

PONENCIAS

Genética de la epilepsia

Millán CMR. Neuróloga, DC en Epidemiología Genética. Programa Prioritario de Epilepsia.

La epilepsia define a un grupo de trastornos que tienen no solo diferentes causas, sino también distintas manifestaciones clínicas. A través de estudios en familias y en gemelos ha sido sustentada una contribución genética a la etiología de la epilepsia, principalmente en donde no existe una causa ambiental definida. Las formas más comunes de epilepsia idiopática, con herencia no mendeliana, son genéticamente complejas, implicando los efectos de varios genes y de influencias ambientales sobre el riesgo para la enfermedad.

En los últimos años, con la aplicación de diferentes estrategias metodológicas de estudio y de técnicas de genética molecular, han sido identificados varios genes de susceptibilidad que aumentan el riesgo para ciertos síndromes epilépticos idiopáticos mendelianos, lo cual ha permitido mejorar el conocimiento en los mecanismos básicos de epileptogénesis y en procesos patogénicos probablemente compartidos con las epilepsias comunes.

El objetivo de esta ponencia es presentar las estrategias utilizadas en el estudio de factores de riesgo genético para epilepsia, así como la información clínica y genética de los síndromes de epilepsia generalizada y parcial idiopática en los cuales han sido localizados genes de susceptibilidad.

Nuevos síndromes epilépticos

Fejerman N. Neurólogo. Argentina.

Si bien la clasificación de síndromes epilépticos aprobada por la ILAE en 1989 está aún vigente, existen interesantes aportes que a partir de entonces han permitido reconocer nuevos síndromes. Me referiré en especial a la propuesta del Comité de Clasificación de ILAE de 2001 y a una más reciente presentada por el "Core Group" de la misma "fuerza de tareas" en 2006.

También se ha ampliado el concepto de *encefalopatías epilépticas*: la evolución encefalopática se atribuye no solo a las anomalías epileptiformes graves en el EEG sino también a las crisis frecuentes. Surge así una serie de nuevos síndromes que aparecen mayoritariamente en la primera infancia y niñez temprana: crisis parciales migratorias de la infancia; convulsiones infantiles benignas familiares y no familiares; *status* mioclónico en encefalopatías no progresivas; epilepsia occipital benigna de la niñez tipo Panayiotopoulos. Además incluiré brevemente el espectro de las epilepsias mioclónicas de la infancia y de la epilepsia con crisis mioclónico-astáticas, no como nuevos síndromes sino como condiciones cuya nosología tendrá que ser revisada. Más allá de la niñez temprana, aparecen como novedades las convulsiones febriles plus y el síndrome de epilepsias generalizadas con convulsiones febriles plus. También existe un nuevo grupo de epilepsias focales familiares autosómico-dominantes que se presentan en distintas edades. Finalmente, una condición que considero debe ser reconocida como síndrome aunque aún no ha sido incorporada en la reciente propuesta: las convulsiones focales benignas del adolescente.

Primeras crisis epilépticas

Fejerman N. Neurólogo. Argentina.

Los neurólogos siempre se han preguntado sobre la conducta a seguir con un paciente que consulta por una primera crisis epiléptica. En todos los estudios epidemiológicos sobre el tema se incluyen sólo pacientes con crisis no provocadas y se hace el análisis por tipos de crisis y no por síndromes. La recurrencia después de una primera crisis se evalúa por el método de la primera crisis, donde se excluyen las crisis breves tipo ausencias, crisis mioclónicas, crisis atónicas, y espasmos infantiles. Otro método incluye todos los casos atendidos de comienzo reciente y no tratados previamente.

Era clásico definir la epilepsia por la repetición de por lo menos dos crisis. Sin embargo, un grupo designado recientemente por ILAE e IBE publicó

en la revista *Epilepsia* en 2005 que “la definición de epilepsia requiere la ocurrencia de por lo menos una crisis epiléptica”.

El tema central de esta presentación será mostrar el reconocimiento de síndromes epilépticos ante la primera crisis. Como excepción a las mencionadas definiciones existe un síndrome epiléptico aceptado y reconocido, el síndrome de Landau-Kleffner, en que un cierto porcentaje de pacientes con afasia epiléptica adquirida no presenta crisis clínicas evidentes.

Epilepsia farmacorresistente

Márquez PJ. Presidente de la Academia Mexicana de Neurología. Instituto Mexicano del Seguro Social, México, D.F., México.

Introducción

La epilepsia es uno de los desórdenes neurológicos crónicos más comunes. Las incidencias de epilepsia en los países desarrollados fluctúan entre 26 y 70/100 000 personas por año, con picos en los extremos de la vida. La prevalencia está comprendida entre 4 y 8/1 000 y en nuestro país se reportan de 7 a 20/1 000, lo que indudablemente significa un problema de salud pública. Un 60-80% de los pacientes epilépticos tratados con fármacos antiepilépticos quedan libres de crisis en forma permanente, mientras que 20-40% continúan presentándolas con mayor o menor frecuencia e intensidad.

Este volumen de pacientes epilépticos resistentes a los fármacos antiepilépticos ha motivado un gran esfuerzo en la investigación y desarrollo de nuevos fármacos, por lo que en la última década se han introducido varios compuestos, con mecanismos de acción diversa, y aunque estos fármacos presentan perfiles farmacocinéticos y de tolerabilidad mejores que los fármacos previos, no se ha incrementado en forma sustancial la proporción de pacientes que quedan libres de crisis. Por otro lado, el espectacular avance de las técnicas de diagnóstico neurofisiológico y de neuroimagen han permitido ofertar la cirugía a un gran número de pacientes epilépticos, con resultados curativos en muchas ocasiones y este material humano junto con los modelos en animales, está permitiendo conocer el por qué del

fracaso terapéutico de muchos pacientes a los fármacos antiepilépticos.

Definición

No existe una definición consensuada de epilepsia resistente a fármacos, incluso se emplean términos diversos con significados similares en la literatura médica: epilepsia refractaria, epilepsia de difícil control, epilepsia intratable, epilepsia incontrolable, etc. Con el objetivo de tener un marco de referencia, expresamos la siguiente definición que llena mucho de los criterios manejados: se define como la persistencia de las crisis epilépticas no provocadas, diagnosticadas con certeza, que se repiten con una frecuencia que interfiere con las actividades de la vida diaria, sociofamiliares, laborales, educacionales y producen insatisfacción personal, a pesar de haber seguido el tratamiento adecuado con los fármacos de elección y una asociación de 2 fármacos antiepilépticos de primera línea, apropiadas al tipo de crisis y síndrome epiléptico del paciente, en las dosis máximas toleradas y con un cumplimiento impecable, durante un período mínimo de 2 años.

Epidemiología de la epilepsia farmacorresistente

La resistencia a fármacos difiere ampliamente entre los pacientes con diferentes tipos de crisis y síndromes epilépticos y la población estudiada. En una población basada en 176 niños finlandeses con epilepsia tratada con fármacos antiepilépticos, vistos por primera vez entre 1961-1964 y seguidos hasta 1992, la epilepsia parcial fue responsable de 68% de los casos. Esto concuerda con la literatura en general que reporta a las epilepsias parciales en el adulto como el grupo de más refractariedad; siendo la epilepsia del lóbulo temporal por esclerosis mesial refractaria hasta en 75% de los casos.

Factores relacionados con la epilepsia farmacorresistente

Son muchos los factores relacionados con la epilepsia farmacorresistente. Factores intrínsecos: relacionados con las crisis, con el síndrome epiléptico y etiología, con las anomalías electroencefalográficas.

cas, etc. La fracción de pacientes que son farmacoresistentes parece correlacionarse con ciertos datos de condiciones epilépticas, tales como alta frecuencia de las crisis, crisis febriles antes del tratamiento, inicio temprano de las crisis o presencia de ciertas lesiones estructurales. La farmacoresistencia ocurre, frecuentemente, como ya se mencionó, en pacientes con crisis parciales. La disponibilidad de tejido de pacientes epilépticos llevados a cirugía por epilepsias focales, principalmente epilepsia primaria del lóbulo temporal, ha permitido investigar algunos de los mecanismos subyacentes en la farmacoresistencia de las epilepsias parciales. El mecanismo subyacente en ciertos fármacos de epilepsias generalizadas permanece aún como un enigma; sin embargo, es conveniente mencionar que las observaciones sugieren diversos patrones de farmacoresistencia en epilepsia; la farmacoresistencia de Novo, la desarrollada años posteriores en el curso de la epilepsia y la resistencia a drogas con remisión transitoria.

Es aún muy complejo entender el por qué de las epilepsias farmacoresistentes. Intervienen mecanismos moleculares y celulares, que nos han permitido conocer mejor la participación de estos mecanismos en la epileptogénesis.

Mecanismos de la farmacoresistencia

¿Qué mecanismos clave determinan la eficacia de las drogas en el sistema nervioso central (SNC)? En presencia de niveles adecuados de fármacos antiepilépticos, cuidadosamente monitorizados, los fármacos deben atravesar la barrera hematoencefálica. La actividad en el SNC es determinada por múltiples factores, incluyendo propiedades físicas, tales como liposolubilidad, que afectan la distribución en diferentes compartimientos cerebrales. Con este marco de referencia, un escenario para explicar la farmacoresistencia podría ser que la concentración adecuada del fármaco antiepiléptico intraparenquimatoso no se alcance, aún en presencia de niveles séricos adecuados. Tal fenómeno podría originarse por una función reforzada de los transportadores multidrogas que controlan la concentración intraparenquimatoso de los fármacos antiepilépticos (hipótesis de transportador). Posterior a

la penetración en el parénquima del SNC, los fármacos deben unirse a una o más moléculas blanco para ejercer la acción deseada. Así, la farmacoresistencia puede ser también causada en una o más de las moléculas blanco de las drogas. Estas modificaciones podrían causar una reducción en la eficacia de un fármaco a nivel del blanco. Esta hipótesis se le ha denominado hipótesis del blanco.

Estudios experimentales en animales y en humanos han encontrado datos a favor de ambas teorías, que incluso no son excluyentes. La genética juega un papel importante en ellos y se han estudiado los cambios en diversos receptores como los canales de Na, Cl⁺, Ca⁺⁺, etc. que juegan un papel importante. Incluso se habla de las canalopatías en epilepsia, migraña y otras alteraciones paroxísticas.

Relación interictal entre focos múltiples

Sentís MH. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán". México, D.F., México.

No existe un método absoluto para conocer si hay una relación entre las descargas epilépticas interictales (DEI), aparentemente independientes entre 2 regiones cerebrales. Es posible que exista una correlación de la actividad epiléptica interictal bilateral y asincrónica de las regiones mesiotemporales en los pacientes con epilepsia parcial farmacoresistente que pudiera ser analizada a través del uso de electrodos intracerebrales de superficie, profundos y subdurales. Es posible que se encuentren involucradas otras estructuras mediante un ciclo ultradiano similar al que ocurre en el sueño. Esto tiene una implicación probable sobre epilepsias farmacoresistentes.

Coexistencia de neurotransmisión excitadora e inhibitoria en sinapsis del sistema límbico. Implicaciones para la epilepsia

Gutiérrez LR. Departamento de Fisiología, Biofísica y Neurociencias del Centro de Investigación y Estudios Avanzados, México, D. F., México.

Es conocido que las neuronas liberan simultáneamente un neurotransmisor "clásico", para la transmisión rápida de información en la sinapsis, y

moléculas de alto peso molecular (péptidos, factores tróficos) que tienen una función moduladora de la transmisión rápida. Sin embargo, en años recientes se ha encontrado que neuronas de diversas estructuras del sistema nervioso pueden co-liberar dos neurotransmisores de acción rápida. Más aún, hay evidencia que demuestra que la determinación del neurotransmisor que las neuronas utilizan es un proceso altamente plástico, que depende de la actividad eléctrica de la neurona durante su desarrollo. Sin embargo, neuronas adultas, totalmente diferenciadas, también pueden presentar esta plasticidad fenotípica, especialmente después de ser sometidas a períodos de hiperexcitabilidad.

En los últimos años, hemos presentado evidencias de que las células granulares del hipocampo, que originalmente fueron descritas como glutamatérgicas (que liberan el neurotransmisor excitador glutamato), expresan de manera transitoria la maquinaria molecular para la síntesis y liberación del neurotransmisor inhibitor GABA, es decir, son también GABAérgicas. La expresión de este fenotipo glutamatérgico-GABAérgico dual en estas neuronas se presenta durante el desarrollo y el fenotipo GABAérgico desaparece al completarse. En el adulto, cuando estas neuronas son glutamatérgicas, la presencia de crisis convulsivas produce la expresión del fenotipo GABAérgico y, por tanto, las células granulares pueden liberar GABA, además de glutamato. La liberación de GABA es transitoria, ya que desaparece después de un período sin crisis convulsivas. La función de la expresión del fenotipo GABAérgico en estas neuronas ha sido relacionada a 2 procesos. Durante el desarrollo la cotransmisión de glutamato y GABA tiene efectos tróficos en el hipocampo y, en el adulto, la emergencia de la transmisión GABAérgica parece constituir un mecanismo inhibitor endógeno del giro dentado sobre la generación o propagación de actividad epiléptica de la corteza entorrinal al hipocampo. Más aún, debido a que hay mayor inhibición en la zona de proyección de las células granulares, la zona CA3, la actividad electrofisiológica espontánea de ésta sufre una modulación de larga duración que puede estar asociada a los efectos deletéreos de las crisis epilépticas sobre la memoria.

La disección de los mecanismos moleculares que permiten este cambio fenotípico en las células granulares y de los efectos funcionales que este cambio produce en el hipocampo es un campo de estudio especialmente importante para entender no solo la epileptogénesis, sino el funcionamiento mismo de la transmisión de información en el sistema nervioso central.

Electroencefalografía en las epilepsias

Ramos PJ. Neurofisiólogo.

Desde el descubrimiento del electroencefalograma (EEG) clínico por Hans Berger en la década de los años 20, el EEG ha sido el estándar de oro para la determinación de la existencia de disfunción cortical en diferentes tipos de padecimientos, pero ha sido sobre todo en la epilepsia en donde ha mostrado su máxima aplicación.

Siendo la crisis epiléptica manifestación de una descarga eléctrica anormal ya sea de un grupo limitado de neuronas (como en el caso de las crisis parciales) o de toda la corteza cerebral (como en el caso de las crisis generalizadas), el registro eléctrico de la actividad cerebral permitirá correlacionar el estado funcional de la corteza en los pacientes con epilepsia.

La utilidad del EEG en la epilepsia recae en 3 aspectos principales: 1. Apoyando el diagnóstico, 2. Ayudando a clasificar el tipo de crisis, y por último, 3. Monitorizando la evolución clínica del paciente.

El EEG apoya el diagnóstico de epilepsia de 2 maneras: registrando el episodio ictal, al lograr establecer una correlación electroclínica entre la semiología de la crisis y los cambios en el trazado eléctrico; por ejemplo, si tenemos un paciente de edad escolar con diagnóstico clínico de crisis de ausencia que corresponden en el EEG a un trazado compuesto por paroxismos generalizados y bilateralmente sincrónicos de complejos punta-onda lenta 3 Hz, se apoya el diagnóstico. Con mayor frecuencia, la actividad EEG que registramos corresponde a actividad interictal, en donde lo que se busca es la presencia de grafoelementos epileptiformes (puntas, ondas agudas, polipuntas, complejos punta-

onda lenta) en una distribución tal que permitan correlacionarse con la semiología de la crisis epiléptica; de tal manera que un paciente con clínica de crisis parciales complejas en quien se detectan descargas de ondas agudas en el lóbulo temporal permite apoyar fuertemente el diagnóstico de una epilepsia del lóbulo temporal.

Como en varios casos la crisis observada por los familiares es la fase generalizada, el hecho de encontrar en el EEG de un paciente actividad epileptiforme localizada (focal) a una región, permite establecer la posibilidad diagnóstica de que se trata más bien de una crisis parcial con generalización secundaria, sobre todo si esta actividad por momentos tiende a propagarse bilateralmente (hallazgo frecuentemente observado al aplicar las diferentes técnicas de activación como la hiperventilación o el fotoestímulo).

Por último, en el seguimiento clínico del paciente con epilepsia, el EEG muestra su importancia al permitirnos observar la disminución o cese de la actividad epileptiforme si se ha establecido un tratamiento adecuado, o en su caso, la aparición de nuevas zonas de alteración eléctrica en la corteza que nos podría hacer pensar en un padecimiento en evolución, o en su caso, no encontrar actividad epileptiforme aun durante repetidos episodios clínicos característicos del paciente, en donde debemos entonces pensar en la posibilidad de que se trate más bien de crisis pseudoepilépticas.

Epilepsia en el anciano

Rangel GR. Neurólogo. Monterrey, Nuevo León, México.

Contra lo que se ha conocido previamente en la literatura, la creencia de que la epilepsia es rara en los pacientes mayores de 60 años, es un error. En general, se ha demostrado en varios estudios recientes que las personas mayores de 75 años de edad tienen una incidencia de desarrollar crisis convulsivas 2 ó 3 veces más altas que pacientes de cualquier otra edad, esto se demostró en estudios realizados en los hospitales de veteranos de los Estados Unidos, un estudio cooperativo que demostró que la frecuencia de la epilepsia en el anciano o en las personas de la llamada "Tercera edad" puede ser 2

ó 3 veces más alta que las reportadas en los estudios epidemiológicos de Hauser.

El paciente anciano, puede ser sano excepto por la epilepsia, puede ser un anciano con múltiples problemas médicos que complican, favorecen y precipitan las crisis epilépticas, o puede tratarse de ancianos institucionalizados en asilos y que tienen también relativa alta frecuencia de epilepsia.

Los cambios metabólicos que ocurren en los pacientes mayores de 60 años de edad, afectan directamente el metabolismo de las drogas antiepilépticas. Éstos incluyen: disminución del metabolismo hepático, disminución en la adherencia a las proteínas y disminución en la función renal estos cambios requieren ajustes a las dosis de los medicamentos y representan un problema de variabilidad en la respuesta terapéutica entre un anciano y otro. Después de la edad de 40 años, la función renal disminuye en un promedio de 1% al año y esto implica que las dosificaciones de los medicamentos antiepilépticos metabolizados por el riñón, tengan que ser individualizadas, dependiendo de la depuración de creatinina de cada paciente.

El estudio cooperativo de los Hospitales de Veteranos No. 428, de los Estados Unidos de Norteamérica, fue un estudio randomizado doble ciego, para evaluar el tratamiento de crisis convulsivas de diagnóstico reciente en pacientes de 60 años de edad o mayores. Los pacientes diagnosticados con epilepsia de Novo, que fueron 593, fueron randomizados a recibir 1 de 3 drogas antiepilépticas: carbamacepina (600 mg diarios), gabapentina (1 500 mg diarios) o lamotrigina (150 mg diarios). Los resultados de este estudio muestran que pacientes tratados por primera vez, estuvieron libres de crisis convulsivas en 60% de los casos y aparentemente la lamotrigina fue superior a la carbamacepina y a la gabapentina para controlar la epilepsia en pacientes de la tercera edad; 20% de los pacientes no toleraron al primer medicamento antiepiléptico usado en las primeras 6 semanas y una de las limitaciones principales del estudio fue el porcentaje tan alto de pacientes que salieron del estudio, debido a efectos secundarios.

Otro aspecto importante de la epilepsia del anciano es que el manejo de la epilepsia en estos pacientes está complicado por la coexistencia de otras condiciones médicas que requieren tratamiento simultáneo con múltiples medicamentos. Los pacientes de la tercera edad usan un promedio de 6 medicamentos para otras condiciones médicas. Esto puede potencializar los efectos secundarios de los fármacos, especialmente los que afectan al sistema nervioso central.

Entre los efectos secundarios adversos que se han observado en estos pacientes son: mareo, la fatiga, trastornos de la marcha o con la visión, así como la osteoporosis y la osteopenia que se ven frecuentemente en pacientes que utilizan drogas antiepilépticas como el fenobarbital, la fenitoína y la carbamacepina por un período prolongado.

En nuestro hospital, el Dr. Immer Armendariz, residente de neurología recién egresado, realizó un trabajo sobre la experiencia en el Hospital Universitario de la "Epilepsia en el adulto mayor", revisando los casos colectados de pacientes mayores de 60 años con epilepsia en el período comprendido entre enero de 2000 a enero de 2005, colectándose 60 pacientes entre los 61 a 85 años de edad, de los Servicios de Neurología, Medicina Interna, Neurocirugía, Geriátrica y Cirugía Plástica, encontrándose que las crisis parciales fueron el tipo de crisis epilépticas más frecuentes, y en general el resto de los datos obtenidos en este estudio concuerdan con los reportados en la literatura mundial. El conocimiento integral de la epilepsia en el anciano permitirá manejar mejor a este grupo de pacientes con una calidad de vida más aceptable y con evolución clínica más adecuada.

Taller de trastornos del movimiento

Reséndiz JC¹, Rodríguez LI², Rivera QJ³, Rodríguez RE³. ¹Presidente del Capítulo Mexicano de la Liga Contra la Epilepsia. ²Neurólogo, San Luis Potosí. ³Adscrito al Departamento de Neurología del Hospital Juan N. Navarro, México.

Los trastornos del movimiento son parte del trabajo habitual del neurólogo, cuando hablamos por muchas horas de las diferentes formas de epilepsia, nos podemos quedar con la sensación de que cualquier movimiento anormal puede constituir

un trastorno generado en las neuronas corticales; sin embargo, es importante reconocer otras formas de movimiento, algunas continuas y otras paroxísticas que no tienen su explicación en un desbalance neuronal relacionado con epilepsia.

En algunas ocasiones el diagnóstico diferencial es muy evidente y no implica mayor dificultad para el clínico; sin embargo, en otras ocasiones se tiene que llegar hasta el análisis profundo, incluso con estudios como lo es el video-electroencefalograma.

Si excluyéramos los trastornos paroxísticos epilépticos, los tics constituyen el trastorno del movimiento más habitual en la infancia y su reconocimiento, por tanto, es muy importante. Existen tics simples en los que sólo tenemos movimiento de un grupo muscular, o bien tics complejos en que se involucra más de un grupo de músculos. Son posibles las asociaciones de tics y otras sintomatologías agregadas como ocurre en el síndrome de Tourette.

De los diagnósticos diferenciales que más pueden prestarse a confusión, en ojos no expertos, son los relacionados con crisis psicógenas, donde los pacientes pueden llegar a simular muy bien una crisis epiléptica, y en los cuales estudios especiales dan la posibilidad de ser categóricos de que se trata de una crisis no epiléptica. Sin embargo, no podemos olvidar que un porcentaje de pacientes con epilepsia pueden presentar crisis psicógenas.

Existen algunas formas de parálisis cerebral infantil (PCI) que se pueden expresar con trastornos del movimiento, como en el caso de la forma disquinética o extrapiramidal, la cual provoca defectos posturales y movimientos involuntarios (atetosis, corea, balismo, distonía), en donde estas alteraciones suelen acompañarse de hipertensión. La PCI no es una enfermedad sino un grupo de síndromes de impedimento motor no progresivo pero frecuentemente cambiantes, secundarios a lesiones o anomalías del cerebro que se originan en etapas tempranas de su desarrollo.

Existen manifestaciones clínicas ocasionadas por la toxicidad de la bilirrubina en etapa de recién nacido, la cual con mayor frecuencia com-

promete a ganglios basales y a los núcleos de los pares craneales, en especial el vestibulococlear (VIII par craneano). Los hallazgos más característicos son la incoordinación del movimiento, la rigidez en los extensores, los temblores, la marcha atáxica, la disquinesia orolingual, la parálisis oculomotora y en ocasiones la pérdida de la audición.

Los movimientos coreiformes son sacudidas rápidas, desordenadas de los músculos esqueléticos, que afectan prácticamente a todo el cuerpo. Las quejas del paciente pueden referirse a dificultades relacionadas con la alimentación y sus componentes motores, dificultades para la marcha, torpeza general o intranquilidad, por lo general afectan tronco y cara, así como miembros proximales preferentemente, siendo con frecuencia bilaterales, aunque también puede aparecer hemiparésia. Las causas pueden ser genéticas o adquiridas.

El autismo es un trastorno del desarrollo infantil, de naturaleza biológica, caracterizado por alteración de las habilidades de reciprocidad social, la comunicación verbal y no verbal, el juego real y el simulado, y un margen restringido de intereses así como de motivaciones. Estos pacientes con frecuencia presentan movimientos estereotipados que con frecuencia se incrementan con factores de ansiedad o estrés.

Las parasomnias son fenómenos motores, verbales o sensaciones que se manifiestan durante alguna fase del sueño, al inicio o al final del mismo. Se considera que son fenómenos clínicos relacionados con cambios en la organización cerebral propia de las distintas fases del sueño y que son más susceptibles de aparecer en la transición de cualquiera de ellas. Este tipo de trastornos del sueño en ocasiones son confundidos con crisis epilépticas.

Finalmente, la coreoatetosis paroxística cinésigénica (CPC) es la más frecuente de todas las coreoatetosis que se presentan de manera paroxística, y se caracteriza por la presentación brusca de posturas distónicas desencadenadas tras el inicio de un movimiento, un sobresalto, la hiperventilación, la manipulación pasiva de una extremidad o un estímulo táctil.

Epilepsia y trastorno por déficit de atención e hiperactividad

Barragán PE. Secretario CAMELICE. Adscrito al Departamento de Neurología Pediátrica, Hospital Infantil de México Federico Gómez, México, D.F., México.

En los últimos años ha existido un especial interés por estudiar los problemas cognitivo-conductuales en los pacientes con epilepsia, en especial, en la etapa de la niñez. Esto, con el fin de poder ayudar a mejorar la calidad de adaptación de los pacientes epilépticos a su vida cotidiana.

Dentro de las esferas más comúnmente afectadas se encuentra la atención. Como se conoce, existen múltiples situaciones que pueden modificarla en los pacientes epilépticos (tipo y causa de la epilepsia, medicamentos antiepilépticos utilizados, impacto social) y se han descuidado las causas propias de los pacientes.

Dentro de estas últimas, se encuentra el trastorno por déficit de atención e hiperactividad, trastorno neurobioquímico de origen poligénico que afecta a una gran parte de la población y que puede ser un acompañante propio sin que necesariamente sea secundario a la epilepsia. Esto tiene implicaciones no solo en los procesos terapéuticos asociados al manejo de las crisis, sino también a los pronósticos que puede tener en el tiempo y estrategias de apoyo.

A diferencia de lo que se ha reportado en la literatura, donde al parecer los pacientes epilépticos tienen una alta incidencia con respecto a la población general (5 vs 50%) y al subtipo con mayor frecuencia descrito (subtipo inatento), en el Hospital Infantil de México hemos observado que la incidencia y subtipo son los mismos que en la población general (subtipo combinado), dejando múltiples factores no observados como precursores de la inatención en los pacientes pediátricos epilépticos.

Una de las causas más frecuentes es el nulo reconocimiento de estos problemas, así como en los impactos psicosociales que tienen estos individuos, provocando una falta de estimulación importante.

Además, se ha tratado de evidenciar el impacto de la actividad epiléptica sobre un cerebro en desarrollo, demostrando que la actividad interictal prolongada puede impactar sobre los procesos de sinaptización y remodelación neuronal en los niños. Esto hace de vital importancia un tratamiento adecuado desde el inicio de las crisis, tratando de favorecer el desarrollo integral y adecuado de los individuos.

Tratamiento ideal de la epilepsia de recién diagnóstico en niños

Weisleder P, MD, PhD. Profesor Asistente y Director Clínico. División de Neurología Pediátrica, Centro Médico Universitario de Duke.

Iniciar tratamiento en un niño en quien la epilepsia se ha diagnosticado recientemente puede ser un reto. Antes de recetar un medicamento, el médico debe poder responder varias preguntas:

- a) ¿Fueron los eventos reportados realmente epilépticos?
- b) ¿Fueron las convulsiones sin aparente provocación?
- c) ¿Qué tipo de convulsión tuvo el paciente?
- d) ¿Cuánto tiempo duraron las convulsiones?

- e) ¿Cuál es el riesgo de que el paciente presente más convulsiones?

Las respuestas a estas preguntas ayudan al médico a tomar decisiones con respecto a estudios de laboratorio y gabinete, a la necesidad de hospitalizar o no al paciente, y a seleccionar el mejor tratamiento.

Recientemente, el reto arriba mencionado se ha intensificado a consecuencia del desarrollo de varios nuevos medicamentos. Por una parte, los neuropediatras contamos con más y mejores armas para combatir la epilepsia. Por otra parte, el aumento en el número de fármacos que podemos utilizar para combatir este mal puede resultar en efectos indeseados o interacciones con otros medicamentos que antes no hubiéramos considerado.

Durante la presentación, revisaremos los conceptos recientemente adoptados por la Academia Americana de Neurología con respecto a la evaluación y tratamiento de niños con epilepsia de reciente diagnóstico.

También conversaremos sobre los usos de medicamentos, viejos y *nuevos* para el tratamiento de la epilepsia en niños.

