

EPILEPSIA

Beatriz Fuertes de Gilbert Rivera
Rafael López Gutiérrez
Pedro Gil Gregorio

Introducción. Epidemiología

La epilepsia afecta a un 0,5-1% de la población general, con dos picos, uno en la infancia y otro en la vejez. Así, la incidencia de la epilepsia en el anciano es elevada, entendiéndose como tal la que se inicia en personas mayores de 60-65 años, excluyéndose las que comienzan en edades más tempranas y permanecen en este grupo etario. Además, presenta peculiaridades clínicas, etiológicas, diagnósticas y terapéuticas que pueden hacer complejo su manejo.

Probablemente, la epilepsia en personas de edad avanzada se infradiagnostica o es confundida con otros procesos, pero, aún así, su incidencia y prevalencia son mayores que en otros grupos de edad, incluso tienden a aumentar según avanza la edad, con un pico máximo a los 80 años. El 25% de nuevos casos de epilepsia se diagnostican en el anciano, siendo más frecuente en el sexo masculino. Las cifras de incidencia (número de casos nuevos por año) oscilan entre 127-134/100.000 en mayores de 60 años, en mayores de 80 años es de 140 por 100.000. La prevalencia (casos de enfermedad activa) en mayores de 75 años es de 1,5% (1, 2, 3).

La epilepsia es el tercer síndrome neurológico en frecuencia en personas mayores de 60 años, tras la enfermedad cerebrovascular y las demencias, que, como se expondrá más tarde, son a su vez causas importantes de crisis epilépticas. La presencia elevada de patología estructural del sistema nervioso central (accidentes cerebrovasculares o ACV, demencias, tumores cerebrales...) y la frecuencia de infecciones y trastornos tóxico-metabólicos quizás explique la frecuencia de la epilepsia en ancianos.

La elevada frecuencia debe hacernos prestar especial atención a su correcto diagnóstico, no siempre fácil, con un amplio abanico de patologías con las que hacer diagnóstico diferencial, y a su correcto tratamiento, no olvidando la polifarmacia y pluripatología del anciano, la frecuencia de efectos adversos o secundarios, y las distintas farmacodinamia y farmacocinética de este grupo etario. A ello ayudan los importantes avances de los últimos años en distintas áreas de la epilepsia; se conocen mejor los mecanis-

mos básicos implicados o la fisiopatología, existen nuevas pruebas diagnósticas, como el vídeo-electroencefalograma (vídeo-EEG) o la resonancia magnética (RM), y se han descubierto nuevos y eficaces fármacos antiepilépticos e incluso la posibilidad de tratamiento quirúrgico en aquellos casos en que no funcionaran.

Conceptos

- *Crisis epiléptica*. Manifestación clínica, ya sea motora, sensitiva, sensorial, psíquica u otras, secundaria a una descarga anormal, sincronizada y excesiva de neuronas corticales; suele tratarse de episodios bruscos, breves, paroxísticos y autolimitados.
- *Epilepsia*. Trastorno del sistema nervioso central (SNC) caracterizado por la repetición de dos o más crisis epilépticas en ausencia de una causa inmediata aguda identificable que la provoque. Así, una única crisis o crisis epilépticas recurrentes secundarias a factores corregibles o evitables no permiten, sin más, el diagnóstico de epilepsia.
- *Síndrome epiléptico*. Conjunto de signos y síntomas que definen un tipo determinado de epilepsia. Conjunto de entidades que agrupan a pacientes con características clínicas, electroencefalográficas, etiológicas, fisiopatológicas y pronósticas comunes.
- *Status epiléptico*. Aquella crisis comicial cuya duración excede los 30 minutos o bien, varias crisis encadenadas sin recuperación del nivel de conciencia entre ellas. Puede ser convulsivo o no convulsivo (suelen presentarse como alteración del comportamiento o del nivel de conciencia), parcial o generalizado.

Recientemente se han introducido dos nuevos conceptos: 1) *Enfermedad epiléptica*. Afección con etiología única y precisa. 2) *Encefalopatía epiléptica*. Enfermedad en que se sospecha que las progresivas descargas o anomalías epileptógenas contribuyen a un progresivo deterioro de la función cerebral, acompañándose de defectos motores y mentales graves.

Clasificación. Peculiaridades clínicas

Podemos clasificar las crisis epilépticas desde varios puntos de vista. La Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) elaboró en 1989 una clasificación en función de las características clínicas y electroencefalográficas (4, 5), distinguiendo, en cada grupo, síndromes idiopáticos, criptogénicos o sintomáticos; recientemente, se ha presentado un borrador para una nueva clasificación de crisis y síndromes epilépticos, con el objetivo de adaptar dicha clasificación a los conocimientos actuales, pero aún es una propuesta sujeta a posibles modificaciones; esta última clasificación recomienda, entre otras, usar el término focal en vez de parcial, y recuerda que no siempre es posible hacer un diagnóstico sindrómico preciso (véanse tablas 1 y 2).

a) Clasificación desde el punto de vista clínico y electroencefalográfico (ILAE)

Crisis parciales o focales (CP)

Son aquellas en las que existe evidencia de inicio focal y la actividad epiléptica queda circunscrita a pequeñas áreas de la corteza cerebral. Su semiología dependerá de la funcionalidad de dicha área. En el EEG crítico se evidencia actividad focal.

1. *Crisis parciales simples (CPS)*. Cursan sin alteración del nivel de conciencia. Pueden ser motoras, sensitivas-sensoriales (parestias, alteraciones visuales, del olfato o audición o del equilibrio...), autonómicas (enrojecimiento facial, sudoración, piloerección) o psíquicas (epigastralgia, miedo, sensación de despersonalización). Los síntomas a menudo indican la localización del área cortical donde se origina la descarga. Las más frecuentes son las crisis parciales motoras; en ellas, los movimientos anormales pueden empezar en una región determinada, y progresar hasta afectar a gran parte de la extremidad. Cuando los síntomas típicos de una crisis parcial simple preceden a una crisis parcial compleja o una secundariamente generalizada, éstos actúan de aviso y se denominan aura.
2. *Crisis parciales complejas (CPC)*. Cursan con alteración del nivel de conciencia. Pueden presentarse como alteración aislada o inicial del nivel de conciencia o comenzar como una crisis parcial simple que en su curso presenta una disminución del nivel de alerta; son frecuentes los automatismos o actos estereotipados involuntarios (chupeteo, movimientos de masticación o deglución, frotamiento de manos o actos más elaborados), y suele existir recuperación gradual, con cuadro confusional postcrítico. De forma práctica, al alterarse el nivel de alerta, el

paciente es incapaz de responder a órdenes verbales o visuales durante la crisis, y no se da cuenta de ella o no la recuerda bien. La mayoría se originan en el lóbulo temporal.

3. *Crisis parciales secundariamente generalizadas (CPSG)*. Son crisis generalizadas que se originan a partir de una crisis parcial simple o compleja, al propagarse hasta afectar a ambos hemisferios; son generalmente del tipo tónico-clónicas y ocurren más frecuentemente en aquellas crisis con foco en lóbulo frontal. En ocasiones, es difícil distinguir este tipo de crisis de una crisis generalizada tónico-clónica primaria, ya que los testigos del episodio suelen fijarse más en la fase generalizada e ignorar o pasar inadvertidos los síntomas focales, más sutiles, que aparecen al comienzo.

Crisis generalizadas (CG)

Son episodios clínicos y electroencefalográficos bilaterales sin un comienzo focal detectable y con alteración de la conciencia desde su inicio. Traducen una descarga generalizada de neuronas de toda la corteza cerebral. En el EEG crítico se observan paroxismos generalizados. Se dividen en:

1. *Ausencias típicas*. Breves y repentinos episodios de pérdida de conciencia, con recuperación sin periodo post-crítico, típicos de la infancia y adolescencia.
2. *Ausencias atípicas*. Se diferencian de las típicas por menor trastorno de nivel de conciencia, signos motores más evidentes y comienzo y final menos bruscos.
3. *Crisis mioclónicas (CM)*. Sacudidas musculares bruscas, breves y recurrentes; únicas en las que puede no existir pérdida de conocimiento.
4. *Crisis clónicas*. Movimientos clónicos de las cuatro extremidades, frecuentemente asimétricos e irregulares.
5. *Crisis tónicas*. Contracción de breve duración, típica de miembros superiores.
6. *Crisis tónico-clónicas (CGTC)*. Comienza con pérdida de conciencia brusca, a continuación ocurre la fase de contracción tónica de músculos de todo el cuerpo, de segundos de duración, y posteriormente la fase clónica o de movimientos convulsivos, de predominio proximal, finalizando con un período postcrítico con cuadro confusional, de duración variable, flaccidez muscular y en ocasiones relajación esfinteriana. Frecuentemente son secundarias a trastornos metabólicos.
7. *Crisis atónicas*. Pérdida brusca de tono muscular postural con caída, fundamentalmente en niños.

Tablas 1 y 2. Clasificaciones de la epilepsia**a) CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS (SEGÚN LA COMISIÓN INTERNACIONAL DE LA LIGA INTERNACIONAL CONTRA LA EPILEPSIA) 1989**— **Crisis parciales:**

1. Crisis parciales simples (con síntomas o signos motores, sensitivos, autonómicos o psíquicos).
2. Crisis parciales complejas (con disminución del nivel de conciencia).
 - Parciales simples seguidas de parcial compleja.
 - Crisis parciales complejas desde el inicio.
3. Crisis parciales complejas que evolucionan a generalización secundaria.

— **Crisis generalizadas:**

1. No-convulsivas:
 - Ausencias.
 - Crisis atónicas.
2. Convulsivas:
 - Crisis generalizadas tónico-clónicas.
 - Crisis tónicas.
 - Crisis mioclónicas.

— **Crisis sin clasificar****b) CLASIFICACIÓN DE LAS EPILEPSIAS Y DE LOS SÍNDROMES EPILÉPTICOS****1. Epilepsias localizadas (focales):***1.1. Idiopáticas:*

- Epilepsia benigna de la infancia con puntas centrotemporales.
- Epilepsia de la infancia con paroxismos occipitales.
- Epilepsia primaria de la lectura.

1.2. Sintomáticas:

- Epilepsia parcial continua progresiva de la infancia (síndrome de Kojewnikow).
- Síndromes caracterizados por crisis con modos específicos de precipitación.
- Epilepsias del lóbulo temporal.
- Epilepsias del lóbulo frontal.
- Epilepsias del lóbulo parietal.
- Epilepsias del lóbulo occipital.

1.3. Criptogénicas:

- Epilepsias del lóbulo temporal.
- Epilepsias del lóbulo frontal.
- Epilepsias del lóbulo parietal.
- Epilepsias del lóbulo occipital.

2. Epilepsias o síndromes generalizados:*2.1. Idiopáticos:*

- Convulsiones neonatales benignas familiares.
- Convulsiones neonatales benignas.
- Epilepsia mioclónica benigna de la infancia.
- Ausencia infantil.
- Ausencia juvenil.
- Epilepsia con crisis de gran mal al despertar.
- Otras epilepsias generalizadas idiopáticas.
- Epilepsias con crisis precipitadas por modos de activación específicos.

2.2. Criptogénicos o sintomáticos:

- Síndrome de West o espasmos infantiles.
- Síndrome de Lennox-Gastaut.
- Epilepsia con crisis mioclónicas astáticas.
- Epilepsia con ausencias mioclónicas.

2.3. Sintomáticos:

- Etiología no especificada.
- Encefalopatía mioclónica temprana.
- Encefalopatía infantil temprana con brotes de supresión.
- Otras.
- Síndromes específicos.

3. Epilepsias o síndromes sin determinar si son generalizados o focales:*3.1. Con crisis generalizadas y focales:*

- Crisis neonatales.
- Epilepsia mioclónica severa de la infancia.
- Epilepsia con punta-onda continua durante el sueño lento.
- Afasia epiléptica adquirida (Síndrome de Landau-Kleffner).
- Otras.

*3.2. Sin claras crisis generalizadas o focales.***4. Síndromes especiales:**

- Convulsiones febriles.
- Crisis aisladas o estado de mal epiléptico aislado.
- Crisis en el seno de una alteración metabólica o tóxica.

b) Clasificación según la etiología o el mecanismo que desencadena la crisis

- Idiopáticas. Se desconoce su causa. Se postulan factores genéticos implicados. No existe otra enfermedad que la propia epilepsia.
 - Sintomáticas. Existe una causa clara subyacente. Hay un trastorno del sistema nervioso central que aumenta el riesgo de epilepsia (traumatismo craneoencefálico, ACV, meningitis, patología metabólica u otros factores que se describen en el siguiente apartado).
 - Criptogénicas o probablemente sintomáticas. Se sospecha la existencia de un trastorno del SNC o causa sintomática, que no puede determinarse por los medios actuales.
- c) Es importante diferenciar lo que se denomina crisis sintomática aguda, que es aquella con estrecha relación temporal, reactiva o consecuencia directa de un factor patógeno, y la llamada epilepsia sintomática o crisis epiléptica sintomática remota, que corresponde a crisis espontáneas con un antecedente patológico previo.

d) Clasificación de Loiseau y cols. de síndromes epilépticos en el anciano, en función de las manifestaciones clínicas, EEG y neuroimagen:

- Epilepsias parciales:
 - a) Parciales remotas sintomáticas, con presencia de afectación del SNC y lapso de tiempo superior a una semana entre crisis y dicha afectación; los pacientes con una sola crisis y con esta evidencia etiológica deben considerarse epilépticos.
 - b) Parciales criptogénicas, de etiología desconocida; deben presentar más de una crisis para el diagnóstico de epilepsia.
- Síndromes epilépticos indeterminados: Se incluyen pacientes con más de una crisis indeterminada en cuanto a su origen parcial o generalizado y su etiología.
- Síndromes epilépticos especiales, con crisis parciales o generalizadas:
 - a) Crisis agudas sintomáticas debidas a alteraciones sistémicas, metabólicas, tóxicas o patología aguda del SNC, con relación temporal crisis-patología menor de una semana.
 - b) Crisis únicas, sin causa aparente ni alteraciones en neuroimagen ni EEG.

Peculiaridades clínicas de la epilepsia en el anciano

En el anciano predominan las crisis sintomáticas agudas sobre las sintomáticas remotas, por lo que es especialmente importante ante una primera crisis en este

grupo de edad diferenciar si obedece a una causa aguda o una causa remota. Son raras las crisis idiopáticas (2, 6).

El 70% de las crisis epilépticas de inicio en el mayor son parciales o de inicio focal, y de ellas son más frecuentes las crisis parciales complejas. A favor de un inicio focal de la crisis apunta la presencia de aura, la sintomatología ictal focal (movimientos unilaterales, síntomas sensitivos focales, alteraciones del lenguaje) y la focalidad post-ictal, así como los datos de focalidad en la exploración neurológica. Como se ha comentado antes, las crisis parciales complejas cursan con alteración del nivel de conciencia y se acompañan de automatismos; con el tiempo, estas crisis tienden a ser más cortas y menos elaboradas, con menos automatismos y con cuadros confusionales posteriores y déficit focales post-ictales (afasia, parestia, hipoestesia) más prolongados.

Son menos frecuentes las crisis generalizadas primarias (30%), que suelen ser tónico-clónicas y ocasionalmente mioclónicas (típicas en anoxia, alteraciones metabólicas y enfermedades degenerativas del SNC); existe controversia sobre si estas crisis generalizadas no serían en realidad crisis de inicio parcial secundariamente generalizadas.

El foco epiléptico en ancianos se localiza frecuentemente en los lóbulos frontal y parietal (6), por lo que predominan en ellos las auras motoras, sensitivas o los vértigos, siendo más raras las auras psíquicas o sensoriales relacionadas con el lóbulo temporal.

El status epiléptico (2) es más frecuente en este grupo de población y tiene peor pronóstico que en adultos jóvenes (mortalidad mayor del 50% en mayores de 80 años); puede presentar formas convulsivas o no convulsivas, que dificultan su correcto diagnóstico y tratamiento, y ser parcial o generalizado. Un 30% de las crisis sintomáticas agudas puede presentarse como status epiléptico. Los estados confusionales prolongados en el anciano pueden deberse a estados postcríticos de crisis complejas o generalizadas o a estados no convulsivos.

El riesgo de recurrencia de crisis es mucho mayor que en pacientes jóvenes y aumenta en las crisis parciales de causa conocida, en el primer año de una afectación cerebral y si existen anomalías en exploración neurológica, en las pruebas de neuroimagen o en el EEG (2, 6, 7, 8).

Etiología

Las crisis epilépticas son consecuencia de un desequilibrio entre los procesos de excitación e inhibición neuronal del SNC (exceso de excitación o un defecto de inhibición), que tiene como consecuencia una descarga neuronal anómala, siendo muchos los factores que pueden alterar dicho equilibrio. Es importante recordar, por un lado, que el cerebro normal, bajo determinadas circunstancias, puede sufrir

Tabla 3. Causas agudas vs. remotas de crisis comiciales

- *Factores precipitantes o desencadenantes*, tanto en pacientes epilépticos como personas sanas: Privación de sueño, estrés físico o psicológico, alteraciones metabólicas, fármacos, tóxicos.

- *Causas de crisis sintomáticas agudas*. Las detallamos por orden de frecuencia en el anciano: accidente cerebrovascular (ACV) (40-54%), causas tóxico-metabólicas (15-30%), neoplasia (8-10%), traumática (4-10%), alcohol (3-5%), infección del SNC (2-3%).

- *Causas de crisis remotas o no provocadas*: ACV (40-54%), idiopáticas (33-50%), vascular (33-40%), demencia (11-16%), neoplasia (4-6%), traumática (1-3%).

una crisis epiléptica, y existen diferencias entre los individuos en cuanto a la susceptibilidad o umbral para sufrir una crisis epiléptica, lo que sugiere la existencia de factores endógenos subyacentes, entre ellos factores genéticos y, por otro lado, que determinados procesos o patologías tienen muchas probabilidades de producir un trastorno epiléptico crónico.

La frecuencia de las distintas causas de epilepsia varía con la edad de aparición: en la infancia tardía y adolescencia las causas más frecuentes de crisis comiciales son las idiopáticas y los traumatismos; en el adulto entre 18-50 años son los traumatismos y los tumores, y en los mayores de 50 años, las enfermedades cerebrovascular y neurodegenerativas.

Hay muchos factores de riesgo establecidos para la epilepsia en ancianos, que son los que se detallan detenidamente más adelante. Otras patologías se han asociado con epilepsia, pero esperan confirmación en estudios futuros: esclerosis múltiple, hipertensión arterial, hipertrofia del ventrículo izquierdo, factores de riesgo para ictus embólico, otras demencias no-Alzheimer, depresión, etc. Las crisis agudas sintomáticas y la existencia de antecedentes familiares de epilepsia

también parecen incrementar el riesgo de epilepsia subsiguiente.

Es fundamental, tanto a nivel diagnóstico como terapéutico y pronóstico, ver si se deben a una causa aguda o a una remota. En este sentido, podemos diferenciar las descritas en la tabla 3:

En general, entre 30-50% de las crisis de novo en los ancianos se deben a enfermedad cerebral vascular (2, 6, 7); otro elevado porcentaje de casos, cercano al 50%, tiene una etiología desconocida, y en porcentajes menores están presentes factores toxicometabólicos, neoplasias y demencias. Aquellas con etiología desconocida probablemente puedan englobarse más en el grupo de epilepsia criptogénica, cuya causa no es identificable, que en el de la idiopática. En un porcentaje elevado de las crisis sin causa clara se asume la existencia de ictus subclínicos como desencadenante en pacientes con factores de riesgo cardiovascular (7), sin excluir la posibilidad de factores asociados al envejecimiento no conocidos implicados.

A continuación se detallan las causas más relevantes de crisis comiciales y/o epilepsia en pacientes ancianos (tabla 4) (2, 6, 7, 9, 10):

Tabla 4. Causas más frecuentes de crisis comiciales en el anciano

- a) *Patología cerebrovascular*. Engloba ictus isquémicos, ictus hemorrágicos, hemorragia subaracnoidea, trombosis de senos venosos, malformaciones vasculares... Es la patología más frecuente en los casos de etiología conocida. Entre 5-20% de los pacientes con ACV tienen crisis, pero no todas son recurrentes (epilepsia), y son más frecuentes en ictus hemorrágicos, embólicos o corticales. Pueden ser crisis agudas o en el momento del ACV, frecuentes en ictus embólicos (6), crisis precoces (en dos primeras semanas) o remotas (un 12% de los pacientes que han sufrido un ictus padecerán una o más crisis en los primeros cinco años). Las crisis precoces empeoran el pronóstico y suelen estar en relación con gravedad del ACV inicial.

- b) *Traumatismo craneoencefálico (TCE) y cirugía del SNC*. Los TCE penetrantes graves se asocian a un riesgo de epilepsia de hasta un 50%, pero las crisis no suelen ser postraumáticas inmediatas.

- c) *Tumores cerebrales* (2, 9).

- d) *Demencias degenerativas*. Se ha descrito una mayor incidencia de epilepsia en la enfermedad de Alzheimer, e incluso pudiera existir relación entre el riesgo de crisis epilépticas y la severidad de dicha enfermedad (6, 7).

- e) *Infecciones del SNC* (encefalitis, meningitis, abscesos).

Tabla 4. Causas más frecuentes de crisis comiciales en el anciano (continuación)

f) *Tóxicos. Fármacos.* Intoxicación o privación de alcohol, privación de otras sustancias depresoras del SNC como benzodiazepinas o barbitúricos, tratamiento con determinados psicotrofos, antibióticos, opiáceos, inmunosupresores, antineoplásicos, antiarrítmicos, anestésicos, contrastes radiológicos... (2, 6). Son factores de riesgo la polifarmacia y sus interacciones farmacológicas, dosis altas, vía parenteral y la mayor sensibilidad farmacocinética y farmacodinámica del anciano.

g) *Enfermedades sistémicas-alteraciones metabólicas.* En su mayoría, son causas de crisis controlables y reversibles. Entre ellas encontramos: patología tiroidea, hepática, renal, iónica (hipocalcemia; hipo o hipernatremia; hipomagnesemia), diabetes mellitus descompensada tanto hipoglucemia como cetoacidosis o descompensación hiperosmolar, hipoxemia...

Diagnóstico

El diagnóstico de la epilepsia en el anciano suele ser complejo, debido a las peculiaridades clínicas que presenta, al amplio abanico de patologías con las que se debe hacer diagnóstico diferencial y a la menor sensibilidad de algunas pruebas diagnósticas (5, 8). El diagnóstico es básicamente clínico, al igual que en otros grupos de edad, ya que la exploración y las pruebas complementarias pueden ser normales.

a) Anamnesis. Historia clínica

Primer eslabón y parte fundamental. Buscamos responder a varias preguntas: 1) ¿Ha tenido el paciente una crisis epiléptica? El diagnóstico diferencial incluye múltiples procesos, que se describen más adelante. 2) ¿Tuvo un inicio focal? 3) ¿Qué tipo de crisis ha sido? 4) ¿Existe un estado postcrítico? 5) ¿Se trata de una crisis aguda sintomática o puede ser la primera crisis de un trastorno epiléptico? ¿Cuál puede ser la etiología del proceso? Es importante obtener un relato detallado del episodio, se debe interrogar tanto al paciente como a los testigos lo sucedido antes, durante y tras dicho episodio, ya que nos puede ayudar a distinguir si ha sido una crisis u otro fenómeno paroxístico (circunstancias de aparición, duración, pródromos, primera manifestación y secuencia clínica posterior, movimientos anómalos y si éstos se inician focalmente, nivel de conciencia, conciencia del episodio, manifestaciones vegetativas, grado de alerta tras el evento...). Deben recogerse antecedentes personales y familiares, y debemos indagar sobre la existencia de factores de riesgo epileptógenos y factores desencadenantes. En ancianos es especialmente importante un detallado interrogatorio sobre medicamentos y traumatismos. En un paciente epiléptico conocido debemos buscar la existencia de factores desencadenantes: cambios ritmo vigilia-sueño, infecciones, tóxicos, enfermedades sistémicas, mal cumplimiento o cambios en el tratamiento antiepiléptico habitual o interacciones farmacológicas; si no existe desencade-

nante claro, valorar si el tratamiento es el adecuado o se trata de una epilepsia refractaria.

b) Exploración física

Debe realizarse una exploración física general y neurológica completa. Las crisis focales y la existencia de focalidad neurológica, postcrítica o no, obligan a descartar lesión estructural. Si fiebre, descartar infección del SNC.

c) Pruebas complementarias

- *Análítica.* Debe solicitarse hemograma y bioquímica sanguínea completa, incluyendo glucemia, iones, calcio, magnesio y función hepática, renal y tiroidea; también análisis de tóxicos en sangre y orina si se sospecha su consumo o niveles plasmáticos de antiepilépticos en aquellos con dicho tratamiento previo (niveles bajos pueden indicar mal cumplimiento, dosis insuficiente o interacciones farmacológicas. Raramente, niveles tóxicos de fenitoína o carbamazepina pueden provocar crisis.)
- *Punción lumbar.* No forma parte habitual del estudio de las crisis, salvo en urgencias, ya que se debe realizar en caso de sospecha de infección de SNC, vasculitis o hemorragia subaracnoidea y en pacientes VIH (virus inmunodeficiencia humana); también se aconseja en status epilépticos sin causa clara.
- *Técnicas de imagen.* Están indicadas en todo paciente adulto con primera crisis comicial. La RMN es la técnica de elección en esta patología (7), ya que se ha demostrado que es superior a TC (TAC craneal) en la detección de lesiones cerebrales asociadas a epilepsia (malformaciones vasculares, esclerosis del hipocampo, gliosis, tumores), aunque la TC es una alternativa útil en casos urgentes en que no es posible la realización de una RMN para poder

descartar cuadro neuroquirúrgico, infección, infarto o hemorragia que requiera atención médica urgente, y en pacientes con marcapasos o clips no compatibles con RM. En pacientes epilépticos conocidos, debe realizarse una nueva prueba de imagen si la clínica sugiere una nueva lesión neurológica o ante un status sin causa clara. En ocasiones, sobre todo en pacientes con epilepsias rebeldes al tratamiento médico, para localización de las crisis o en valoración preoperatoria, se realizan técnicas de imagen funcional, que permiten identificar alteraciones en el metabolismo y flujo sanguíneo cerebral, como PET y SPECT.

- *EEG y vídeo-EEG.* Debe realizarse un EEG en todos los pacientes tan pronto como sea posible, ya que puede ayudarnos a establecer el diagnóstico de epilepsia, a clasificar el tipo de crisis o de un síndrome epiléptico particular y puede mostrar alteraciones sugerentes de lesión estructural subyacente. En ancianos, el EEG pierde sensibilidad y especificidad (2, 6, 7, 10), y un porcentaje variable (12-38%) puede presentar anomalías electroencefalográficas sin clínica asociada de epilepsia. En torno a un 50% de los pacientes con epilepsia tiene un primer EEG normal; los EEG seriados en el tiempo (hasta tres) aumentan la sensibilidad hasta el 80-90% y también son útiles para determinar la evolución de la enfermedad y la eficacia del tratamiento. A veces, durante la realización del EEG pueden no registrarse episodios ictales, por lo que puede estar indicado la realización de un estudio de EEG con privación de sueño o, aún más sensible, monitorización con vídeo-EEG, prueba de referencia para el diagnóstico de epilepsia; la duración de un vídeo-EEG es variable, de horas a días, y su utilidad se ha demostrado en distintos estudios en mayores, aunque no siempre se tiene acceso a ella.
- *Otras pruebas.* ECG, ecocardiograma, holter ECG, test de tabla basculante, test de esfuerzo, polisomnografía nocturna, ecodoppler de troncos supraaórticos... Todas ellas útiles en el diagnóstico diferencial en el anciano.

Recientemente se ha propuesto un nuevo esquema diagnóstico de la epilepsia, que trata de incluir aspectos semiológicos, topográficos, sindrómicos, etiológicos y sociales, que se fundamenta en cinco ejes:

- Eje 1. Fenomenología ictal o descripción de semiología de la crisis.
- Eje 2. Tipo de crisis, localización cerebral y factores precipitantes de la crisis.
- Eje 3. Diagnóstico de síndrome epiléptico en base a la lista de síndromes epilépticos reconocidos, si su diagnóstico es posible.
- Eje 4. Etiología de la crisis cuando se conoce.

- Eje 5. Grado de afectación funcional y repercusión social.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe hacerse con todos aquellos procesos mórbidos y transitorios que cursan con alteración del nivel de conciencia en cualquier grado o síntomas episódicos motores, sensitivos, sensoriales o psíquicos (2, 7, 10).

- a) *Síncope.* Tanto de origen cardíaco (valvulopatías, arritmias cardíacas, insuficiencia cardíaca, miocardiopatías, cardiopatía isquémica, hipertensión pulmonar-tromboembolismo pulmonar) como no cardíaco (vasovagal, fármacos, ortostatismo, Valsalva, etc). Es la causa más frecuente de pérdida de conciencia en el anciano. Las características que han precipitado o precedido al cuadro son importantes; los síncope pueden asociarse o precederse de síntomas vegetativos y aparecer tras adopción de posición de supino desde decúbito o tras crisis de ansiedad o dolor agudo, y la pérdida de conocimiento o confusión posterior suelen ser más breves, con recuperación más rápida. En los síncope del anciano pueden existir automatismos y movimientos convulsivos, pero se diferencian en que suelen ser posteriores a la pérdida de conciencia (síncope convulsivos por bajo gasto cerebral).
- b) *Accidente isquémico transitorio. Patología carotídea y vertebrobasilar.* Los AIT tienen una duración habitualmente más larga y suelen presentarse como síntomas negativos (paresias, hipoestesia...), a diferencia de las crisis con síntomas positivos (clonismos, parestesias...).
- c) *Amnesia global transitoria.* Presentan como rasgos característicos el inicio brusco, con alteración de la memoria anterógrada, preservación de la memoria inmediata, conservación de la conciencia y desorientación temporo-espacial.
- d) *Trastornos del movimiento.* Discinesias paroxísicas, espasmos hemifaciales, tics, mioclonías no epilépticas, coreoatetosis. Suelen ser más prolongados.
- e) *Migraña con aura.*
- f) *Trastornos del sueño.* Incluye el trastorno del comportamiento del sueño REM, los movimientos periódicos de miembros inferiores, narcolepsia/cataplejía y pseudo-RBD en pacientes con Síndrome de apnea del sueño-SAOS (movimientos anormales nocturnos secundarios a hipoxia cerebral transitoria durante apneas prolongadas). En estos casos, la técnica diagnóstica de elección es la polisomnografía nocturna con montaje mixto de vídeo-EEG, ya que nos permite determinar si los trastornos en el com-

portamiento o los movimientos anormales descritos son o no producidos por algunas de estas patologías del sueño nocturno en el anciano.

- g) *Enfermedades psiquiátricas.* Crisis psicógenas o pseudocrisis, hiperventilación, crisis de pánico. Se entiende por pseudocrisis aquellas series de movimientos estereotipados, sensaciones o experiencias similares a las que pueden ser causa de epilepsia, pero que su origen es psicógeno-emocional. Son características la conservación de la conciencia y la ausencia de actividad eléctrica sugerente de crisis epiléptica en el EEG o monitorización por vídeo-EEG.
- h) *Vértigo.*
- i) *Cuadros confusionales.* Los cuadros confusionales tienen múltiples etiologías, y son frecuentes en pacientes con demencia, al igual que las crisis comiciales. En los estados confusionales prolongados en el anciano hay que descartar siempre estados postcríticos de crisis generalizadas o estados epilépticos no convulsivos.
- j) *Trastornos metabólicos, endocrinos y tóxicos.* Descartar siempre encefalopatía hepática o urémica, trastorno iónicos (hiponatremia e hipocalcemia frecuentemente), feocromocitoma, porfiria...

Tratamiento antiepiléptico en el anciano

a) Medidas generales. Medidas no farmacológicas

1. Manejo agudo de crisis comicial

Mantener la vía aérea permeable con dispositivos tipo Guedel, oxigenoterapia si precisa, canalizar vía venosa, administrar tratamiento médico inmediato si procede y controlar crisis posteriores, descartar etiologías que requieran manejo urgente y prevenir complicaciones tipo traumatismos o broncoaspiración.

2. Medidas no farmacológicas

Incluyen informar adecuadamente sobre la naturaleza de las crisis, consecuencias, precauciones a tener en cuenta, manejo y posibles tratamientos, así como la importancia de su cumplimiento, tanto al paciente como a familiares o cuidadores.

b) Tratamiento farmacológico

1. Consideraciones especiales en el anciano

En el tratamiento de la epilepsia en el anciano hay que tener en cuenta numerosos factores coexistentes, como (2, 6, 10, 11):

- Presencia de diversas enfermedades y su consecuente polifarmacia, con posibles interaccio-

nes farmacológicas, contraindicaciones y efectos secundarios.

- Etiologías de las crisis diferentes a las del adulto joven.
- Alteraciones de la farmacocinética (a nivel de absorción, distribución, metabolismo y eliminación) y farmacodinamia (disminución de número de receptores y mayor sensibilidad de éstos, etc.), secundarias a cambios fisiológicos del envejecimiento normal, con mayor sensibilidad a efectos adversos, sobre todo a nivel del SNC.
- Posibles fallos en el cumplimiento terapéutico por déficit cognitivo.

Los cambios farmacocinéticos más llamativos en las personas de edad avanzada son: A nivel de absorción, su disminución por cambios en la mucosa gástrica y en la motilidad intestinal, sin olvidar posibles trastornos de deglución. A nivel de distribución, disminución de proteínas plasmáticas y albúmina y alteración de la relación ácidos grasos libres-proteínas, alterándose la unión de fármacos a proteínas, pudiendo aumentar la fracción libre de fármaco (los niveles totales de los fármacos antiepilépticos o FAE con alta unión a proteínas séricas, como carbamazepina, valproato, clonazepam, fenitoína, no son fiables para manejar sus dosis en el anciano; pueden observarse fenómenos terapéuticos y tóxicos con niveles totales más bajos de lo normal). Por último, en cuanto a metabolismo y eliminación, disminución de la capacidad metabólica del hígado, al disminuir su masa y vascularización, con disminución de aclaración hepática de fármacos como fenitoína, y menor tasa de filtración glomerular renal.

2. Indicaciones de tratamiento. Cuándo comenzar el tratamiento farmacológico

El objetivo del tratamiento antiepiléptico es el control completo de las crisis, sin efectos secundarios por la medicación, asegurando una buena calidad de vida. En el anciano, el tratamiento farmacológico es el de elección, considerándose la cirugía sólo de forma excepcional.

Existen pocos estudios prospectivos sobre recurrencia de crisis tras el primer episodio ictal en ancianos, por lo que se suelen extrapolar los datos de estudios realizados en adultos. No existe actualmente consenso en cuanto al inicio de tratamiento o no ante una primera crisis en este grupo de población (6, 12); algunos autores recomiendan iniciar el tratamiento ante una primera crisis en el anciano, mayoritariamente sintomáticas o criptogénicas, dada la alta probabilidad de recurrencia y presencia frecuente de factores de riesgo epileptógenos. Las últimas guías clínicas recomiendan:

- Si se trata de una crisis única con causa precipitante (sintomática aguda), tratar la causa. Si precisa, mantener el antiepiléptico hasta la reso-

lución de la causa desencadenante (nivel de certeza I, grado de recomendación A).

- Si se trata de la primera crisis sin causa clara desencadenante y con exploración neurológica normal, no tratar con fármacos antiepilépticos (nivel de certeza IV, grado de recomendación C).
- Tratar con fármacos antiepilépticos las crisis sintomáticas remotas (nivel de certeza IV, grado de recomendación C) o aquella, aunque sea única, asociada a factores que aumentan el riesgo de recurrencias (crisis sintomáticas, EEG anormal, crisis parciales con o sin generalización secundaria, parálisis post-ictal o exploración neurológica o pruebas de imagen anormales) (6, 7). Los ancianos con crisis única tienen más probabilidad de sufrir nuevas crisis que los jóvenes.
- Otros autores aconsejan tratar la primera crisis si existe lesión estructural cerebral y, si no la hay, tratar si ocurren dos o más crisis no provocadas en un corto período de tiempo (seis meses-un año). No se recomienda tratamiento profiláctico en pacientes con tumores cerebrales que no han presentado crisis. En ACV, tratar si hay crisis en el período agudo y si ocurren crisis recurrentes no agudas (6, 8, 9).

Se debe empezar con monoterapia siempre que sea posible, con dosis lo más baja posible e incrementos lentos graduales. Frecuentemente las dosis requeridas son menores que las que se usan en jóvenes; se recomienda reducción de 20% de dosis habitual. Si existe mal control clínico con un tratamiento prescrito, descartar siempre mal cumplimiento terapéutico. Si el primer fármaco no es eficaz, se recomienda introducir lentamente un nuevo fármaco hasta alcanzar una dosis terapéutica y entonces comenzar a retirar progresivamente el primer fármaco, sin olvidar las interacciones entre ellos; se debe probar un segundo fármaco de primera línea e incluso un tercero (en monoterapia) antes de pasar a la politerapia si fallasen (6, 7, 13, 14).

3. Elección de fármaco antiepiléptico

Una vez indicado el tratamiento farmacológico, en el momento de elegir un fármaco antiepiléptico (FAE), debemos tener en cuenta el tipo de crisis que queremos tratar, las enfermedades concomitantes o comorbilidad y el tratamiento habitual del paciente.

El mejor FAE en el anciano es aquel que más se acerca a las características del antiepiléptico ideal: eficacia, amplio espectro, buena tolerancia, absorción completa, cinética lineal, baja unión a proteínas, eliminación independiente de la función renal, carencia de efectos inductores o inhibidores a nivel hepático, ausencia de interacciones y de efectos secundarios y dosis única diaria.

Existen pocos estudios de farmacocinética, interacciones medicamentosas, eficacia e inocuidad de los FAE en los personas de edad avanzada. En el anciano, las crisis más frecuentes son las parciales y las generalizadas tónico-clónicas; tanto los *FAES clásicos* (fenobarbital, primidona, fenitoína, carbamacepina y valproico) como los *nuevos* (lamotrigina, gabapentina, topiramato, levetiracetam, oxcarbazepina) son eficaces en el tratamiento de estos tipos de crisis, aunque los nuevos FAES suelen tener un mejor perfil farmacocinético, menos interacciones farmacológicas y menos efectos secundarios, por lo que estudios recientes recomiendan el empleo de estos últimos como terapia inicial en el anciano (6, 7, 8, 13, 14).

En este grupo etario deben evitarse el uso de benzodiazepinas, barbitúricos, topiramato, fenitoína y carbamacepina por sus efectos desfavorables sobre la función cognitiva, prefiriéndose lamotrigina y gabapentina, sin efecto a dicho nivel (7).

En general, en pacientes de edad avanzada sanos con nuevo diagnóstico con *cualquier tipo de crisis* se recomienda el tratamiento con fenitoína, carbamacepina, valproico o lamotrigina en monoterapia (nivel de certeza I, grado de recomendación A), con distintos matices añadidos en función de las características de cada paciente. Se consideran de primera elección en el tratamiento del anciano con *crisis parciales* lamotrigina (recomendación de grado A) y gabapentina, oxcarbamacepina, topiramato y valproico (recomendación de grado C), sin olvidar la mayor eficacia de carbamacepina frente a valproico en las crisis parciales. Las *crisis generalizadas* tónico-clónicas idiopáticas o criptogénicas en el anciano se tratan con ácido valproico o lamotrigina (recomendación grado C). La vigabatrina, tiagabina, levetiracetam y topiramato no se consideran de primera elección en el anciano; lo mismo ocurre con el fenobarbital y la primidona, con múltiples efectos secundarios. Es importante recordar la frecuencia de toxicidad neurológica del tratamiento crónico con fenitoína con dosis habituales, sus muy numerosas interacciones farmacológicas y su potencial efecto cardiotoxico y arritmogénico (15) y otros efectos secundarios (ataxia, osteoporosis, etc.), las interacciones y efectos adversos de la carbamacepina a nivel del sistema nervioso central y su mala tolerabilidad y los del valproico a nivel sanguíneo y extrapiramidal, por lo que los estudios más recientemente publicados se inclinan por el uso inicial en ancianos de lamotrigina y gabapentina (7, 8, 14, 16).

4. Características de los distintos fármacos antiepilépticos (FAES): véase tabla 5

c) Otros tratamientos

La cirugía de la epilepsia en el anciano es una alternativa excepcional actualmente, debido a la infre-

Tabla 5. Fármacos antiepilépticos

	Preparado comercial	Indicación	Dosificación en ancianos	Farmacodinamia, farmacocinética	Efectos secundarios	Contraindicaciones. Precauciones	Peculiaridades en el anciano
Fenitoína	Epanutin caps. Neosidantoina comp. Fenitoína Rubio.	CP, CGTC, status.	VO: Inicio 200 mg al día-100 mg/12 h. 1-3 veces al día. IV: Infusión iv más lenta.	Farmacocinética exponencial. Metabolismo saturable. Alta unión a proteínas. Inductor enzimático hepático.	Nistagmo, ataxia, diplopía, discinesias, náuseas, osteoporosis. Trastorno cognitivo.	Desaconsejada en arritmias y cardiopatía. Relación niveles y signos clínicos.	Riguroso control niveles plasmáticos (pueden no ser reales por aumento fracción libre). Importantes interacciones farmacológicas. Control hemograma y hepático.
Carbamacepina	Tegretol comp.	CPS, CPC y CPGS.	Inicio 3 mg/kg/día, aprox. 100 mg/día; aumento semanal aprox. 2 mg/kg/día, hasta 600 mg/día. 3-4 tomas/día.	Farmacocinética lineal. Corta vida media. Disminución aclaración. Inductor enzimático hepático.	Rash, diplopía, ataxia, hiponatremia, neutropenia, anticolinérgico, osteoporosis, déficit fólico, trast. cognitiv.	Desaconsejada si trastorno ritmo cardíaco y porfiria.	Control hemograma e iones y ECG. Interacciones fármacos y alimentos. Efectos secundarios dosis-dependiente. Monitorización útil.
Ác. Valproico	Depakine comp., solución, amp. iv, crono.	CP, CGTC, CM, ausencias.	VO, IV, rectal. Dosis ligeramente más bajas de lo habitual: 200 mg/8 h hasta 1.000 mg/día. 2-3 veces/día.	Alta unión a proteínas. Inhibidor enzimático hepático. Metabolismo hepático.	Tembor, trombocitopenia, molestias digestivas, fallo hepático.	Desaconsejado en hepatopatías, parkinsonismos y temblor esencial.	Control analítico hemograma y hepático. Monitorización útil. Útil en nefropatía. Aumento fracción libre en hipoalbuminemia.
Gabapentina	Neurontin caps y comp.	CP y CPGS.	Inicio 300 mg/día, aumento 300 mg semanales, hasta 300 mg/8 horas.	No unión a proteínas. Eliminación renal (100%).	Somnolencia, ataxia, mareo, trastorno comportamiento raro.	Precaución en insuficiencia renal, ajuste dosis.	Efectos secundarios escasos. No interacciones. Útil en hepatopatía.
Lamotrigina	Lamictal comp. Labileno comp. Crisomet comp.	CP, CG.	Inicio 25 mg/día, aumento aprox 50 mg semana hasta 150 mg/día, 1-2 tomas/día.	Metabolismo hepático (90%). 50% unión a proteínas.	Rash cutáneo. Insomnio. Reacción hipersensibilidad. Stevens-Jonhson.	Precaución en hepatopatía.	No interacciones, salvo con otros FAES, como valproico; raros efectos secundarios.
Oxcarbacepina	Trileptal comp.	CP, CGTC.	Inicio 300 mg/día y aumento hasta 1.200-2.400 mg/día.	Inhibidor enzimático hepático. Metabolito activo. Baja unión proteínas.	Hiponatremia, similares a carbamazepina.	Ajuste en l. renal.	Menos efectos secundarios que carbamazepina.
Levetiracetam	Keppra comp.	CP y G, como coadyuvante.	Inicio 250-500 mg/12 h, hasta 1.000-3.000 mg/12 h.	Metabolismo hepático y renal. Escasa unión proteínas.	Trast. conductual-cognitivo, somnolencia.	Ajuste en l. renal.	

Tabla 5 (continuación)

	Preparado comercial	Indicación	Dosificación en ancianos	Farmacodinamia, farmacocinética	Efectos secundarios	Contraindicaciones. Precauciones	Peculiaridades en el anciano
Topiramato	Topamax comp., caps.	CP, CG.	Vo. Inicio 25 mg/día y aumento lento.	Inhibidor enzimático. Escasa unión a proteínas. Eliminación renal.	Nefrolitiasis, glaucoma, trast. cognitivo, somnolencia.	Ajuste en i. renal.	No interacciones importantes.
Tiagabina	Gabitril comp.	CP, como coadyuvante.	Vo. 3 veces/día.	Metab. hepático (98%). Unión alta a proteínas.	Somnolencia, trast. cognitivo, temblor.	Precaución en hepatopatía.	Útil en nefropatía.
Fenobarbital	Luminal, Cardenal comp. amp.	CP, CG, status.	Vo, iv. 100 mg/día de mantenimiento.	Inductor hepático. Eliminación renal.	Trast. cognitivo, sedación.	Desaconsejado en i. renal.	Múltiples interacciones.
Pregabalina	Lyrica caps.	CP, como coadyuvante.	Inicio 100-150 mg/día y aumento lento.	Eliminación renal. No unión a proteínas.	Trast. cognitivo, somnolencia.	Ajuste en i. renal.	No interacciones importantes.

cuencia de epilepsias primarias, morbimortalidad elevada y resultados no satisfactorios. Se plantea la cirugía en epilepsias de mal control y/o farmacorresistentes. La técnica quirúrgica ideal es la escisión del área epileptógena, localizada previamente por vídeo-EEG o durante la intervención mediante la electrocorticografía, en epilepsias unifocales, con mejor pronóstico las del lóbulo temporal. Otra técnica es la estimulación del nervio vago que se realiza fundamentalmente en epilepsias multifocales o en generalizadas con mal control farmacológico, aunque con eficacia parcial.

d) Seguimiento del paciente epiléptico crónico

La retirada del tratamiento con fármacos antiepilépticos es un tema complejo y debatido. Es una decisión que debe ser claramente individualizada. La Academia Americana de Neurología ha recomendado recientemente plantearse la retirada, en cualquier grupo de edad, si dicho tratamiento es usado como profilaxis en crisis sintomáticas agudas, en pacientes con tratamiento y sin crisis durante un período de dos a cinco años, en pacientes con un único tipo de crisis, con exploración neurológica y coeficiente intelectual normales y EEG normal con tratamiento. Ésta debe ser lenta y progresiva (de seis meses a un año), con controles clínicos y de EEG. En caso de recidiva, debe reintroducirse el tratamiento antiepiléptico.

Bibliografía

1. Forsgren L, Beghi E, Oun A, Sillanpaa M. The epidemiology of epilepsy in Europe - a systematic review. *Eur J Neurol* 2005; 12 (4): 245-53.
2. Stephen LJ, Brodie MJ. Epilepsy in elderly people. *Lancet* 2000, 22, vol. 355 (9213): 1441-6.
3. De la Court A, Breteler MMB, Meinardi H, Hauser WA, Hofman A. Prevalence of epilepsy in the elderly: the Rotterdam study. *Epilepsia* 1996; 37: 141-7.
4. Engel J Jr. ILAE Commission report. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy. *Epilepsia* 2001; 42 (6): 796-803.
5. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 30: 389-99.
6. Rowan J, Kent G, Bimbaum A. *Geriatrics* 2005; 656-60.
7. Méndez M, Lim G. Seizures in elderly patients with dementia: epidemiology and management. *Drugs Aging* 2003; 20 (11): 791-803.
8. Rowan AJ, Ramsay RE, Collins JF, Pryor F, Boardman KD, Uthman BM, et al. New onset geriatric epilepsy: a randomized study of gabapentin, lamotrigine, and carbamazepine. *Neurology* 2005; 64 (11): 1868-73.
9. Sirven JL, Wingerchuk DM, Drazkowski JF, Lyons MK, Zimmerman RS. Seizure prophylaxis in patients with brain tumors: a meta-analysis. *Mayo Clin Proc* 2004; 79 (12): 1489-94.

10. Sirven JL. Epilepsy in older adults: causes, consequences and treatment. *J Am Geriatr Soc* 1998; 46 (10): 1291-301.
11. Krämer G. Epilepsy in the elderly: some clinical and pharmacotherapeutic aspects. *Epilepsia* 2001; 42 (Suppl 3): 55-9.
12. Marson A, Jacoby A, Johnson A, Kim L, Gamble C, Chadwick D. Immediate versus deferred antiepileptic drug treatment for early epilepsy and single seizures: a randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 365 (9476): 2007-13.
13. Harms SL, Eberly LE, Garrard JM, Hardie NA, Bland PC, Leppik IE. Prevalence of appropriate and problematic antiepileptic combination therapy in older people in the nursing home. Division of Health Services Research and Policy, School of Public Health, University of Minnesota, Minneapolis, Minnesota 55455, USA. *J Am Geriatr Soc* 2005; 53 (6): 1023-8.
14. French JA, Kanner AM, Bautista J, Abou-Khalil B, Browne T, Harden CL, et al. Efficacy and tolerability of the new antiepileptic drugs I: treatment of new onset epilepsy: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee and Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology* 2004; 62 (8): 1252-60.
15. Binder L, Trujillo J, Parker D, Cuetter A. Association of intravenous phenytoin toxicity with demographic, clinical, and dosing parameters. *Am J Emerg Med* 1996; 14: 398-401.
16. Brodie MJ, Overstall PW, Giorgi L. Multicentre, double blind, randomised comparison between lamotrigine and carbamazepine in elderly patients with newly diagnosed epilepsy. *Epilepsy Res* 1999; 37: 81-7.

Lectura recomendada

Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 30: 389-99.

Engel J Jr. ILAE Commission report. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy. *Epilepsia* 2001; 42 (6): 796-803.

Engel, J. Jr., Pedley, TA. *Epilepsy: A comprehensive Textbook*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997.

Jiménez Hernández, MD. *Continúa neurological: Epilepsia*. Madrid: Ars Médica; 2004.