

Lesiones, accidentes y mortalidad en epilepsia: Una revisión de sus prevalencias, factores de riesgo y prevención

José Francisco Téllez-Zenteno,* Rita Nguyen,* Lizbeth Hernández-Ronquillo*

* Division of Neurology. Department of Medicine. University of Saskatchewan. Saskatoon, SK, Canada.

***Injuries, accidents and mortality in epilepsy:
A review of its prevalence
risk factors and prevention***

ABSTRACT

Currently, there is intense clinical research into various aspects of the medical risks relating to epilepsy, including total and cause-specific mortality, accidents and injuries in patients with epilepsy and mortality related with seizures. Submersion injuries, motor vehicle accidents, burns, and head injuries are among the most feared epilepsy-related injuries. Published risk factors for injuries include the number of antiepileptic drugs, history of generalized seizures, and seizure frequency. In general, studies focusing on populations with more severe forms of epilepsy tend to report substantially higher risks of injuries than those involving less selected populations. On the other hand, studies based in non selected populations of people with epilepsy have not shown an increase frequency of injuries in people with epilepsy compared with the general population. Some studies have shown that patients with epilepsy are more frequently admitted to the hospital following an injury. Possible explanations include are more cautious attitude of clinicians toward injuries occurring in the setting of seizures; hospitalization required because of seizures and not to the injuries themselves; and hospitalization driven by other issues, such as comorbidities, which are highly prevalent in patients with epilepsy. This article reviews information about specific type of injuries such as fractures, burns, concussions, dislocations, etc. Finally this article review in a comprehensive way information of mortality in patients with epilepsy. Aspects of mortality discussed in this review are: epidemiology, causes of mortality, sudden death in epilepsy and prevention measures

Key words. Epilepsy. Injuries. Accidents. Mortality. SUDEP.

RESUMEN

En la actualidad existe un enorme interés en la investigación clínica acerca de los riesgos médicos en pacientes con epilepsia (PCE). Las áreas con mayor interés son la identificación de causas y factores de riesgo asociados a mortalidad, accidentes y lesiones. Lesiones y accidentes (LYA) asociados con ahogamiento, accidentes automovilísticos, quemaduras y trauma craneoencefálico son algunos de los desenlaces más temidos en PCE. Algunos de los factores de riesgo asociados a LYA en PCE son el número de fármacos antiepilépticos, historia de crisis generalizadas y la frecuencia de las crisis convulsivas. Los estudios realizados en centros de epilepsia muestran un prevalencia alta de LYA en PCE comparado con los controles; sin embargo, estudios poblacionales muestran una prevalencia similar con la población general. Algunos estudios han mostrado que los PCE son admitidos en emergencias de manera más frecuente, después de LYA, comparados con la población general. Esta observación es interesante y podría estar relacionada más por el mayor cuidado que ponen los médicos en PCE debido a la comorbilidad que estos pacientes presentan y no por las lesiones *per se*. Pocos tópicos generan tanta ansiedad en pacientes y médicos como el riesgo de mortalidad en PCE. La gran mayoría de los estudios epidemiológicos han mostrado que el riesgo de mortalidad se encuentra incrementado en PCE, y los clínicos deben de estar preparados para interpretar y comunicar la mejor evidencia a los pacientes de forma oportuna. Este artículo explora conceptos epidemiológicos, la más reciente evidencia de los factores de riesgo asociados a LYA y mortalidad. Así como sus causas y potenciales medidas preventivas.

Palabras clave. Epilepsia. Accidentes. Lesiones. Mortalidad. MUSEP.

CASO CLÍNICO

Hombre de 35 años de edad que muere de forma abrupta después de una crisis generalizada. La familia reportó que después de la crisis presentó problemas ventilatorios y falleció dos o tres minutos después de que terminó la crisis. El paciente tenía una historia de epilepsia de 10 años de evolución y falla terapéutica a fenitoína, carbamazepina y ácido valproico. La resonancia magnética demostró esclerosis temporal mesial en el lado izquierdo. El electroencefalograma mostraba espigas temporales. La frecuencia de crisis en el paciente era de dos a tres crisis por semana. El paciente se encontraba en tratamiento con Levetiracetam 1,000 mg dos veces al día y lamotrigina 100 mg dos veces al día. La autopsia reveló niveles subterapéuticos de fármacos antiepilepticos (FA) y el examen patológico de órganos y tejidos fue normal.

INTRODUCCIÓN

La epilepsia es definida como la presencia de dos o más crisis no provocadas. Se estima que la prevalencia de epilepsia va de 0.5 a 2%.¹ Los pacientes con epilepsia (PCE) tienen un riesgo mayor de LYA (lesiones y accidentes), y éstos pueden pasar en casa, en la calle o en el trabajo sin la presencia de crisis convulsivas.¹ Las LYA en PCE podrían asociarse con la presencia de descargas epileptiformes en el electroencefalograma (EEG) como actividad interictal en la ausencia de movimientos convulsivos clínicos.^{2,3} Los PCE tienen un mayor riesgo de morir debido a lesiones y 5% más posibilidades de visitar un servicio de urgencias debido a lesiones y accidentes.^{4,5}

Afortunadamente la mayoría de las LYA relacionados con crisis no son fatales y los reportados con mayor frecuencia son quemaduras, fracturas, lesiones de tejidos blandos y accidentes por casi ahogamiento. Los factores de riesgo más frecuentemente reportados incluyen:

- Frecuencia de crisis.
- Tipo de crisis.
- Uso de FA.

Por otra parte, los PCE sufren frecuentemente de comorbilidad somática y psiquiátrica que los pone en un riesgo mayor de LYA. Como consecuencia de este incremento, los PCE tienen restricciones en sus trabajos, en actividades lúdicas y para el uso de vehículos automotores. En el largo plazo, estas

restricciones tienen importantes consecuencias sociales y personales derivando en inactividad, aislamiento, estigma y dependencia.

Aunque en general se tiene la idea que los PCE tienen un incremento de LYA, existen reportes que muestran que el riesgo de éstas es el mismo comparado con la población general. La inconsistencia de los resultados se debe a diferentes razones relacionadas con la metodología de los estudios como son:

- La población estudiada.
- La definición de epilepsia.
- La forma de reportar los desenlaces.
- El periodo de observación del estudio.

Este artículo revisa la mejor evidencia acerca de la epidemiología de LYA en los PCE, así como información de tipos específicos de lesiones y accidentes y sus factores de riesgo. Este artículo también revisa la mejor evidencia en el tópico de mortalidad en epilepsia, su epidemiología, sus factores de riesgo, algunos aspectos relacionados con muerte súbita en epilepsia y su prevención.

Epidemiología de las lesiones y accidentes relacionados con crisis convulsivas

La literatura muestra información inconsistente acerca del riesgo de LYA en los PCE, con la mayoría de los estudios sobreestimando el riesgo. La variación en los resultados se explica en parte por la población estudiada. Los estudios poblacionales son los mejores, ya que cuentan con una información más cercana a la realidad reportando todos los casos de epilepsia, y no sólo los casos referidos a centros de epilepsia que a menudo sufren lesiones más severas y de manera más frecuente. La inconsistencia de la información también podría ser debida a:

- Las diferentes definiciones utilizadas para epilepsia (idiopática, criptogénica o sintomática).
- La precisión con la que se reportan las lesiones (tipo de lesión, circunstancias, severidad).
- El diseño del estudio (retrospectivo vs. prospectivo) y el periodo de observación.

Los sesgos de selección son otra de las explicaciones más importantes en la inconsistencia de resultados, ya que pacientes con frecuentes crisis epilépticas tienen una mayor prevalencia de LYA que aquellos epilépticos con crisis leves.⁶

Uno de los estudios más relevantes acerca de LYA en PCE fue reportado por Beghi, *et al.*⁷ En este estu-

dio prospectivo se incluyeron 951 pacientes con diferentes tipos de epilepsia: idiopática, criptogénica o epilepsia remota sintomática. Los pacientes fueron seguidos por un tiempo de 17, 484 persona/mes y fueron pareados con controles (amigos o familiares). La mayoría de los pacientes (55%) sufría de epilepsia parcial, y 37% sufrían de epilepsia generalizada. Ochenta y tres por ciento de los sujetos presentaron una crisis en los últimos dos años y en la mayoría de los casos la frecuencia de las crisis fue menor a una crisis por mes. Doscientos setenta accidentes fueron reportados en 199 PCE, y 149 para los controles. Las lesiones más frecuentes en los dos grupos (epilépticos y controles) fueron contusiones y heridas, seguidos de abrasiones y fracturas. Los PCE experimentaron un mayor porcentaje de heridas, abrasiones y contusiones cerebrales ($p < 0.05$). Veinticuatro por ciento de los accidentes fueron relacionados con crisis convulsivas. Entre los PCE, el riesgo relativo (RR) de experimentar un accidente fue del 1.2 (CI₉₅: 1.0-1.3), y el RR de experimentar dos accidentes fue del 1.4 (CI₉₅: 1.2-1.6). La probabilidad acumulada de LYA fue 17% a los 12 meses y 27% a los 24 meses, comparada con 12 y 17% en los controles ($p < 0.0001$). El riesgo acumulado de LYA disminuyó considerablemente en el estudio a 14 y 22% a los 12 y 24 meses cuando se excluyeron las LYA relacionadas con crisis convulsivas. Los autores concluyen que la mayoría de los PCE sufre de lesiones triviales, y que a pesar de que estos pacientes tienen una alta incidencia de lesiones, el incremento del riesgo es moderado, y disminuye cuando las crisis convulsivas son bien controladas con medicamentos, aproximándose al riesgo de accidentes que tiene la población general.

Lawn, *et al.*⁸ reportaron la prevalencia de LYA en una cohorte retrospectiva de 247 PCE seguidos por 2,714 persona/año. La mayoría de los pacientes tenía crisis parciales seguidas de pacientes con crisis generalizadas. Durante el seguimiento, 16% sufrieron al menos una lesión relacionada con crisis convulsivas. La mayoría de las lesiones fueron leves. Sesenta y seis por ciento de las lesiones fueron lesiones únicas, y en 34% de los casos fueron múltiples (contusiones en las extremidades con traumatismos craneoencefálicos leves). Sólo 8% de estas lesiones requirieron admisión hospitalaria. El riesgo acumulado para LYA fue de 5.4% por año (CI₉₅: 2.5-8.2), 12.7% a los 5 años, (CI₉₅: 8.0-17.0), 14.6% a 10 años (CI₉₅: 9.5-19.3) y 26.1% a los 20 años (CI₉₅: 15.6-35.3). Los autores de este estudio concluyen que el riesgo de LYA relacionadas con crisis convulsivas es pequeño y que la mayoría de las LYA son

triviales, sin efectos adversos sociales u ocupacionales. El problema más importante en este estudio fue la falta de un grupo control, con la posible sobreestimación del riesgo.

El más reciente estudio poblacional que exploró la prevalencia de LYA fue el publicado por Tellez-Zenteno, *et al.*³ El estudio analiza la prevalencia auto-reportada de LYA comparada con la población general. La información fue obtenida de la encuesta comunitaria de salud canadiense, que se realiza puerta a puerta, y que recoge información relacionada con el estado de salud de la población en general en todo el país. La prevalencia ponderada de epilepsia fue de 5.6 personas por cada 1,000 (CI₉₅: 5-7). El riesgo relativo de LYA que ocasiona alguna limitación de las actividades normales fue mayor en los PCE que la población general; sin embargo, la frecuencia de lesiones y accidentes no fue diferente entre estos dos grupos. Las lesiones más frecuentes tanto en paciente con epilepsia como en la población general fueron lesiones ortopédicas (fracturas, dislocaciones y desgarres o esguinces), seguida de lesiones superficiales de la piel (cortes, raspaduras, quemaduras), los menos frecuentes fueron contusiones y lesiones a órganos blandos.

En este estudio se observó una mayor frecuencia de quemaduras, escaldaduras o envenenamientos en PCE que la población general; sin embargo, el tamaño de muestra de este grupo fue pequeño para hacer una conclusión definitiva. No hubo diferencia en la frecuencia de lesiones ortopédicas y lesiones superficiales entre el grupo de PCE y la población general.

También el estudio demostró una frecuencia mayor de caídas en los PCE; sin embargo, esta frecuencia no fue estadísticamente significativa. Este estudio muestra que los PCE fueron admitidos tres veces más frecuentemente al Servicio de Urgencias en relación con una lesión, comparados con individuos de la población general. Los autores concluyen que la prevalencia LYA no difiere de la prevalencia de lesiones en la población general. Sin embargo, la posibilidad de ser admitido en el hospital después de una lesión es significativamente mayor en PCE. En general, la información generada en los diferentes estudios,^{1,7-9} concluye que la frecuencia de LYA está ligeramente incrementada en PCE, que la mayoría de ellos son menores y que no causan discapacidad o limitación en las actividades normales (Cuadro 1).

Fracturas

Las fracturas son el tipo de lesiones descritas de manera más frecuente en la literatura en los PCE.

Cuadro 1. Tasa de lesiones reportadas en estudios con paciente epilépticos.

Autor	País /Población	Tipo de estudio	Número de pacientes	Tasa de lesiones
Nakken y Lossius ⁹	Noruega. Pacientes discapacitados con epilepsia intratable.	Prospectivo	62 casos	• 32.3% de los pacientes tuvieron lesiones relacionadas con convulsiones en un periodo de 13-meses.
Ziegler, <i>et al.</i> ¹⁰	Suiza. Niños con epilepsia sin discapacidad mental o motora.	Retrospectivo	198 casos	• Seis lesiones durante un periodo de 1,056 persona/año.
Kirby y Sadler ¹¹	Canadá. Adultos con convulsiones que se presentan en emergencias.	Prospectivo	560 casos	• Incidencia de lesiones como resultado de convulsiones fue 29.5 en una población de 100,000 . • Incidencia de convulsiones causantes de lesiones o muerte en población general fue de 32.2 en 100,000 personas. • 15% de convulsiones necesitaron atención médica debido a lesiones o muerte.
Wirrell, <i>et al.</i> ¹²	Canadá. Adultos jóvenes con historia típica de ausencias (TA). Los controles fueron adultos jóvenes con artritis reumatoide (JRA).	Revisión de expedientes	59 pacientes/61 controles	• 24.6/100 años/lesiones por niños con TA, comparado con 18.7 de niños con ARJ (Artritis reumatoide juvenil) ($p < 0.04$).
Buck, <i>et al.</i> ⁴	Inglaterra. Adultos con epilepsia sin discapacidad física o mental.	Encuesta basada en una población	696	• 35% tuvieron una lesión debida a convulsiones en el último año.
Neufeld, <i>et al.</i> ¹³	Israel. Adultos con epilepsia.	Encuesta	298	• 30% de los pacientes reportaron lesiones debidas a convulsiones. • Esto se traduce como una lesión por 21 pacientes/año y una lesión sería cada 64 pacientes/año.
Kirsch y Wirrell ¹⁴	Canadá. Casos fueron niños cognitivamente normales con edades entre 5-16 con epilepsia que atendieron su cita en la consulta de neurología. Los "mejores amigos" de los casos fueron los controles.	Estudio de casos y controles	25 casos/25 controles	• Lesiones en el último año que no requirieron tratamiento médico se reportaron con una moda de 1 (percentil a 25-75 0, 4) para casos y una moda de 0 (0, 5) para controles ($P = 0.81$). • 14% de los casos tuvieron de forma sostenida una lesión como resultado de convulsiones en su vida.
Beghi y Cornaggia ⁷	Italia, Alemania, Holanda, Inglaterra, Portugal, Rusia, Estonia, Eslovenia. Niños ≥ 5 años y adultos, del hospital general y centros universitarios. Controles sanos.	Estudio prospectivo de casos y controles	951 casos/909 controles	• A los 12 meses: lesiones en 17% de casos y 12% en los controles. • A los 24 meses: lesiones en 27% de casos y 17% en los controles ($p < 0.0001$).
Appleton ¹⁵	Inglaterra. Niños con reciente diagnóstico de epilepsia entre 1-16 años que visitaron uno de los siete hospitales en Inglaterra.	Prospectivo	198 niños	• 12.6% de los niños experimentaron lesiones relacionadas con convulsiones antes del diagnóstico de epilepsia.
Lawn, <i>et al.</i> ⁸	USA. Pacientes con diagnóstico de epilepsia entre 1975 y 1984.	Revisión de expedientes	247 adultos	• 62 lesiones relacionadas con convulsiones se identificaron en 39 pacientes en un periodo de 2,714 paciente/año de seguimiento (16%, una lesión en cada 44 personas-años).
Tellez-Zenteno, <i>et al.</i> ³	Canadá. Pacientes con epilepsia no aleatorizados en la población general. Los controles fueron la población general.	Encuesta	835 casos, 130,882 controles	• 14.9% de las personas con epilepsia tuvieron una lesión que los limitó de sus actividades normales en los últimos 12 meses comparado con 13.34% de la población general ($p < 0.05$). Esto resultó en un RR de 1.1 ($CI_{95\%}$: 0.8-1.4).

RR: Riesgo relativo. ARJ: Artritis reumatoide juvenil.

Éstas pueden deberse a la falta de activación de reflejos de defensa durante las crisis convulsivas, dando como resultado caídas y fracturas subsecuentes. Las crisis *per se* también pueden causar el incremento en la carga de trabajo del sistema esquelético, debido a contracciones musculares, ocasionando fracturas por aplastamiento en la columna o fracturas de húmero.^{10,11} Algunas FA también pueden disminuir la masa ósea, que ha sido reportado como un factor de riesgo para presentar fracturas en PCE. De hecho, algunos estudios han descrito que los PCE tienen un mayor riesgo de presentar fracturas en los primeros dos años de tratamiento.¹²

En un meta-análisis que fue publicado recientemente, se muestra que el riesgo de fracturas en estos pacientes es aproximadamente el doble comparado con controles normales.¹³ El incremento en el riesgo de fracturas de caderas va del 2.3 al 12.1, con un estimado ponderado de 5.25 ($p < 0.01$). El riesgo de fracturas de antebrazo varía entre el 1.6 al 3.2, con un estimado ponderado del 2.53 ($p < 0.02$). Los PCE también tuvieron un riesgo aumentado de fracturas de columna, con un rango del 2.36 al 6.2, y un riesgo ponderado del 6.16 ($p < 0.49$). Estos resultados son consistentes con otros estudios poblacionales como el de Souvereen, *et al.*¹⁴ En este estudio se reportan resultados de 40,000 PCE que fueron seguidos con una media de tres años. En este estudio también se muestra incremento del doble, en riesgo de fracturas, así como un incremento en el riesgo de fracturas de cadera, con un riesgo relativo del 2.79 (CI₉₅: 2.41-3.24) en PCE.

Los resultados de estos dos estudios^{13,14} contrastan con otros estudios poblacionales como los de Beghi y Cornaggia⁷ y Tellez-Zenteno, *et al.*,⁹ quienes no encontraron diferencias estadísticamente significativas en el riesgo de fracturas en PCE y los diferentes tipos de controles.

Los factores de riesgo para fracturas en los PCE incluyen: el diagnóstico recientes de epilepsia, edad de 45 años o mayor, género masculino, presencia de crisis generalizadas, polifarmacia con FA y pacientes institucionalizados.^{12,13,15}

El uso de FA incrementa la posibilidad de fracturas reduciendo la densidad ósea, esto, incrementando el catabolismo de la vitamina D y mediante la disminución de la absorción de calcio, a través de la inducción de enzimas hepáticas. Las FA que inducen el citocromo p450 incluyen fenobarbital, feni-toína, primidona y carbamazepina. La evidencia disponible de las FA que no inducen el citocromo p450 (i.e., lamotrigina, ácido valproico) es inconsistente.^{16,17}

Algunos estudios han mostrado que las fracturas son más frecuentes en los dos primeros años de diagnóstico.^{12,18,19} Esto puede deberse a que las crisis declinan a través del tiempo en algunos pacientes²⁰ y que, además, los pacientes aprenden a tomar precauciones para evitar este tipo de lesiones.

Dislocaciones

Las dislocaciones posteriores del hombro son descritas en libros como clásicas de PCE.^{21,22}

La dislocación posterior del hombro es rara, comprendiendo de 1.5 a 4.3% de todas las dislocaciones de hombro.²¹ Las dislocaciones posteriores bilaterales son más raras aún, y algunos autores sugieren que son patognomónicas de pacientes con crisis convulsivas.²²⁻²⁴ Aunque las crisis convulsivas son comúnmente relacionadas con dislocaciones posteriores, también se han descrito dislocaciones anteriores. En un estudio de 26 pacientes con dislocaciones de hombro debidas a crisis convulsivas, la proporción entre dislocaciones anteriores y posteriores fue la misma.²³

Se debe sospechar de una dislocación de hombro cuando existe dolor y rigidez en el hombro después de una crisis convulsiva. El hombro estará en una posición de aducción y rotación interna y el paciente no será capaz de abducir y rotar externamente el hombro. El diagnóstico de una dislocación de hombro ocasionalmente es omitido, pero el uso de radiografías y tomografías de hombro ayudan al diagnóstico. El tratamiento quirúrgico es requerido para las dislocaciones posteriores para obtener estabilidad; sin embargo, las dislocaciones anteriores son a veces más difíciles de tratar.²³ La estabilización médica de las crisis convulsivas de los pacientes y el cumplimiento terapéutico de las FA puede reducir la frecuencia de dislocaciones en PCE. Otro tipo de dislocaciones que se presentan en PCE son las de cadera y de la articulación temporo-mandibular.²¹

En conclusión, las dislocaciones posteriores son raras, de cualquier manera siempre existirá una posible asociación con crisis convulsivas.

Accidentes automovilísticos

El dar un permiso para manejar un vehículo automotor a un paciente epiléptico es uno de los dilemas más frecuentes para los médicos, ya que siempre existe la posibilidad de accidentes automovilísticos (AA) asociados con crisis convulsivas. La legislación acerca de la restricción para manejar en PCE varía de país a país, y en algunas instancias,

entre las mismas provincias o estados del mismo país. En los Estados Unidos y Canadá se requiere que los pacientes se encuentren libres de crisis convulsivas por un lapso entre 3 y 12 meses antes de que los pacientes empiecen a manejar,^{25,26} mientras que en el Reino Unido se requiere entre uno y dos años libre de crisis.²⁷ Además, en seis estados de los Estados Unidos, en cinco provincias de Canadá y en algunos países, se requiere un reporte por escrito del neurólogo reportando el lapso de tiempo libre de crisis convulsivas.^{28,29}

En un estudio retrospectivo realizado por Sheth, *et al.*²⁶ con información extraída de registros en los Estados Unidos, se compararon los porcentajes reportados de accidentes asociados a crisis convulsivas y otras enfermedades, observándose que 0.2% de los accidentes automovilísticos entre 1995-1997 se asociaron a crisis convulsivas. La tasa de accidentes fatales en pacientes con crisis convulsivas fue del 8.6/100,000; sin embargo, esta tasa fue 2.6 veces mayor en la población general.

Al comparar con otras enfermedades el riesgo relativo para accidentes fatales en PCE fue 2.3 veces mayor comparado con pacientes con enfermedades cardiovasculares y 4.6 veces mayor comparado con diabéticos. Los autores concluyen que la tasa de accidentes automovilísticos fatales en PCE es baja; sin embargo, el tener crisis convulsiva incrementa la posibilidad de tener accidentes comparados con otras enfermedades en donde no existe pérdida de conciencia. En general este reporte concuerda con la literatura en que los accidentes automovilísticos debidos a epilepsia son pocos y el riesgo de tener un accidente en PCE es moderado (1.36-38).

En una cohorte histórica con diez años de seguimiento que incluyó 159 PCE y 559 controles pareados, se encontró que los PCE visitaron siete veces más el servicio de urgencias después de un accidente automovilístico que la población general; sin embargo, el tamaño de muestra no permite llegar una completa afirmación³⁰ (Cuadro 2).

Entre los indicadores identificados para reducir el riesgo de accidentes automovilísticos relacionados con crisis convulsivas se encuentran: intervalos largos libres de crisis, auras bien definidas, ausencia de previos accidentes no relacionados con crisis y aceptable cumplimiento en los FA.³¹ En pacientes que han estado libres de crisis en un intervalo mayor a 12 meses, el riesgo de tener un accidente en esta categoría fue reducido en 93%. La presencia de auras bien definidas por los pacientes es otro factor que permite que el conductor pueda detener el auto y estacionarse antes de tener la crisis; sin embargo, 26%

de estos pacientes con auras van a tener el accidente y esto puede ser debido a que el aura es muy corta, a las condiciones de tráfico y la creencia popular de que "se puede llegar a casa antes de que la crisis pase".

Una observación interesante es que las conductoras con epilepsia tienen menos accidentes que su contraparte masculina.^{29,32,33}

Quemaduras

En el estudio epidemiológico poblacional publicado por Téllez-Zenteno, *et al.*³ se reportó que los PCE tuvieron una frecuencia mayor de quemaduras en comparación con la población general (6.9 vs. 3.9%). Desafortunadamente, esta observación se dio con un tamaño de muestra pequeño, limitando así su validez. Las quemaduras como consecuencia de crisis convulsivas corresponden del 1.6 al 10% de las admisiones a unidades quemadas.³⁴⁻³⁸ La mayoría de las quemaduras en PCE ocurren durante actividades cotidianas en el hogar como cocinar, planchar ropa, secarse el pelo con secadora o durante el baño.³⁵

En una revisión retrospectiva de las admisiones de un centro de quemaduras, se encontró que 72% de las quemaduras en PCE fueron de tercer grado comparado con 68% en la población general.³⁹ Todos estos pacientes requirieron admisión en el hospital y cirugía para promover la curación, continuar con la función y reducir las escaras. Este estudio contrasta con el estudio de Josty, *et al.*³⁵ donde se encontró que la mayoría de las quemaduras en los PCE, fueron debidas al fuego, mientras se cocinaba y menos severas.

Entre los factores de riesgo para presentar quemaduras en los PCE se encuentran:

- Tipo y número de crisis convulsivas.
- Género femenino.
- Presencia de déficits neurológicos.

Entre más crisis convulsivas tenga el paciente, mayor es la probabilidad de presentar quemaduras.⁴⁰ La presencia de crisis parciales complejas también ha sido correlacionada con un incremento en la posibilidad de quemaduras.⁴¹ Las mujeres que padecen epilepsia tienen el doble de posibilidad de presentar quemaduras y esto puede deberse a que con frecuencia las mujeres son las que cocinan y utilizan más la secadora de pelo que los hombres.

Algunos estudios han mostrado que la presencia de un déficit neurológico es un factor de riesgo para quemaduras en PCE; sin embargo, Spitz, *et al.*⁴ re-

Cuadro 2. Accidentes automovilísticos y crisis convulsivas.

Autor	País	Descripción del estudio	N	Riesgo de accidente
Sheth, <i>et al.</i> ³²	Estados Unidos	Ánálisis de causas múltiples de mortalidad en archivos de 1995 a 1997.	44,027 accidentes fatales/por año (43,884 - 44,186).	RR de accidentes fatales en pacientes con crisis convulsivas (CC) = 8.6/100,00.
Conclusión del estudio:				
				<ul style="list-style-type: none"> 0.2% de las colisiones fatales en EU se relacionaron con convulsiones (1995-1997). A pesar de que las fatalidades por conductores con convulsiones son raras hay un incremento en el riesgo, colisiones fatales por conductores con epilepsia cuando se compara con conductores con otras condiciones médicas. La mayoría de las colisiones fatales se asocian con abuso de alcohol y otros factores de riesgo como errores del conductor y las condiciones del pavimento.
van der Lugt ³⁸	Holanda (Países bajos)	Ánálisis de archivos policiales del 1 de enero de 1959 al 31 de diciembre de 1968.	203 accidentes de tráfico relacionados con CC.	La tasa de accidentes de tráfico relacionados con crisis fue de 1/10,000 personas.
Conclusión del estudio:				
				<ul style="list-style-type: none"> 155/203 accidentes de tráfico fueron atribuidos a CC. Los accidentes de tráfico en pacientes con epilepsia fueron relacionados con una mayor frecuencia de lesiones y tienden a afectar sólo al conductor con una menor frecuencia de colisiones entre dos vehículos comparado con los controles.
Hansotia y Broste ³⁶	Estados Unidos	Estudio poblacional (Cohorte retrospectiva).	30,420 sujetos con o sin epilepsia o diabetes mellitus.	La relación de accidentes estandarizada fue de 1.13 para infracciones de tránsito ($P = 0.26$) y 1.33 para accidentes automovilísticos ($P = 0.04$).
Conclusión del estudio:				
				<ul style="list-style-type: none"> Los conductores con epilepsia tuvieron un riesgo de accidentes ligeramente incrementado cuando se compara con los controles.
Taylor, <i>et al.</i> ³⁷	Reino Unido	Encuesta a conductores con historia de epilepsia y sin epilepsia acerca de su experiencia manejando y en accidentes de tránsito.	16,958 conductores con una historia previa de epilepsia y 8,888 conductores no epilépticos.	<ul style="list-style-type: none"> RM para la experiencia de accidentes de tráfico = 0.95 ($CI_{95\%}$ 0.88-1.02). RR de experiencias de accidentes que resultaron en lesiones, 1.1 ($CI_{95\%}$ 0.91-1.3). RM para el riesgo de lesiones graves = 1.37 ($CI_{95\%}$ 1.02 – 1.84).
Conclusión del estudio:				
				<ul style="list-style-type: none"> La posibilidad de conducir para pacientes con epilepsia debe ser determinada por el riesgo de accidentes, lesiones o fatalidades y no por la tasa total de accidentes en este tipo de pacientes.
Lengs ³⁹	Dinamarca	Ánálisis de 10 años de una cohorte histórica basada en registros.	159 pacientes con epilepsia y 559 controles pareados.	<ul style="list-style-type: none"> RR de accidentes = 7.01 ($CI_{95\%}$ 2.18 – 26.13, $P = 0.0003$).
Conclusión del estudio:				
				<ul style="list-style-type: none"> Los conductores con epilepsia tuvieron mayor riesgo de ser tratados en emergencia por lesiones que los controles, después de tener un accidente automovilístico.

RR: Riesgo relativo. RM: Razón de momios.

portaron lo contrario, siendo el déficit neurológico un factor protector para las quemaduras, presumiblemente porque los pacientes con algún déficit tienden menos a realizar actividades peligrosas y generalmente se encuentran bajo supervisión.

Entre las medidas de prevención de quemaduras el PCE se encuentran el uso de microondas en vez de la estufa, tener el agua del baño a una temperatura no mayor de 48.9 °C, y ducharse en vez de tomar el baño en la bañera.⁴⁰

Actividades y lugar donde las lesiones y accidentes ocurrieron

La mayoría de las lesiones y accidentes que pasan en los PCE ocurren en casa.¹⁻³ En una cohorte europea, van den Broek y Beghi¹ reportaron que la mayoría de las LYA ocurrieron más frecuentemente en casa en PCE. Estos pacientes tuvieron una probabilidad acumulada de lesiones y accidentes en casa de 7% a los 12 meses y 11% a los 24 meses, comparado con 3 y 5% en los controles ($p < 0.0001$), aun quitando los accidentes relacionados con crisis convulsivas (5 y 8% ($p < 0.01$)). Esta misma observación la encontró Téllez-Zenteno, *et al.*⁹ reportando que 41.4% de los PCE tuvieron lesiones y accidentes en casa comparado con 33.1% en la población general (RR: 1.3, CI95: 0.8-1.7).

Van den Broek y Beghi¹ encontraron que los PCE tuvieron una frecuencia mayor de lesiones y accidentes en la calle y en el lugar de trabajo, comparado con la población general. Esta última observación también fue reportada en el estudio de Téllez-Zenteno.⁹

De manera interesante van den Broek y Beghi¹ no encontraron que las LYA aparecieran de manera más frecuente durante la realización de deportes en los PCE comparados con la población general. Los autores sugieren que esta tendencia podría deberse a la actitud más cauta de los pacientes al realizar este tipo actividades. Sin embargo, en el estudio de Téllez-Zenteno, *et al.*⁹ sí se observó una mayor frecuencia de lesiones y accidentes durante la realización de deportes en los PCE comparada con la población general (32.1% vs. 43.8, RR: 0.7, CI95: 0.4-0.9).

Hospitalizaciones

Una observación consistente a lo largo de los años es que los PCE que tienen LYA son admitidos de forma más frecuente en el hospital que la población general con el mismo problema. El CDC en los Estados Unidos calcula que existen aproximadamente 93,000 hospitalizaciones cada año atribuidas a crisis convulsivas⁴² y Téllez-Zenteno, *et al.*³ en su estudio poblacional, encontraron que los pacientes PCE fueron admitidos tres veces más que los pacientes de la población general en relación con las lesiones o accidentes (24.2% vs. 8.1%, RR: 3.0, CI₉₅: 1.3-4.7). Otros estudios han mostrado también que la frecuencia de hospitalizaciones relacionadas con lesiones y accidentes es mayor en los PCE.¹ En el estudio de van de Broek y Beghi,¹ las fracturas fueron la causa más común de admisiones hospita-

larias entre los PCE. Además los PCE fueron admitidos de manera más frecuente por enfermedades generalizadas que los controles (24% vs. 6%; $p < 0.0001$).

Currie, *et al.*,⁴³ en un estudio hospitalario basado en expedientes, realizado en el condado de South Glamorgan en el Reino Unido de 1991 a 1995, reportaron que 2.8% de las admisiones fueron de PCE. La tasa de admisiones de epilepsia como el diagnóstico primario fue de 94/100,000 personas por año, y una gran proporción de éstas fue al Servicio de Neurología Pediátrica (53.4%), en muchos casos asociadas a la presencia retraso mental (25.1%) y relacionadas con el Servicio de Neurocirugía (9.1%). En este estudio también se observa que las estancias hospitalarias fueron mayores en los PCE comparadas con la población general (24.8 días vs. 9.1 días). Este estudio concluye que los PCE ocupan un buen porcentaje de las admisiones hospitalarias y son admitidos por períodos mayores que la población general.

Las posibles explicaciones a estos fenómenos podrían ser las siguientes: que los PCE son admitidos con mayor frecuencia debido a una actitud más cauta de los doctores hacia este tipo de pacientes; a que muchas hospitalizaciones se deben principalmente a la presencia de crisis convulsivas y no necesariamente a la presencia lesiones y accidentes; que las hospitalizaciones pueden deberse a la presencia de enfermedades comórbidas de la epilepsia y finalmente concluir que en realidad las lesiones y accidentes son más frecuentes en PCE.³

Factores de riesgo para lesiones o accidentes

Se han reconocido algunos factores de riesgo que incrementan el riesgo general de lesiones. El tipo de crisis ha sido descrito como uno de los factores más constantes, siendo las crisis generalizadas las crisis atónicas, y las crisis parciales complejas las que tiene mayor riesgo de lesiones y accidentes, debido a la pérdida del estado de conciencia de los individuos.⁴⁴ Los pacientes que tienen al menos una crisis al mes y con efectos adversos asociados a las DA, también tiene un riesgo aumentado de presentar lesiones. La duración de la epilepsia, el género y la edad no se han encontrado como factores de riesgo significativos para lesiones.⁵

En los PCE, la posibilidad de tener LYA, los afecta en la capacidad de obtener empleo, la elegibilidad para obtener seguros y las oportunidades de educación y recreación.^{8,45,46}

Prevención

Existen algunas recomendaciones para prevenir LYA en los PCE. Dentro de éstas se recomienda un adecuado tratamiento para reducir la frecuencia de las crisis, minimizar los efectos adversos asociados con el uso de FA, la supervisión en deportes como la natación y la recomendación de ejercicio rutinario para mantener la masa ósea. Los pacientes con alto riesgo de crisis convulsivas deben evitar el baño sin supervisión, minimizar el riesgo de quemaduras, además de evitar trabajar en lugares en la altura.⁵

La Liga Internacional contra la Epilepsia ha dado algunas recomendaciones para prevenir LYA en niños.⁴⁵ Las recomendaciones tienen pocas restricciones en actividad y se recomienda la supervisión de los niños durante el baño, durante el uso de la estufa y durante deportes y actividades recreativas. Algunas recomendaciones son limitadas en tiempo, por ejemplo, las restricciones en actividad y supervisión se recomiendan en los primeros dos o tres meses después de las primeras crisis. También se recomienda después del inicio del tratamiento hasta que las crisis convulsivas se encuentren controladas y después de unos meses que se han retirado las FA. Finalmente las restricciones deben continuar en pacientes con crisis convulsivas no controladas.

Por otra parte, para los pacientes que tienen crisis controladas se debe recomendar una vida normal hasta donde sea posible.

Mortalidad en pacientes con epilepsia y sus factores de riesgo

La gran mayoría de los estudios epidemiológicos han mostrado que el riesgo de mortalidad se encuentra incrementado en PCE. La razón estandarizada de mortalidad (REM-muertes observadas/muertes esperadas en una población en específica), es la medida que se utiliza en la mayoría de los estudios. La (REM) en PCE es del 1.2 al 9.3 y depende de la metodología del estudio y la población estudiada.⁴⁷ Los estudios basados en la población general proporcionan mejores estimados que los derivados de clínicas u hospitalares.⁴⁷ Aunque el intervalo de las REMs en diferentes publicaciones es amplio, se pueden observar tendencias consistentes:

- Las REM más altas se han reportado en poblaciones pediátricas y probablemente reflejan la baja tasa de mortalidad en la población control.⁴⁸⁻⁵¹
- Una buena parte de las muertes en epilepsia ocurre en personas de edad avanzada.^{47,50}

- Las epilepsias idiopáticas tienen una mortalidad más baja (REM 1.1-1.9) que las sintomáticas (REM 2.2-6.5).
- La mortalidad es más alta cuando existe un déficit neurológico desde el nacimiento (REM 11 - 25).^{47,50-52}
- Las crisis sintomáticas agudas tienen mayor riesgo de muerte que las crisis remotas.⁵²
- El riesgo de muerte es más alto después del diagnóstico de epilepsia y disminuye con el tiempo.^{47,51,52}
- El riesgo de muerte es mayor en hombres comparado con mujeres.⁵⁰

Por otra parte, es importante destacar que la mayoría de la información publicada acerca de mortalidad proviene de países industrializados. Existen pocos estudios de mortalidad en países en vías de desarrollo debido a que los estudios prospectivos son difíciles de llevar a cabo.⁵³

Causas específicas de mortalidad

La defunción en PCE puede deberse a la causa o etiología de la epilepsia, a las crisis directamente, o a otros factores no necesariamente relacionados con la epilepsia.⁵⁰

Las causas de mortalidad relacionadas con la causa de la epilepsia incluyen la enfermedad vascular cerebral, enfermedades degenerativas y cáncer.^{47,50,51} Las causas relacionadas con epilepsia directamente son la muerte súbita en epilepsia (MUSEP), el estado epiléptico, las infecciones tales como neumonía, y los accidentes o lesiones relacionados a crisis convulsivas.⁵⁰

Las muertes relacionadas con epilepsia merecen un mayor análisis:^{51,54}

- **MUSEP.** Se define como la muerte súbita, no esperada, con o sin testigos, no traumática y no relacionada con ahogamiento, que ocurre en PCE con o sin evidencia de una crisis epiléptica, excluyendo estado epiléptico y con un estudio de patología que no muestra una lesión estructural o una causa toxicológica de muerte.⁵⁵ La MUSEP es la causa más frecuente de mortalidad en adolescentes y adultos jóvenes con epilepsia (REM de 24).^{50,56} La incidencia de la MUSEP oscila desde 0.09 por 1,000 personas-año en poblaciones de PCE de diagnóstico reciente y estudios poblacionales, hasta 9 por 1,000 personas- año en candidatos a cirugía de epilepsia.^{47,50,52,56-59} Por otra parte, la MUSEP es un evento raro en la pobla-

ción pediátrica (0.11 a 0.43 por 1,000 personas-año).^{55,56} Los factores de riesgo más consistentes incluyen: ser joven, hombre, con problemas de aprendizaje o retraso mental, la presencia de crisis generalizadas, alta frecuencia de crisis, polifarmacia, niveles subterapéuticos de fármacos antiepilepticos (FAEs), y epilepsia de duración prolongada.^{47,55,56,58,60}

Los mecanismos propuestos para la MUSEP incluyen anormalidades cardíacas, pulmonares o en el sistema autonómico.⁶¹ En un análisis detallado realizado por So,⁶² se explica que esos mecanismos están interrelacionados y de manera conjunta contribuyen a la MUSEP.

Algunos estudios post-mortem de pacientes con MUSEP reportan cambios fibróticos en el subendocardio;⁶² sin embargo, la especificidad de este hallazgo es cuestionable. Las arritmias cardíacas (particularmente bradiarritmias y asistolia) han sido documentadas durante las crisis de las regiones frontal, temporal, la ínsula y el cíngulo. Por otra parte, los estudios que utilizan registros electroencefalográficos ictales y peri-ictales no han demostrado cambios específicos para MUSEP.⁶² Los estudios post-mortem han demostrado un incremento en el peso pulmonar y congestión pulmonar en casos de MUSEP; sin embargo, su severidad no explica la causa de la muerte.⁶² De manera similar, la apnea obstructiva y la hipoxia pueden ocurrir durante y después de las crisis.⁶² Finalmente las vías serotoninérgicas del mesencéfalo han sido implicadas.⁶³

La reducción en la variabilidad del ritmo cardíaco ha sido documentada en modelos animales de crisis epilépticas y en personas con epilepsia, y ha sido asociado a la muerte súbita en pacientes con cardiopatía isquémica y falla cardiaca.⁶² El análisis del ritmo cardíaco durante las crisis en pacientes con MUSEP vs. controles sin MUSEP, muestra que la víctimas de SUDEP tienen un incremento en la frecuencia cardíaca que es mayor durante la noche comparada con la del día.⁶²

- **Estado epiléptico (EE).** La incidencia anual de EE derivada de estudios poblacionales es de 10-60 casos por 100,000, y representa de 0.5 a 10% de todas las muertes relacionadas con epilepsia.^{47,64}

Algunos estudios sugieren que la incidencia de EE ha ido en aumento recientemente; sin embargo, la tasa de letalidad se ha mantenido constante.⁶²

- **Suicidio.** La epilepsia se asocia con enfermedades psiquiátricas, en particular depresión y ansiedad.⁴⁷ Aunque el suicidio es poco común en

PCE, tanto éste como la ideación suicida son más frecuentes en PCE que en la población general, especialmente si existen comorbilidad psiquiátrica, inicio temprano de epilepsia y pobre seguimiento.⁴⁷ La prevalencia de por vida de suicidio en PCE va de 5 a 14%, y afecta a todos los grupos etarios.⁴⁷ En un estudio poblacional controlado con tamaño de muestra adecuado, el riesgo de suicidio fue tres veces mayor en PCE comparado con la población general, y fue aún mayor en aquéllos con comorbilidad psiquiátrica y el primer año después del diagnóstico.⁶⁵ Es importante subrayar que las muertes relacionadas con suicidio generalmente no son incluidas entre las causas de mortalidad en epilepsia,⁶⁶ lo cual subestima esta importante causa de muerte y la necesidad de adoptar medidas preventivas de suicidio.

- **Traumatismos.** La mortalidad asociada a LYA va del 1 a 12%,⁶⁷ y la REM varía entre 2.4 y 5.6.⁴⁷ En un estudio canadiense, 5% de 482 muertes se asociaron a epilepsia.⁶⁸ La incidencia anual de heridas y lesiones asociadas con epilepsia se encuentra incrementada en PCE, pero muchas de las lesiones son triviales,⁴⁷ con excepción del ahogamiento, el cual no es raro en epilepsia. Los factores de riesgo para heridas y lesiones incluyen alta frecuencia de crisis (> 1/mes), crisis tónico-clónica generalizadas, crisis mioclónicas, y marcha inestable asociada a DA.⁶⁹

- **Muertes asociadas con accidentes automovilísticos.** La epilepsia como causa de fatalidades en accidentes automovilísticos son raras (0.2% de todas las fatalidades anuales relacionadas a accidentes automovilísticos), pero son más frecuentes en PCE que en la población general.⁷⁰ Los indicadores de un riesgo bajo de accidentes automovilísticos incluyen largos períodos sin crisis, y la presencia de auras en forma consistente. Aproximadamente 50% de los PCE que sufren accidentes automovilísticos manejan ilegalmente.

¿Qué efecto tienen las intervenciones sobre la mortalidad?

La prevención de mortalidad en PCE es un reto debido a que los mecanismos se desconocen y porque la mortalidad se encuentra relacionada con los factores causantes de la epilepsia. Es importante mencionar que las muertes relacionadas con crisis son la principal causa de muerte en adolescentes y adultos jóvenes con epilepsia, enfatizando la impor-

tancia de un control de las crisis adecuado.⁵⁰ Aún no existen intervenciones adecuadas para disminuir el riesgo de muerte en PCE. Algunos autores recomiendan un mejor control de la crisis y evitar

dormir en la posición prona⁵⁶ (Cuadro 4). Una cohorte retrospectiva publicada recientemente mostró que el riesgo de mortalidad es tres veces mayor en pacientes con poca adherencia al tratamiento.⁶⁹ Al-

Cuadro 3. Características comunes en las lesiones asociadas con epilepsia.

Tipo de lesión	Características	Factores de riesgo
Traumatismo craneoencefálico/contusión	<ul style="list-style-type: none"> Es la lesión más común en pacientes con epilepsia. 	<ul style="list-style-type: none"> Crisis generalizadas.
Quemaduras	<ul style="list-style-type: none"> La mayoría de las quemaduras en los pacientes con epilepsia se producen durante actividades normales del día como cocinar, planchar, baño y secado del pelo con secadora. 	<ul style="list-style-type: none"> Número de crisis. Crisis parciales complejas. Sexo femenino. Falta de déficits neurológicos.
Fracturas	<ul style="list-style-type: none"> Comúnmente en el antebrazo, húmero o fracturas por aplastamiento en la espina debido a contracciones musculares violentas. Riesgo alto en los dos primeros años de diagnóstico. Los medicamentos para la epilepsia incrementan el riesgo de fracturas reduciendo la densidad mineral del hueso por el incremento en el catabolismo de la vitamina D y disminuyendo la absorción de calcio a través de la inducción de enzimas hepáticas. 	<ul style="list-style-type: none"> Reciente diagnóstico de epilepsia. Edad de ≥ 45 años. Género masculino. Crisis convulsivas generalizadas. Polifarmacia con medicamentos para epilepsia. Pacientes institucionalizados.
Dislocaciones	<ul style="list-style-type: none"> Las dislocaciones bilaterales posteriores se consideran patognomónicas de epilepsia. La incidencia de dislocaciones posteriores es rara. Las dislocaciones de cadera y articulación temporo-mandibular se pueden presentar. 	<ul style="list-style-type: none"> Crisis convulsivas generalizadas. Crisis convulsivas generalizadas prolongadas.
Accidentes automovilísticos	<ul style="list-style-type: none"> Con las restricciones impuestas para manejar en pacientes con epilepsia, la tasa de accidentes fatales por moto-vehículos es baja; sin embargo, el riesgo de tener un accidente automovilístico durante una crisis convulsiva está incrementada. 	<ul style="list-style-type: none"> Intervalos cortos libres de crisis. Ausencias de auras. Previos accidentes relacionados con epilepsia. Incumplimiento de los medicamentos para la epilepsia.

Cuadro 4. Medidas preventivas para disminuir la mortalidad en pacientes con epilepsia

Intervención	Factor de riesgo
FAEs: evitar polifarmacia y promover el cumplimiento terapéutico.	Para reducir la frecuencia de crisis.
Prevención de desencadenantes de crisis.	Para reducir la frecuencia de crisis.
Tamizaje para depresión.	Para reducir el riesgo de suicidio.
Uso de equipo protector (eg., cascos).	Para reducir el riesgo relacionado con la mortalidad en pacientes con caídas (especialmente crisis atónicas).
Supervisión nocturna (compartir dormitorio o utilizar aparatos electrónicos para monitorear a distancia).	Para asegurar que las crisis nocturnas sean identificadas de manera oportuna, de forma que la posición inadecuada y la presencia de problemas cardiorespiratorios puedan ser identificados y tratados.
Supervisión de actividades acuáticas.	Para prevenir la mortalidad asociada con natación o accidentes relacionadas durante el baño.
Intervención cardiaca(eg. marcapaso).	Para identificar potenciales arritmias cardíacas letales.
Cirugía de epilepsia.	Para reducir la frecuencia de crisis.

gunos estudios han mostrado que la cirugía de epilepsia disminuye la mortalidad; sin embargo, otros estudios no demuestran este efecto y no existe un consenso.^{58,70} Otras intervenciones como supervisión del paciente también son controvertidas. Algunos estudios han mostrado que la mortalidad es menor en poblaciones de epilépticos con retraso mental que viven en casas con supervisión comparada con aquéllos que viven en asilos.⁵⁶

Comunicación a los pacientes, cuidadores y clínicos

Es difícil discutir el riesgo de muerte en PCE y sus familias, debido a que no se conocen los mecanismos y no existen intervenciones conocidas para prevenirla. Los médicos que tratan PCE deben de motivar a sus pacientes a tener una vida normal, pero deben de ser capaces de comunicar la mejor información basada en evidencia. Se debe de tomar en cuenta que la comunicación de información relacionada con mortalidad puede ocasionar estrés en los pacientes y las familias y una innecesaria restricción de sus actividades normales. La Sociedad Americana de Epilepsia ha emitido recomendaciones al respecto en relación con MUSEP.⁷⁰ Éstas incluyen la discusión del tópico con los pacientes, sus familias y sus cuidadores cuando se estime que el paciente se encuentre preparado para recibir esta información. Las recomendaciones reconocen que no existe información disponible para guiar a los profesionales de la salud respecto a la mejor forma de proveer información respecto a MUSEP.

Conclusiones y direcciones futuras

Aunque existe una enorme variabilidad en la metodología de los estudios que evalúan mortalidad, toda la evidencia indica que existe un incremento de la mortalidad en PCE. De forma global, la principal causa de muertes en pacientes con epilepsia se encuentra relacionada más con la causa de la epilepsia que con epilepsia misma. De forma consistente se han identificado factores de riesgo para mortalidad, tales como un diagnóstico reciente de epilepsia, epilepsia sintomática, problemas del aprendizaje, déficit neurológico desde el nacimiento, crisis tónico-clónicas generalizadas, alta frecuencia de crisis, falta de cumplimiento terapéutico y polifarmacia. Muchas preguntas no han sido contestadas y exploradas, como la patogénesis de la MUSEP, la forma de comunicar el riesgo a pacientes y cuidadores, y la efectividad de medidas preventivas.

PREGUNTAS Y RESPUESTAS

1. Dr. Eduardo Carrillo Maravilla (Médico Adscrito a la Dirección de Medicina, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán). En cuanto a los factores de riesgo asociados a lesiones en pacientes con epilepsia (PCE). Se mencionan a) número de drogas antiepilépticas y b) la frecuencia de las crisis convulsivas. Parece obvio que un paciente que tiende a tener una frecuencia mayor de crisis epilépticas, tiene más probabilidad de estar consumiendo un mayor número de drogas antiepilépticas en un esfuerzo de disminuir el número de crisis

¿En su análisis se consideran estas dos situaciones como factores de riesgo independientes para lesiones en PCE?

Dr. José F. Téllez-Zenteno (Division of Neurology. Department of Medicine. University of Saskatchewan. Saskatoon, SK, Canada). Diferentes estudios han mostrado que el número de drogas antiepilépticas y la frecuencia de las crisis convulsivas son factores de riesgo independientes para la presencia de LYA. El tipo de crisis ha sido descrito como uno de los factores más constantes, siendo las crisis generalizadas, las crisis atónicas, y las crisis parciales complejas las que tiene mayor riesgo.⁴⁶

Dr. Eduardo Carrillo Maravilla ¿O existen otras circunstancias como los efectos secundarios de las drogas antiepilépticas, sobre todo cuando se utilizan juntas, que favorecen que el PCE sufra más lesiones?

Dr. José F. Téllez-Zenteno. Existe el concepto general de que algunas de las drogas antiepilépticas producen osteoporosis y un riesgo aumentado para presentar algunas lesiones como fracturas. Cuando otros factores se adicionan como una alta frecuencia de crisis y cierto tipo de crisis existe un riesgo aditivo con las drogas antiepilépticas. Por otra parte, muchas de las drogas antiepilépticas alteran el estado de conciencia produciendo sedación y una posibilidad mayor de presentar lesiones y accidentes.

2. Dr. Eduardo Carrillo Maravilla. Se menciona que la gran mayoría de los estudios epidemiológicos han mostrado que el riesgo de mortalidad se encuentra incrementado en los PCE. ¿Cuáles son las causas de este mayor riesgo de mortalidad o de mayor mortalidad en los PCE en comparación con aquellos que no padecen epilepsia?

Dr. José F. Téllez-Zenteno. La muerte en PCE puede deberse a la causa o etiología de la epilepsia,

a las crisis directamente, o a otros factores no necesariamente relacionados con la epilepsia.⁵⁰ Las causas más frecuentes de mortalidad en PCE son las relacionadas con la causa de la epilepsia, incluyen la enfermedad vascular cerebral, enfermedades degenerativas y cáncer.⁴⁹⁻⁵¹ Las causas relacionadas con epilepsia directamente son menos frecuentes y éstas incluyen la muerte súbita en epilepsia (MUSEP), el estado epiléptico, las infecciones tales como neumonía, y los accidentes o lesiones relacionados a crisis convulsivas.⁵⁰

3. Dr. Eduardo Carrillo Maravilla. ¿De qué porcentaje son responsables las lesiones y accidentes en los PCE?

Dr. José F. Téllez-Zenteno. La mortalidad asociada a heridas y lesiones en PCE va de 1 a 12%.⁷⁰

REFERENCIAS

- Van den BM, Beghi E. Accidents in patients with epilepsy: types, circumstances, and complications: a European cohort study. *Epilepsia* 2004; 45(6): 667-72.
- Aldenkamp A, Arends J. The relative influence of epileptic EEG discharges, short nonconvulsive seizures, and type of epilepsy on cognitive function. *Epilepsia* 2004; 45(1): 54-63.
- Tellez-Zenteno JF, Hunter G, Wiebe S. Injuries in people with self-reported epilepsy: a population-based study. *Epilepsia* 2008; 49(6): 954-61.
- Buck D, Baker GA, Jacoby A, Smith DF, Chadwick DW. Patients' experiences of injury as a result of epilepsy. *Epilepsia* 1997; 38(4): 439-44.
- Spitz MC. Injuries and death as a consequence of seizures in people with epilepsy. *Epilepsia* 1998; 39(8): 904-7.
- Beghi E. Injuries in patients with epilepsy. *Lancet Neurol* 2005; 4(2): 71-2.
- Beghi E, Cornaggia C. Morbidity and accidents in patients with epilepsy: results of a European cohort study. *Epilepsia* 2002; 43(9):1076-83.
- Lawn ND, Bamlet WR, Radhakrishnan K, O'Brien PC, So EL. Injuries due to seizures in persons with epilepsy: a population-based study. *Neurology* 2004; 63(9): 1565-70.
- Tellez-Zenteno J, Wiebe S. Injuries in epilepsy. A population based study. *Neurology* 2006; 66: 387-8.
- Aboukasm AG, Smith BJ. Nocturnal vertebral compression fracture. A presenting feature of unrecognized epileptic seizures. *Arch Fam Med* 1997; 6(2): 185-7.
- Kristiansen B, Christensen S. Fractures of the proximal end of the humerus caused by convulsive seizures. *Injury* 1984; 16(2): 108-09.
- Persson HB, Alberts KA, Farahmand BY, Tomson T. Risk of extremity fractures in adult outpatients with epilepsy. *Epilepsia* 2002; 43(7): 768-72.
- Vestergaard P. Epilepsy, osteoporosis and fracture risk- a meta-analysis. *Acta Neurol Scand* 2005; 112(5): 277-86.
- Souverein PC, Webb DJ, Petri H, Weil J, Van Staa TP, Egberts T. Incidence of fractures among epilepsy patients: a population-based retrospective cohort study in the General Practice Research Database. *Epilepsia* 2005; 46(2): 304-10.
- Nei M, Bagla R. Seizure-related injury and death. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2007; 7(4): 335-41.
- Sheth RD, Wesolowski CA, Jacob JC, et al. Effect of carbamazepine and valproate on bone mineral density. *J Pediatr* 1995; 127(2): 256-62.
- Stephen LJ, McLellan AR, Harrison JH, et al. Bone density and antiepileptic drugs: a case-controlled study. *Seizure* 1999; 8(6): 339-42.
- Annegers JF, Melton LJ, III, Sun CA, Hauser WA. Risk of age-related fractures in patients with unprovoked seizures. *Epilepsia* 1989; 30(3): 348-55.
- Vestergaard P, Tigaran S, Rejnmark L, Tigaran C, Dam M, Mosekilde L. Fracture risk is increased in epilepsy. *Acta Neurol Scand* 1999; 99(5): 269-75.
- Cockerell OC, Sander JW, Shorvon SD. Remission of epilepsy. The NGPS. National General Practice Study of Epilepsy. *Lancet* 1995; 346(8984): 1228.
- Gosens T, Poels PJ, Rondhuis JJ. Posterior dislocation fractures of the shoulder in seizure disorders-two case reports and a review of literature. *Seizure* 2000; 9(6): 446-8.
- Shaw JL. Bilateral posterior fracture-dislocation of the shoulder and other trauma caused by convulsive seizures. *J Bone Joint Surg Am* 1971; 53(7): 1437-40.
- Buhler M, Gerber C. Shoulder instability related to epileptic seizures. *J Shoulder Elbow Surg* 2002; 11(4): 339-44.
- Silbergeld DL, Harkness WF, Bell BA, Bircher MD. Posterior fracture dislocation of the shoulder secondary to epileptic seizures. *J R Coll Surg Edinb* 1991; 36(2): 139-40.
- Krauss GL, Ampaw L, Krumholz A. Individual state driving restrictions for people with epilepsy in the US. *Neurology* 2001; 57(10): 1780-5.
- Sheth SG, Krauss G, Krumholz A, Li G. Mortality in epilepsy: driving fatalities vs other causes of death in patients with epilepsy. *Neurology* 2004; 63(6): 1002-7.
- Beghi E, Sander JW. Epilepsy and driving. *BMJ* 2005; 331(7508): 60-1.
- Bird JM, Dembny AT, Sandeman D, Butler S. Sudden unexplained death in epilepsy: an intracranial monitored case. *Ref Type Generic* 1997; 38: S52-S56.
- McLachlan RS, Starreveld E, Lee MA. Impact of mandatory physician reporting on accident risk in epilepsy. *Epilepsia* 2007; 48(8): 1500-05.
- Lings S. Increased driving accident frequency in Danish patients with epilepsy. *Neurology* 2001; 57(3): 435-9.
- Krauss GL, Krumholz A, Carter RC, Li G, Kaplan P. Risk factors for seizure-related motor vehicle crashes in patients with epilepsy. *Neurology* 1999; 52(7): 1324-9.
- Masland RL. The physician's responsibility for epileptic drivers. *Ann Neurol* 1978; 4(6):485-6.
- Waller JA. Chronic medical conditions and traffic safety: review of the California experience. *N Engl J Med* 1965; 273(26): 1413-20.
- Bull JP, Jackson DM, Walton C. Causes and prevention of domestic burning accidents. *BMJ* 1964; 2(5422): 1421-7.
- Josty IC, Narayanan V, Dickson WA. Burns in patients with epilepsy: changes in epidemiology and implications for burn treatment and prevention. *Epilepsia* 2000; 41(4): 453-6.
- Maisels DO, Corps BV. Burned epileptics. *Lancet* 1964; 1(3746): 1298-301.
- Richards EH. Aspects of epilepsy and burns. *Epilepsia* 1968; 9(2): 127-35.
- Tempest MN. A survey of domestic burns and scalds in Wales during 1955; some observations on their prevention and the social responsibility of the medical profession. *BMJ* 1956; 1(4980): 1387-92.
- Rimmer RB, Bay RC, Foster KN, et al. Thermal injury in patients with seizure disorders: an opportunity for prevention. *J Burn Care Res* 2007; 28(2): 318-23.
- Spitz MC, Towbin JA, Shantz D, Adler LE. Risk factors for burns as a consequence of seizures in persons with epilepsy. *Epilepsia* 1994; 35(4): 764-7.

41. Hampton KK, Peatfield RC, Pullar T, Bodansky HJ, Walton C, Feely M. Burns because of epilepsy. *BMJ* 1988; 296(6637): 1659-60.
42. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Hospitalization for epilepsy-United States, 1988-1992. *MMWR* 1995; 44(43): 818-21.
43. Currie CJ, Morgan CL, Peters JR, Kerr M. The demand for hospital services for patients with epilepsy. *Epilepsia* 1998; 39(5): 537-44.
44. Zwimpfer TJ, Brown J, Sullivan I, Moulton RJ. Head injuries due to falls caused by seizures: a group at high risk for traumatic intracranial hematomas. *J Neurosurg* 1997; 86(3): 433-7.
45. ILAE. ILAE Commission report. Restrictions for children with epilepsy. Commission of Pediatrics of the ILAE. International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1997; 38(9): 1054-6.
46. Jones MW. Consequences of epilepsy: why do we treat seizures? *Can J Neurol Sci* 1998; 25(4): S24-S26.
47. Hitiris N, Mohanraj R, Norrie J, Brodie MJ. Mortality in epilepsy. *Epilepsy Behav* 2007; 10: 363-76.
48. Appleton RE. Mortality in pediatric epilepsy. *Arch Dis Child* 2003; 88(12): 1091-4.
49. Berg AT, Shinnar S, Testa FM, Levy SR, Smith SN, Becker- man B. Mortality in childhood-onset epilepsy. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004; 158(12): 1147-52.
50. Forsgren L, Hauser WA, Olafsson E, Sander JW, Sillanpaa M, Tomson T. Mortality of epilepsy in developed countries: a review. *Epilepsia* 2005; 46(Suppl. 11): 18-27.
51. Tomson T, Beghi E, Sundqvist A, Johannessen SI. Medical risks in epilepsy: a review with focus on physical injuries, mortality, traffic accidents and their prevention. *Epilepsy Res* 2004; 60(1): 1-16.
52. Beghi E, Leone M, Solari A. Mortality in patients with a first unprovoked seizure. *Epilepsia* 2005; 46(Suppl. 11): 40-2.
53. Carpio A, Bharucha NE, Jallon P, et al. Mortality of epilepsy in developing countries. *Epilepsia* 2005; 46(Suppl. 11): 28-32.
54. Lhatoo SD, Sander JW. Cause-specific mortality in epilepsy. *Epilepsia* 2005; 46(Suppl 11): 36-9.
55. Tomson T, Walczak T, Sillanpaa M, Sander JW. Sudden unexpected death in epilepsy: a review of incidence and risk factors. *Epilepsia* 2005; 46(Suppl 11): 54-61.
56. Tomson T, Nashef L, Ryvlin P. Sudden unexpected death in epilepsy: current knowledge and future directions. *Lancet Neurol* 2008; 7(11): 1021-31.
57. Logroscino G, Hesdorffer DC. Methodologic issues in studies of mortality following epilepsy: measures, types of studies, sources of cases, cohort effects, and competing risks. *Epilepsia* 2005; 46(Suppl 11): 3-7.
58. Tellez-Zenteno JF, Ronquillo LH, Wiebe S. Sudden unexpected death in epilepsy: evidence-based analysis of incidence and risk factors. *Epilepsy Res* 2005; 65(1-2): 101-15.
59. Tomson T. Mortality in epilepsy. *J Neurol* 2000; 247: 12-21.
60. Monte CP, Arends JB, Tan IY, Aldenkamp AP, Limburg M, de Krom MC. Sudden unexpected death in epilepsy patients: Risk factors. A systematic review. *Seizure* 2007; 16(1): 1-7.
61. So EL, Bainbridge J, Buchhalter JR, et al. Report of the American Epilepsy Society and the Epilepsy Foundation joint task force on sudden unexplained death in epilepsy. *Epilepsia* 2009; 50(4): 917-22.
62. So EL. What is known about the mechanisms underlying SU- DEP? *Epilepsia* 2008; 49(Suppl 9): 93-8.
63. Severson CA, Wang W, Pieribone VA, Dohle CI, Richerson GB. Midbrain serotonergic neurons are central pH chemoreceptors. *Nat Neurosci* 2003; 6(11): 1139-40.
64. Logroscino G, Hesdorffer DC, Cascino G, et al. Mortality after a first episode of status epilepticus in the United States and Europe. *Epilepsia* 2005; 46(Suppl 11): 46-8.
65. Christensen J, Vestergaard M, Mortensen PB, Sidenius P, Agerbo E. Epilepsy and risk of suicide: a population-based case-control study. *Lancet Neurol* 2007; 6(8): 693-8.
66. Pompili M, Girardi P, Tatarelli R. Death from suicide versus mortality from epilepsy in the epilepsies: a meta-analysis. *Epilepsy Behav* 2006; 9(4): 641-8.
67. Nei M, Bagla R. Seizure-related injury and death. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2007; 7(4): 335-41.
68. Faught E, Duh MS, Weiner JR, Guerin A, Cunningham MC. Nonadherence to antiepileptic drugs and increased mortality: findings from the RANSOM Study. *Neurology* 2008; 71(20): 1572-8.
69. Spencer S, Huh L. Outcomes of epilepsy surgery in adults and children. *Lancet Neurol* 2008; 7(6): 525-37.
70. So EL, Bainbridge J, Buchhalter JR, et al. Report of the American Epilepsy Society and the Epilepsy Foundation joint task force on sudden unexplained death in epilepsy. *Epilepsia* 2009; 50(4): 917-22.

Reimpresos:

Dr. José Francisco Téllez-Zenteno.

Division of Neurology. Department of Medicine. Royal University Hospital 103 Hospital Drive, Box 26, Room 1622. Saskatoon SK S7N OW8 Canada. Tel.: (306)9668011. Fax: (306)9668008. Correo electrónico: jft084@mail.usask.ca

*Recibido el 2 de febrero de 2010.
Aceptado el 16 de julio de 2010.*