

Artículo de revisión



Vol. 2, Núm. 3
Septiembre-Diciembre 2013
pp 122-130

La epilepsia como un problema de discapacidad

Adriana Olmos-Hernández,* Alberto Ávila-Luna,* Emilio Arch-Tirado,†
Antonio Bueno-Nava,* Gabriela Espinosa-Molina,* Alfonso Alfaro-Rodríguez*

* Neurofarmacología.

† Neurobiología.

Instituto Nacional de Rehabilitación, México, D.F.

Dirección para correspondencia:
Dr. Alfonso Alfaro Rodríguez
División de Neurociencias,
Instituto Nacional de Rehabilitación
México, D.F.
Tel. (55) 59991000 ext. 19303
E-mail: alfa1360@yahoo.com.mx

Recibido: 16 de agosto de 2013.
Aceptado: 24 de septiembre de 2013.

Este artículo puede ser consultado
en versión completa en:
<http://www.medigraphic.com/rid>

Palabras clave: Epilepsia,
discapacidad, cognición.

Key words: Epilepsy,
disability,
cognition.

Resumen

La epilepsia es uno de los trastornos neurológicos crónicos que se presentan con mayor frecuencia. Afecta a alrededor de 50 millones de personas en el mundo; de ellas, al menos el 60% no son diagnosticadas o no reciben un tratamiento a pesar de la efectividad del régimen farmacológico. La epilepsia se caracteriza por una sincronización anormal y un incremento de la actividad eléctrica neuronal. Su etiología es diversa y cursa con cierto deterioro de las funciones superiores, como la memoria, atención, aprendizaje, conducta, etcétera, lo que la convierte en una causa importante de discapacidad. A pesar de que existen avances en su estudio desde la genética molecular, neurofisiología, imagenología y psicofarmacología, la epilepsia sigue figurando como un grave problema de salud pública. Además, están asociados con la prevalencia del padecimiento otros factores que influyen sobre el curso progresivo de la misma; uno de los más importantes es la inhabilitación de los pacientes, que con frecuencia es un obstáculo para su integración social. Esta revisión aborda aspectos generales de la epilepsia como un problema de discapacidad y salud pública, para permitir la comprensión del tema tanto entre los profesionales de la salud como en aquellos que la padecen.

Abstract

Epilepsy is one of the most frequent neurological disorders, affecting some 50 million people worldwide, of which 60% are undiagnosed or untreated despite the high effectiveness of the pharmacological regimen. The disease is characterized by an abnormal synchronization and increased neuronal electrical activity, and its etiology is variable. It presents with some level of impairment in cerebral higher functions such as memory, attention, learning, behavior, etcetera, resulting in a major cause of disability. Although there is progress in its study from the point of view of molecular genetics, neurophysiology, imaging and psychopharmacology, epilepsy continues to rank as a serious public health problem. A factor associated with the prevalence of the disease that influences its progression is the disabling of patients, that is often an obstacle to their social integration. This paper addresses general aspects of epilepsy as a public health and disability problem, to promote a better understanding of the disease both among health professionals and patients themselves.

Introducción

La epilepsia es la más común de las afecciones cerebrales graves; afecta en todo el mundo a hombres y mujeres de cualquier edad y de todos los grupos socioeconómicos.¹⁻³ Es una afección crónica de etiología diversa que tiene fuertes consecuencias biológicas⁴ y efectos complejos sobre la función social, profesional, laboral, psicológica^{5,6} y económica no solo en el paciente y su familia, sino también en la sociedad en

general;⁴ además, es una causa importante de discapacidad, particularmente en los países en desarrollo.¹

La condición principal de la epilepsia es el desorden del sistema nervioso central (SNC) producido por cambios químicos cerebrales como la alteración de los neurotransmisores⁷ y el incremento anormal en la sincronización de la actividad eléctrica neuronal.⁸ Al romperse el equilibrio de la sinapsis entre la neurotransmisión excitatoria y la inhibitoria se inducen descargas hiper-sincrónicas y, en consecuencia, crisis convulsivas^{9,10} y

cambios electroencefalográficos.^{8,11-13} Se sabe que las crisis convulsivas pueden resultar del daño neuronal y de los cambios en los niveles de neurotransmisores, neuropéptidos y factores neurotróficos que ocurren tanto en las regiones corticales como en la totalidad del cerebro¹⁴⁻¹⁶ y causan deterioros neurobiológicos;¹⁷ pueden cursar con sintomatología motriz, sensorial, cognitiva o psicológica que perturba la función diaria del individuo¹ y le puede ocasionar, en casos extremos, la muerte.^{1,18,19} En muchas ocasiones los pacientes epilépticos con un pobre control de la medicación presentan una mayor comorbilidad, especialmente psiquiátrica (casos de depresión, ansiedad, psicosis), que los induce al suicidio.²⁰

La epilepsia es un grave problema de salud pública debido a su alta tasa de incidencia y prevalencia en varios países:²¹ estudios epidemiológicos reportan que entre el 0.5²² y el 2% de la población mundial padece epilepsia, y se considera que entre el 1 y 3% de la población tendrá epilepsia durante su vida.^{12,23} En nuestro país, la prevalencia de los pacientes con epilepsia es de 10.8 a 20 por cada 100,000 habitantes,^{4,23} lo que sugiere que en México existen por lo menos un millón de personas con alguna forma de epilepsia.⁸ Al sumarse la discriminación y los prejuicios impuestos por la sociedad, esta enfermedad constituye un grave problema médico-social, con evidente repercusión en la vida laboral y social del paciente.

¿Qué es la epilepsia?

La epilepsia es una de las enfermedades más antiguas conocidas por la humanidad.²⁴ Etimológicamente, la palabra *epilepsia* deriva de una preposición y de un verbo irregular griego, *epilambanein*, que significa «estar poseído» o «atrapado».²⁵ Debido a sus formas de manifestación, durante siglos esta enfermedad fue tratada desde una perspectiva mágico-religiosa y no con un carácter natural;²⁶ hasta hace poco tiempo se había considerado una enfermedad mental y hoy ya es tratada como una enfermedad neurológica.

En la década de los setenta, la Liga Internacional contra la Epilepsia (*International League Against Epilepsy*, ILAE) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) propusieron una definición de la epilepsia que fue publicada en el diccionario de epilepsia y es actualmente vigente: «afección crónica, de etiología diversa, caracterizada por crisis recurrentes debidas a una descarga excesiva de neuronas cerebrales (crisis epilépticas), asociadas eventualmente con diversas manifestaciones clínicas y paraclínicas».²⁷ Sin embargo, a lo largo de los años se ha tenido la necesidad de elaborar, corregir y actualizar los conceptos y las clasificaciones existentes. Una propuesta de la misma ILAE y el IBE (*International Bureau*

for Epilepsy) define a la epilepsia como una «alteración cerebral caracterizada por la predisposición permanente para generar crisis epilépticas con las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales derivadas de esta condición»,¹⁹ en la cual las neuronas y el mal funcionamiento de sus redes causan algunas veces la sintomatología dramática de las convulsiones.²⁸ Cabe resaltar que las crisis convulsivas pueden no ser parte de un fenómeno epiléptico, sino que pueden ser provocadas por trastornos metabólicos o pueden ser crisis psicógenas.²⁹ Las crisis epilépticas son las alteraciones motoras y/o sensoriales recurrentes que resultan de la actividad excesiva o sincrónica de las neuronas;^{30,17} pueden ser eventos agudos o crónicos y espontáneos. Aunque el rasgo más destacado de la epilepsia son las convulsiones, la diferencia fundamental estriba en el hecho de si esas crisis pueden o no repetirse fuera del proceso agudo que las provocó.^{31,32} Cuando varias crisis ocurren en un periodo de 24 horas se consideran el mismo evento.

Desde 1981 La ILAE se encargó de realizar la clasificación internacionalmente aceptada de las crisis y a la que se hace mención en todos los estudios epidemiológicos sobre epilepsia, basada en la fisiopatología de la enfermedad (*Cuadro 1*);³³ sin embargo, recientemente la ILAE redefinió esta clasificación de crisis epilépticas como crisis focales —aquellas que podrían originarse en la zona cortical o subcortical dentro de las redes neuronales limitadas a un hemisferio— y crisis generalizadas —aquellas que se producen en algún punto dentro de las redes neuronales distribuidas bilateralmente y se difunden rápidamente, sin que precisen afectar a la totalidad de la corteza cerebral.³⁴

La etiología subyacente de la epilepsia puede ser genética (anteriormente llamada idiopática), estructural/metabólica (antes sintomática) o desconocida (previamente criptogénica).³⁴ En países en desarrollo —como los de América Latina y el Caribe—, la proporción de epilepsia idiopática y sintomática es del 70 y 30%, respectivamente.³⁵

Entre las causas más frecuentes en países en desarrollo están las del grupo estructural, que abarcan las enfermedades infecciosas y las parasitarias, el daño cerebral perinatal, las enfermedades vasculares y los traumatismos craneoencefálicos.³⁶

El diagnóstico de la epilepsia es esencialmente clínico; está basado en la aparición de crisis convulsivas y se apoya en pruebas de electroencefalografía y neuroimagen.³⁴ El pronóstico de la epilepsia depende de la etiología, así como del inicio temprano del tratamiento y su continuidad. Se estima que hasta el 70% de las personas con epilepsia pueden llevar una vida normal si reciben el tratamiento apropiado.^{37,38}

Cuadro I. Clasificación de las crisis epilépticas según la Liga Internacional contra la Epilepsia, ILAE, 1981.

Crisis parciales	Crisis generalizadas	Crisis no clasificadas
Son aquellas que comienzan en un área hemisférica específica, sobre todo las estructuras temporal y límbica (como la amígdala o el hipocampo).	Se caracterizan por comenzar en los dos hemisferios simultáneamente.	Aquellos casos en que no se tienen datos suficientes para clasificarlas, y las crisis del recién nacido que tienen una clasificación diferente basada en la correlación clínico-eléctrica de los eventos.
↓ Simples Cuando una crisis parcial no produce alteración de la conciencia.	↓ Complejas Pueden ser crisis de ausencia, mioclónicas, tónicas, clónicas, atónicas, o la combinación de algunas de ellas. Si la conciencia está alterada.	

Datos epidemiológicos

Se calcula que hay 50 millones de personas con epilepsia en todo el mundo.^{33,39} La pesada carga de esta enfermedad no se distribuye uniformemente: estudios realizados en países en vías de desarrollo muestran una alta prevalencia en comparación con los países desarrollados.^{3,40}

La epilepsia representa el 0.5% de la carga mundial de enfermedad, la cual es medida en años de vida ajustados en función de la discapacidad (AVAD);³⁷ el 80% de esa carga corresponde a países en desarrollo.² Estados Unidos y Canadá tienen una carga correspondiente a 0.4%, inferior con respecto a América Latina y el Caribe, donde es de 0.9%.³⁸ Se estima que cinco millones de personas con epilepsia viven en Latinoamérica y el Caribe.³⁸ La mayor carga se registra en el grupo de edad de 5 a 14 años.⁴⁰ Los informes reportan por lo menos entre el 60 y 80% de las personas que sufren epilepsia no son diagnosticadas o no reciben tratamiento, ya sea por el costo o por los efectos secundarios.³⁸

Los estudios de incidencia de acuerdo con la edad demuestran que la epilepsia es una enfermedad de los extremos de la vida. La curva de incidencia es bimodal, con un pico muy alto en el primer año de vida, seguido de una caída importante y luego una frecuencia estable durante la primera década. Tras la adolescencia hay una nueva caída, con una proporción muy baja durante la edad adulta. A partir de la quinta década, la incidencia comienza a ascender en forma rápida y sostenida y llega

a un máximo en la séptima y octava década, donde es aun mayor que en el primer año de vida.^{41,25}

Este panorama permite identificar la epilepsia como un problema de salud pública, lo que quiere decir que, por su frecuencia, afecta de manera significativa a las poblaciones y genera un alto costo social a los servicios de salud, el individuo y su familia.³

La mortalidad en los pacientes con epilepsia es alta,⁴² y son de especial inquietud la muerte súbita y el suicidio. La muerte súbita puede ser responsable de un 10 a 20% de la mortalidad observada en la epilepsia, puede ocurrir a cualquier edad y es particularmente preocupante en los pacientes con crisis tonicoclónicas no controladas.^{43,44} El riesgo de suicidio se incrementa hasta en cinco veces tras el diagnóstico de la epilepsia.⁴⁵

Factores asociados con la epilepsia

La literatura médica refiere un gran número de elementos considerados como de riesgo de epilepsia; sin embargo, los estudios son pocos y, por tanto, no están claramente establecidos. Así mismo, hay que considerar que los factores de riesgo en países industrializados pueden no ser los mismos que en aquellos en vías de desarrollo. En la *figura 1* se pueden ver los factores de riesgo con alta significancia estadística ($p < 0.0001$) en la aparición de epilepsia, según Jiménez y colaboradores.⁴⁶

Hay estudios que demuestran que un aumento en la prevalencia e incidencia de la epilepsia puede estar relacionado con cuestiones como el bajo nivel socioe-

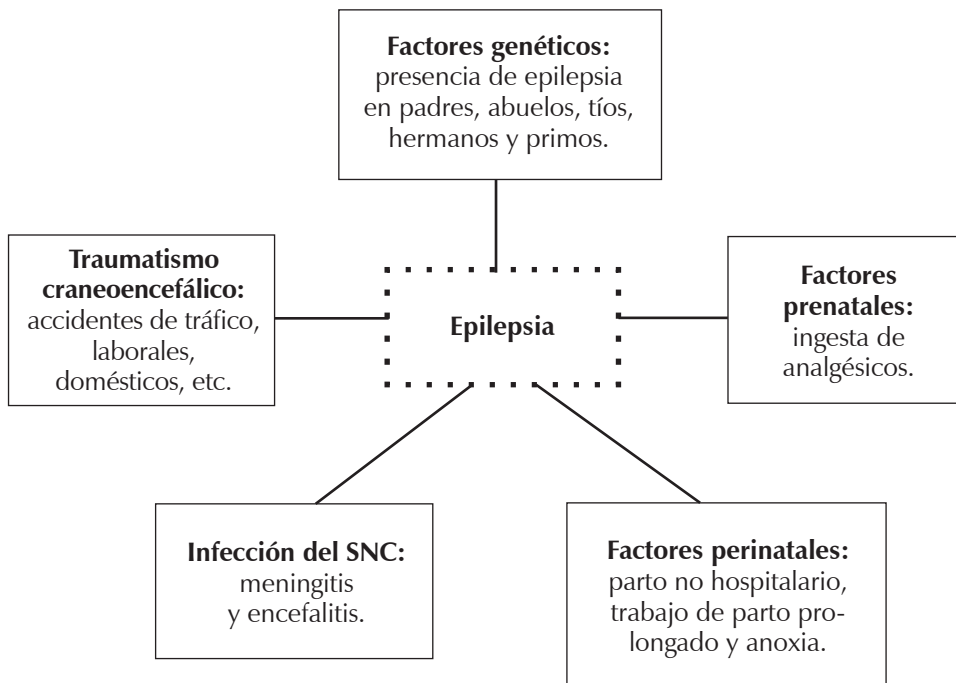


Figura 1.

Factores de riesgo asociados con la epilepsia.

conómico, el acceso limitado a la atención médica, y las exposiciones ambientales como la neurocisticercosis.³³ Li⁴⁷ señala la creciente evidencia que implica al nivel socioeconómico y a la ocupación como factores de riesgo asociados con la epilepsia. Los aspectos socioeconómicos pueden influir en el riesgo de la enfermedad de diversas maneras. El bajo nivel socioeconómico se asocia con la privación social y económica, el desempleo y los bajos ingresos que, a su vez, se vinculan con factores de riesgo como la incidencia de defectos congénitos, traumatismos, lesiones, enfermedades cardiovasculares, infecciones y mala nutrición.

Discapacidad y epilepsia

La discapacidad es un asunto complejo, dinámico y multidimensional⁴⁸ que engloba diversos componentes, como deficiencias a nivel corporal (estructurales o fisiológicas), limitaciones en la actividad a nivel individual y restricciones en la participación a nivel social.³⁸ El compromiso funcional de una región del cerebro podrá ocasionar básicamente síntomas de dos tipos: los primeros por déficit funcional, pérdida, deterioro o ausencia de las habilidades correspondientes al área cerebral involucrada, y los segundos por exceso de actividad funcional, lo que provocará la aparición involuntaria de manifestaciones clínicas no supervisadas ni controladas por los mecanismos de procesamiento neocorticales conscientes.⁴⁹

En este contexto, la epilepsia como entidad neurológica tiene la capacidad de generar discapacidad,⁵⁰ ya que contribuye a la disminución o anormalidad de la función anatómica, fisiológica y/o psicológica, lo que resulta en incapacidad, restricción o ausencia de las habilidades necesarias para ejecutar una actividad normal acorde a la edad. Los trastornos más frecuentemente observados en la esfera cognitiva incluyen alteración de la memoria, lentitud mental, defectos de razonamiento lógico-abstracto y déficit atencional;⁵¹ también se pueden observar afecciones del espectro autista,⁵² trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH),⁵³ dificultades motoras,⁵⁴ obstáculos en el aprendizaje,³¹ desórdenes de lenguaje⁵⁵ y problemas de conducta, que dan como resultado una deficiente interacción social.³¹

Las quejas cognitivas más reportadas en los adultos son la lentitud mental, el deterioro de la memoria y el déficit de atención (siempre en función de las áreas cerebrales implicadas). Las crisis convulsivas tempranas pueden inducir un déficit permanente y aumentar la susceptibilidad a las crisis; la exposición prolongada a la actividad neuronal anormal durante el periodo crítico del SNC puede provocar cambios estructurales y funcionales en el cerebro. Las alteraciones difusas son más frecuentemente documentadas en niños (en comparación con los adultos), con trastornos adicionales como problemas de aprendizaje, dificultades académicas, desórdenes de conducta y estancamiento o deterioro en el lenguaje.³¹

Alteraciones de las funciones cognitivas en la epilepsia

La función cognitiva es una compleja interacción de las capacidades motivacionales e intelectuales. Se considera la cognición como una habilidad individual para pensar, elaborar y utilizar la información de una forma adaptativa, y donde intervienen los procesos de percepción, memoria, aprendizaje, atención, vigilia, entendimiento e interpretación.⁵⁶ En personas con epilepsia el nivel de funcionamiento cognitivo disminuye,⁵⁷ lo que sugiere que el daño cerebral puede asociarse posiblemente con las crisis.⁵⁸ La presencia de crisis epilépticas se ha relacionado con niveles significativamente bajos en las capacidades psicomotoras y adaptativas de las personas con epilepsia, en comparación con los controles.³¹ Además de la disminución de las funciones cognoscitivas, se observan subsecuentes alteraciones de la conducta y alteraciones en la interacción social.⁵⁹ Los déficits encontrados en pacientes con epilepsia se han relacionado con las funciones fisiológicas correspondientes con las áreas epileptógenas.⁵⁰ En la epilepsia del lóbulo temporal mesial, las crisis generadas en la arquicorteza afectan la región amigdalohipocámpica, límbica, mesiobasal o rincefálica, lo que provoca una alteración del aprendizaje y de la memoria verbal o no verbal, y trastornos del comportamiento de moderados a graves; esto se ha asociado con un síndrome hiper-cinético en un 20% de los casos.⁴⁹ En los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal se presentan con gran frecuencia desórdenes de aprendizaje y conducta; la sintomatología más frecuente en la infancia es la presencia de automatismos, en la que se pueden observar trastornos del pensamiento, dificultades del lenguaje, pautas motoras complejas, comportamiento antisocial, alteraciones de la afectividad y defectos del olfato, entre otros.⁴⁹

Hermann⁶⁰ señala que en el lenguaje se han observado —además de la afasia adquirida que cursa con el síndrome de Landau-Kleffner— alteraciones lingüísticas como la anomia o la hipergrafía en pacientes con focos en el lóbulo temporal dominante. También afirma que los estudios sobre funciones ejecutivas revelan que los pacientes con focalidad prefrontal muestran alteraciones en la planificación, inhibición y flexibilidad de la conducta, que influyen en la ejecución de la actividad motora.

Trastornos del aprendizaje y de la conducta en la etapa temprana

En la epilepsia infantil como enfermedad crónica, se desarrollan en el niño problemas de discapacidades

que conllevan al fracaso escolar o a desórdenes emocionales.⁶¹ Estos condicionan negativamente la calidad de vida del niño⁶² y, como consecuencia, su subempleo como adulto.⁶³ Es sabido que los trastornos del aprendizaje y de la conducta son más comunes en los pacientes con epilepsia que en la población en general.⁶⁴ Cerca del 50% de los niños con epilepsia tienen dificultades relacionadas con las actividades escolares.⁴⁹ Estas alteraciones pueden llegar a afectar el proceso de aprendizaje de la lectoescritura y el cálculo; se han descrito aquellas relacionadas con problemas atencionales, velocidad de procesamiento y memoria de trabajo, entre otras.⁶⁴ La prevalencia de las dificultades de aprendizaje en la población general es de 2 a 10%, según la muestra estudiada, siendo en la lectura donde se presentan las dificultades más frecuentes.⁶⁴⁻⁶⁶ Tavera y colaboradores⁶⁴ señalan que la dislexia es el prototipo de un trastorno específico del aprendizaje, dentro de los cuales se incluyen los de lectura, del cálculo, de la expresión escrita y los no especificados.

Las características mostradas por los niños epilépticos en la escuela son: indiferencia en la clase, bajo rendimiento, trastornos del comportamiento, inasistencias, pobre concentración y somnolencia. Las causas de estas alteraciones pueden radicar en el estado mórbido del cerebro propiamente dicho y/o en la medicación anticonvulsionante empleada.⁴⁹ Cabe señalar que hasta el momento no se ha podido identificar un patrón neuropsicológico de daño específico, sino que se han documentado efectos a nivel cognitivo, como cambios en la memoria, déficit de atención, alteraciones del lenguaje y en la velocidad de procesamiento, los cuales podrían ser los responsables de los problemas en los procesos de lectura, escritura y aritmética.⁶⁷

Existen varios aspectos esenciales en los que se afecta la calidad de vida del niño epiléptico, como las restricciones eventuales en la vida diaria, la baja autoestima, las crisis impredecibles, las dificultades del aprendizaje y el fracaso escolar, así como la pérdida de independencia (sobreprotección) y los efectos secundarios de los fármacos antiepilépticos (FAE).⁶⁸

Trastornos del comportamiento en el paciente epiléptico

La epilepsia, como todas las enfermedades crónicas, influye siempre de alguna manera en la vida diaria del epiléptico, ya que exige al paciente una serie de normas imperativas o restrictivas como la toma diaria de medicación o la prohibición o limitación de ciertas actividades; todas ellas, empero, pueden matizarse sin que lleguen a provocar una influencia definitiva en la calidad de vida

del paciente, en especial si se consiguen superar los aspectos míticos y de estigma social que suelen acompañarle. Sin embargo, se reporta que las personas con epilepsia tienen un mayor riesgo de depresión y, como se mencionó anteriormente, una tasa alta de suicidio.²¹ Kanner⁶⁹ señala que las crisis del sistema límbico se pueden manifestar con depresión, temor y agresividad. Las epilepsias por traumatismos craneoencefálicos son las que favorecen en mayor grado la aparición de problemas del comportamiento respecto a otras encefalopatías, aunque no cursen con epilepsia.

Factores asociados con la epilepsia

Se acepta el hecho de que las crisis epilépticas pueden causar tanto cambios morfológicos y funcionales en el cerebro como alteraciones cognitivas y neuropsicológicas;³¹ sin embargo, son numerosos los factores que pueden aumentar la aparición de los trastornos y/o discapacidades. En la *figura 2* se muestran algunos de estos elementos.⁷⁰

La epilepsia iniciada en la infancia afecta negativamente la enseñanza, el empleo, el matrimonio y la paternidad.⁷¹⁻⁷⁵ En general, se considera que el comienzo temprano de las crisis epilépticas produce mayor deterioro cognitivo que los inicios más tardíos.⁵⁵ Battaglia⁷⁶ reporta que el inicio de la epilepsia antes de los cinco años está asociado con un deterioro significativo en las funciones de concentración, atención, memoria y solución de problemas complejos.⁷⁷

Maestú y colaboradores⁵⁵ señalan que los pacientes que padecen crisis generalizadas presentan mayor deterioro que los pacientes con crisis parciales. Además, se ha reportado que el *status epilepticus* durante el sueño en sus diferentes fases, como en el sueño lento, se acompaña de un progresivo deterioro cognitivo y psicomotor, que afecta particularmente al lenguaje, la memoria y la orientación temporoespacial. Diversos estudios demuestran que aspectos estables de la cognición, como el coeficiente de inteligencia, guardan una estrecha relación con la severidad del síndrome epiléptico, tomando como medida la frecuencia promedio de las crisis.⁷⁸

Los efectos de los fármacos antiepilépticos pueden tener un influjo positivo sobre la cognición y estado emocional de los pacientes al lograr el control de las crisis epilépticas; sin embargo, pueden producir efectos indeseados en la vida diaria de una persona (*Cuadros II y III*).²¹ El riesgo de aparición de efectos adversos sobre las funciones cognitivas depende del fármaco en sí, de la dosis utilizada y de las combinaciones de fármacos (politerapia).^{79,80}

Conclusiones

La epilepsia no es un estigma, ni una enfermedad «mágica». Sin embargo, en la actualidad el rechazo social y laboral resultan evidentes, debido a que las personas con epilepsia tienen tres veces mayor riesgo que los individuos sin problemas neurológicos de presentar problemas que afecten su funcionamiento cognitivo y

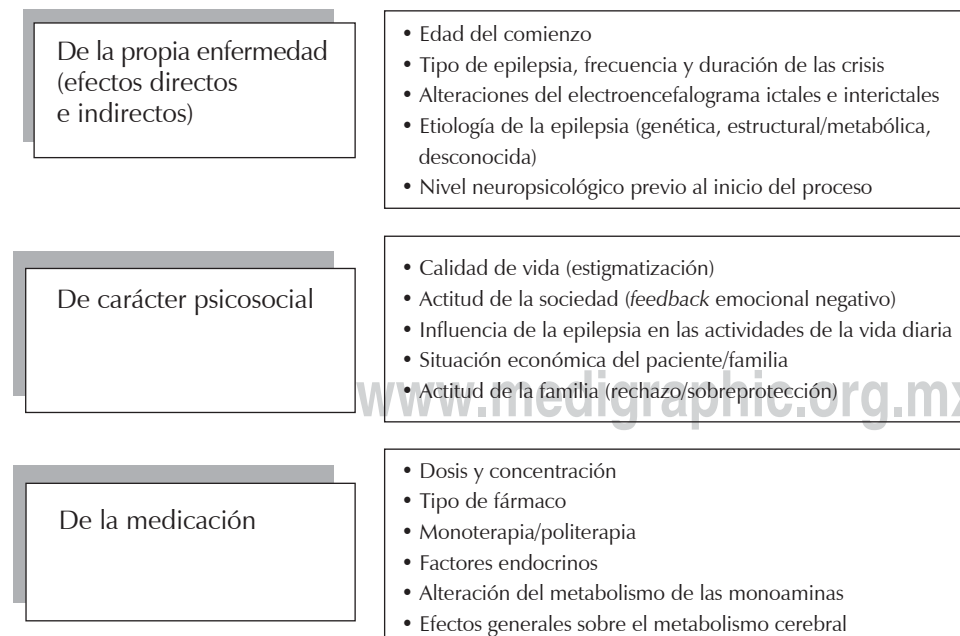


Figura 2.

Factores etiológicos potenciales que pueden alterar la neuropsicología en la epilepsia.

Cuadro II. Antiepilepticos de primera generación y efectos cognitivos.

Fármaco	Sigla Internacional	Efecto cognitivo
Fenobarbital	PB	Irritabilidad, insomnio, inquietud, agresividad, disminución de la capacidad intelectual y de la memoria a corto plazo
Fenitoína	PHT	Depresión, trastornos de conducta, de la velocidad mental, memoria y atención
Benzodiacepinas	BZD	Sedación, inquietud, irritabilidad, conductas disruptivas y baja atención
Etosuximida	ESM	Agresividad, confusión, insomnio, depresión y psicosis
Valproato	VPA	Somnolencia, inquietud, problemas de aprendizaje y enlentecimiento psicomotor
Carbamazepina	CBZ	Baja atención y velocidad mental

Cuadro III. Antiepilepticos de segunda generación y efectos

Fármaco	Sigla Internacional	Efecto cognitivo
Gabapentina	GBP	Agresividad, agitación, temblor
Lamotrigina	LTC	Efecto positivo en memoria, atención, lenguaje, conducta y estado de ánimo
Vigabatrina	VGB	Inquietud motora y psicosis
Topiramato	TPM	Lentitud psicomotora, baja atención, irritabilidad, somnolencia, dificultad para encontrar palabras, psicosis y ansiedad
Levetiracetam	LEV	Inquietud, baja atención, inestabilidad emocional, psicosis

otros trastornos mentales. La epilepsia como entidad neurológica tiene la capacidad de generar discapacidades, entre las que destacan alteración de la memoria, déficit atencional, dificultades motoras, trabas en el aprendizaje, trastornos de lenguaje y problemas de conducta, que dan como resultado una deficiente interacción social. Esto depende de diversos factores; dentro de ellos, se destacan por su importancia la etiología de la epilepsia, la edad de inicio de las crisis, la duración de la enfermedad, el tipo y la frecuencia de las crisis, y el tratamiento farmacológico y quirúrgico. Por tanto, la epilepsia es una enfermedad que debe estudiarse desde un punto de vista pluridisciplinar.

Bibliografía

1. Stefanescu RA, Shivakeshavan RG, Talathi SS. Computational models of epilepsy. *Seizure*. 2012; 21: 748-759.
2. Figueroa-Duarte AS. Estudio clínico, epidemiológico y sociocultural de la epilepsia: Un enfoque crítico. *Arch Neurocién*. 2010; 15: 139-151.
3. Burneo JG, Tellez-Zenteno J, Wiebe S. Understanding the burden of epilepsy in Latin America: a systematic review of its prevalence and incidence. *Epilepsy Res*. 2005; 66 (1-3): 63-74.
4. López-Hernández E, Solís H. Epilepsia del lóbulo temporal y las neuronas hipocámpales de las áreas CA1 y CA3. *Rev de la Fac de Med UNAM*. 2012; 55 (5): 16-25.
5. Desai JD. Epilepsy and cognition. *J Pediatr Neurosci*. 2008; 3(1): 16-29.
6. Cabo de la Vega C, Villanueva-Hernández P, Prieto-Martín A. Neuroquímica de la epilepsia, neurotransmisión inhibitoria y modelos experimentales: nuevas perspectivas. *Rev Neurol*. 2006; 42 (3): 159-168.
7. Cockerell OC, Johnson AL, Sander JW, Hart YM, Shorvon SD. Remission of epilepsy: results from the National General Practice Study of Epilepsy. *Lancet*. 2005; 346: 140-144.

8. López-Meraz ML, Rocha L, Miquel M, Hernández ME, Toledo CR, Coria-Ávila GA et al. Conceptos básicos de la epilepsia. *Rev Med UV*. 2009; 9 (2): 31-37.
9. Rubio-Donnadieu F. Aspectos generales y clasificación de la epilepsia. En: Feria Velasco A, Martínez de Muñoz D, Rubio Donnadieu F. *Epilepsia*. México: Cognos Editores; 1997. pp. 1-24.
10. Aronica EM, Gortler JA, Paupard MC, Grooms SY, Bennett MV, Zukin RS. Status epilepticus-induced alterations in metabotropic glutamate receptor expression in young and adult rats. *J Neurosci*. 1997; 17: 8588-8595.
11. Fisher RS, Frost JJ. *Epilepsy*. *J Nucl Med*. 1991; 32: 651-59.
12. Bell GS, Sander JW. The epidemiology of epilepsy: the size of the problem. *Seizure*. 2001; 10: 306-316.
13. Engel J. Report of the ILAE classification core group. *Epilepsia*. 2006; 47: 1558-1568.
14. Meldrum B. Excitotoxicity and epileptic brain damage. *Epilepsy Res*. 1991; 10: 55-61.
15. Takeda K, Nakata K, Takahashi S, Chikuma T, Kato T. Effect of pentylenetetrazol treatment on cholecystokinin mRNA and peptide levels in rat hippocampus and cortex. *Brain Res*. 1998; 779: 320-323.
16. Mikati MA, Abi-Habib RJ, Sabban ME, Dbaibo GS, Kurdi RM, Kobeissi M et al. Hippocampal programmed cell death after *status epilepticus*: evidence for NMDA-receptor and ceramide-mediated mechanisms. *Epilepsia*. 2003; 44: 282-291.
17. García GME, García MI, Matías GI. Experimental models in epilepsy. *Neurología*. 2010; 25 (3): 181-188.
18. Engel J. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and epilepsy: report of the ILAE task force on classification and terminology. *Epilepsia*. 2001; 42: 796-803.
19. Fisher RS, van Emde BW, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P et al. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*. 2005; 46: 470-472.
20. Kanner AM. Depression in epilepsy: a complex relation with unexpected consequences. *Curr Opin Neurol*. 2008; 21: 190-194.
21. Carrizosa MJ. Efectos cognitivos de los medicamentos antiepilépticos. *Iatreia*. 2009; 22 (4): 350-358.
22. Herrera-Peco I, Fernández-Millares V, Pastor J, Hernando-Requejo V, Sola RG, Alonso-Cerezo C. Factores genéticos asociados a la epilepsia del lóbulo temporal. *Rev Neurol*. 2009; 49: 541-546.
23. Ávila AJM. Comorbilidad del trastorno compulsivo en pacientes con epilepsia. *Arch Neurocién*. 2004; 9: 94-99.
24. World Health Organization. *Epilepsy: epidemiology, aetiology and prognosis*. WHO factsheet. 2001.
25. Asconapé JJ. *Epilepsias*. En: Micheli F, Fernández PM. *Neurología*. México: Panamericana; 2010. pp 87-109.
26. Lee TMC, Chan JKP. Factores que afectan el estado cognitivo de personas que sufren epilepsia. *Rev Neurol*. 2002; 34 (9): 861-865.
27. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy, ILAE. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia*. 1989; 30: 389-399.
28. Jefferys JGR. Advances in understanding basic mechanisms of epilepsy and seizures. *Seizure*. 2010; 19: 638-646.
29. Reséndiz-Aparicio JC, Aguirre-García. *Epilepsia infantil, diez puntos básicos para el psiquiatra*. Salud Mental. 2011; 34 (5): 451-457.
30. Engel JJ. Concepts of epilepsy. *Epilepsia*. 1995; 36 (1): 23-29.
31. Van Rijkseversel. Cognitive problems related to epilepsy syndromes, especially malignant epilepsies. *Seizure*. 2006; 15: 227-234.
32. Linehan C, Tellez-Zenteno JF, Burneo JG, Berg AT. Future directions for epidemiology in epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2011; 22: 112-117.
33. Banerjee PN, Filippi D, Hauser WA. The descriptive epidemiology of epilepsy-a review. *Epilepsy Res*. 2009; 85 (1): 31-45.
34. Berg A, Berkovic S, Brodie M, Buchhalter J, Cross J, van Emde Boas W et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia*. 2010; 51: 676-685.
35. Carpio A, Pesantes J. *Neurocisticercosis y epilepsia*. En: Campos M, Kanner A. *Epilepsias. Diagnóstico y Tratamiento*. Santiago: Mediterráneo; 2004.
36. World Health Organization-International League against Epilepsy-International Bureau for Epilepsy. *Atlas: Epilepsy Care in the World 2005*. Ginebra, Suiza: WHO; 2005. Disponible en: http://www.who.int/mental_health/neurology/Epilepsy_atlas_r1.pdf
37. Organización Mundial de la Salud. *Trastornos neurológicos: desafíos para la salud pública*. Ginebra, Suiza: OMS; 2006. Disponible en: http://new.paho.org/hq/dmdocuments/2008/Trastornos_Neurologicos.pdf
38. Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud-Liga Internacional Contra la Epilepsia-Buró Internacional para la Epilepsia. *Informe sobre la Epilepsia en Latinoamérica*. Panamá: 2008. Disponible en: <http://www.infocom-ca.org.pa/files/Informe%20epilepsia.pdf>
39. Ngugi AK, Bottomley C, Kleinschmidt I, Sander JW, Newton CR. Estimation of the burden of active and life-time epilepsy: a meta-analytic approach. *Epilepsia*. 2010; 51: 883-890.
40. Uribe CS, Acevedo SE, Vallejo D. *Las epilepsias, status epilepticus*. En: Uribe US, Arana CA, Lorenzana. *Neurología*. 7a ed. Medellín, Colombia: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2010.
41. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984. *Epilepsia*. 1993; 34: 435-468.
42. Lhatoo SD, Sander WAS. The Epidemiology of Epilepsy and Learning Disability. *Epilepsia*. 2001; 42 (Suppl 1): 6-9.
43. Walczak TS, Leppik IE, D'Amelio M, Rarick J, So E, Ahman P et al. Incidence and risk factors in sudden unexpected death in epilepsy: a prospective cohort study. *Neurology*. 2001; 56: 519-525.

44. Nashef L, Hindocha N, Makoff A. Risk factors for sudden death in epilepsy (SUDEP). *Epilepsia*. 2007; 48: 859-871.
45. Christensen J, Vestergaard M, Mortensen PB, Sidenius P, Agerbo E. Epilepsy and risk of suicide: a population-based control study. *Lancet Neurol*. 2007; 6: 693-698.
46. Jiménez I, Mora O, Uribe S, Isaza R, Sánchez JL, Muñoz A et al. Factores de riesgo en la epilepsia. Estudio epidemiológico de casos y controles. *Acta Medica Colombiana*. 1991; 16 (1): 5-17.
47. Li X, Sundquist J, Sundquist K. Socioeconomic and occupational risk factors for epilepsy: a nationwide epidemiological study in Sweden. *Seizure*. 2008; 17 (3): 254-260.
48. World Health Organization. World report on disability 2011. Malta: WHO; 2011.
49. Etchepareborda MC. Epilepsia y aprendizaje: enfoque neuropsicológico. *Rev Neurol*. 1999; 28 (2): 142- 149.
50. Suárez-Escudero JC. Evaluación, seguimiento y rehabilitación controlada de la función motora en pacientes con cirugía de epilepsia fármaco resistente. *Acta Neurol Colomb*. 2012; 28 (2): 85-93.
51. García Peñas JJ. Repercusión neurocognitiva de las descargas epileptiformes interictales en el niño. *Rev Neurol*. 2011; 52 (1): S43-S52.
52. Taylor DC, Neville BG, Cross JH. Autistic spectrum disorders in childhood epilepsy surgery candidates. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 1999; 8: 189-192.
53. Dunn DW, Austin JK, Harezlak J et al. ADHD and epilepsy in childhood. *Dev Med Child Neurol*. 2003; 45: 50-54.
54. Neville BG, Boyd SG. Selective epileptic gait disorder. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1995; 58: 371-373.
55. Maestú F, Martín P, Solá RG, Ortiz T. Neuropsicología y deterioro cognitivo en la epilepsia. *Rev Neurol*. 1999; 28 (8): 793-798.
56. Malagón-Valdez J. Efectos cognitivos de los fármacos antiepilépticos. *Rev Neurol*. 2003; 36: 288-292.
57. Perrine K, Kiolbasa T. Cognitive deficits in epilepsy and contribution to psychotherapy. *Neurology*. 1999; 53 (2): 39-48.
58. Schwartzkroin PA, Wyler AR. Mechanisms underlying epileptic form burst discharge. *Ann Neurol*. 1979; 7: 95-107.
59. Mendoza BC, Gómez AB. La psicosis en epilepsia. *Rev Colomb Psiquiatr*. 2009; 38 (4): 739-760.
60. Hermann BP, Wyler AR, Somes G. Language function following anterior temporal lobectomy. *J Neurosurg*. 1991; 74: 5606.
61. Fastenau PS, Shen J, Dunn D, Perkins S, Hermann B, Austin J. Neuropsychological predictors of academic underachievement in pediatric epilepsy: Moderating roles of demographic, seizure and psychosocial variables. *Epilepsia*. 2004; 45 (10) 1261-1272.
62. Herranz JL. Factores clínicos y sociales que modulan el tratamiento de los niños con epilepsia. *Bol Pediatr*. 2002; 42: 230-240.
63. Sillanpaa M, Jalava M, Kaleva O et al. Long-term prognosis of seizures with onset in childhood. *N Engl J Med*. 1998; 338: 1715-1722.
64. Tavera SLM, Álvarez AE, Izquierdo BA, Cabrera SC, Vásquez P. Caracterización de los problemas de aprendizaje en niños y adolescentes con epilepsia primaria generalizada. *Medicina*. 2011; 33 (4): 227-248.
65. Beghi M, Cornaggia O, Frigeni B, Beghi E. Learning disorders in epilepsy. *Epilepsia*. 2006; 47 (2): 14-18.
66. Besag F. Cognitive and behavioral outcomes of epileptic syndromes: Implications for education and clinical practice. *Epilepsia*. 2006; 47: 119-125.
67. Henkin Y. Cognitive function in idiopathic generalized epilepsy in childhood. *Develop Med Child Neurol* 2005; 47: 126-132.
68. Campos-Castelló J. Neuropsicología de la epilepsia: ¿qué factores están implicados? *Rev Neurol*. 2006; 43 (1): 59-70.
69. Kanner AM, Balabanov A. Depression and epilepsy: how closely related are they? *Neurology*. 2002; 58: 27-39.
70. Motamedi G, Meador K. Epilepsy and cognition. *Epilepsy Behav*. 2003; 4 (2): 25-38.
71. Camfield C, Camfield P, Smith B, Gordon K, Dooley J. Biologic factors as predictors of social outcome of epilepsy in intellectually normal children: a population-based study. *J Pediatr*. 1993; 122: 869-873.
72. Shackleton DP, Kasteleijn-Nolst DGA, de Craen AJM, Vandenbroucke JP, Westendorp RGJ. Living with epilepsy: Long-term prognosis and psychosocial outcomes. *Neurology*. 2003; 61: 64-70.
73. Gaitatzis A, Carroll K, Majeed A, Sander JW. The epidemiology of the comorbidity of epilepsy in the general population. *Epilepsia*. 2004; 45: 1613-1622.
74. Strine T, Kobau R, Chapman D, Thurman D, Price P, Balluz L. Psychological distress, comorbidities, and health behaviors among U.S. adults with seizures: results from the 2002 National Health Interview Survey. *Epilepsia*. 2005; 46: 1133-1139.
75. Tellez-Zenteno JF, Patten SB, Jette N, Williams J, Wiebe S. Psychiatric comorbidity in epilepsy: A population-based analysis. *Epilepsia*. 2007; 48: 2336-2344.
76. Battaglia D, Rando T, Deodato F, Bruccini G, Baglio G, Frisone MF et al. Epileptic disorders with onset in the first year of life: neurological and cognitive outcome. *Eur J Paediatr Neurol*. 1999; 3: 95-103.
77. Dodrill CB. Neuropsychological aspects of epilepsy. *Psychiatr Clin North Am*. 1992; 15: 383-394.
78. Aldenkamp AP, Arends J. Effects of epileptiform EEG discharges on cognitive function: Is the concept of «transient cognitive impairment» still valid? *Epilepsy Behav*. 2004; 5: 25-34.
79. Ortinski P, Meador KJ. Cognitive side effects of epileptic drugs. *Epilepsy Behav*. 2004; 5 (1): 60-65.
80. Aguilar FL, Morgade FRM, Rodríguez VRF, Álvarez AA. Deterioro cognitivo en la epilepsia. *Rev Mex Neuroci*. 2006; 7 (3): 218-224.