

11227



**Universidad Nacional Autónoma de México
Hospital Español de México**

**EPILEPSIA EN EL ADULTO MAYOR EN
EL HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO**

T E S I S

Para obtener el título de la Especialidad de Medicina Interna

Presenta

JULIO CESAR YÁÑEZ JÁCOME

Asesor

GUILLERMO ALBERT MEZA

México D.F. 2004



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

420

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico o impreso el contenido de mi trabajo recopilacional.

NOMBRE: Julio Esow
Vázquez Jacinto
FECHA: 27 sept 04
FIRMA: _____

DR. FRANCISCO RUIZ MAZA
JEFE TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA INTERNA
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO



DR. ALFREDO SIERRA UNZUETA
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO



DR. GUILLERMO ALBER MEZA
JEFE DE NEUROLOGÍA Y ASESOR DE TESIS
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO



Este trabajo se realizó bajo la asesoría de el Dr. Guillermo Albert Meza, jefe del servicio de neurología del Hospital Español de México y gracias al apoyo que recibí por parte del departamento de archivo de la Beneficencia Española.

AGRADECIMIENTOS

A mis padres y hermanos por todo el tiempo, dedicación, estímulo y ejemplo que han puesto en mí y que sin ello no podría ser posible esta tesis.

A mis maestros por brindarme su experiencia y la motivación que necesito para llevar a cabo y con agrado la labor de médico.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, campus Iztacala por la responsabilidad y compromiso que me lega como resultado de la formación obtenida estos años.

A las personas que creyeron en mí y continúan haciéndolo y que me brindan lo mejor que tienen.

INDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
Epidemiología.....	2
Clasificación de la epilepsia y características de la epilepsia en el adulto mayor.....	4
Etiología de la epilepsia en el adulto mayor.....	5
Epilepsia después de eventos vasculares cerebrales.....	6
Otras causas de epilepsia en el Adulto mayor.....	11
Diagnóstico de epilepsia en el adulto mayor.....	12
Características farmacológicas en el adulto mayor.....	13
Mortalidad en el paciente epiléptico.....	15
OBJETIVO.....	16
MATERIAL Y MÉTODOS.....	16
ANÁLISIS DE DATOS.....	18
RESULTADOS.....	18
DISCUSIÓN.....	23
CONCLUSIONES.....	26
REFERENCIAS.....	28

INTRODUCCIÓN

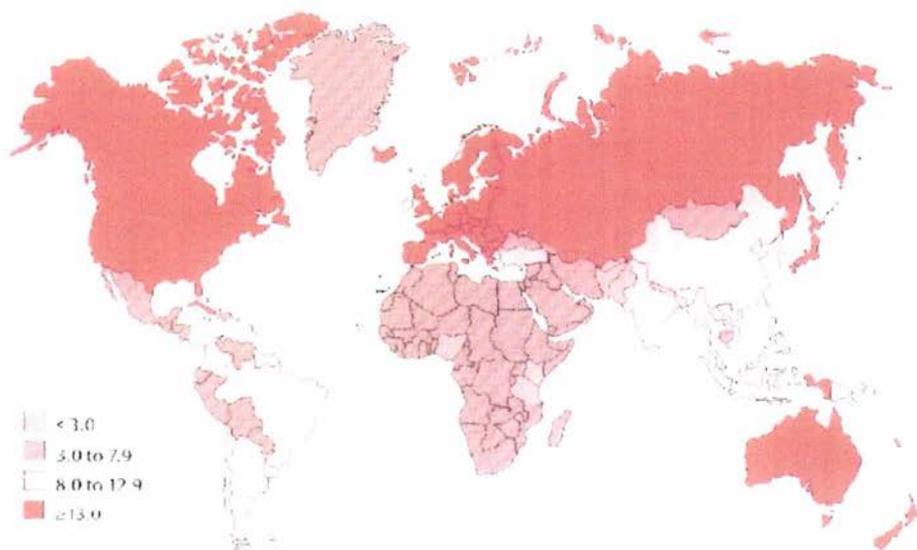
La epilepsia es una entidad nosológica con múltiples connotaciones desde tempranas etapas de la humanidad, conocida desde hace más de 5 milenios antes de Cristo en la Mesopotamia en el Hamurabi. Llamada "la enfermedad de la caída"; es una de las enfermedades más estudiadas dentro de la Neurología, siendo Hipócrates quien da una localización etiológica cerebral a la epilepsia adjudicándole que se debía a una concentración anómala de fluidos dentro de los ventrículos (11).

El término epilepsia se utilizó en la antigüedad para referirse a una persona que perdía súbitamente el conocimiento o tenía una crisis epileptiforme, de ahí que viene del griego *epilambaneim* que describe "el fenómeno de ser sobrecogido bruscamente por una crisis" (3, 25).

La epilepsia se define como una enfermedad crónica caracterizada por alteraciones paroxísticas recurrentes en la función neurológica causada por anomalías en la actividad eléctrica del cerebro, y deben ser dos o más crisis epilépticas NO provocadas (OMS).

Actualmente se considera a la epilepsia como un conjunto heterogéneo de trastornos neurológicos que representan una reacción anormal del cerebro a ciertos tipos de agresión. La agresión puede estar dirigida al cerebro mismo o puede ser secundaria a una alteración súbita y transitoria de la actividad cerebral causada por la descarga incontrolada, rítmica y sincrónica de grandes poblaciones neuronales (21). Esta descarga neuronal anormal se manifiesta clínicamente, según el área cerebral afectada, como un conjunto variado de alteraciones motoras, sensoriales, autonómicas o psíquicas, que pueden o no acompañarse de alteración de la conciencia. Cuando las crisis aparecen de forma recurrente e impredecible se habla de epilepsia y a estas crisis se les llama epilépticas (11). No obstante, una crisis puede ocurrir de forma aislada (crisis no epiléptica) como consecuencia de una alteración focal y aguda sin estar asociada a una patología neuronal subyacente (Contreras, 2000).

Figura 2. Proporción en porcentaje de la población estimada en mayores de 65 años o más en el año 2025.



Everitt en una de sus publicaciones escribe que se sorprendió al leer un artículo sobre la epilepsia en la infancia que decía “la epilepsia inicia en la infancia en un 60%”, aunque esto era posible hace más de 20 años, datos recientes sugieren que no es así (19).

El United Kingdom National general practice Study of Epilepsy, encontró que menos del 25 % de los pacientes tenían menos de 15 años, sin embargo, es indudable que la epilepsia en la infancia es mas frecuente que en los adultos menores de 65 años, pero llegada esa edad la incidencia se iguala (19).

La epilepsia aumenta de forma progresiva con la edad. Las crisis generalizadas mantienen su incidencia y prevalencia desde el nacimiento hasta los 70 años; a partir de esta edad hay incremento muy importante (30,3). Sucede lo mismo con las crisis parciales pero su incremento es bimodal en la 3ra y 7ma décadas. Son más

frecuentes las crisis parciales entre el 45 y 65 %, al igual que en los síndromes (12).

Posibles causas para esos cambios son las mejoras en la medicina ante y perinatal, aunado a los cambios positivos en los estilos de vida de las madres embarazadas, con lo cual se disminuyen malformaciones en el desarrollo cortical e hipoxia neonatal. Otros factores son incremento en la expectativa de vida con un incremento en el número de adultos que son más susceptibles a desarrollar enfermedad cerebrovascular, que es la principal causa de epilepsia en el adulto (15).

Clasificación de la epilepsia y características de la epilepsia en adulto mayor.

La epilepsia se clasifica de acuerdo a características clínicas de la crisis, estas se dividen en dos tipos Parciales y generalizadas.

Las crisis parciales son el resultado de una lesión cortical limitada y sus manifestaciones corresponden a las funciones del área cerebral involucrada. El EEG muestra espigas epilépticas locales. Pueden ser simples (sin alteración del estado de conciencia) o complejas (con alteración del estado de conciencia) (32).

En las crisis generalizadas, la descarga se extiende a los dos hemisferios cerebrales y se afecta de manera simultánea la totalidad de la corteza. La característica clínica de estas crisis es que hay pérdida de la conciencia y no conllevan ninguna manifestación que pueda atribuirse a una localización anatómica específica en cualquiera de los hemisferios cerebrales (32).

En el E.E.G, pueden observarse: puntas polipuntas, punta-onda, bilaterales sincrónicas y simétricas en ambos hemisferios cerebrales. Además de esta simple clasificación, las crisis parciales se subdividen dependiendo de las manifestaciones en: signos y síntomas motores, somatosensoriales, autonómicos y psiquiátricos. Las generalizadas se subdividen en ausencias ya sean típicas, atípicas o con componente clónico, atónico, tónico o con automatismos; tonicoclónicas, clónicas, tónicas, o atónicas (27).

Las crisis parciales son las más frecuentes en el adulto mayor, frecuentemente se asocian con lesiones focales tales como trauma, isquemia, y tumores, el mas prevalente de ese síndrome son las crisis parciales originadas del lóbulo temporal en el hipocampo, amígdala o en la corteza parahipocampal adyacente (20). Esas crisis pueden

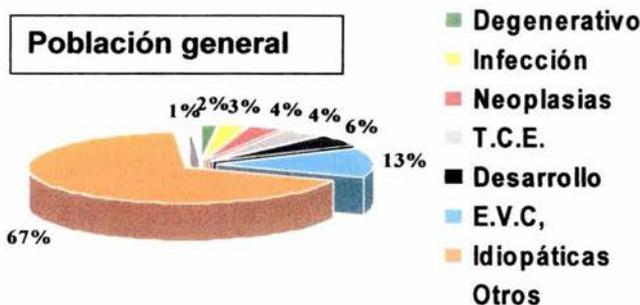
precederse de alucinaciones olfatorias o gustatorias, una sensación epigástrica, o síntomas psiquiátricos como déjà vu o despersonalización (28).

La lesión más frecuente en estos pacientes es la esclerosis hipocampal condición que se presenta casi exclusivamente en el viejo.

Los tipos de crisis en el viejo, como en cualquier grupo de epilépticos, presentan características especiales y así vemos que los tipos distintos de crisis, van a depender sobretodo de su etiología. Las crisis generalizadas de tipo clónico-tónico, se verán sobre todo en etiologías metabólicas y tóxicas y las parciales con o sin generalización secundaria serán mas frecuentes en lesiones cerebrales circunscritas. Las crisis parciales, presentan una incidencia mucho mas alta que las generalizadas y dependiendo de las revisiones, fluctúan entre un 50 y un 80% de todas las crisis (12,10).

Etiología de la epilepsia en el adulto mayor.

La etiología de la epilepsia en el viejo, difiere en sus porcentajes y causas a la de la población general (Gráficas 1 y 2) y (Tabla 1). Gráficas 1 y 2. Muestran los porcentajes de causas de epilepsia en la población general y en la población geriátrica



- Idiopáticas
- Vasculares
- Degenerativas
- Neoplasias
- T.C.E:
- Otros

Población geriátrica

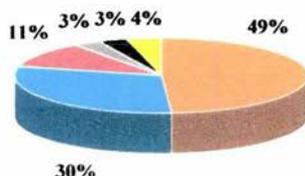


Tabla 1. Causas de epilepsia en el adulto mayor

ETIOLOGY OF SEIZURES AND EPILEPSY IN THE ELDERLY*

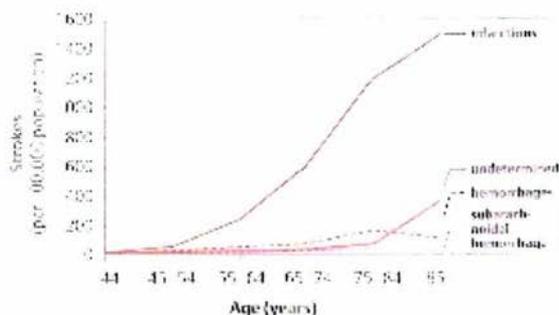
Study	Etiology (%)					
	Vascular	Tumor	Toxic/ Metabolic	Trauma	Other	Unknown (Idiopathic)
White et al, 1953 ⁷⁷	40	20	4	3	11	22
Juul-Jensen, 1964 ³²	69	15	Not given	5	2	9
Woodcock and Cosgrove, 1964 ⁷⁹	25	36	Not given	Not given	13	26
Carney et al, 1969 ⁵	Not given	22	Not given	Not given	10	65
Fuerstein et al, 1970 ¹²	52	7	3.5	10.5	36	12
Courjon et al, 1970 ⁷	17	20	Not given	4	10	49
Schold et al, 1977 ⁶³	30	2	10	8	Not given	50
Gupta, 1983 ¹⁷	50	0	2	4	12	28
Luhdorf et al, 1986 ⁴⁷	32	14	2	4	22	25
Sundaram 1989 ⁶⁸	22	24	6	Not given	13	34
Henny et al, 1990 ²⁵	30	18	18	9	18	7
Sung and Chu, 1990 ⁶⁹	39	11	7	21	10	11
Loiseau et al, 1990 ⁴³	47	9	18	3	7	13
Cohen and Scheuer, 1991 ⁶	25	18	0	0	7	50
Hauser et al, 1991 ²¹	12	5	0	6	9	68
Hauser, 1992 ¹⁹	32	3	0	3	12	49

*Most of these studies did not clearly distinguish isolated seizures from epilepsy nor acute symptomatic seizures from unprovoked seizures. All were retrospective reviews that, in most cases, did not distinguish between incident and prevalent cases. The studies of Hauser et al,²¹ and Cohen and Scheuer⁶ evaluated prevalent cases, that of Hauser¹⁹ reported incident cases.

Epilepsia en eventos vasculares cerebrales

La enfermedad vascular cerebral, entidad que presenta un incremento de riesgo proporcional a la edad (Gráfica 3), es el grupo más grande de epilepsia secundaria en la vejez, solamente aventajada por la criptogénica. Hace más de 450 años, Forestus ya señalaba la asociación de estas dos entidades, 200 años después, Tissot describía la epilepsia vascular y en el siglo pasado Gowers publicó "Epilepsia, después de hemiplejía" (12).

Gráfica 3. Frecuencia de varias formas de EVC en independencia con la edad.



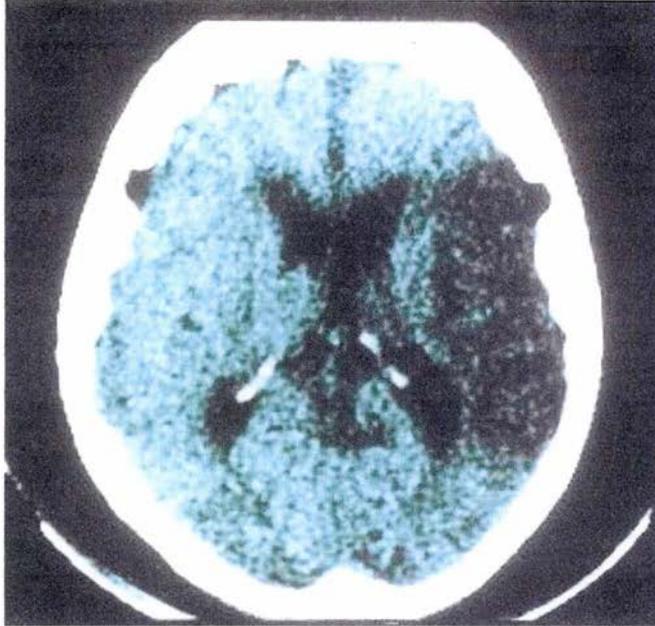
Tomado de Gunter Kramer. Epilepsy in the elderly

La aparición de crisis convulsivas dentro de los primeros cinco días después del infarto, es alta, alcanzando nuevamente un pico de incidencia aproximadamente al mes del evento y hasta un 6% de los pacientes con infartos, presentan crisis tardías (32).

En estudios poblacionales, la isquemia es la causa más común en las poblaciones adultas. De registros de enfermedad vascular cerebral cerca del 5 al 20 % de todos los individuos quienes tienen enfermedad vascular cerebral tendrán crisis subsecuentes pero la epilepsia se desarrollará solo en un pequeño grupo (18). Dado que en México cada año se desarrollarán 400 000 casos de enfermedad vascular cerebral calculando con ello 20 500 nuevos casos de epilepsia al año (16).

En el Seizures after stroke study group se encontró una incidencia de convulsiones de 8.9 % y la epilepsia ocurrió solo en el 2.5 %. Las convulsiones son mas frecuentes en la hemorragia que en la isquemia (2) (Figura 3.).

Figura 3. Infarto hemisférico izquierdo en un paciente con epilepsia

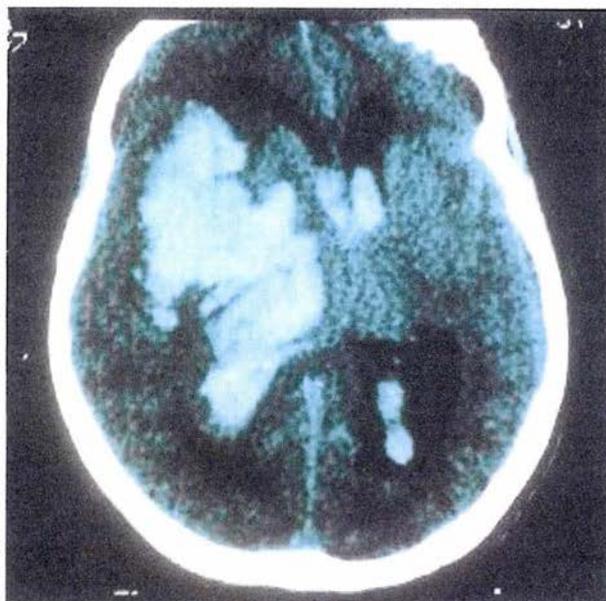


Cortesía del Dr. Guillermo Albert Meza.

Bladin encontró una incidencia de convulsiones de 10 % en las hemorragias (Figura 4.) y de 8.6 % entre los infartos.

Las crisis después del EVC se clasifican en tempranas y tardías siendo las tardías las que aparecen después de dos semanas del evento (16).

Figura 4. Hemorragia intraparenquimatosa con extensión a ventrículos en un paciente con epilepsia.



Cortesía del Dr. Guillermo Albert Meza

Se piensa que efectos isquémicos en la síntesis de proteínas, glucólisis y liberación de neurotransmisores, son la causa de crisis tempranas, mientras que cambios estructurales y funcionales del tejido perilesional, sean la causa de crisis tardías, entre estas una posible reducción de los receptores GABA, pueden desempeñar un papel etiológico (Domann et.al 1998). La hemosiderina, puede tener alguna relación para las crisis secundarias a eventos hemorrágicos (15).

La mayoría de las crisis tempranas aparecen uno o dos días después del evento. Casi la mitad de los pacientes aparecen dentro de las 24 hrs.

Durante la fase aguda del evento vascular, la acumulación de calcio y sodio intracelular resulta en despolarización del potencial de membrana además de otros efectos mediados por calcio. Esos cambios disminuyen el umbral convulsivo. La toxicidad del glutamato

es un mecanismo bien establecido de muerte celular (23). En grandes sitios de isquemia se liberan grandes cantidades de neurotransmisores excitatorios. La penumbra isquémica, es una región de tejido viable adyacente a la zona de infarto y contiene tejido eléctricamente irritable con actividad epileptógena (16).

En las convulsiones tardías, persisten cambios en la excitabilidad neuronal. La reacción glial es la causa de cicatrización meningocerebral y responsable de las crisis tardías. Estas lesiones permanentes explican la mayor frecuencia de epilepsia en las crisis tardías que en las tempranas. En pacientes con crisis tempranas postisquemia la epilepsia aparece en el 35 % a diferencia de las crisis tardías que tienen un 90 % de posibilidad de desarrollar epilepsia, algo muy sucede en las hemorragias (33).

Eventos atribuidos a causas cardíacas son más comúnmente asociados a convulsiones tempranas (16 %), muy similar a la frecuencia de crisis en hematomas subdurales.

La isquemia de origen cardioembólico involucra a arterias distales corticales que se cree que son la causa de la mayor susceptibilidad epileptógena. El mecanismo por el cual la embolia cortical precipita convulsiones incluye despolarización dentro de la penumbra, rápida reperfusión después de la fragmentación y distal migración del émbolo (20).

La localización cortical es el mayor riesgo para las convulsiones postisquemia.

De manera similar a los infartos, las localizaciones en los lóbulos es el sitio epileptógeno mas frecuente en los pacientes con hemorragia cerebral (18, 29).

El único predictor para desarrollar convulsiones después de un EVC es la severidad del déficit neurológico inicial, aneurismas de la arteria cerebral media, hematoma intraparenquimatoso, historia de hipertensión, aumento de tamaño de los ventriculos, fenómenos de reperfusión en pacientes revascularizados (de 3 días a semanas después del evento) (16).

Dado que la mayoría de las convulsiones son causadas por una lesión focal, las convulsiones postisquemia son típicamente focales al inicio. Las convulsiones parciales simples son las mas frecuentes (61 %), seguidas por las secundariamente generalizadas.

En ausencia de predictores de epilepsia postisquemia, la mayoría de los médicos empíricamente tratan a los pacientes con EVC recientes (16).

Dada las características focales de las convulsiones al inicio, los fármacos de primera línea incluyen carbamazepina y fenitoína. La última tiene la ventaja de que se puede utilizar por vía parenteral (1).

Las nuevas drogas antiepilépticas son ahora consideradas como de primera elección debido a su efectividad y a que tienen menos efectos secundarios (12). La lamotrigina es mejor tolerada que la carbamazepina y mantiene a los pacientes libres de convulsiones por mas tiempo. La gabapentina ha mostrado ser eficaz incluso como monoterapia (12).

Las interacciones entre los fármacos son importantes debido a que la mayoría de los pacientes con enfermedad vascular cerebral reciben múltiples fármacos (12).

Otras causas de epilepsia en el adulto mayor.

Las causas metabólicas mas frecuentes, son en pacientes con hipoglucemia e hiponantremia, en menor porcentaje, en pacientes con alteraciones tiroideas.

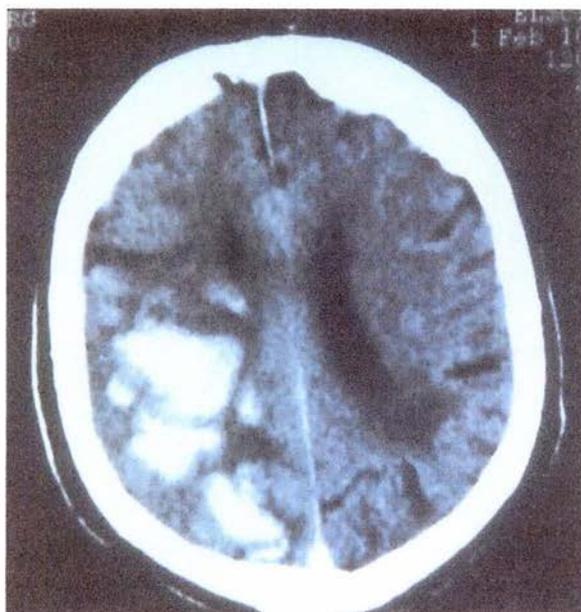
De las causas tóxicas, existe el alcoholismo así como la supresión alcohólica, el retiro de drogas neurolépticas y benzodiacepinas, consumo de drogas broncodilatadoras, las propias drogas antiepilépticas, antiaritmicas, consumo accidental de etilenglicol e hidrocarburos, el salicilismo y el uso de antibióticos como las sustancias mas frecuentemente relacionadas con crisis convulsivas (12).

De los tumores epileptogénicos (Figura 5.) mas frecuentes se encuentran los malignos (astrocitomas anaplásicos y glioblastomas) y de los benignos (meningiomas, oligodendrogliomas y metástasis cerebrales, pulmonares, gástricos y mamarios. Además del tipo de tumor, su localización es decisiva para la presentación de epilepsia como es la porción temporomesial (28). La patogénesis de las crisis causadas por los tumores cerebrales, es aún poco explicable y se piensa que puede deberse a necrosis, hemorragia e inflamación. No se ha observado una causa directa del tamaño de la lesión con relación a la aparición de las crisis. El hallazgo de calcificaciones en tumores de baja malignidad, corresponde a una mayor incidencia de aparición de crisis (22).

Las contusiones, los hematomas subdurales y fracturas hundimiento, son la causa mas frecuente de crisis postraumáticas

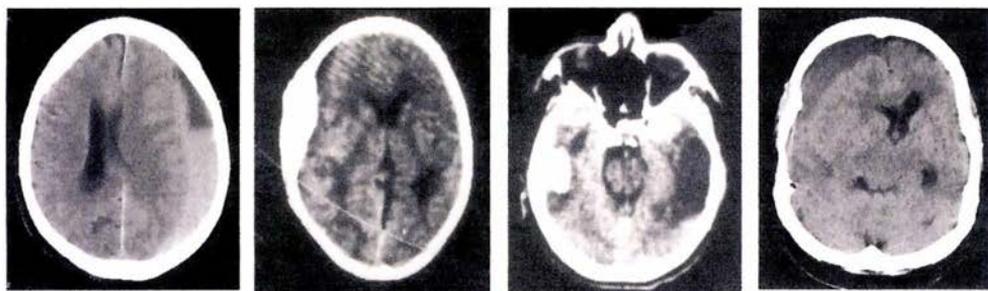
(Figura 6.), así como la extensión del daño cerebral o la pérdida de materia gris, son un riesgo directo de la epilepsia postraumática (6).

Figura 5. Gran tumor cerebral en un paciente con epilepsia.



Cortesía del Dr. Guillermo Albert Meza

Figura 6. Imágenes de pacientes epilépticos de etiología traumática.



Cortesía del Dr. Guillermo Albert Meza

Diagnóstico de epilepsia en el adulto mayor.

El diagnóstico de epilepsia en el viejo en principio, no difiere de aquel en personas menores y su metodología de estudio en términos generales, es la misma.

El electroencefalograma, sigue siendo una herramienta esencial ante la sospecha de crisis.

Algunos cambios en el electroencefalograma, se presentan en los viejos como parte natural de la historia del envejecimiento cerebral, y deberán ser considerados durante su interpretación (34).

La neuroimagen, es otra de las herramientas indispensables en el estudio de la epilepsia. De los procedimientos de imagenología, la RMN, deberá realizarse de preferencia sobre la TAC, ya que la primera no tiene necesidad de utilizar medios de contraste y es más sensible para localizar infartos y gliosis focales asociada a crisis (12).

Características farmacológicas del adulto mayor.

Cambios fisiológicos en el viejo y la polifarmacia pueden afectar la absorción de los distintos agentes anticomiciales. La declinación en el metabolismo hepático y renal en el viejo, va a influenciar la eliminación de las distintas drogas (12).

Varios cambios en los órganos que suceden con la edad tienen efectos en la farmacocinética de las drogas antiepilépticas (Tabla 2).

En el estómago y el intestino delgado hay reducción en el área de absorción, perfusión, y motilidad, en el hígado hay reducción del volumen del peso con disminución en la síntesis de proteínas y actividad metabólica, afectando especialmente a las reacciones de fase I; en los riñones hay una disminución del tamaño en un tercio llegado los 80 años, resultando en una disminución de la corteza, disminución en el número de glomérulos funcionales y cambios tubulares. Paralelamente ocurren cambios ateroscleróticos en los vasos disminuyendo la perfusión renal. Todos esos cambios causan una disminución en la filtración glomerular, retención de sodio, con hiperaldosteronismo secundario. La excreción de sodio se reduce y aumenta el riesgo de retención hídrica e hipernatremia. Hay además cambios hormonales en los niveles de vasopresina, angiotensina, y aldosterona (9, 12).

En el páncreas se incrementa la incidencia de hiperglucemia pero también puede ocurrir hipoglucemia inducida por fármacos.

La disminución en el área de absorción, perfusión, y motilidad en el tracto digestivo así como un incremento en el pH del estómago tienen un importante efecto en la farmacodinamia de estas drogas.

En el sistema nervioso central ocurren alteraciones en el metabolismo (reducción en la glucosa y en la utilización del oxígeno), cambios en la sensibilidad de neurotransmisores que ocasionan mayor sensibilidad a los antiepilépticos y de la función de las neuronas que hay que tomar en cuenta en estos pacientes (12).

Tabla 2. Cambios relacionados con la edad y que modifican la farmacodinamia de las drogas antiepilépticas.

Organ change	Effect on antiepileptic drug, by respective y change
Digestive tract	
<ul style="list-style-type: none"> • reduction in absorption area • reduction in perfusion • reduction in motility • reduction of gastric secretion (pH increase) 	<ul style="list-style-type: none"> • general decrease • general decrease • general increase • general increase
Cardiovascular system	
<ul style="list-style-type: none"> • aging and maximum heart frequency • artery atherosclerosis • blood pressure 	<ul style="list-style-type: none"> • decrease • increase • increase
Liver	
<ul style="list-style-type: none"> • decrease in volume and weight • decrease in perfusion • decrease in protein synthesis • decrease in metabolic activity <ul style="list-style-type: none"> - phase I reactions such as oxidation, reduction, or hydrolysis - phase II reactions such as conjugation (with a more water-soluble derivatives) or acetylation 	<ul style="list-style-type: none"> • hepatic clearance decreases • effect on drugs with strong first-pass effect • increase in protein binding • hepatic clearance decreases • reduced metabolism of drugs like carbamazepine, oxcarbazepine, or phenytoin • increase in effect
Kidneys	
<ul style="list-style-type: none"> • decrease in glomerular filtration rate and renal flow clearance • decrease in tubular secretion • decrease in tubular reabsorption 	<ul style="list-style-type: none"> • renal clearance decreases • renal clearance decreases • renal clearance decreases
Other organs	
<ul style="list-style-type: none"> • decrease of fluid volume • increase in fat proportion • decrease in albumin • decrease in body water 	<ul style="list-style-type: none"> • decrease in volume of distribution • increase in volume of distribution • decrease in protein binding • effect on volume of distribution

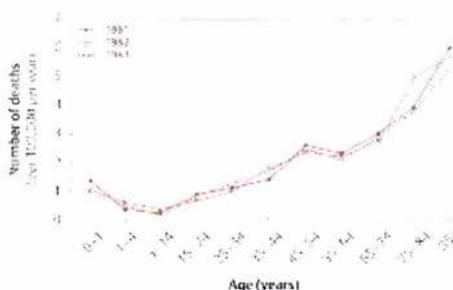
Tomado de Gunter Kramer. Epilepsy in the Elderly

Mortalidad en el paciente epiléptico

Contrario a lo que Gowers decía, ahora se acepta que la mortalidad de los pacientes con epilepsia es mayor que la de la población general, sobre todo en epilepsia sintomática y depende de la etiología pero se ha demostrado que la epilepsia per se incrementa la frecuencia en la mortalidad. Este exceso de mortalidad va desde 2 a 10 veces visto en algunos estudios (30).

En el estudio hecho por Chadwick sobre las causas de muerte (Gráfica 4), en el adulto mayor con epilepsia en los primeros 2 años después del diagnóstico, encontró que las neoplasias del SNC, enfermedad cerebrovascular son la causa en el 19 % de los pacientes (4).

Gráfica 4. Mortalidad por edad relacionada con epilepsia.



Tomado de Gunter Kramer. Epilepsy in the Elderly

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de la epilepsia en el adulto mayor.

Epiléptica	No epiléptica
C. parcial compleja	Estado confusional
Estatus de ausencia	Psicosis orgánica
C. parcial simple	Tia's
Epilepsia parcial continua	Movimientos extrapiramidales
Ataques de caída	Síncopes
Parálisis de Todd	Infarto

Según G. Kramer 2000

Después de 2 años del diagnóstico las causas subyacentes fueron responsables del 15 % de la mortalidad como: neoplasias no del SNC y la epilepsia por si misma acarrea una mortalidad del 21 %. La frecuencia de mortalidad en los pacientes adultos mayores epilépticos fue de 6.8 por 1000 personas por año, de 3 hasta 16 veces más en relación con la población general (22).

Tabla 4. Diagnóstico diferencial entre epilepsia y síncope en el adulto mayor.

Signo	Crisis	Síncope
Prodromo	Aura	Acúfenos, vision borrosa
Postura	Indistinta	Bipedestación
Presentación	Súbita	Súbita / Lenta
Signos vitales	Taquicardia, cianosis Hipertensión	Bradycardia, hipotensión, Palidez, sudoración.
Sistema motor	Mov. tónico/clónicos	Inmovilidad o mioclonías
Incontinencia	Ocasional	Raro
Mordedura de lengua	Ocasional	Nunca
Recuperación	Lento	Más rápida

OBJETIVO

Determinar la frecuencia, características clínicas, factores comórbidos y tratamiento de la epilepsia en pacientes mayores de 60 años, en el Hospital Español de México y compararla con la casuística internacional.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo poblacional de epilepsia en la comunidad de la Beneficencia Española de la ciudad de México.

Extracción y selección de los datos. Se realizó una selección de expedientes para obtener datos de todos los pacientes con epilepsia. Fueron analizados los expedientes de los pacientes vistos en la consulta externa de neurología de la beneficencia española, de acuerdo con el registro de todas las consultas del servicio durante un periodo de 2 años. Todos los expedientes pertenecen a pacientes socios de la Beneficencia. De esos expedientes se obtuvieron datos como: edad, género, tipo de crisis, tiempo de inicio de las crisis, enfermedades de base, tratamiento y estudios de neuroimagen realizados para el diagnóstico; en la selección fue indistinto el médico tratante. Para la inclusión los pacientes debían tener al menos 60 años o más al momento de haber solicitado la consulta. Inicialmente fueron considerados todos los expedientes, pero fueron rechazados aquellos que no brindaran información suficiente o no tuvieran un diagnóstico concluyente de epilepsia.

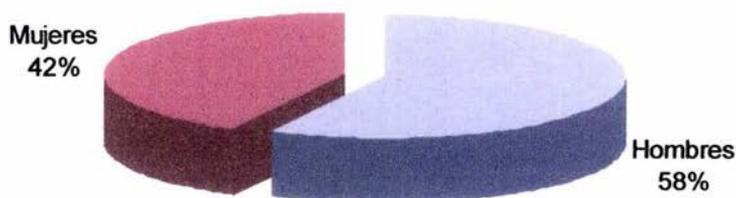
ANÁLISIS DE LOS DATOS

Se realizó una base de datos con lo encontrado en los expedientes. Se hizo la clasificación de las crisis como generalizadas, parciales simples o parciales complejas. El análisis estadístico se hizo apoyado por software, al igual que el graficado de los datos.

RESULTADOS

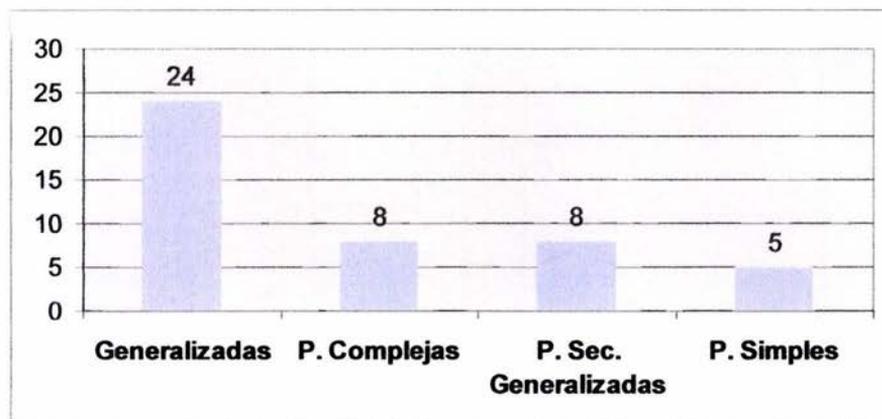
El registro de consulta externa del servicio de neurología contenía 634 pacientes de los cuales 87 (13.7 %) expedientes pertenecían a pacientes con epilepsia; 45 (51.7 %) correspondían a pacientes mayores de 60 años, 19 (42.2 %) pacientes fueron mujeres y 26 (57.8 %) pacientes hombres (Gráfica 5). La media de edad de esos pacientes fue de 73.3, con desviación estándar de 70.44, el paciente con mayor edad tenía 93 años, y los de menor edad 63.

Gráfica 5. Distribución de epilepsia según género



De acuerdo al tipo de crisis (Gráfica 6.), 24 tenían crisis generalizadas, 5 pacientes parciales simples, 8 pacientes padecían crisis parciales complejas y 8 pacientes tenían parciales secundariamente generalizadas.

Gráfica 6. Formas clínicas



Dentro de los padecimientos relacionados con las crisis 19 (42.2 %) pacientes tenían alteraciones vasculares cerebrales, de los cuales 10 (22.2 %) fueron isquémicos y 9 (20 %) hemorrágicos.

Hubo 15 (33.3 %) pacientes hipertensos, 14 (31.1 %) diabéticos, 6 (13.3 %) con algún tipo de demencia, 8 (18,8 %) pacientes que en el momento de las crisis tenían alteraciones electrolíticas como: hiponatremia, hipernatremia u otras alteraciones metabólicas como síndrome urémico, hipoglucemia o encefalopatía amoniaca en pacientes con hipertensión portal.

Otros padecimientos encontrados fueron la supresión o la intoxicación de alguna droga como: supresión de etanol, intoxicación por benzodiazepinas o supresión del mismo tipo de droga, relacionado al uso de xantinas, pacientes hipotiroideos, con cardiopatías o cardiomiopatías así como alteraciones del ritmo cardiaco. Pacientes con sepsis o traumatismo craneoencefálico se observaron por sus complicaciones como hemorragia subaracnoidea o hematoma subdural. También hubo en 10 (22.2 %) pacientes en los cuales las crisis epilépticas eran desencadenadas por tumores. Incluyendo pinealomas, oligodendrogliomas, meningiomas, astrocitomas anaplásicos, glioblastomas ó enfermedad metastásica del sistema nervioso central en este caso proveniente de pulmón y de colon.

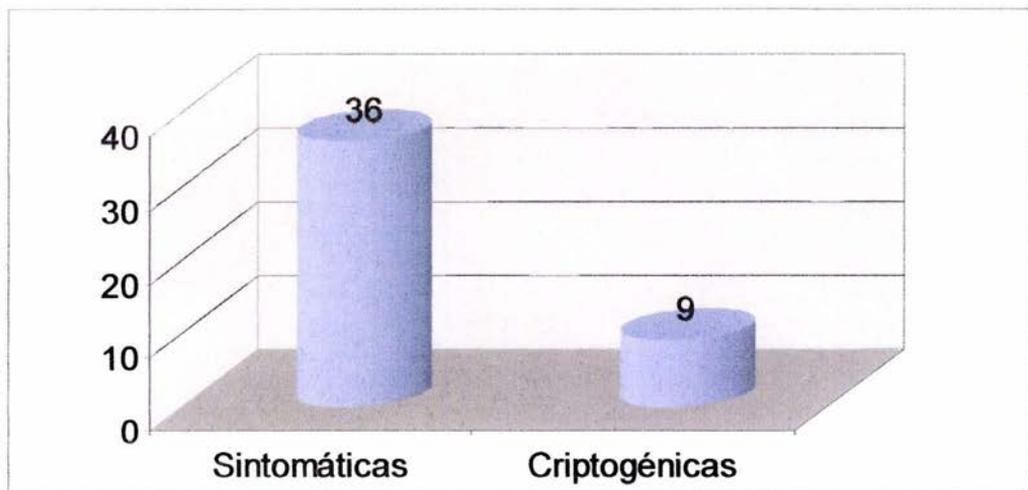
Tabla 5. Enfermedades relacionadas.

Padecimiento	N. Pacientes
Enfermedad vascular cerebral	19
EVC Isquémico	10
EVC Hemorrágico	9
Hipertensión	15
Diabetes	14
Demencia	6

Nota: Algunos pacientes tenían 2 o mas enfermedades

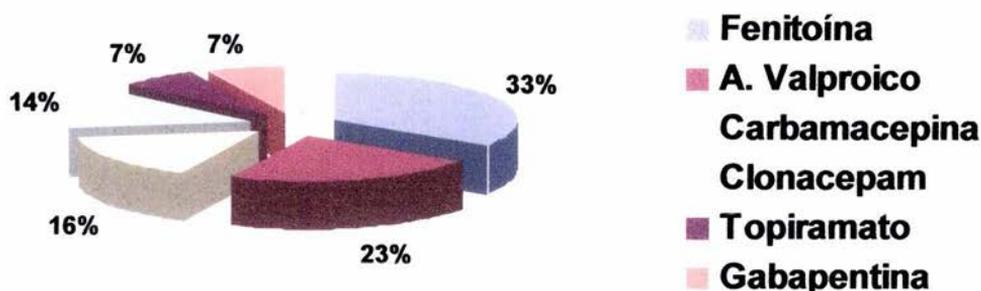
La epilepsia se identificó como sintomática en 34 pacientes, 9 se diagnosticaron como criptogénica (Gráfica 7.)

Gráfica 7. Tipo de epilepsia



El estudio también analizó el tipo de droga utilizada (Gráfica 4.), en donde 15 (33.3 %) pacientes utilizaban fenitoína, 10 (22.2 %) consumían ácido valproico, 7 (15.5 %) carbamacepina, 6 (13.3 %) clonacepam, 3 (6.6 %) eran tratados con topiramato y con gabapentina (2.2 %).

Gráfica 8. Fármacos utilizados



Nota: Algunos pacientes tomaban 2 o mas medicamentos

Cabe mencionar que solo 9 (20 %) pacientes no recibían tratamiento antiepiléptico, en tanto que, 9 (20 %) pacientes recibían terapia con dos agentes o mas (Gráfica 9), en donde la combinación mas utilizada fue ácido valproico y fenitoína.

También se considero el tiempo de utilización de las drogas antiepilépticas con una desviación estándar de 8.27 años, una media de 12.8, el mayor tiempo de utilización fue de 25 y hubo 3 pacientes que tenían menos de un año utilizando algún fármaco.

28 (62.2 %) pacientes tenían alguna alteración anatómica (Tabla 6.) como infartos, hemorragias, cambios posquirúrgicos de intervenciones por hemorragias o exéresis de tumores; hidrocefalia, calcificaciones, quistes, higromas o cisticercos parenquimatosos.

Gráfica 9. Relación de pacientes que reciben tratamiento y los que no lo reciben.



Tabla 6. Pacientes con alteraciones anatómicas (26 de los 45 pacientes) y sus causas.

Enfermedad	N. Pacientes
Infartos	10
Hemorragias	9
Cambios posquirúrgicos	2
Hidrocefalia	1
Cisticercos	2
Higromas	1
Quistes	1

DISCUSIÓN.

En la última década, se ha visto en estudios epidemiológicos que existe un pico de riesgo para la epilepsia en la vejez.

La proporción de la población mundial en 1900 de mas de 65 años era menos del 1%, en 1992 se incremento a 6.2% y se considera que alcanzará hasta un 20% para el año 2050. Al principio de los ochentas todavía se creía que solamente el 10% de las epilepsias se manifestaban después de los 40 años, para posteriormente sufrir un decremento en la incidencia en las décadas siguientes. Ahora sabemos que esto es todo lo contrario, y que la epilepsia ocupa el tercer lugar en los trastornos neurológicos después de las enfermedades cerebrovasculares y demencias (Tallis et.al 1991). Nosotros observamos que la consulta neurológica por epilepsia ocupa una quinta parte de todas las consultas, y es de llamar la atención que más de la mitad de los casos ocurren en pacientes mayores de 60 años.

En dos estudios británicos se observó que casi la cuarta parte de las crisis de primer inicio eran en pacientes mayores de 60 años. Se ha visto que la incidencia de crisis sintomáticas a los 60 años, es de alrededor de 50 por 100,000 y después de los 80 años, se incrementa hasta 200 por 100,000.

En un estudio de la Mayo Clinic se observó que la incidencia de epilepsia en el viejo iba en aumento, a diferencia de que se mantenía constante entre la población general. Con esto las probabilidades de que una persona mayor de 80 años desarrolle una crisis, es aproximadamente del 3.5%, mientras que en una persona de 20 años, es menor al 1%.

Se observa que la epilepsia idiopática, presenta una disminución importante en su incidencia, ocupando el 48.9% en el viejo a diferencia de un 83.9% en la población general. A diferencia de los estudios publicados la mayoría de los pacientes tenían factores comorbidos aunque no todos ellos fueron la causa desencadenante de las crisis y al completar el protocolo, se observo que en solo una pequeña proporción no hubo un factor desencadenante (epilepsia sintomática), como lo observado en el instituto nacional de neurología IMSS e ISSSTE, según su censo de enfermedades del SNC y que aproximan a la epilepsia sintomática como causa de cerca del 80 a 90 en el adulto mayor.

Publicaciones nacionales de estudios multiinstitucionales, como en los trabajos de Sánchez Alvarez concuerdan que la enfermedad vascular cerebral fue la principal causa de epilepsia sintomática en el viejo, seguida de la tóxica, tumoral y degenerativa, en la población de la beneficencia española con un 32.4%, las enfermedades vasculares cerebrales, ya sea en la etapa aguda del padecimiento o como secuela de la misma la principal causa de epilepsia sintomática. Los eventos vasculares isquémicos, ocupan alrededor del 80% del total de la enfermedad vascular cerebral, por lo tanto son la causa mas frecuente de la epilepsia vascular. Esto difiere con lo encontrado en el hospital ya que aunque si son los eventos isquemicos los que prevalecen no existe una diferencia muy holgada. El territorio vascular que tiene el mayor riesgo de presentar crisis, es la oclusión de la arteria cerebral media; esta conclusión en nuestra experiencia, presenta un sesgo, ya que en nuestra estadística, también es el territorio mas afectado, presentando una incidencia muy baja los infartos lacunares y territorios de la circulación posterior.

Las hemorragias parenquimatosas, son causa de crisis sintomáticas tempranas, en una serie reportada, las crisis (30%) fueron el primer signo de enfermedad y el 17% desarrollaron estatus epiléptico. Se ha visto que los lóbulos parietal y temporal, presentan la mayor incidencia de epilepsia dentro de la hemorragia parenquimatosa. Sin embargo, en nuestra experiencia, el lóbulo frontal ocupa el primer lugar en crisis parciales.

Se menciona que las hemorragias en los ganglios basales en la región del putamen, son de alto riesgo para el desarrollo de crisis. Se acepta que entre un 15 y un 35% de las hemorragias parenquimatosas hemisféricas, pueden presentar crisis convulsivas.

Existen otras entidades vasculares en las que podemos apreciar eventos convulsivos, como son hemorragias subaracnoideas, trombosis venosas y malformaciones vasculares y excepto la trombosis venosas fueron causa de crisis convulsivas en la institución.

Los tumores cerebrales, ya sean primarios o metastásicos, dependiendo de la serie revisada, van del 3 hasta el 10% de la causa etiológica de epilepsia en el viejo y en algunas se menciona hasta un 35% como causa de crisis de nuevo inicio, al igual que en nuestra serie los tumores como agente etiológico ocupan la quinta parte, siendo los tumores benignos lo que mas prevalecieron en una relación de 2 a 1.

Las enfermedades degenerativas de la vejez como son las demencias prioritariamente, ocupan el tercer lugar y es discutible si pacientes con atrofas corticales y sin trastornos de deterioro cognoscitivo, debido a disminución de las zonas corticales inhibitorias, son presa fácil de crisis convulsivas (medicamentos, infecciones metabólicas), sin embargo, estas entidades fueron motivo de interconsulta al servicio de neurología debido a la presencia de crisis.

Los traumatismos craneoencefálicos, aunque mas frecuentes en el rango de los 15 a los 30 años, nuevamente presenta un incremento después de los 70 años, esto debido a fallas del sensorio ocasionando caídas frecuentes.

Un grupo heterogéneo, como son infecciones, trauma y tumores, ocupan menos del 10% de las causas de epilepsia en el viejo (Hauser 1998). Las crisis posneuroquirúrgicas, ocupan un rango de alrededor del 5% y su incidencia dependerá en mucho de la localización y el tipo de cirugía.

Las demencias y en especial la enfermedad de Alzheimer, por ser esta la de mayor presentación, han sido tema de discusión, en relación a su asociación con crisis convulsivas. Se ha visto que existe mayor riesgo de crisis en pacientes demenciados que en controles de la misma edad. Generalmente las crisis aparecen en los estados avanzados de las demencias. En el Hospital Español la demencia es frecuente y como causa de epilepsia ocupa casi el 20 %, siendo la de tipo Alzheimer en estadio avanzado la que tiene mayor relación.

Serrano Castro en su trabajo de caracterización epidemiológica de la epilepsia en el adulto, publicó un 65 % de crisis parciales en personas mayores de 65 años, 21 de crisis generalizadas 12.5 % de pseudocrisis, que nosotros no quisimos incluir en el trabajo por cuestiones administrativas y sus resultados difieren importantemente con nuestros resultados siendo las crisis generalizadas las mas frecuentes, quizás por el detalle de apreciación de acompañante al momento de las crisis.

En otros trabajos las crisis parciales y los síndromes especiales tienden agruparse en los estratos más avanzados de edad mientras que las epilepsias generalizadas son mas frecuentes en los adultos jóvenes.

CONCLUSIONES

Existe una basta información de literatura a cerca de epilepsia, sin embargo, son pocos los estudios controlados y la bibliografía que se dedican al adulto mayor.

En la consulta de neurología más del 50 % de los pacientes son mayores de 60 años, esto puede estar en relación a la población que maneja el hospital que en gran medida es mayor de esa edad.

El 10 % de la consulta se relaciona con diagnóstico, y tratamiento de crisis convulsivas, de los cuales el mayor porcentaje son de tipo tónico-clónicas generalizadas, que guardan estrecha relación con eventos cerebrovasculares.

También se demuestra la elevada prevalencia de enfermedades crónico degenerativas como son Diabetes e hipertensión arterial sistémica asociados a patología neurovascular y epilepsia.

Se demuestra con el apoyo tecnológico el gran número de alteraciones estructurales identificadas con TAC e IRM

El creciente desarrollo tecnológico y el establecimiento de criterios diagnósticos han permitido incrementar el número de pacientes con diagnóstico de epilepsia y han disminuido aquellos clasificados como de origen criptogénico.

A pesar del aumento en el número de pacientes viejos con epilepsia y el apreciable crecimiento en las mejoras en la calidad de vida y en el manejo del paciente con epilepsia la mayoría de las publicaciones se limitan al paciente joven.

Las crisis sobre todo atónicas deben de ser diferenciadas de una serie de entidades, que aquejan al viejo, y aunque no es fácil diferenciar algunas consideraciones clínicas y formas de presentación, se deben considerar especialmente situaciones como síncope, eventos cerebrales isquémicos transitorios y la amnesia global transitoria. En la institución son motivo de consulta frecuentemente y en cerca 20 % de los pacientes se tuvo que realizar diagnóstico diferencial.

La mayoría de las publicaciones mencionan a la gabapentina; un fármaco estructuralmente parecido al GABA con cinética lineal y con características farmacocinéticas favorables para el viejo, como el fármaco de primera línea, incluso como monoterapia, sin embargo, en la institución no se utiliza como antiepiléptico sino como fármaco para el tratamiento de dolor neuropático.

En este estudio se demuestra que la epilepsia en el adulto mayor constituye un problema de salud, ya que para realizar el diagnóstico se invierte una cantidad importante de dinero en recursos tecnológicos, en fármacos y que hay que considerar que se deben de administrar por tiempo prolongado, consultas medicas, hospitalización, además un gran porcentaje se relaciona con enfermedades incapacitantes y limitan la vida productiva del paciente.

Interesante sería la realización de estudios comparativos y utilizando marcadores socioeconómicos, ya que hay estudios sobre todo ingleses, en los cuales categóricamente relacionan a la epilepsia con bajo nivel académico, desempleo, y bajos ingresos, incrementando la frecuencia de la epilepsia hasta 5 veces, situación que no sería posible en el hospital por el tipo de población que existe y difícilmente se aplicaría al adulto mayor, por que esto lo relacionan con defectos al nacer, trauma, infección, y desnutrición, y no los encontramos en el estudio como causa de epilepsia por que son etiología en el niño o el adulto joven en su mayoría.

Existe una subestimación de la enfermedad, ya que dadas las manifestaciones tan abigarradas y el gran número de diagnósticos diferenciales de epilepsia en el paciente senil, es difícil hacer el diagnóstico y no se hace si no se tiene la sospecha y los recursos diagnósticos adecuados.

El adulto mayor posee características farmacodinámicas únicas y que no son tomados en cuenta, ya que no hay adecuación posológica de las drogas antiepilépticas, ni en base a la edad ni a las fallas orgánicas, además que el rango de seguridad se disminuye sin la toma rutinaria de los niveles séricos de las mismas.

Cabe resaltar que, existe un gran retaso en el diagnóstico, en el tratamiento adecuado en pacientes ancianos con epilepsia, sobre todo en aquellos con crisis atónicas, en los que inicialmente se habian ingresado para estudio de patología cardiovascular, acudiendo reiterativas ocasiones a consulta y recibiendo hospitalizaciones, llegando finalmente al diagnóstico de epilepsia después de muchas intervenciones terapéuticas y de muchos estudios costosos.

REFERENCIAS

- 1.- Alastair J.J Wood. New antiepileptic Drugs. NEJM. 1999. 34:24. 1583-90
- 2.- Anthony S. Fauci, Et.Al. Principles of Internal Medicine. 2002. The McGraw Hill Companies. 15th Edition. Vol. 2. Pp 2410-16
- 3.- Bernard S. Chang, Daniel H. Lowenstein. NEJM 2003. 349:13. 1257-66
- 4.- Cockerell OC, Eckle I, Sander JWAS, Epilepsy in a population of 6000 re-examined: secular trends in fist attendance rates, prevalence, and prognosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995;58: 570-76.
- 5.- Chadwick D. Death from Epilepsy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001. 66; 636-640
- 6.- Declaración Europea de Epilepsia 2000, OMS, Buró internacional de epilepsia, y liga internacional contra la Epilepsia; Heidelberg Alemania.
- 7.- Dominic C Heaney, Bridget K MacDonald et.al. Socioeconomic variation in incidence of epilepsy: prospective community based study in south east England. BMJ 2003; 325. 1013-16
- 8.- Espinoza Zacarias Pedro. Propuestas actuales de clasificación de las epilepsias y Síndromes epilépticos. Revista Mexicana de neurociencia 2001;2 (5) 273-79
- 9.- García Fernando. Epidemiología de la epilepsia en latinoamérica. Revista panamericana de salud pública 2001, vol 15;34, Pp 21-25
- 10.- Gil Nagel Antonio. Gabapentina en el tratamiento de las epilepsias del anciano. Rev Neurol 2002.Vol 34: 04. 391-98
- 11.- Gowers WR. Epilepsy en others chronic convulsive diseases: their causes, symptoms and treatment. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995;57:264-77.
- 12.- Gunter Kramer. Epilepsy in the Elderly. Clinical Aspect and Pharmacotherapy 1999. Goerg Thieme Velag Stuttgart. New York. Pp 209
- 13.- Hauser AW, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota, 1955-1994. Epilepsia 1995; 34:453-68
- 14.- Isaac E. Silverman, Lucas Restrepo. Poststroke Seizures. Arch Neurol 2002. Vol. 59. 195-201
- 15.- John Burn, Martin Dennis. Epileptic seizures after a fist stroke: the Oxfordshire community stroke project. BMJ 1998; 315:1587. 123-31

- 16.- Lafue Alfredo, Manual de Psiquiatría Kaplan. Sinopsis de psiquiatría.edición 2002. Buenos Aires Argentina. Pp 23-34
- 17.-Marc A. Dichter, Martin J. Brodie. New Antiepileptic Drugs. NEJM 1998. 334:24. 1583-90
- 18.- Martin J. Brodie, Marc A. Dichter. Antiepileptic Drugs. NEJM 1996. 34:3. 168-175
- 19.- Martin Roy, Voglte Laura, Gilliam Frank. Health-related quality of life in senior adults with epilepsy: what we know from randomized clinical trials and suggestions for future research. Neurology 2003; 32: 23-29
- 20.- Morgan Feely, Drugs Treatment of epilepsy. BMJ 1999. Vol. 318, 106-109
- 21.- Munson JF. Death in epilepsy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1999; 66:636-640.
- 22.- Nathan B. Fountain. Pathophysiology of Status Epilepticus. Journal of Clinical Neurophysiology 1998. 12(4)326-342.
- 23.- Neville D Everitt, Josemir W Sander. Incidence of epilepsy is now higher in elderly people than children. Epilepsy 2002; 56:1146-53
- 24.- Pradilla AG, Vesga ABE. Estudio Neuroepidemiológico nacional (EPINDEURO) colombiano. Revista Panamericana de Salud Pública. 1 agosto 2003, vol 14; 2: 104-111
- 25.- Sánchez Alvarez Juan Carlos, Serrano Castro Pedro. Epilepsia refractaria en el adulto. Rev Neurol 2002 Vol. 35:10. 931-40
- Sáncho Rieger Jerónimo. Características e indicaciones de la gabapentina. Rev neurol 2004. Vol 35:1. 85-90
- 26.- Sander JWAS, Hart YM, Johnson AL, Shorvon SD. The national general practice study of epilepsy: newly diagnosed seizures in a general population. Lancet 1999; 336: 1267-71
- 27.- Sander JWAS, Shorvon SD. Epidemiology of the epilepsies. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000; 61: 433-43
- 28.- Serrano Castro Pedro Jesús. Caracterización epidemiológica de la epilepsia del adulto subsidiaria de ingreso hospitalario. Rev Neurol 2001. Vol. 32:1. 1013-18
- 29.- Sistema Nacional de Salud, Egresos Hospitalarios según grupo de edad 2002, CONAPO E INEGI, México D.F.
- 30.- Sistema Nacional de Salud, Principales causas de mortalidad general 2002, CONAPO e INEGI, México D.F.
- 31.- Rodríguez, L. I y Pérez, G. J., Definición De Epilepsia. Compendio de Epilepsia P.P.E. SSA p.11-14.

- 32.- Rubio Donnadieu Francisco. Epilepsia. Programa prioritario de epilepsia. Manual Moderno 1999. México D.F. 2da edición; Pp 150.
- 33.- The International League Against Epilepsy and the International Bureau for Epilepsy 2002, History from Epilepsy; Prage Belgic
- 34.- Thomas R. Browne, Gregory L. Holmes. Epilepsy. NEJM 2001. 344:15. 1145-51.
- 35.- Villalobos Chávez Francisco. Es posible diagnosticar todas las crisis y epilepsias de aparición en adultos. Rev Neurol 1998. Vol 26:150. 244-49.