos de crisis posiblemente por el reducido periodo de investigación y la no inclusión de las variaciones que pueden ocurrir luego de instaurada la terapia con FAE.

Dado que el enfoque del diagnóstico etiológico y la terapia con FAE difiere según el tipo de crisis, para la distinción precisa se necesita de la correlación de las manifestaciones clínicas con los signos del EEG y las imágenes cerebrales. La consideración o no de este principio práctico puede ser un factor causante de las diferentes frecuencias de los tipos de crisis epilépticas al investigar la epilepsia en el adulto. Actualmente en la epilepsia del adulto una clasificación sindrómica clínica-EEG-IRM impresiona ser más útil que la simple clasificación semiológica clínica.

La forma de epilepsia descrita como la más prevalente en los adultos es la focal no clasificable en los síndromes electroclínicos aceptados actualmente por la ILAE (10,37). Asimismo, en un estudio realizado en Valladolid sobre la epilepsia refractaria en la infancia señala que las crisis más frecuentes de forma aislada fueron las focales en el 56,7 % de los pacientes, seguidas de las tónico-clónicas generalizadas en el 40 % (38). En nuestra investigación el 41,6 % presentaron crisis focales y la actividad paroxística en el EEG interictal fue predominantemente focal (15 pacientes – 20,8 %) y multifocal (25 pacientes – 34,7 %). En el 44,4 % (32 pacientes) se detectó por TC una lesión focal como causa de la epilepsia. Aquí hay que ser muy

cuidadoso con la interpretación de la frecuencia de epilepsia focal considerando que el EEG interictal convencional y la TC de cerebro pueden obviar hallazgos claves para efectuar esta clasificación, especialmente en los pacientes que solo refieren crisis motoras con inconciencia.

Es llamativo que un paciente debuto con un estado epiléptico, que fue tónico-clónico generalizado. La forma de presentación como estado epiléptico de debut sin historia de epilepsia (*New onset SE in patients with no history of epilepsy: NOSE*) es muy relevante acorde a un estudio recientemente de Malter et al. Dicho patrón ocurrió en 76 pacientes (56 %) de los casos con estado epiléptico y no existió predominancia dependiente de la edad. Los pacientes con más edad tienen menos frecuencia de estado epiléptico tónico-clónico generalizado (39).

Pauta de FAE inicial

Las terapias médicas para la epilepsia son anti-crisis más que antiepilepticas; ellas se enfocan en los síntomas más que en el proceso epileptógeno (25). La elección de un FAE en un paciente está regulada por varios factores de singular importancia (tipo de crisis, edad, sexo, disponibilidad, riesgo de recurrencia, causa de la epilepsia, comorbilidades, y situaciones especiales). La monoterapia es todavía la estrategia más recomendada, pero la politerapia con los nuevos FAE es muy común actualmente (40,41).

En Cuba es amplio el grado de prescripción de la carbamazepina como FAE (42). Esta es la monoterapia inicial preferida de prácticamente todas las epilepsias de debut en la adultez, aunque es controvertida su eficacia en las epilepsias generalizadas sintomáticas (43). Otros estudios como el de Torres-Ferrús y García Martín difieren, debido a que el valproato fue el FAE más utilizado, sobre todo a expensas del tratamiento de las epilepsias generalizadas (44,45). Para el valproato parece resultar necesario una mayor dosis para controlar crisis focales que las utilizadas para controlar crisis generalizadas (46). No obstante, recientemente se subraya el efecto negativo de ciertos FAE (por ej.: carbamazepina y fenitoína) al aumentar el riesgo vascular en la epilepsia de debut tardío (29).

Para perfeccionar los patrones de prescripción se ha enfatizado en la necesidad de implementar consultas monográficas para el control periódico de la epilepsia en los servicios de neurología (26). La brecha en el tratamiento con FAE es elevada en determinados países (8). El criterio para iniciar el tratamiento con FAE varía considerablemente de acuerdo a cada país y entre los médicos. Los aspectos médico legales, las idiosincrasias locales

que juzgan la conducta del médico (el buen y el mal médico), el impacto psicosocial y las extremas diferencias entre las tasas de recurrencia influyen en la prescripción de FAE (47). El US National Health Interview Surveys del 2010 y 2013 señala que entre los adultos con epilepsia reportando crisis epilépticas recientes, uno de cuatro con FAE y tres de cuatro sin FAE no han sido atendidos por un especialista en neurología/epilepsia en el año previo (48).

Recientemente un análisis de la base de datos del Medicare (EEUU) en adultos mayores con epilepsia mostró que: 1) La monoterapia inicial con FAE (aplicada por ≥ 30 días sin otro FAE concomitante) es común en todos los grupos raciales/étnicos, 2) El levetiracetam fue el más prescrito seguido de la fenitoína, 3) El tratamiento con FAE fue frecuentemente retrasado al ser prescrito luego de 30 días del diagnóstico, y 4) La raza/etnia no se asoció significativamente con los patrones de FAE, uso de monoterapia o precocidad del tratamiento (9).

Aunque en la presente investigación nos centramos en la monoterapia con FAE inicial, existen otros aspectos terapéuticos que son claves. Un detalle frecuentemente omitido al efectuar la caracterización del paciente con epilepsia es el tratamiento de las comorbilidades psiquiátricas. Dichas afecciones deben ser consideradas en el futuro porque se señala que frecuentemente preceden el inicio de las crisis, y afectan la calidad de vida y el curso del trastorno, incluyendo una peor tolerancia a los FAE, el desarrollo de síntomas psiquiátricos iatrogénicos, y una mayor carga económica (49).

Limitaciones y proyecciones

La investigación clínico-epidemiológica en epilepsia es a menudo complicada e insatisfactoria. Aunque los resultados encontrados pueden compararse con otras series hospitalarias de epilepsia en edades adultas, se aprecian diferencias probablemente por la falta de uniformidad de criterios y las dificultades metodológicas (31). Algunas de las más significativas radican en el diseño de la investigación (estudios poblacionales o revisiones casuísticas; método prospectivo, retrospectivo o transversal), a la muestra (epilepsias en general o sintomáticas de regiones geográficas y grupos de edad concretos), a las variables (diferente definición focal/generalizada, tipos de crisis, grupos etiológicos, antecedentes familiares, evolución y otras).

Todavía existen varias interrogantes importantes sobre las tendencias clínicas-EEG, etiología y evolución del paciente con epilepsia. Los esfuerzos futuros deben permitir el desarrollo de estimados

que sean representativos de la población general y minimicen el riesgo de obviar los nuevos casos con epilepsia. Cuidado especial merece la valoración de que los cambios recientes en la definición de epilepsia causen modificaciones artificiales en la incidencia. Es también importante recordar que la epilepsia es más un complejo heterogéneo de trastornos que una enfermedad en su sentido estricto, y las fallas en su clasificación contribuye también a la variabilidad en los datos epidemiológicos (25).

La investigación prospectiva con variables estandarizadas de cada uno de los grupos semiológicos y etiológicos que cursan con epilepsia de debut contribuiría a profundizar el conocimiento sobre el tema. La investigación futura debe enfocarse en los modelos predictivos de la evolución y el control terapéutico a partir de una mejor caracterización de los efectos aditivos de un conjunto de variables del paciente como la causa de la epilepsia, las comorbilidades, los hallazgos en el EEG e IRM cerebral, y la pauta terapéutica inicial.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Conde Pérez Yoel Alberto, Díaz González Daikelin, Conde Pérez Miriela, Navia Reyes Isela de la C, Conde Fernández Berto D. Epidemiología clínica de la epilepsia en la población adulta del municipio Sancti Spiritus. *Gac Méd Espirit* [Internet]. 2013 Ago [citado 2017.7.20];15(2):142-53. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1608-89212013000200004&lng=es.
2. Travieso Téllez Anitery, Lantigua Cruz Araceli, García García Ramiro. Clinical and genetic studies in Cuban patients suffering from West syndrome. *Rev Ciencias Médicas* [Internet]. 2012 Abr [citado 2017.7.20];16(2):49-63. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942012000200005&lng=es.
3. Martínez Argudín Xiomara Elsa, Duarte Duarte Yamina, Portales Gil Elizabeth, Mirabal Martínez Grisell. Estudio Epidemiológico de la epilepsia infantil en el municipio de Bahía Honda. *Rev Ciencias Médicas* [Internet]. 2011 Mar [citado 2017.7.20];15(1):76-88. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942011000100007&lng=es.
4. Riol Lozano J, Rodríguez García J, Cruz Menor E, Cruz Menor M, Lis de Paula A. Epilepsia en el anciano. Prevalencia y etiología en la población urbana del municipio de Consolación del Sur, Provincia Pinar del Río, Cuba. *Rev Cubana Neurol Neurocir*. 2016 [citado 2017.7.20];6(1):S27-S28. Disponible en: <http://www.revneuro.sld.cu>
5. Conde Pérez YA, Díaz González D, Conde Pérez M, Navia Reyes Id, Conde Fernández BD. Epidemiología clínica de la epilepsia en la población adulta del municipio Sancti Spiritus. *Gaceta Médica Espirituana* [revista en Internet]. 2013 [citado 2017.7.20];15(2):[aprox. -8 p.]. Disponible en: <http://revgmespirituana.sld.cu/index.php/gme/article/view/309>
6. Garófalo Gómez N. Prevalencia, síndromes, severidad y consecuencias de la epilepsia en poblaciones cubanas menores de 15 años. Doctor en Ciencias de una

- Especialidad, Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Facultad de Ciencias Médicas "Manuel Fajardo" 2014 [citado 2017.7.20]. Disponible en: <http://tesis.repo.sld.cu/837/1/Tesis.pdf>
7. Álvarez Luna HR, Espinosa González R, Hernández Oliver MO, Álvarez Luna Y, Torres Pérez E, Álvarez Luna M. Caracterización de la epilepsia de inicio en el adulto mayor. *Acta Médica del Centro*. 2014 [citado 2017.7.20];8(3). Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medicadelcentro/mec-2014/mec1431.pdf>
 8. Biffu BB, Dachew BA, Tiruneh BT, Alemu WG. First choice of treatment place in the pathways to epileptic care at the outpatient department of University of Gondar Hospital, Northwest Ethiopia: Cross-sectional institutional based study. *PLoS One*. 2017 Aug 15;12(8):e0181310. doi: 10.1371/journal.pone.0181310. eCollection 2017.
 9. Martin RC, Faught E, Szafarski JP, Richman J, Funkhouser E, Piper K, et al. What does the U.S. Medicare administrative claims database tell us about initial antiepileptic drug treatment for older adults with new-onset epilepsy? *Epilepsia*. 2017 Apr;58(4):548-557. doi: 10.1111/epi.13675.
 10. Gavvala JR, Schuele SU. New-Onset Seizure in Adults and Adolescents: A Review. *JAMA*. 2016 Dec 27;316(24):2657-68. doi: 10.1001/jama.2016.18625.
 11. Sistema de Información Estadístico Nacional. Población al 14 de septiembre de 2012 (Obtenida a partir de las cifras preliminares del Censo de Población y Viviendas de 2012) [citado 2017.7.20]. Disponible en: <http://www.one.cu/EstadisticaPoblacion/EstadisticaPoblacion.asp>
 12. Fisher RS, van Emde Boas W, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P, et al. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*. 2005;46:470-2.
 13. Fisher R, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross H, Elger C, et al. A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55(4):475-82. doi: 10.1111/epi.12550.
 14. Rodríguez García PL, Rodríguez Pupo LR. *Semiología neurológica*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2012.
 15. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, et al. A definition and classification of status epilepticus – Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*. 2015;56(10):1515-23. doi: 10.1111/epi.13121
 16. Hauser WA, Beghi E. First seizure definitions and worldwide incidence and mortality. *Epilepsia*. 2008;49(suppl 1):8-12.
 17. Ngugi AK, Kariuki SM, Bottomley C, Kleinschmidt I, Sander JW, Newton CR. Incidence of epilepsy. *Neurology*. 2011;77(10):1005-12.
 18. Ho K, Lawn N, Bynevelt M, Lee J, Dunne J. Neuroimaging of first-ever seizure. *Neurol Clin Pr*. 2013;398-404.
 19. Pillai J, Sperling MR. Interictal EEG and the diagnosis of epilepsy. *Epilepsia*. 2006;47(suppl 1):14-22.
 20. Leppik IE, Birnbaum AK. Epilepsy in the elderly. *Ann N Y Acad Sci*. 2010;1184:208-24.
 21. Faught E, Richman J, Martin R, et al. Incidence and prevalence of epilepsy among older US Medicare beneficiaries. *Neurology*. 2012;78:448-53.
 22. Ghosh S, Jehi LE. New-onset epilepsy in the elderly: challenges for the internist. *Cleve Clin J Med*. 2014;81:490-8.
 23. Miller WR. Patient-centered outcomes in older adults with epilepsy. *Seizure*. 2014 Sep;23(8):592-7. doi: 10.1016/j.seizure.2014.04.010.
 24. Hesdorfer DC, Logroscino G, Benn E, Katri N, Cascino G, Hauser W. Estimating risk for developing epilepsy: a population-based study in Rochester, Minnesota. *Neurology*. 2011;76:23-27.
 25. Sander JW, Keezer MR. Epilepsy: Trends in new-onset epilepsy - the importance of comorbidities. *Nat Rev Neurol*. 2016 May;12(5):254-6. doi: 10.1038/nrneurol.2016.32.
 26. Rodríguez García PL. Diagnóstico y tratamiento médico de la epilepsia. *Rev Cubana Neurol Neurocir*. [Internet] 2015 [citado 14.5.2017];5(2):164-85. Disponible en: <http://www.revneuro.sld.cu>
 27. Liu S, Yu W, Lü Y. The causes of new-onset epilepsy and seizures in the elderly. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2016 Jun 17;12:1425-34. doi: 10.2147/NDT.S107905. eCollection 2016.
 28. Verma A, Kumar A. Clinical and etiological profile of epilepsy in elderly: a hospital-based study from rural India. *Acta Neurol Belg*. 2017 Mar;117(1):139-144. doi: 10.1007/s13760-016-0719-x.
 29. Gibson LM, Hanby MF, Al-Bachari SM, Parkes LM, Allan SM, Emsley HC. Late-onset epilepsy and occult cerebrovascular disease. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2014 Apr;34(4):564-70. doi: 10.1038/jcbfm.2014.25.
 30. Lambrecq V, Marchal C, Michel V, Guehl D, Burbaud P, Rougier A. Clinical features of late-onset partial cryptogenic epilepsy: toward an idiopathic temporal epilepsy? *Epilepsy Behav*. 2013 Aug;28(2):168-71. doi: 10.1016/j.yebeh.2013.05.001.
 31. Escalaya AL, Tellez-Zenteno JF, Steven DA, Burneo JG. Epilepsy and mortality in Latin America. *Seizure*. 2015 Feb;25:99-103. doi: 10.1016/j.seizure.2014.09.012.
 32. Maya Entenza CM. *Epilepsia*. La Habana: Ciencias Médicas; 2010.
 33. Tanaka A, Akamatsu N, Shouzaki T, et al. Clinical characteristics and treatment responses in new-onset epilepsy in the elderly. *Seizure*. 2013;22:772-5.
 34. Shariff EM, AlKhamis FA. New onset epilepsy in the elderly: clinical, radiological and electroencephalographic features and treatment responses. *Neurosciences (Riyadh)*. 2017 Apr;22(2):102-6. doi: 10.17712/nsj.2017.2.20160527.
 35. Pitkanen A, Bolkvadze T. Head trauma and epilepsy. In: Noebels JL, Avoli M, Rogawski MA, Olsen RW, Delgado-Escueta AV, editors. *Jasper's Basic Mechanisms of the Epilepsies*. 4th ed. Bethesda (MD): National Center for Biotechnology Information (US); 2012.
 36. Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017 Apr;58(4):522-530. doi: 10.1111/epi.13670.
 37. Skidmore CT. Adult focal epilepsies. *Continuum (Minneapolis)*. 2016;22(1):94-115.
 38. González García H. Características clínicas, etiología, tratamiento y evolución de la epilepsia refractaria en la infancia [tesis]. Universidad de Valladolid, 2015. Disponible en: <https://uvadoc.uva.es/bitstream/10324/16219/1/Tesis805-160222.pdf>
 39. Malter MP, Nass RD, Kaluschke T, Fink GR, Burghaus L, Dohmen C. New onset status epilepticus in older patients: Clinical characteristics and outcome. *Seizure*. 2017 Oct;51:114-20. doi: 10.1016/j.seizure.2017.08.006.
 40. Murthy JM. New-onset focal epilepsy in adults: Antiepileptic drug treatment. *Neurol India*. 2017;65(Supplement): S78-S82. doi: 10.4103/neuroindia.NI_69_17.
 41. French JA, Gazzola DM. Antiepileptic drug treatment: New Drugs and new strategies. *Continuum (Minneapolis)*. 2013;19(3):643-55.
 42. Rodríguez Ganen O, Alonso Carbonell L, Yera Alós IB, García Milián AJ. Caracterización del patrón de prescripción de carbamazepina: provincias seleccionadas de Cuba, año 2005. *Rev Cubana Farm*. [Internet]. 2006 [citado 14.5.2017];40(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75152006000100005&lng=es
 43. Costa da Costa J. Carbamazepina: El desarrollo a partir de los psicotrópicos. En: Targas Yacubian EM, Contreras-Cañedo G, Ríos-Pohl L (eds). *Tratamiento Farmacológico de las Epilepsias*. São Paulo: Leitura Médica Ltda.; 2014. p. 78.

44. Torres-Ferrús M, Toledo M, González-Cuevas M, Seró-Ballesteros L, Santamarina E, Raspall-Chaure M, et al. Etiología y tratamiento de la epilepsia en una serie de 1.557 pacientes. *Rev Neurol*. 2013;57:306-12.
45. García-Martín G, Martín-Reyes G, Dawid-Milner MS, Chamorro-Muñoz MI, Pérez Errazquin F, Romero-Acebal M. Gestión sanitaria de una consulta de epilepsia: factores implicados en la demanda asistencial y situación clínica de los pacientes. *Rev Neurol*. 2013;56(10):497-504.
46. Targas Yacubian EM. Valproato: El amplio espectro de un disolvente. En: Targas Yacubian EM, Contreras-Caicedo G, Ríos-Pohl L (eds). *Tratamiento Farmacológico de las Epilepsias*. São Paulo: Leitura Médica Ltda.; 2014. p. 84.
47. Costa da Costa J. ¿Cuándo iniciar el tratamiento con fármacos antiepilépticos? En: Targas Yacubian EM, Contreras-Caicedo G, Ríos-Pohl L (eds). *Tratamiento Farmacológico de las Epilepsias*. São Paulo: Leitura Médica Ltda.; 2014. p. 235-6
48. Cui W, Kobau R, Zack MM; US Centers for Disease Control and Prevention, Epilepsy Program. Among adults with epilepsy reporting recent seizures, one of four on antiseizure medication and three of four not on medication had not seen a neurologist/epilepsy specialist within the last year, the 2010 and 2013 US National Health Interview Surveys *Epilepsy Behav*. 2016 Aug;61:78-9. doi: 10.1016/j.yebeh.2016.04.031.
49. Kanner AM. Psychiatric comorbidities in new onset epilepsy: Should they be always investigated? *Seizure*. 2017 Jul;49:79-82. doi: 10.1016/j.seizure.2017.04.007.