

Epilepsia: aspectos básicos para la práctica psiquiátrica

Ángela Beatriz Pérez Salazar¹
Dora Lillia Hernández López²

Resumen

Introducción: la epilepsia es la tercera enfermedad neurológica más frecuente. Su diagnóstico es esencialmente clínico y se hace teniendo en cuenta las manifestaciones descritas por el paciente y sus familiares. El electroencefalograma y los estudios de neuroimagen sirven para respaldar una etiología, el pronóstico y la selección de un manejo médico o quirúrgico. La Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) recientemente propuso una clasificación de las crisis que tiene en cuenta factores como fisiopatología de las crisis, sustrato neuronal, respuesta a los anticonvulsivos, entre otros. *Objetivo:* servir de actualización para los psiquiatras y tratar temas relacionados con la clínica, el diagnóstico y el tratamiento de la epilepsia. *Método:* se presenta cómo la elección del medicamento anticonvulsivo está determinada por el tipo de crisis, la edad del paciente, el sexo, la presencia de efectos adversos, el uso previo de otros anticonvulsivos y la respuesta a éstos. *Conclusión:* el manejo farmacológico es la principal forma de terapia para la epilepsia y la monoterapia consigue controlar las crisis entre un 60% y 80% de los casos.

Palabras clave: epilepsia, convulsiones, anticonvulsivos.

Title: Epilepsy: Basic Aspects for the Practice of Psychiatry

Abstract

Introduction: Epilepsy is the third most frequent neurological disease. The diagnosis of epilepsy is clinical and it is based on the descriptions made by the patients and relatives. Other strategies, like EEG and neuroimaging, are used to assess a possible etiology, prognosis and can influence the decision between medical or surgical treatment. The International League against Epilepsy has recently proposed a modified classification that takes into account factors like the physiopathology of seizures, neural substrate and response to treatment, among others. *Objective:* This article is meant to serve as a general update for psychiatrists and deals with clinical, diagnostic and therapeutic issues in epilepsy. *Method:* It shows how the selection of treatment is influenced by age, type of seizures, previous use and response to anticonvulsants. *Conclusion:* Pharmacological treatment is the main intervention and anticonvulsant monotherapy improves patients in 60% to 80% of cases.

Keywords: Epilepsy, seizures, anticonvulsants.

.....
¹ Neuróloga de la Universidad de Antioquia. Neuróloga de la Clínica CES, Medellín, Colombia.

² Neuróloga de la Universidad de Antioquia. Neuróloga del Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia.

Introducción

A través de la historia, la epilepsia ha tenido implicaciones sociales, y en muchos pacientes puede ser una limitante importante para el desempeño de su vida laboral y familiar. Es considerada la tercera enfermedad neurológica más frecuente después de la enfermedad cerebrovascular y la demencia (1-2).

Definición

Las crisis convulsivas se refieren a signos o síntomas clínicos que se producen por activación anormal o falta de inhibición transitoria y sincrónica de un grupo de neuronas (3-4). Las convulsiones pueden aparecer como una respuesta a una lesión o luego de un estímulo agudo (por ejemplo, la fiebre) o de una descompensación metabólica, sin hacer con esto que el paciente tenga diagnóstico de epilepsia. Esta última implica la persistencia de una anomalía epileptogénica capaz de producir espontáneamente actividad paroxística (5-6).

La Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE, por su sigla en inglés), define los síndromes epilépticos como la sumatoria de signos y síntomas que definen una condición epiléptica única. Las enfermedades epilépticas son condiciones patológicas con una etiología única, específica y definida (7). Cerca al 10% de la población puede tener

una convulsión en algún momento de la vida, pero sólo entre el 2% y el 4% tendrá convulsiones recurrentes o epilepsia (5).

Epileptogenia

Las manifestaciones clínicas o en el electroencefalograma van a depender de la zona cerebral activada. Antes se creía que sólo la corteza cerebral era capaz de generar crisis convulsivas; pero se han demostrado crisis de origen en zonas subcorticales con aferencias a regiones corticales (6). Un ejemplo de esto son las crisis de ausencias típicas por activación talámica bilateral. Existen ciertas zonas más vulnerables para la generación de convulsiones, como el hipocampo, la amígdala y la neocorteza (6,8).

Para que exista generación y propagación de las descargas epilépticas debe haber excitabilidad neuronal aumentada y sincronización de una población neuronal. Esto se relaciona con el aumento y la disminución de neurotransmisores excitatorios e inhibitorios (5,9).

La excitabilidad neuronal aumentada puede producirse por la alteración estructural o funcional de canales iónicos dependientes de voltaje, la regulación anormal de la concentración extracelular de iones, las conexiones sinápticas anormales, el cambio en la cantidad de neurotransmisores excitatorios e

inhibitorios o la alteración de los receptores postsinápticos (5-6).

Diagnóstico y evaluación

El diagnóstico de la epilepsia es completamente clínico y se hace teniendo en cuenta las manifestaciones descritas por el paciente y los familiares (10-11). El electroencefalograma y los estudios de neuroimagen sirven para sustentar una etiología y el pronóstico, así como para influir en la selección de un manejo médico o quirúrgico. El electroencefalograma interictal puede ser normal hasta en el 50% de los casos. La sensibilidad se aumenta hasta un 90% con el cuarto registro realizado (7).

Existen ciertos tipos de crisis en los cuales el electroencefalograma puede ser normal. Por ejemplo, en los pacientes con crisis de inicio focal frontal, las descargas epileptogénicas pueden no registrarse por tener inicio en zonas donde los electrodos de superficie no alcanzan a captar la actividad ni por la rápida diseminación de estas crisis.

Los estudios con neuroimagen en pacientes con convulsiones se escogen dependiendo de si se tratan de una primera crisis o si es un paciente con diagnóstico de epilepsia. La sensibilidad de la resonancia magnética nuclear es mayor, comparada con la tomografía axial computarizada (TAC). La selección

entre estos exámenes dependerá de la urgencia con la cual se requiera el estudio, la sospecha etiológica y la disponibilidad económica. Se recomienda la resonancia para el estudio por su sensibilidad más alta (95%), en contraste con la TAC (32%) (7-8).

Clasificación

La ILAE ha presentado recientemente un reporte de un grupo de expertos (6), donde se intenta realizar una nueva clasificación de la epilepsia teniendo en cuenta factores como fisiopatología de las crisis, sustrato neuronal, respuesta a los anticonvulsivos, entre otros. Es una clasificación más compleja que no ha sido aceptada de manera generalizada, por lo cual no se discutirá en el presente artículo.

La ILAE propone un esquema de clasificación alrededor de cinco ejes. El eje 1 evalúa la semiología ictal; el eje 2, el tipo de crisis; el eje 3, los síndromes epilépticos; el eje 4, la etiología, y el eje 5, la discapacidad e impacto generado por la epilepsia (11). Teniendo en cuenta los síntomas referidos en el interrogatorio, puede hacerse una clasificación de la epilepsia según el tipo de crisis (Tabla 1) y por síndromes (Tabla 2). (5-6, 11-12). La clasificación se basa en el punto donde se inicia la descarga cerebral que origina el fenómeno epiléptico y utiliza elementos clínicos y electroencefalográficos.

Tabla 1. Clasificación de las convulsiones

Convulsión parcial	<ul style="list-style-type: none">• Simple: no hay alteración de la conciencia. Puede tener características motoras, autonómicas, somatosensoriales, sensitivas especiales o síntomas psicóticos• Compleja: con alteración de conciencia• Convulsión parcial que evoluciona a tónico-clónico generalizada
Convulsión generalizada	<ul style="list-style-type: none">• Ausencias típicas• Ausencias atípicas• Mioclónicas• Tónicas• Clónicas• Tónico-clónicas• Atónicas

Fuente: tomado y modificado de Arzimanoglu A, Guerrini R, Aicardi J. Aicardi's epilepsy in children. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.

Las crisis se clasifican como parciales cuando hay un inicio en una porción limitada del cerebro; los síntomas dependerán de la zona afectada. Si no existe alteración del estado de conciencia, se denomina crisis parcial simple. Si esta se altera es una crisis parcial compleja. El paciente puede manifestar una sensación subjetiva somatosensorial, auditiva, visual, olfatoria, gustatoria, autonómica, psíquica o abdominal, también por síntomas motores (3,5,8,11).

La crisis parcial simple o la compleja pueden evolucionar hacia una crisis generalizada; entonces, se denominaría crisis parcial simple o compleja con generalización secundaria. Cuando afecta inicialmente todo el cerebro, se considera crisis generalizada.

En términos generales, se acepta que siempre que el paciente presente una crisis parcial simple

debe tener recuerdo de ésta; pero puede pasar inadvertida, porque la generalización fue muy precoz o por amnesia retrógrada. La semiología de las crisis, según la región cerebral donde se origine, puede ser (6,10-11):

- *Lóbulo temporal:* en la fase inicial puede haber una crisis parcial simple caracterizada por sensación epigástrica o vértigo; posteriormente, hay pérdida de contacto con el medio, automatismos oroalimentarios o manuales. Puede acompañarse de postura distónica de los miembros superiores y algunas veces finaliza con una crisis generalizada. Existe confusión postictal de duración variable, y si es de inicio en el hemisferio dominante para el lenguaje, se afecta este último (12-13).
- *Lóbulo frontal:* su característica más importante es la presencia de

Tabla 2. Clasificación de las epilepsias y de los síndromes epilépticos

Epilepsias y síndromes epilépticos localizados	
Idiopáticos (inicio asociado con la edad)	Epilepsia benigna de la niñez con puntas centrotemporales Epilepsia de la niñez con paroxismos occipitales Epilepsia primaria de la lectura
Sintomática	Epilepsia parcial continua progresiva de la niñez (síndrome de Kojewnikow) Síndromes caracterizados por convulsiones con modos específicos de precipitación Epilepsia del lóbulo temporal Epilepsia del lóbulo frontal Epilepsia del lóbulo parietal Epilepsia del lóbulo occipital
Criptogénicos	...
Epilepsias y síndromes epilépticos generalizados	
Idiopáticos (inicio asociado con la edad)	Convulsión neonatal benigna familiar Convulsión neonatal benigna Epilepsia mioclónica benigna de la infancia Epilepsia de ausencias de la niñez Epilepsia de ausencias juvenil Epilepsia mioclónica juvenil Epilepsia con convulsiones generalizadas del despertar Otras epilepsias generalizadas Epilepsias precipitadas por modos específicos de activación
Criptogénico o sintomático	Síndrome de West Síndrome de Lennox-Gastaut Epilepsia con convulsiones mioclónico-astáticas Epilepsia con ausencias mioclónicas
Sintomáticas	Etiología no especificada: encefalopatía mioclónica temprana, encefalopatía epiléptica temprana con patrón electroencefalo-gráfico de estallido supresión, otras epilepsias generalizadas no definidas Síndromes específicos
Epilepsia y síndromes epilépticos no determinados como focales o generalizados	Con convulsiones parciales y generalizadas Convulsiones neonatales Epilepsia mioclónica grave de la infancia Epilepsia con puntas y ondas continuas durante sueño de ondas lentas Afasia epiléptica adquirida (síndrome de Landau-Kleffner) Otras epilepsias indeterminadas no definidas antes
Síndromes especiales	Convulsiones febriles Convulsiones o estatus epilépticos aislados Convulsiones que ocurren sólo en evento agudo metabólico o tóxico

Fuente: tomado y modificado de Arzimanoglu A, Guerrini R, Aicardi J. Aicardi's epilepsy in children. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.

automatismos motores complejos, que pueden crear confusión por semejarseudocrisis. Algunas veces hay automatismos, síntomas afectivos, versión cefálica, entre otros. Pueden ocurrir en varias ocasiones en el mismo día y el estado postictal puede ser de muy corta duración (11,14-15).

- *Lóbulo parietal*: presenta crisis parciales somatosensoriales que afectan generalmente la cara y los miembros superiores (8,11-12).
- *Lóbulo occipital*: presenta crisis parciales simples, caracterizadas por síntomas visuales elementales, sensación de movimiento ocular y alucinaciones visuales (8,12).

Siempre es de vital importancia realizar un interrogatorio adecuado acerca de los eventos presentados por el paciente. La aparición de síntomas en la fase inicial de la crisis nos ayuda a determinar un inicio focal; además, nos sirve para enfocar el lóbulo que hace las descargas epilépticas.

Tratamiento farmacológico

El manejo farmacológico es la principal forma de terapia para la epilepsia. Los anticonvulsivos actúan previniendo la propagación de las descargas epilépticas, pero

no modifican el sustrato patológico fundamental (16). La elección del medicamento anticonvulsivo está determinada por el tipo de crisis presentadas por el paciente; pero además intervienen factores igualmente importantes como la edad, el sexo, el antecedente de otros fármacos anticonvulsivos empleados, la aparición de reacciones adversas, entre otros.

Existen muchos medicamentos anticonvulsivos, con diferentes mecanismos de acción y perfil farmacológico. Los más conocidos y empleados son la fenitoína, el fenobarbital, la carbamacepina y el ácido valproico. Sus principales desventajas son la aparición con mayor frecuencia de efectos adversos (cefalea, mareo, diplopía, fatiga y ataxia) y una mayor interacción farmacológica, debido a su inducción de enzimas hepáticas (excepto el ácido valproico, que es un inhibidor del metabolismo hepático). Los nuevos anticonvulsivos tienen mejor perfil farmacológico, debido al menor número de interacciones farmacológicas y de eventos adversos (náusea, cefalea, mareo y fatiga).

En la Tabla 3 se presentan las principales características de los anticonvulsivos disponibles en Colombia. Todos los de primera generación son efectivos en convulsiones parciales y tónico-clónicas. Sólo el valproato y, probablemente, el fenobarbital son efectivos en pacientes con epilepsias idiopáticas con ausencias y mioclo-

Tabla 3. Características de los anticonvulsivos

Fármaco	Principal mecanismo	Metabolismo	Contraindicación	Dosis (mg/kg/día)	Reacciones adversas más frecuentes
Carbamacepina (Tegretol)	Bloqueo canal de sodio	>95% hepático	Mioclónicas Ausencias	10-20	Ataxia, diplopía, exantema, anemia aplásica
Fenitoína (Epamin)	Bloqueo canal de sodio	>90% hepático	Mioclónicas Ausencias	4-7	Ataxia, diplopía, nistagmo, hiperplasia gingival, hirsutismo
Fenobarbital	Aumento receptor GABA	75% hepático	Ausencias (aumentan)	3-5	Exantema, sueño, alteración del comportamiento
Ácido valproico (Valcote)	Actividad GABA	>95% hepático	...	15-60	Náusea, epigastralgia, temblor, alopecia, aumento de peso, trombocitopenia
Oxcarbacepina (Trileptal)	Bloqueo canal de sodio	45% hepático	Mioclónicas Ausencias	20-40	Somnolencia, cefalea, conductancia del potasio, ataxia, hiponatremia, exantema
Primidona (Misoline)	Aumento receptor GABA, deprime el glutamato	50% hepático	Ausencias (aumentan)	10-20	Somnolencia, cambio en el comportamiento, exantema

Gabapentin (Neurontin)	Modula canal de calcio	100% renal	Mioclónicas Ausencias	30-60	Somnolencia, aumento de peso, mareo
Lamotrigina (Lamictal)	Bloqueo canal de sodio	>85% hepático	¿Mioclónicas?	5-15	Exantema, mareo, diplopía, somnolencia, ataxia
Topiramato (Topamac)	Bloqueo canal de sodio	30%-50% hepático	¿Ausencias? ¿Mioclónicas?	3-9	Pérdida de peso, urolitiasis, somnolencia
Vigabatrina (Sabril)	Inhibidor irreversible GABA transaminasa	Hepático	Espasmos infantiles	20-80	Sedación, fatiga, aumento de peso, alteración irreversible de campos visuales
Levetiracetam (Kepra)	Desconocido	Agua corporal	Ninguna	20-40	Náusea, cefalea, mareo, fatiga, somnolencia, cambio en el comportamiento
Clobazam (Urbadan)	Receptor GABA	Hepático	Terapia coadyuvante	10-20	Sedación, puede empeorar el estatus tónico
Clonazepam (Rivotril)	Receptor GABA	Hepático	Terapia coadyuvante	10-20	Fatiga, somnolencia, hipotonía, comportamiento

Fuente: tomado y modificado de Arzimanoglu A, Guerrini R, Aicardi J. Aicardi's epilepsy in children. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.

nías. La carbamacepina puede empeorar ambos tipos de crisis. Todos los nuevos anticonvulsivos han sido aprobados para crisis parciales; entre tanto, para monoterapia sólo el felbamato, la gabapentina y la oxcarbacepina. Para crisis generalizadas están aprobados el felbamato, la lamotrigina y el topiramato (16-18).

La edad del paciente afecta también el metabolismo de estos fármacos: en el recién nacido la vida media está prolongada durante las primeras una a tres semanas de vida; posteriormente, se acortan en los dos a tres meses siguientes, y hacia los diez o quince años se regresa a un metabolismo lento, semejante al de los adultos.

De los anticonvulsivos de primera generación todos (excepto el ácido valproico) son inductores de las enzimas hepáticas. La inducción no sólo interfiere con el uso de otros anticonvulsivos, porque se disminuye la vida media, sino que también puede afectar otros medicamentos que se metabolizan hepáticamente (por ejemplo, las vitaminas y los estrógenos) (18-19).

Debido a que el ácido valproico es un inhibidor del metabolismo hepático, hace que las concentraciones de otros medicamentos se aumenten cuando se usan de manera concomitante. Otros inhibidores son el topiramato, el felbamato y la oxcarbacepina. Debido a su ausencia de

alteración en el metabolismo hepático, la gabapentina, la tiagabina y el levetiracetam pueden emplearse en pacientes con enfermedad hepática (18,20).

La duración del tratamiento es mínimo de dos años. En algunas epilepsias es necesario el manejo indefinido. Nunca se debe realizar la suspensión súbita de los anticonvulsivos, por el riesgo de un estatus epiléptico o de un síndrome de abstinencia, que puede producirse con algunos de estos medicamentos (benzodiazepinas o fenobarbital) (17-18).

Es fundamental que la elección del medicamento para iniciar el tratamiento se realice en conjunto con el paciente y/o la familia, teniendo en cuenta los deseos de éste y explicándole de manera clara qué efectos adversos pueden aparecer y cuándo es necesario suspender la medicación y consultar de inmediato al médico (16,21-22).

La respuesta adecuada al inicio del anticonvulsivo indicado para el tipo de crisis es del 60% al 80%, y queda libre de crisis. Aunque existe un porcentaje importante de pacientes que pueden seguir presentando convulsiones, a pesar de tener un medicamento eficaz, nunca debe hacerse de inmediato la adición de un segundo fármaco. Siempre debe verificarse preguntando al paciente y a la familia acerca del cumplimiento con la ingesta de la medicación. En caso de que sea aceptable, es

importante evaluar si no hay aparición de efectos adversos, para aumentar la dosis según el peso del paciente. Sólo luego de haber modificado el primer medicamento hasta llegar a la dosis máxima por kilogramo de peso o aparición de efectos adversos, se piensa en el inicio gradual de un segundo medicamento con un perfil farmacológico diferente (10-11,13,18).

Después de alcanzar adecuadas concentraciones terapéuticas del medicamento, se empieza a dismi-

nuir gradualmente el primer fármaco empleado. Lo ideal es siempre mantener al paciente en monoterapia, con varios fines: facilitar la adherencia por menor aparición de efectos adversos, propiciar que tome la menor cantidad de medicamentos para tomar, así como lograr una mayor adherencia y menos interacciones farmacológicas (23-24) (Tabla 4).

La meta final del médico es mantener al paciente epiléptico sin crisis, así como libre de efectos adversos,

Tabla 4. Principales medicamentos para varios tipos de epilepsia

Tipo	Medicamento
Epilepsias idiopáticas generalizadas con crisis tónico-clónicas	Valproato, lamotrigina, topiramato, primidona, fenobarbital
Epilepsias generalizadas con mioclonías	Valproato, etosuximida, benzodiazepinas, topiramato, lamotrigina
Epilepsias generalizadas con ausencias típicas	Valproato, etosuximida, lamotrigina, benzodiazepinas
Epilepsias con convulsiones generalizadas secundarias (tónico-clónicas)	Todas las drogas, excepto etosuximida
Epilepsias secundariamente generalizadas con crisis tónico-atónicas	Valproato, lamotrigina, topiramato, benzodiazepinas
Ausencias atípicas	Carbamacepina, fenitoína, vigabatrina, ACTH o esteroides, felbamato
Síndrome de West	Vigabatrina, ACTH o esteroides, nitrazepam, valproato
Epilepsias parciales idiopáticas	Valproato, carbamacepina, lamotrigina, fenitoína, gabapentina
Epilepsias parciales sintomáticas	Carbamacepina, valproato, gabapentina, lamotrigina, topiramato, levetiracetam, vigabatrina, primidona, fenobarbital

Fuente: tomado y modificado de Arzimanoglu A, Guerrini R, Aicardi J. Aicardi's epilepsy in children. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.

hasta donde sea posible. La epilepsia se considera intratable o refractaria cuando hay falla a dos anticonvulsivos de primera línea para el tipo de crisis del paciente usando la dosis máxima durante dos años (25-27).

Alrededor de 50% de los pacientes responden a la monoterapia inicial. La adición de un segundo fármaco consigue el control de entre un 25% a un 50% de epilépticos. Sólo un 4% responderán a un tercer anticonvulsivo (14-15). Con cirugía, entre el 50% y el 80% de las personas que la padecen pueden liberarse de las crisis. Debido a lo anterior, es importante que un neurólogo evalúe a los pacientes epilépticos, pues su pronóstico depende de factores como la edad de presentación, el tipo de crisis, la etiología, el resultado de los exámenes complementarios y de otros factores asociados (28-31).

Referencias

- Buchhalter J. Epilepsy: epidemiology, genetics, and prognosis. In: Miller EA. Continuum lifelong learning in neurology. Baltimore: American Academy of Neurology; 2004. p. 42-60.
- Annegers JF. Epidemiology of epilepsy. In: Wyllie E, editor. The treatment of epilepsy: principles and practice. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1997. p. 165-72.
- Chang B, Lowenstein D. Epilepsy. N Engl J Med. 2003;349:1257-66.
- Smit P. If it's not epilepsy. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2001;70:9-14.
- Scaramelli A. Definiciones y conceptos generales. En Michelle F, Nogués M, Asconapé J, Fernández M, editores. Tratado de neurología clínica. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2002.
- Engel J. Report of the ILAE Classification Core Group. Epilepsia. 2006;47(9):1558-68.
- Arroyo S. Evaluación del paciente con epilepsia. En: Michelle F, Nogués M, Asconapé J, Fernández M, editores. Tratado de neurología clínica. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2002.
- Arzimanoglu A, Guerrini R, Aicardi J. Aicardi's epilepsy in children. 3rd ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
- Ballaban-Gil K, French J. Selection of antiepileptic drugs. In: Miller EA. Continuum lifelong learning in neurology. Epilepsy. Baltimore: American Academy of Neurology; 2004. p. 80-99.
- Galanopoulou A, Lado F. Classification, pathophysiology, causes, differential diagnosis of paroxysmal events. In: Miller EA. Continuum lifelong learning in neurology. Epilepsy. Baltimore: American Academy of Neurology; 2004. p. 11-41.
- Dreifuss F. Classification of epileptic seizures. In: Engel J, Pedley T. Epilepsy: the comprehensive CD-ROM. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.
- Galdames D. Semiología de las crisis epilépticas. En: Galdames D, editor. Manual de epilepsia. Santiago de Chile: Mediterráneo; 2000.
- Wiser HG, ILAE Commission Report. Mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. Epilepsia. 2004;45(6):695-714.
- Shulman M. The frontal lobes, epilepsy, and behavior. Epilepsy Behav. 2000;1:384-95.
- Fracp L, Cook MJ, Vogrin S, Litewka L, Strong D, Bleasel AF, et al. Clinical, EEG, and quantitative MRI differences in pediatric frontal and temporal lobe epilepsy. Neurology. 2002;58:723-9.
- Armijo JA, Sánchez B, González AB. Tratamiento de la epilepsia basado en la evidencia. Rev Neurol. 2002;35(1): S59-73.

17. Blum A. Recurrent generalized and partial seizures. In: Johnson R, Griffin J, McArthur J, editors. Current therapy in neurologic diseases. 6th ed. Mosby; 2002.
18. Kwan P, Sills G, Brodie MJ. The mechanisms of action of commonly used antiepileptic drugs. Pharmacol Ther. 2001;90:21-34.
19. McAuley JW, Anderson GD. Treatment of epilepsy in women of reproductive age: pharmacokinetic considerations. Clin Pharmacokinet. 2002;41(8):559-79.
20. Rho JM, Sankar R. The pharmacologic basis of antiepileptic drug action. Epilepsia. 1999;40(11):1471-83.
21. Campistol J. Cuando debe iniciarse el tratamiento antiepiléptico crónico. Rev Neurol. 1997;25:350-5.
22. Armijo JA. ¿Qué fármacos deben seleccionarse en cada tipo de epilepsia? Rev Neurol. 1997;25:356-66.
23. Bergey G. Treatment and prophylaxis of a first generalized tonic-clonic seizure. In: Johnson R, Griffin J, McArthur J. Current therapy in neurology diseases. 3rd ed. Mosby; 2002.
24. Bazil CW, Pedley TA. Clinical pharmacology of antiepileptic drugs. Clin Neuropharmacol. 2003;26(1):38-52.
25. LaRoche S, Helmers S. The new antiepileptic drugs: scientific review. JAMA. 2004;291:605-14.
26. Sánchez JC, Serrano PJ, Hidalgo F. Epilepsia refractaria del adulto. Rev Neurol. 2002;35(10):931-53.
27. Devinsky O. Patients with refractory seizures. N Engl J Med. 1999;340(20):1565-70.
28. Patsalos P, Perucca E. Clinically important drug interactions in epilepsy: general features and interactions between antiepileptic drugs. Lancet Neurol. 2003;2:347-56.
29. Bourgeois B. Chronic management of seizures in the syndromes of idiopathic generalized epilepsy. Epilepsia. 2003;44(Suppl 2):27-32.
30. López JM, Covisa T. Criterios para comenzar y suspender los antiepilépticos. Rev Neurol. 2003;37:287-92.
31. Sheth R. Epilepsy surgery: presurgical evaluation. Neurol Clin N Am. 2002;20:1195-15.

Recibido para evaluación: 26 de febrero de 2007

Aceptado para publicación: 30 de julio de 2007

Correspondencia
Ángela Beatriz Pérez Salazar
Clínica CES
Carrera 50C # 58-55
Medellín, Colombia
angelaperezsa@yahoo.com