

# Epilepsias en el ámbito extrahospitalario. Estudio en 150 casos

G.A. Cruz-Campos<sup>a</sup>, M. Baquero-Toledo<sup>b</sup>

## EPILEPSIES IN AN OUTPATIENT SETTING. A STUDY OF 150 CASES

**Summary.** Introduction. In this paper we present epidemiological data from a register of cases of epilepsy attended in the Centro de Especialidades of the Alboraya street in Valencia. The sample corresponds to a particular type of healthcare setting, halfway between the family doctor and the specialist hospital department, which has recently begun to be developed in Spain in the field of neurology. Patients and methods. The sample consisted of 150 patients who completed a questionnaire-type protocol. Results. The average age of the patients was  $39.66 \pm 19.60$  years, slightly more in the men than in the women. There were slightly more women than men included in the study. The epilepsy was either long-term or of recent onset. The average age of onset was  $25.42 \pm 21.35$  years. More than two thirds of the sample, that is 108 patients (72%) had partly controlled disease. However, a considerable number of them were irregularly controlled and another group of 23 (15.3%) were on polytherapy with three or more antiepileptic drugs. Conclusions. The data from this series of 150 cases is, in general, similar to that of other epidemiological studies done in Spain. However, it is noticeable that there is a high proportion of patients with problems of control, although this may be due simply to a bias in the selection. We hope that the publication of this new data will stimulate new studies to analyse the attention given to patients with epilepsy in this healthcare setting. [REV NEUROL 2000; 30: 1108-12] [<http://www.revneurolog.com/3012/i121108.pdf>]

**Key words.** Epilepsies. Epidemiology. Outpatient.

## INTRODUCCIÓN

La epilepsia es un cuadro frecuente y se ha calculado un 3% de prevalencia acumulativa, esto es, convulsiones espontáneas recurrentes. La incidencia de una sola convulsión durante la vida de una persona puede llegar al 9% [1]. La diversidad de cuadros clínicos de presentación inicial puede generar problemas de identificación precisa, pero casi en la mayoría de las veces se establece un diagnóstico adecuado. No obstante, en ocasiones, el desconocimiento y discrepancia en la identificación de las diferentes crisis epilépticas, sumado a la mejoría tecnológica de los exámenes complementarios, introduce problemas y sesgos en el momento de valorar los resultados.

La atención extrahospitalaria de pacientes con epilepsias ni es ni se trata habitualmente de un procedimiento de emergencia, ya que, con anterioridad a la consulta neurológica ambulatoria, el enfermo ha sido asistido en el Servicio de Urgencias de algún hospital o ha acudido a otro facultativo, sea de atención primaria o un médico de familia. De este modo, la atención de consulta ambulatoria en centros especializados representa un punto de referencia intermedio entre el médico de atención primaria y el hospital [2]. Existen pocos datos, siquiera descriptivos, de la atención extrahospitalaria especializada para pacientes con epilepsia.

En la actualidad, los estudios epidemiológicos [3] se centran fundamentalmente en las encuestas epidemiológicas completas de zona y en encuestas de grupo seleccionadas, ya que las encuestas longitudinales son prácticamente irrealizables, dado su considerable coste económico y sus dificultades metodológicas.

En el Centro de Especialidades de la calle Alboraya de Valencia existe una consulta neurológica que ofrece sus servicios a un área de aproximadamente 300.000 personas, que está atendida

por neurólogos desde 1992 y en la cual hemos realizado este trabajo. El objetivo del mismo es describir la asistencia en este ámbito que reciben los pacientes diagnosticados de epilepsia, y para ello hemos limitado el análisis a las variables que más fácilmente pueden estudiarse en este tipo de observaciones.

## PACIENTES Y MÉTODOS

Establecimos un registro de casos de epilepsia que comenzó en septiembre de 1995 y finalizó al reclutar consecutivamente 150 casos distintos, hecho que ocurrió en mayo de 1996. El diagnóstico podía ser inicial en el Centro de Especialidades o establecido previamente en otros centros asistenciales, al igual que el tratamiento con fármacos antiepilépticos (FAE). El protocolo de registro incluía los siguientes datos: filiación, número de identificación, edad, sexo, edad de inicio de las crisis epilépticas, características fenomenológicas y frecuencia de las crisis, clasificación de las crisis y de los síndromes epilépticos, enfermedad asociada; datos elementales sobre estudios complementarios previamente practicados, como electroencefalograma (EEG), tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética nuclear (RMN) craneoencefálica, farmacoterapia administrada y si existían determinaciones de nivel sérico de los FAE en el último año.

Las crisis y síndromes epilépticos se catalogaron según las correspondientes clasificaciones de la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE, del inglés *International League Against Epilepsy*) [4,5], además de la guía de la ILAE de 1993 [6] con definiciones para epileptólogos y epidemiólogos.

## RESULTADOS

De los 150 pacientes, 82 (56%) fueron mujeres y 68 (44%) varones. Las edades en el momento de la encuesta variaban entre menos de 10 y 90 años, y la edad media fue de  $39,66 \pm 19,60$  años (desviación estándar -DE-);  $42,56 \pm 21,68$  años para los varones y  $37,51 \pm 18,06$  años para las mujeres (Fig. 1).

En el análisis de nuestra encuesta encontramos que la edad de inicio de las crisis epilépticas fue en 38 casos (25,3%) antes de los 10 años de edad, en 44 pacientes (29,3%) en la década de 10 a 20 años, en 19 casos (12,6%) entre los 20-30 años, en 10 enfermos (6,6%) entre los 30-40 años, en nueve casos (6%) entre los 40-50 años; en 11 pacientes (7,3%) entre los 50-60 años, en 11 enfermos (7,3%) entre los 60-70 años, en cinco casos (3,3%) entre los 70-80 años y en un paciente (0,6%) entre los 80-90 años. La edad media del inicio de las crisis epilépticas fue de  $25,42 \pm 21,35$  años;  $27,76 \pm 23,22$  para

Recibido: 28.01.00. Recibido en versión revisada: 25.02.00. Aceptado: 04.03.00.

<sup>a</sup> Servicio de Neurología. Hospital Militar Vázquez Bernabeu. <sup>b</sup> Médico Adjunto. Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Fe. Valencia, España.

Correspondencia: Dr. Guillermo A. Cruz Campos. Av. Alfahuir, 42, 45.<sup>a</sup> E-46020 Valencia. E-mail: cruz@comv.es

© 2000, REVISTA DE NEUROLOGÍA

los varones y  $23,6 \pm 19,21$  años para las mujeres. Cabe destacar que 72 pacientes (48%) iniciaron sus crisis antes de los 20 años (Fig. 2).

En relación con el tipo de crisis epilépticas pudimos establecer que 65 casos (43,3%) sufrían crisis generalizadas tonicoclónicas; 71 (47,3%) crisis parciales, cuatro pacientes (2,6%) crisis mioclónicas, cuatro (2,6%) crisis de ausencias y en seis casos (4%) no logramos identificarlas (Fig. 3).

En cuanto a la frecuencia de las crisis epilépticas encontramos que 108 pacientes (72%) padecieron menos de cinco crisis anuales; de ellos, 57 enfermos (38%) no presentaban crisis alguna (es decir, tenían un control total) y 36 pacientes (24%) sufrieron una crisis anual; otros 15 sujetos (10%) tenían de dos a cinco crisis anuales, y un grupo de 42 casos (28%) aquejaban más de cinco crisis anuales, con una frecuencia que variaba entre 1-8 crisis mensuales (Fig. 4).

Disponían de EEG 135 pacientes (90%), pero a 15 de ellos (10%) no constaba que se les hubiera efectuado. Además, 55 estudios (40,7%) eran normales y los otros 80 trazados (59,2%) eran anormales: 36 (26,6%) con alteraciones focales y 44 registros (32,5%) con alteraciones difusas. Igualmente, es de destacar que, de los 80 EEG anormales, 45 (33,3%) mostraba alteraciones grafoeléctricas específicas para epilepsias y 35 (25,9%) alteraciones inespecíficas.

Tenían estudios de neuroimagen (TAC y/o RMN) 103 casos; de ellos, a 47 pacientes se les realizó sólo estudio de TAC, a 17 enfermos únicamente estudios de RMN, a 39 sujetos ambas técnicas y a 47 casos (31,3%) no se les efectuó ninguno de estos exámenes. En la investigación de los hallazgos de neuroimagen (Tabla I), se encontró que 61 estudios de TAC y 30 de RMN eran normales. Asimismo, 25 TAC y 26 RMN mostraron alteraciones de neuroimagen caracterizadas por: lesiones focales en 16 TAC y en 19 RMN; dos malformaciones tanto en TAC como en RMN; hallazgos de atrofia en cuatro TAC y tres RMN; leucoencefalopatía en tres TAC y dos RMN; hidrocefalia en una TAC y una RMN, y otras alteraciones en un estudio de RMN.

Además, clínicamente pudimos determinar que el 46,6% de la casuística, esto es, 70 pacientes presentaban enfermedad asociada y/o cambios fisiológicos importantes como la gestación. Llama la atención que 17 casos tenían historia de ictus, 17 retraso mental, nueve antecedente de trauma craneal, siete alteraciones de origen perinatal, tres con historia de consumo alcohol, dos con cuadro de demencia, dos eran positivos a VIH, dos con antecedente reciente de tuberculosis (TBC), dos eran gestantes—que no es precisamente una enfermedad—y un grupo de nueve casos puntuales presentaban enfermedad de Parkinson, síndrome de Down, etc. (Tabla II).

Al acercarnos a la posible clasificación de los síndromes epilépticos de la ILAE [5] que tiende a reconocer a la etiología como criterio fundamental, 52 pacientes (34,6%) correspondían a epilepsias idiopáticas, 39 enfermos (25,3%) padecían epilepsias criptogénicas, 51 casos (34%) presentaban epilepsia sintomática y en ocho sujetos (5,3%) no logramos clasificarlas.

En el apartado de terapia encontramos que 10 pacientes (6,6%) no recibían FAE, en monoterapia estaban 85 casos (56,6%) y en politerapia 55 enfermos; estos últimos se subdividían en 32 casos con dos FAE, 20 casos con tres FAE y sólo tres enfermos con cuatro FAE (Tabla III).

Los FAE empleados en la terapia, en orden decreciente, son: la carbamazepina (CBZ) en 60 casos, el ácido valproico (VPA) en 58 enfermos, difenilhidantoína (DPH) en 41, fenobarbital (PB) en 16, lamotrigina (LTG) en 15, clonazepam (CZP) en 10, gabapentina (GBP) en nueve, primidona (PRM) en siete, vigabatrina en cuatro (VGB) y etosuximida (ESM) en un paciente.

Por último, debemos agregar que el nivel sérico de los FAE susceptibles de determinar se realizó en 95 (63,3%) de los pacientes encuestados, 44 casos (29,3%) no lo tenían, y 11 enfermos (7,3%) carecían de datos precisos y, si los tenían, su índice no era aplicable

## DISCUSIÓN

Dadas las características de este estudio, no podemos analizar la incidencia y/o prevalencia de la epilepsia; no obstante, es importante remarcar que en nuestra casuística el inicio de las epilepsias se produjo antes de los 20 años o a esa edad en 72 casos (48%). Respecto a la epilepsia activa, se ha determinado, según Hauser et al [7], que la tasa de incidencia ajustada para la edad en los adolescentes es de 21 casos por 100.000 individuos de edades comprendidas entre 11 y 15 años, de 39/100.000 entre 10 y 14 años y 44/100.000 entre 15 y 19 años; estos índices varían en grupos de menor edad. En un trabajo español realizado por Díez et al [8] en

personas de 19 años, la distribución por edades de comienzo de las crisis era similar a la referida en la literatura. Además, debemos agregar que la incidencia y prevalencia de epilepsias en ancianos se está incrementando; en esta serie, en 17 pacientes (11,3%) la edad de inicio de las crisis epilépticas fue después de los 60 años.

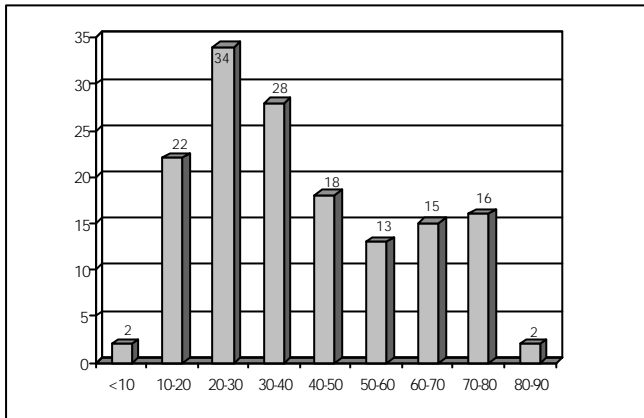
En relación con el tipo de crisis y según la clasificación de crisis de la ILAE [4], Senanayake [9], en un análisis de 1.250 pacientes, refiere que ha sido posible clasificar un 97% de su estadística. En dicho trabajo, las crisis parciales tuvieron mayor incidencia, con un 73,8%, y las generalizadas, que incluían a las mioclónicas y las ausencias, un 23,3%. Nuestros resultados no son similares pues, del total de 150 pacientes, el 47,3% sufrían crisis parciales, el 48,5% crisis generalizadas y en un 4% no pudimos clasificarlas. Las diferencias anotadas podrían explicarse por la metodología, ya que nuestra serie es una encuesta seleccionada y el trabajo referido, una encuesta longitudinal; asimismo, debemos tener en cuenta las dificultades de clasificación de ciertos subtipos de crisis.

La frecuencia de las crisis es un dato evolutivo importante y en la revisión bibliográfica hallamos cifras diferentes dependiendo del país o lugar donde se ha efectuado el estudio; no obstante, encontramos que son más frecuentes en los países en vías de desarrollo. Shorvon [10] señala que en los países desarrollados el 15% de los pacientes padecen menos de una crisis anual y el 60% entre una crisis mensual y una crisis anual. En la presente serie, 108 pacientes presentaron menos de cinco crisis anuales y, de ellos, 57 casos (38%) tenían un control total, esto es, sin crisis; 36 (24%) sufrían una crisis anual; 15 (10%) de dos a cinco crisis anuales y otros 42 (28%) más de cinco crisis anuales; entre estos últimos se determinó la frecuencia anual que fue de una a ocho crisis mensuales. Esta diferencia podría explicarse por el sesgo de selección, como se ejemplifica en otro artículo de Shorvon [11].

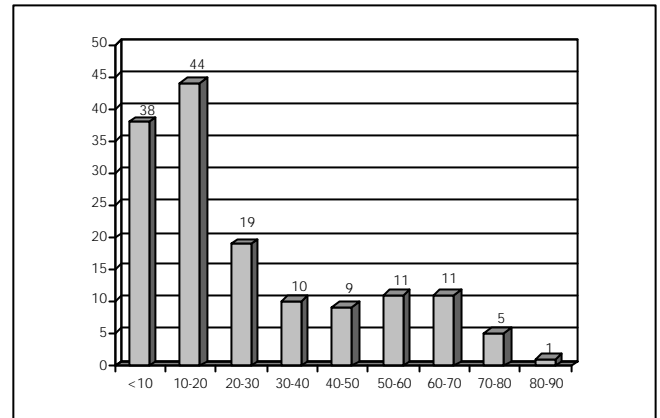
En cuanto al estudio de EEG, cabe recordar que, en ocasiones, es un método indispensable para confirmar las convulsiones y clasificarlas; asimismo, si es normal, tampoco descarta esta enfermedad. Según Ajmone-Marsan [12], la sensibilidad para objetivar alteraciones de la actividad bioeléctrica específica para epilepsia es del 56%. En nuestra serie, lo encontramos en 45 registros (33,3%) y otros 35 trazados (25,9%) de nuestros casos mostraban alteraciones inespecíficas.

En la investigación de los hallazgos de neuroimagen, sea TAC y/o RMN craneal, debemos insistir en su reconocida utilidad. La TAC, con una menor resolución y artificios óseos, puede originar dificultades en la valoración de pacientes con crisis epilépticas focales. La primera meta en el estudio por neuroimágenes en personas que padecen crisis epilépticas es descartar lesiones progresivas o de alto riesgo, sea un tumor o una malformación vascular. Viaño et al [13] indican que la RMN es un examen muy importante para identificar lesiones pequeñas, razón por la que se recomienda su utilización en los pacientes con sospecha de epilepsias focales; además, ofrece mayor visualización de malformaciones vasculares y/o del desarrollo, como la displasia cortical. En la muestra que analizamos, 25 de 86 TAC y 26 de 56 RMN mostraron alteraciones. De ellas, 16 TAC y 19 RMN evidenciaron alteraciones de lesión focal; dos casos, tanto en TAC como en RMN, mostraron malformaciones; en cuatro TAC y tres RMN se apreciaron atrofas; diversas alteraciones aisladas como leucoencefalopatía, hidrocefalia, y otras que nos permitieron considerar algunas epilepsias como sintomáticas.

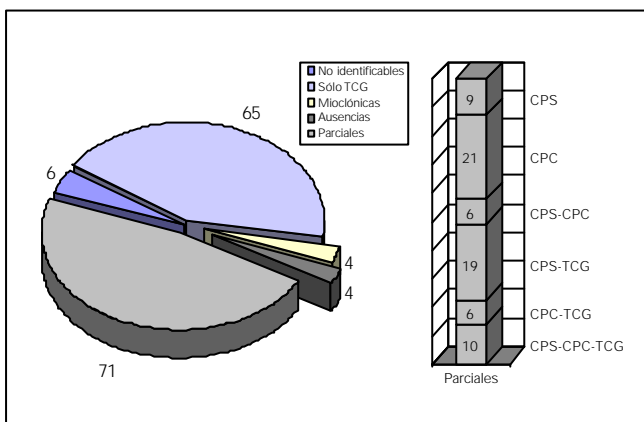
En relación con la enfermedad asociada y/o con cambios fisiológicos importantes—lo que no significa que sean factores etiológicos de la epilepsia—, de los 70 casos registrados, 17 pacientes (11,3%) tenían antecedentes de ictus. En este sentido, Hauser [14]



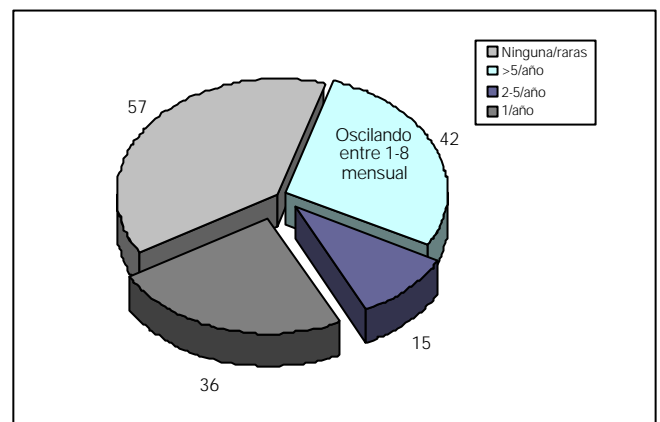
**Figura 1.** Edad de la encuesta-protocolo. Edad media: 39 años,  $66 \pm 19,60$  (desviación estándar); varones:  $42,2 \pm 21,68$ ; mujeres:  $37,51 \pm 18,06$ .



**Figura 2.** Edad de inicio. Edad media: 25,42  $\pm$  21,35 años (desviación estándar); varones:  $27,76 \pm 23,22$ ; mujeres:  $23,6 \pm 19,21$ .



**Figura 3.** Distribución de los tipos de crisis epilépticas. CPS: crisis parciales simples; CPC: crisis parciales complejas; TCG: crisis tonicoclónicas generalizadas.



**Figura 4.** Frecuencia de crisis epilépticas. Frecuencia media: 12,54crisis/año.

remarca que los factores vasculares cerebrales aumentan 20 veces el riesgo de epilepsia y las causas más llamativas son los infartos y las hemorragias intraparenquimales. En una comunicación de Martín et al [15] sobre los factores etiológicos de la epilepsia tardía en pacientes mayores de 40 años, la causa vascular cerebral se encontró en el 41,2% de un total de 85 pacientes.

En otros 17 casos (11,3%) identificamos además de la epilepsia un retraso mental. Nelson et al [16] describen que alrededor del 33% de este tipo de pacientes presentan epilepsia. En un estudio efectuado en España, Oller et al [17] anotan que las epilepsia en este tipo de pacientes corresponden al 28%.

En nuestra serie también hay nueve casos (6%) con antecedente de trauma craneal. Annegers [18] informa que la epilepsia postraumática aparece entre el 3-7% de las personas con traumatismos porque la mayoría de los traumas son de leves a moderados, en los casos de traumas graves la epilepsia es más frecuente. No obstante, Burcet et al [19], en un estudio de 23.084 pacientes en Palma de Mallorca, encontró un porcentaje similar de epilepsias postraumáticas (7%) sobre el total de epilepsias.

Tuvimos tres casos con historia de abuso de alcohol, un factor convulsionante bien conocido [20], ya sea porque algunos pacientes experimentan convulsiones por la supresión del alcohol, otros casos son de epilepsia secundaria al alcoholismo e incluso los casos menos frecuentes son de epilepsia preexistente complicada más adelante por el alcoholismo.

En cuanto a los dos casos de demencia (1,3%), una publicación de Hesdorffer et al [21] enfatiza que la demencia sextuplica el riesgo de padecer crisis epilépticas no provocadas y que entre el 1 y el 47% de sujetos con enfermedad de Alzheimer presentan crisis epilépticas.

Con relación a los pacientes con VIH positivo (dos casos en nuestra serie), referimos que las crisis epilépticas en estas circunstancias [22] representan una manifestación de daño focal o global originado por diversos procesos y con una causa heterogénea.

Para la clasificación de los síndromes epilépticos [5], en nuestra serie determinamos que 52 casos (34,6%) correspondían a epilepsia idiopática, sin causa reconocible y que, en ocasiones, denominamos primarios [23]. En la actualidad, se acepta ampliamente la existencia de una causa genética en la epilepsia idiopática y se cree que en la epilepsia sintomática también existe un componente genético. Aziz et al [24], en un trabajo epidemiológico en 24.130 personas efectuado en Pakistán, encontraron que 286 sujetos tenían epilepsias activas, con un 32% de historia familiar presente. Algunos estudios y revisiones [25] demuestran el factor genético y en otros se remarca que son más frecuentes en los hijos/as de madres epilépticas que en los hijos/as de padres epilépticos. Por otro lado, Ottman et al [26], en un estudio con 1.956 pacientes epilépticos en el que entrevistaron a madres y hermanos, hallaron que la proporción de familiares que refirieron padecer de epilepsia para epilepsia fue del 87% frente al 32% de otros tipos de crisis no epilépticas. En un estudio de ligamiento genético en epilepsia [27] se anotan las dificultades

**Tabla I.** Hallazgos de neuroimagen.

	TAC	RMN
Normales	61	30
Anormales	26	28
Lesiones focales	16	19
Malformaciones	2	2
Atrofia	4	3
Leucoencefalopatía	3	2
Hidrocefalia	1	1
Otras	0	1

**Tabla III.** Terapia antiepiléptica; promedio de fármacos por paciente: 1,47.

Sin terapia	10
Monoterapia	85
Politerapia	55
Dos fármacos	32
Tres fármacos	20
Cuatro fármacos	3

originadas por la heterogeneidad de epilepsias tanto etiológica como fenotípica, y para esto último se entiende edad de inicio, tipo de crisis, EEG, etc. y que al parecer son controladas por varios genes, además, para un mismo fenotipo el modo de herencia es diferente. Cuando no se logra determinar la etiología, pese a que se presume una causa oculta y no demostrable por diversos estudios, la epilepsia se clasifica como criptogénica. Ello provoca que, en ocasiones, puedan emplearse indistintamente los términos de idiopática y/o criptogénica, dejando claro que no son sinónimos. Las epilepsias sintomáticas se originan por una lesión estructural. Además, en esta serie, 51 pacientes (34%) presentan epilepsia sintomática, 39 (25,3%) epilepsia criptogénica y en ocho (5,3%) no fue posible identificarla. Santos et al [28], en una revisión de 208 pacientes con epilepsia sintomática cuya edad de inicio comprendía a partir de la tercera década, encontraron 138 casos (66,3%) de etiología sintomática y 70 casos (33,6%) de criptogénica; en dicho estudio destaca, además, la causa vascular cerebral como predominante, con un 48,7%.

En el apartado de la terapia, el especialista neurólogo, cuando llega a su consulta un paciente epiléptico, se planea cuál es el fármaco que va a prescribir o, si el enfermo ya está en tratamiento, si va a mantener el FAE, lo va a sustituir o a agregar otro. La decisión se basa en los perfiles clínicos y/o las características farmacológicas, donde, obviamente, prima el conocimiento científico, la experiencia en el manejo de los FAE y en ocasiones –pocas– las opiniones. No hay que olvidar que las decisiones de orden terapéutico son individuales para cada paciente [29]. Hay consenso general acerca de que el tratamiento es la monoterapia, porque el administrar varios FAE en dosis bajas expone al paciente a efectos adversos sin significativas ventajas terapéuticas. En el presente trabajo, 10 pacientes (6,6%) no recibían terapia y 85 (56,6%) monoterapia, en general, con adecuada respuesta. El resto precisó politerapia: 32 (21,3%) con dos FAE y 23 (15,3%) con tres o más fármacos. Dun-

**Tabla II.** Epilepsia y patología asociada; hallazgos en 70 casos (46,6%).

>5 casos	<5 casos	Casos puntuales
Ictus (17)	Demencias (2)	Enf. de Parkinson
TCE (9)	Embarazo (2)	Síndrome de Down
Retraso mental (17)	VIH (2)	Postvacunal
Patología perinatal (7)	Alcoholismo (3)	AR
	Post-TBC (2)	SAS
		Encefalitis
		MAV
		OCFA grave
		Cáncer de colon

TCE: traumatismo craneoencefálico; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; AR: artritis reumatoide; TBC: tuberculosis; SAS: síndrome de apnea del sueño; MAV: malformaciones arteriovenosas; OCFA: obstrucción crónica del flujo aéreo.

can [30] insiste en que la combinación de FAE puede ayudar en algunos pacientes con epilepsia de difícil control y, en este sentido, deben elegirse los fármacos que pueden resultar con sinergismo antiepiléptico, aunque en la práctica diaria no existe una guía del empleo de varios FAE. Hay que evitar aquellos con efecto antiepiléptico y/o toxicidad similar. El reto es conseguir la máxima eficacia con la mayor tolerabilidad posible y ello debe explicarse al paciente enunciando el potencial riesgo de interacción o de teratogénesis.

Debemos recordar que la determinación del nivel plasmático de los FAE es un aspecto importante de la aplicación clínica de la farmacocinética. En nuestra muestra de pacientes se efectuó en 95 casos (63,3%), en 11 (7,3%) sus resultados no eran aplicables por carecer de algunos datos precisos y a 44 (29,3%) no se les practicó. En este apartado debemos recordar que el nivel plasmático de FAE permite establecer el cumplimiento terapéutico y valorar la posibilidad de efectos colaterales en politerapia; todo ello nos sirve de guía orientativa [31] en el reajuste de las dosis y/o a la hora de agregar un nuevo FAE. Debemos remarcar que la relación entre el nivel plasmático y el efecto terapéutico no es necesariamente vinculante, pues en ocasiones los niveles bajos pueden asociarse a toxicidad. Otras veces es útil medir la concentración del FAE libre, esto es, no unido a la proteína, como en el uso de fenitoína o del ácido valproico. En algunos fármacos como la vigabatrina el nivel plasmático no es fiable debido a la corta vida media del fármaco, y en la lamotrigina no se ha demostrado correlación alguna entre niveles plasmáticos y eficacia terapéutica.

En general, los diversos datos analizados resultan comparables a los del gran estudio multicéntrico GABA 2000 [32], si bien con una edad media mayor –lo cual es lógico, ya que en nuestra muestra la edad pediátrica está poco representada– y un menor empleo de todos los exámenes complementarios.

Finalmente, debemos agregar que nuestra muestra epidemiológica de 150 pacientes con diagnóstico establecido de epilepsia constituye un esfuerzo por acercarnos a la realidad de los pacientes que acuden a los centros de especialidades. No obstante y de acuerdo con Juul-Jensen et al [33] y con una revisión de Sancho et al [34], las descripciones óptimas en epidemiología de crisis epilépticas y epilepsias las constituyen el registro, control evolutivo y exámenes periódicos de las personas de una población definida que sufren más de dos crisis epilépticas [5]. Y esto es posiblemente el camino más adecuado para describir la incidencia y la prevalencia de lo que constituye la historia natural de las epilepsias.

## BIBLIOGRAFÍA

- Hauser WA, Hesdorffer DC. Incidence and prevalence. Epilepsy frequency. Causes and consequences. New York: Demos Public; 1990. p. 1-50.
- Baquero M, Domínguez FJ, Vílchez JJ, Sevilla T, Casanova B. La Asistencia médica en neurología: perspectiva actual desde los datos iniciales de una consulta extrahospitalaria. *Rev Neurol* 1994; 22: 427-31.
- Berg A, Testa F, Levi S, Shiner S. Epidemiología de la Epilepsia. Pasado, presente y futuro. *Neurol Clin Neuroepidemiol* 1996; 14: 413-28.
- Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification on epileptic seizure. *Epilepsia* 1981; 22: 489-501.
- Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 30: 389-99.
- Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Guidelines for epidemiology studies on epilepsy. *Epilepsia* 1993; 34: 592-6.
- Hauser W, Annegers J, Kurland L. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984. *Epilepsia* 1993; 34: 453-68.
- Díez López M, Ferrero J, García M, et al. Estudio epidemiológico de jóvenes epilépticos en edad militar: aspectos socio-asistenciales. *Rev Esp Epilepsia* 1987; 2: 140-5.
- Sunanayake N. Classification of epileptic seizures: a hospital-based study of 1,250 patients in a developing country. *Epilepsia* 1993; 34: 812-8.
- Shorvon SD. Medical services. In Richens AL, Laidlaw J, Oxley J, eds. A textbook of epilepsy. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1988. p. 611-30.
- Shorvon SD, Farmer PJ. Epilepsy in developing countries: a review of epidemiological, sociocultural and treatment aspects. *Epilepsia* 1988; 29 (Suppl 1): S36-54.
- Ajmoné-Marsan C. Electroencephalographic studies in seizure disorders: additional consideration. *J Clin Neurophysiol* 1984; 1: 143-7.
- Viaño J, García J, Izal E, et al. Neuroimagen y Epilepsia. *Neurología* 1996; 11 (Supl 4): S33-55.
- Hauser WA. Recent developments in the epidemiology of epilepsy. *Acta Neurol Scand* 1995; 162 (Suppl): S17-21.
- Martín R, Díaz C, Nuévalos C, Matías-Guiu J. Factores etiológicos y pronósticos en la epilepsia tardía. *Rev Neurol* 1995; 23: 285-9.
- Nelson KB, Ellenberg J. Antecedents of seizure disorders in early childhood. *Am J Dis Child* 1986; 40: 1053-61.
- Oller Daurella L, Oller F-V L. Atlas de crisis epilépticas. Barcelona: Ciba-Geigy; 1981. p. 339.
- Annegers J. F. Datos epidemiológicos y aspectos genéticos en epilepsia. *Neurol Clin Epilepsia II. Temas especiales*. 1994; 12: 15-27.
- Burcet Darde J, Olabe Jauregui J. Epilepsia postraumática. Barcelona: Espaxs; 1992. p. 1-66.
- Earnest M. Convulsiones. Complicaciones neurológicas por abuso de sustancias (drogas) y alcohol. *Neurol Clin* 1993; 11: 631-45.
- Hesdorffer DC, Hauser WA, Annegers J, et al. Dementia and adult-onset unprovoked seizures. *Neurology* 1996; 46: 727-30.
- Cohen J, Raps E. Enfermedad neurológica muy grave en personas con inmunodeficiencia. *Cuidados intensivos*. *Neurol Clin* 1995; 13: 659-78.
- Nashef L. The definitions, aetiologies and diagnosis of epilepsy. In Shorvon S, Dreyfus P, Fish D, Thomas D, eds. The treatment of epilepsy. London: Blackwell; 1996. p. 66-96.
- Aziz H, Frances A, Kahn M, Hassan K. Epilepsy in Pakistan: a population-based epidemiologic study. *Epilepsia* 1994; 35: 950-8.
- Palencia R. Estado actual de la genética de las epilepsias. *Rev Neurol* 1997; 25 (Supl 4): S339-49.
- Ottman R, Hauser W, Susser M. Validity of family history data on seizure disorders. *Epilepsia* 1993; 34: 469-75.
- Treiman LJ. Genetics of epilepsy: an overview. *Epilepsia* 1993; 34 (Suppl 3): S1-11.
- Santos S, Mauri JA, López del Val J, Tejero C, Morales F. Epilepsia sintomática: revisión de 208 pacientes. *Rev Neurol* 1999; 28: 846-9.
- Cruz Campos GA. Manual de terapia en epilepsias de adultos y ancianos. Barcelona: Nilo, Sociedad Española de Neurología; 1998. p. 1-91.
- Duncan JS. Principles of treatment of patients with chronic active epilepsy. In Shorvon S, Dreyfus P, Fish D, Thomas D, eds. The treatment of epilepsy. London: Blackwell; 1996. p. 177-90.
- Larkin J, Herrick A, McGuire G. Anticonvulsant monitoring at the epilepsy clinic: a prospective evaluation. *Epilepsia* 1991; 32: 89-95.
- Centro de Investigación Bioestadística. GABA 2000. Análisis de datos epidemiológicos de la epilepsia en España. 1 ed. Madrid: CIBEST; 1996. p. 1-80.
- Juul-Jensen P, Foldspang A. Natural history of epileptic seizures. *Epilepsia* 1983; 24: 297-312.
- Sancho Rieger J, Pascual Leone A, et al. Epidemiología de la epilepsia. En Alfaro A, Palao A, Sancho J, eds. *Neuroepidemiología*. Barcelona: MCR; 1990. p. 55-62.

#### EPILEPSIAS EN EL ÁMBITO EXTRAHOSPITALARIO. ESTUDIO EN 150 CASOS

**Resumen.** Introducción. Presentamos en este trabajo datos de tipo epidemiológico procedentes de un registro de casos de epilepsia atendidos en el Centro de Especialidades de la calle Alboraya de Valencia. La muestra corresponde a un ámbito asistencial peculiar, a medio camino entre el médico de familia y los servicios especializados hospitalarios, en el que la neurología española tiene un reciente y creciente desarrollo. Pacientes y métodos. La muestra la componen 150 pacientes a quienes se les aplicó un protocolo tipo encuesta. Resultados. La edad media de los casos fue de  $39,66 \pm 19,60$  años, algo mayor en varones que en mujeres. Hubo un discreto predominio femenino en la muestra. La epilepsia podía ser tanto de larga evolución como de reciente diagnóstico; la edad media de inicio fue de  $25,42 \pm 21,35$  años. Más de dos tercios partes de la muestra, esto es, 108 pacientes (72%) tenían medianamente controlada su enfermedad; no obstante, todavía un buen grupo de ellos presentaban un control irregular y otro grupo de 23 (15,3%) estaba sometido a politerapia con tres o más fármacos antiepilépticos. Conclusiones. Los datos de esta serie de 150 casos son, en general, similares a los de otros estudios epidemiológicos de nuestro país, si bien llama la atención precisamente este alto porcentaje de pacientes cuya enfermedad presenta problemas de control, lo cual podría deberse simplemente a un sesgo de selección. Esperamos que la presentación de estos datos estimule nuevos estudios que analicen la atención prestada a los pacientes con epilepsia en este ámbito asistencial. [REV NEUROL 2000; 30: 1108-12] [<http://www.revneurologia.com/3012/i121108.pdf>]

**Palabras clave.** Epidemiología. Epilepsia. Extrahospitalario.

#### EPILEPSIAS NUM ÂMBITO EXTRA-HOSPITALAR. ESTUDO DE 150 CASOS

**Resumo.** Introdução. Apresentamos neste trabalho dados epidemiológicos de um registo de casos de epilepsia seguidos no Centro Hospitalar Ricardo Trener de Valência. A amostra corresponde a um âmbito assistencial pouco utilizado, a meio caminho entre o médico de família e os serviços hospitalares especializados, em que a neurologia espanhola apresenta um desenvolvimento recente e progressivo. Doentes e métodos. A amostra consiste em 150 doentes, nos quais se aplicou um protocolo do tipo inquérito. Resultados. A idade média dos casos foi de  $39,6 \pm 19,60$  anos, ligeiramente superior nos homens do que nas mulheres. Na amostra verificou-se um discreto predomínio feminino. A epilepsia podia ser de longa evolução, como de diagnóstico recente; a idade média de início foi de  $25,42 \pm 21,35$  anos. Mais de dois terços da amostra, ou seja, 108 doentes (72%) tinham a sua doença medianamente controlada; no entanto, um número considerável apresentava um controlo irregular e outro grupo de 23 (15,3%), fazia tratamento com três ou mais antiepilépticos. Conclusões. Os dados desta série de 150 casos são, em geral, idênticos aos de outros estudos epidemiológicos espanhóis, embora chame a atenção a alta percentagem de doentes, cuja doença apresenta problemas de controlo, os quais poderão ser simplesmente devido a uma tendência de selecção. Esperamos que a apresentação destes dados estimule novos estudos que analisem a atenção prestada neste âmbito assistencial aos doentes epilépticos. [REV NEUROL 2000; 30: 1108-12] [<http://www.revneurologia.com/3012/i121108.pdf>]

**Palavras chave.** Epidemiologia. Epilepsias. Extra-hospitalar.