

Prevalencia, incidencia y brecha terapéutica en la epilepsia

JAIME CARRIZOSA MOOG¹

RESUMEN

Se revisa la epidemiología de la epilepsia haciendo énfasis en las definiciones y clasificaciones propuestas por la Liga Internacional contra la Epilepsia. Se estudian las cifras de prevalencia e incidencia tanto de países desarrollados como en desarrollo. Se ilustra sobre el concepto de brecha terapéutica y sus causas.

PALABRAS CLAVE

BRECHA TERAPÉUTICA EN EPILEPSIA
EPIDEMIOLOGÍA DE LA EPILEPSIA

SUMMARY

PREVALENCE, INCIDENCE AND TREATMENT GAP IN EPILEPSY

The epidemiology of epilepsy is reviewed, emphasizing on the definitions and classifications proposed by the International League against Epilepsy. The figures of prevalence and incidence in developed and developing countries are analyzed. The concept of treatment gap and its causes are reviewed.

¹ Neurólogo Infantil, Profesor del Departamento de Pediatría y Puericultura, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Medellín, Colombia

Recibido: febrero 26 de 2007
Aceptado: marzo 21 de 2007

KEY WORDS

EPIDEMIOLOGY OF EPILEPSY
TREATMENT GAP IN EPILEPSY

DEFINICIONES Y CLASIFICACIONES

Se define una crisis epiléptica como una manifestación clínica resultante de una descarga anormal y excesiva de un grupo de neuronas del sistema nervioso central. La manifestación clínica consiste en un fenómeno anormal, transitorio y súbito, que puede incluir alteraciones de la conciencia, la motricidad y la sensibilidad, o de las funciones psíquica y autonómica.¹

La epilepsia es una condición caracterizada por dos o más crisis epilépticas recurrentes no provocadas por una causa identificada de manera inmediata o aguda. Las crisis que ocurren en el transcurso de 24 horas y el estado epiléptico se consideran como un solo evento epiléptico. Las personas que sólo han padecido convulsiones neonatales o febriles se excluyen de la definición de epilepsia.¹

La Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE, por su sigla en inglés) ha desarrollado desde 1981 tres clasificaciones que deben mantener un lenguaje común en el mundo y permitir un enfoque más integral de las epilepsias. La primera de ellas, desarrollada en 1981, definió con mayor precisión los diferentes tipos de crisis epilépticas; así se consolidó un patrón electroclínico de las crisis en focales y generalizadas. Se entiende por crisis focales las que se desencadenan en una parte del cerebro, en contraste con las crisis generalizadas que comprometen de manera simultánea toda la corteza cerebral.² La segunda clasificación se hizo en 1989 y procuró pasar del aspecto sintomático de las crisis

a tabular síndromes o enfermedades epilépticas específicas. Otro aporte importante de este consenso radicó en el estudio y la definición etiológicos. Así se definieron las epilepsias idiopáticas como las que tienen un patrón electroclínico claramente establecido, con edades específicas de presentación, buena respuesta al tratamiento farmacológico, buen pronóstico cognitivo, un control muy favorable de las crisis y una fuerte sospecha de etiología hereditaria. Las epilepsias sintomáticas, por otra parte, se deben a factores conocidos que producen alteraciones directas del sistema nervioso central (SNC) y que se pueden comprobar por medio del ejercicio clínico o con ayudas paraclínicas como las neuroimágenes y los exámenes de laboratorio incluyendo los genéticos. La causalidad criptogénica queda para el grupo de epilepsias que no se explican como hereditarias ni como sintomáticas.¹ La última propuesta de clasificación, difundida en 2001, enfocó las epilepsias en cinco ejes, a saber:

- I. Descripción de la crisis
- II. Clasificación de la crisis
- III. Descripción del síndrome epiléptico
- IV. Descripción etiológica
- V. Discapacidad producida³

EPIDEMIOLOGÍA

Los estudios epidemiológicos suministran datos sobre la prevalencia, incidencia, mortalidad, historia natural y factores de riesgo potenciales para el desarrollo de la epilepsia. Se ha utilizado la epidemiología clínica como herramienta importante en la planeación y evaluación de los programas de servicios para las personas con esta enfermedad. Sin embargo, las cifras disímiles de los datos estadísticos obedecen a múltiples factores como metodologías diferentes, muestras heterogéneas, definiciones no comparables y factores culturales, sociales, económicos y geográficos.⁴

Tabla N° 1
PREVALENCIA DE EPILEPSIA EN PAÍSES EN DESARROLLO

País	Prevalencia por 1.000	Población en estudio	Año
Argentina ⁴	3,7	6.194	1989
Ecuador ⁴	7,1	1.686	1983
Cuba ⁴	7,5	14.445	1980
Uruguay ⁴	9,1	1.975	1990
Uruguay ⁴	11,5	21.186	1993
Brazil ⁴	11,9	7.603	1984
Colombia ⁴	13,2	9.800	1991
Ecuador ⁴	14,3	72.121	1984
México ⁴	16,0	1.013	¿?
Brazil ⁴	16,5	982	2000
Ecuador ⁴	16,6	1.382	1984
Ecuador ⁴	17,1	1.113	1983
Chile ⁴	17,7	17.694	1988
Colombia ⁵	19,5	8.970	1974
Colombia ⁶	21,4	4.549	1983
Bolivia ⁴	25,2	1.183	1985
Chile ⁴	27,6	2.085	1975
México ⁴	25,0-41,6	360	¿?
México ⁴	42,2	2.027	1976
Panamá ⁴	57,0	337	1988
Ecuador ⁷	6,7	72.121	1992
Ecuador ⁸	11,4	2.723	1999
Honduras ⁹	15,4	6.473	2005
Bolivia ¹⁰	11,1	10.000	1999
Bolivia ¹⁰	12,3	9.955	2005
Guatemala ¹¹	8,5	1.882	1996
Ecuador ¹²	9,9	2.415	2005
Colombia ¹³	11,3	8.910	2006
Colombia ¹⁴	22,7	1.454	2003
Honduras ⁹	5,4	135.126	2003
Senegal ¹⁵	14,2	4.500	2005
Kenia ¹⁶	41,0	10.218	2003
Etiopía ¹⁷	29,5	1.154	2003
Laos ¹⁸	7,7	4.310	2005
India ¹⁹	6,2	74.086	2005
India ²⁰	5,5	52.377	2005
Vietnam ²¹	10,7	6.617	2005
Zimbabwe ²²	13,4	6.274	2005
Argentina ²³	6,2	70.000	2006
Turquía ²⁴	12,2	2.116	2006
Turquía ²⁵	8,4	1.195.000	2005
Tanzania ²⁶	8,6	4.905	2005
Túnez ²⁷	4,0	35.370	1993
Pakistán ²⁸	10,0	24.130	1994
Arabia Saudita ²⁹	6,5	22.630	2001
Sudáfrica ³⁰	6,7	6.692	2000
Irán ³¹	18,0	25.180	2006
Turquía ³²	12,2 (activa 5,6)	420.054	2002
Turquía ³³	8,0 (activa 5,9)	65.049	2002

A pesar de los escollos enunciados, los estudios demuestran que los países en desarrollo tienen tasas de prevalencia de epilepsia que por lo menos

duplican las de los países industrializados. Desafortunadamente, América Latina no escapa a este fenómeno como lo detallan las tablas N° 1 y 2.

Tabla N° 2
PREVALENCIA DE EPILEPSIA EN PAÍSES DESARROLLADOS

País	Prevalencia por 1.000	Población en estudio	Año
Canadá ³⁴	5,2	49.026	1999
Canadá ³⁴	5,6	130.822	2001
Italia ³⁵	3,1	13.431	2005
Suecia ³⁶	5,5	713	1992
Islandia ³⁷	4,8	89.656	1999
Albania ³⁸	3,2	1.226.078	2005
Japón ³⁹	5,3	250.997	2006
Finlandia ⁴⁰	3,9	83.464	1997
Estonia ⁴¹	3,6	157.449	1999
Noruega ⁴²	5,1	38.593	2000
Estados Unidos ⁴³⁻⁴⁵	5,7-6,8	¿?	1975,1986,1995
Rusia ⁴⁶	2,2-4,4	286.867	2003
Reino Unido ⁴⁷	4,0	27.659	2000

Los estudios de incidencia han sido hechos fundamentalmente en países desarrollados debido al gran esfuerzo que se requiere en tiempo, recursos humanos y materiales. No obstante, existen algunos pocos estudios de incidencia en países en desarrollo. Al igual que ocurre con las cifras de prevalencia, se observan grandes diferencias entre los dos grupos de países: mientras que las naciones industrializadas describen tasas de incidencia de 20 a 70/100.000, las regiones en desarrollo tienen tasas por lo general superiores a 70/100.000 (Tabla N° 3).

Las diferencias entre las cifras de prevalencia e incidencia no sólo obedecen a distintas definiciones, como, por ejemplo, que algunos estudios no separan las crisis provocadas de las no provocadas, e incluyen las crisis agudas sintomáticas, las convulsiones febriles o las convulsiones neonatales. Otro aspecto relevante es que con frecuencia se describen las cifras totales de padecer epilepsia durante toda la vida (lifetime prevalence), sin diferenciar si la enfermedad está activa o en remisión.⁵⁷ La ILAE es

bastante precisa en la definición de epilepsia activa o en remisión: la persona con epilepsia activa es aquella que en los últimos cinco años ha tenido al menos una crisis sin considerar si tiene o no tratamiento antiepiléptico; la epilepsia en remisión o inactiva es la de quien no ha tenido ni una sola crisis en los últimos cinco años, esté o no con medicación anticonvulsivante.⁶⁰

A pesar de tener en cuenta las diferencias metodológicas o las variadas definiciones, las tasas siguen siendo altas en América Latina y, en general, en los países en desarrollo. Sin duda alguna, las epilepsias sintomáticas contribuyen en forma alarmante al incremento de dichas tasas. Algunos estudios latinoamericanos confirman que la neurocisticercosis contribuye con cerca de una tercera parte de los casos de epilepsia como ocurre en Bolivia con 27,4%, en Ecuador con 33 a 53,8% o en Honduras con 37%, mientras que el estudio realizado en Medellín describe frecuencias de 13,9% en general y de 17,5% en mayores de 30

Tabla N° 3
INCIDENCIA DE EPILEPSIA EN DIFERENTES PAÍSES

País	Prevalencia por 1.000	Población en estudio	Año
Honduras ⁹	92,7	6.473	1997
Honduras ⁹	61,8	6.473	2003
Ecuador ⁴⁸	122,0-190,0	72.121	1992
Chile ⁴⁹	113,0	17.121	1992
Martinica ⁵⁰	77,7	383.595	1999
India ⁵¹	183,0	20.842	2005
India ²⁰	17,2 (anual)	52.377	2005
Tanzania ²⁶	73,0	18.183	1992
Etiopía ⁵²	64,0	61.686	1997
Canadá ⁵³	41,0	850.000	1996
Suecia ⁵⁴	56,0	101.583	1996
Estados Unidos ⁵⁵	52,5	89.656	1999
Estados Unidos ⁵⁶	44,0	89.656	1993
Finlandia ⁵⁷	71,6	5.200 000	2006
Finlandia ⁵⁷	52,9	5.200 000	2006
Albania ³⁸	18,0	1.226.078	2005
Islandia ⁵⁸	47,0	90.237	1996
Reino Unido ⁴⁷	46,0	22.630	2000
Holanda ⁵⁹	30,0	159.177	2005

años.^{8-10,12,61} La neuroimagenología ha ayudado de manera significativa a la clasificación etiológica. Es sorprendente observar que antes de la tomografía axial computarizada (TAC) se diagnosticaba neurocisticercosis en un 4% de los pacientes con epilepsia, mientras que después se llegó a cifras de 29%.⁶¹

Existen otros factores de riesgo que pueden incidir en la aparición de epilepsia sintomática; entre ellos la inadecuada atención del parto, los traumas encefalocraneanos (TEC) o las infecciones cerebrales bacterianas, virales o por malaria. Los accidentes de tráfico son mucho más comunes en países con medidas de seguridad deficientes, vías deterioradas

y malos hábitos de conducción. En Brasil, por ejemplo, cada dos años fallece en accidentes de tránsito el equivalente al total de americanos caídos en la guerra de Vietnam, que se estima en 58.000 muertos. La Organización Mundial de la Salud (OMS) documenta cómo la mortalidad por accidentes de tráfico se relaciona con el estado de desarrollo de ese país en particular. El TEC se asoció a epilepsia posterior en 7 a 9% de los casos en Nigeria, 5,5% en Rochester (Minnesota, EE. UU), 8% en Brasil, 13% en Uruguay y 5,6% en Ecuador.^{4,62}

En el estudio hondureño⁹ se describen los siguientes antecedentes en pacientes con epilepsia: antecedente familiar de esta enfermedad (67%),

antecedente de convulsiones febriles (8%), antecedente de convulsiones neonatales (2,2%), historia de tenosis personal (14%) y familiar (37%), parto asistido por partera (79%), TEC (7%), hemorragias periparto, parto prolongado o precipitado (32%) y neuroinfección (2%).⁹

En los países desarrollados las tasas de incidencia de epilepsia son más altas en el grupo etario de los menores de un año y en los adultos mayores. En los lactantes menores se describen las siguientes tasas: Alemania: 145,8/100.000, IC 95% (47,4-340,1); Islandia: 256/100.000; Canadá: 118/100.000; IC 95% (98-143); Estados Unidos: 56,8/100.000. En los adultos mayores se obtienen los siguientes hallazgos: en Islandia, 187,5/100.000 en mayores de 85 años; en Suecia, 166/100.000 en mayores de 65 años; en Holanda 62/100.000 en mayores de 65 años y en Estados Unidos 155/100.000 en mayores de 75 años. Las explicaciones de estos dos picos en los extremos de la vida son las siguientes: las causas sintomáticas de la epilepsia como los problemas prenatales y perinatales y las infecciones en los menores de 12 meses, y la frecuencia de demencias, tumores y eventos cerebrovasculares en los ancianos. Es posible que surja un incremento en el grupo etario de los adultos jóvenes por la aparición del VIH y la sobreinfección del SNC.^{53-56,59,63}

Las tasas de prevalencia por grupos etarios en los países en desarrollo muestran un compromiso importante entre los 10 y 30 años, que puede tener relación con causas adquiridas como la cisticercosis y el TEC. En Bolivia, la edad de inicio de la epilepsia por neurocisticercosis fue de 15 años; en Ecuador, el comienzo de la epilepsia en mayores de 20 años se debió en un 64% a neurocisticercosis y en el estudio colombiano la frecuencia de epilepsia por dicha parasitosis en mayores de 30 años llega a ser de 17,5%. Esta información es importante porque explica en promedio cerca de una tercera parte de las causas de epilepsia en varios países latinoamericanos, y las personas afectadas están en edades laboralmente muy activas.^{8-10,12}

El deficiente saneamiento ambiental es con certeza el factor social aislado más importante como causa de las altas tasas de prevalencia de epilepsia en los países tropicales y en desarrollo. Otro de los factores relevantes es con frecuencia la deficiente atención médica primaria en estos países: a menudo no existe un adecuado control prenatal, el parto lo atienden parteras no entrenadas, la frecuencia de partos prematuros duplica la de los países desarrollados, las parejas no planifican sus embarazos y la consanguinidad es habitual.^{4,62} El reconocimiento de los factores que pueden influir en la aparición de epilepsia sintomática permite desarrollar políticas de atención en salud y de saneamiento básico que, sostenidas en el tiempo, reducen la incidencia de epilepsia; un ejemplo al respecto fue el presentado por el estudio hondureño de Salamá, que logró reducir la incidencia de epilepsia de 92,7/100.000 en 1997 a 61,8/100.000 en 2003.⁹

EPIDEMIOLOGÍA DE LA EPILEPSIA EN COLOMBIA

Uno de los primeros estudios de prevalencia de epilepsia en Colombia comenzó en el Instituto Neurológico de Bogotá en 1974. Gómez, Arciniegas y Torres llevaron a cabo un estudio epidemiológico electroclínico y encontraron una prevalencia de 19,5/1.000, con una tasa más alta en las mujeres que en los hombres: 22,9/1.000 y 15,5/1.000, respectivamente.⁵

En 1983, en Medellín, se llevó a cabo un estudio poblacional que reveló una tasa de prevalencia de 21,4/1.000. El grupo etario con mayor compromiso fue el de 15 a 24 años. De acuerdo con la regresión logística se evidenció la asociación de epilepsia con los siguientes antecedentes: convulsiones febriles en la niñez, TEC con pérdida de la conciencia o con fractura, trastornos del parto, haber sido hijo de mujer añosa o ser primogénito. Sólo el 37,5% tenían

tratamiento anticonvulsivante y en el 45,5% no se había establecido el diagnóstico de epilepsia hasta el momento de la encuesta.⁶

En un estudio poblacional, descriptivo transversal, utilizando la metodología del grupo de Neuroepidemiología de la OMS, mediante un cuestionario simplificado sobre varias enfermedades neurológicas, se encontró en 1996 una prevalencia de 22,7/1.000 en el oriente colombiano.⁶⁴

En otro estudio realizado con la misma metodología empleada en el estudio nacional denominado EPINEURO¹³ se encontró una tasa de prevalencia de 10,3/1.000, anotando al respecto que Vélez y Eslava-Cobos evaluaron personalmente estos mismos pacientes y encontraron unos pocos falsos positivos en la encuesta. Cabe resaltar en este

estudio que el 64% de los pacientes con epilepsia presentaban crisis focales, que sólo el 18% tenían estudios de neuroimágenes de las cuales el 59% eran anormales y que el 58% se habían iniciado antes de los 15 años de edad.¹⁴

La mayoría de los autores han utilizado el cuestionario de la OMS para hacer estudios neuroepidemiológicos en poblaciones de países en desarrollo y han encontrado cifras cercanas entre sí. No obstante, son muy pocos los estudios que describen claramente la clasificación de las crisis epilépticas, de los síndromes, de su etiología, del estudio diagnóstico realizado, de la prescripción o no de tratamiento farmacológico y de la adhesión del paciente al mismo, del costo de este proceso y del impacto social, económico, laboral y personal que genera esta enfermedad.

Tabla N° 4
ESTUDIOS DE PREVALENCIA DE EPILEPSIA EN COLOMBIA

Año de publicación	Región	Población	Prevalencia por 1.000
1974 ⁵	Bogotá		19,5
1984 ⁶⁶	Girón, Santander	1.001	17,0
1984 ⁶⁷	Medellín		15,5
1984 ⁶⁸	El Hato, Santander	2.076	16,4
1985 ⁶⁹	Bolívar, Sucre, Córdoba	27.285	20,2
1986 ⁷⁰	Jamundí, Valle	1.053	20,0
1988 ⁶	Medellín	4.549	21,4
1992 ⁷¹	Simaña, Cesar	1.000	17,0
1992 ⁷²	Juan de Acosta, Atlántico	6.232	26,0
1995 ⁷³	Nacional	16.032	16,0
2002 ⁶⁴	Oriente colombiano	1.454	22,7
2003 ¹³	Nacional EPINEURO	8.910	10,3
2006 ¹⁴	Nacional EPINEURO	8.910	10,1
2006 ⁷⁴	Caldas	787	24,0
Total	14 estudios	79.289	18,2

En el estudio epidemiológico de casos y controles realizado en el Área Metropolitana del Valle de Aburrá - Antioquia -, y publicado en 1991, se encontraron por regresión logística múltiple los siguientes factores de riesgo asociados con el desarrollo de epilepsia: antecedente familiar de esta enfermedad, ingesta de analgésicos durante el embarazo, parto no institucional, trabajo de parto prolongado, anoxia perinatal, meningoencefalitis y trauma cerrado de cráneo. Es de anotar que en este estudio sólo se incluyeron pacientes y controles de áreas urbanas, menores de 25 años, y no se consideraron la epilepsia de aparición tardía, ni su posible etiología.⁶⁵

Brecha terapéutica (Treatment gap)

Se considera que más de 50 millones de personas en el mundo sufren de epilepsia, de las cuales el 80% viven en países en desarrollo. Quinientos millones de personas tienen un contacto cercano con las personas afectadas como familiares, amigos o colegas. El tratamiento farmacológico ha estado disponible por cerca de 90 años. El 75% de las personas con esta enfermedad son tratables y pueden llevar una vida relativamente normal. Sin embargo, más del 80% no reciben tratamiento; otros autores consideran que sólo el 5% de los pacientes de epilepsia reciben el tratamiento adecuado. Algunos expertos consideran que esta situación es la "paradoja en epilepsia".^{48,75}

Teniendo conocimiento de esta grave situación, la Comisión de la ILAE para países en desarrollo realizó en Marruecos, en mayo de 1999, un trabajo de expertos sobre la brecha terapéutica, cuyos objetivos fueron los siguientes: definirla, medirla, determinar sus causas y dar lineamientos para reducirla.⁷⁶

La definición de la Comisión de la ILAE para la brecha terapéutica es: "La diferencia, expresada en porcentaje, entre el número de personas con epilepsia activa y el de personas cuyas crisis están siendo adecuadamente tratadas en una población

específica y en determinado tiempo". La definición incluye los déficits diagnósticos y terapéuticos. La Comisión discutió si el proceso diagnóstico, o sea, el derrotero para determinar si la salud de una persona ha sido alterada, constituye parte del proceso terapéutico para restablecer la salud. La conclusión fue que el diagnóstico es parte del proceso terapéutico.

Se determinó como epilepsia activa "aquella con dos o más crisis no provocadas en días diferentes en el último año y que sean invalidantes para el individuo". Obsérvese que la Comisión sobre Asuntos Epidemiológicos y Pronóstico de la ILAE considera epilepsia activa la del individuo que tiene al menos una crisis en el lapso de los últimos cinco años. Se consideró que es tratamiento apropiado "tanto el diagnóstico como el tratamiento de las causas subyacentes y el tratamiento de las crisis recurrentes acorde con los estándares internacionales".^{60,76}

Se puede medir directa o indirectamente la brecha terapéutica. El método directo se emplea en el curso de los estudios de prevalencia, determinando el porcentaje de individuos afectados que no reciben el tratamiento adecuado. También se puede determinar el número de personas a las cuales se les recomendó el tratamiento, pero que no se lo están aplicando; esto permitiría tener una visión sobre cuánto contribuye la no adhesión al tratamiento a la brecha terapéutica.

El método indirecto utiliza los datos de prevalencia de la epilepsia y la información sobre la cantidad total de medicamentos antiepilépticos disponibles en el país en un año. La prevalencia suministra el número de personas con la enfermedad en un país (n^1). El dato sobre la cantidad total de medicación se usa para calcular el número de personas que pueden ser tratadas con monoterapia a una dosis estándar de adultos por un año (n^2). La fórmula $(n^1 - n^2/n^1) \times 100$ da la brecha terapéutica en porcentaje. Por supuesto, el método indirecto es una medida burda, pero es más fácil que el directo;

puede ser conveniente y podría ser empleado de forma anual para determinar las posibles variaciones de la brecha. La estimación de la brecha terapéutica es una medida de desenlace importante y constituye el primer paso para reducirla y por lo tanto los estudios de prevalencia la deberían incluir.⁷⁶

Algunos de estos estudios han revelado datos sobre los pacientes no tratados en el momento de la encuesta. Hasta ahora sólo aparecen publicados los datos como objetivo específico sobre la brecha terapéutica de los proyectos de demostración de la ILAE, la OMS y el International Bureau for Epilepsy (IBE, por su sigla en inglés) en la República Popular China, Senegal y Zimbabwe (Tabla N° 5).

Las causas de la brecha terapéutica son múltiples y varían de una a otra región. Entre las más importantes están las siguientes:

1. El nivel de desarrollo de los servicios de atención en salud, que logra influir en el conocimiento de la naturaleza del problema como en el caso de la cisticercosis o la atención prenatal y perinatal.^{4,62,75,76}
2. Las creencias culturales y la escasa preparación médica que pueden retardar el diagnóstico y el tratamiento. La creencia de que la epilepsia no obedece a razones naturales o biomédicas también está ligada al poco acceso a la información y a la educación apropiada y al analfabetismo.^{76,80-82}
3. La economía de varias naciones no logra ofrecer una atención en salud con adecuadas cobertura y calidad, ni garantizar el suministro continuo de los medicamentos anticonvulsivantes. Se debe mencionar que en muchos países en desarrollo la inversión en el sector salud se ve limitada o restringida por los programas de ajuste estructural del Banco Mundial; así las cosas, el poco ingreso económico se destina al pago de la deuda externa en vez de invertirlo

Tabla N° 5
PACIENTES NO TRATADOS EN ESTUDIOS DE PREVALENCIA (BRECHA TERAPÉUTICA)

País	Año	Brecha terapéutica (%)
Pakistán ²⁸	1994	98,0 rural
Etiopía ⁵²	1997	87,0
India ⁷⁷	2003	74,5 rural 29,0 urbano
Ecuador ¹²	2005	43,5
Guatemala ¹¹	1996	69,0
Bolivia ¹⁰	1999	89,5
Honduras ⁹	2005	52,3
Ecuador ⁷	2005	27,7
Zambia ⁷⁸	2000	69,0
Turquía ²⁵	2005	65,4
Colombia (Medellín) ⁶	1988	62,5
China ⁷⁹	2003	63,0
Senegal ¹⁵	2005	23,4
Zimbabwe ²²	2005	9,1
Islandia ³⁷	1999	8,6
Italia ³⁵	2005	0
Suecia ³⁶	1992	8,6
Noruega ⁴²	2000	11,1
Gran Bretaña ⁴⁷	1983	10,0
Estados Unidos ⁴⁴	1986	7,0

La tabla muestra datos de los pacientes que no han sido tratados, pero no hace referencia al acceso a los métodos diagnósticos para el estudio de la epilepsia.

en los sectores sociales y productivos. De manera alarmante y sorprendente se ha logrado determinar, por ejemplo, que el fenobarbital cuesta dos veces más y la fenitoína, la carbamacepina y el ácido valproico tres y media veces más en los países en desarrollo, comparados con los industrializados, a pesar de que el 80% de las personas con esta enfermedad viven en los primeros.⁸³

4. La distancia a un centro de salud es una limitante frecuente para acceder tanto al diagnóstico como al tratamiento. Existe la noción de que esta enfermedad siempre debe ser tratada por el especialista lo cual, en términos económicos, temporales y geográficos, también limita la celeridad y pertinencia de la atención para el paciente. Se deben al respecto desarrollar programas de atención que permitan al médico general tomar decisiones acertadas acordes con protocolos establecidos o implementar la rehabilitación comunitaria, para que disminuya esta problemática.^{76.83}
5. Es necesario el suministro permanente de fármacos anticonvulsivantes de bajo costo para lograr un adecuado control de las crisis. Esta situación, que parece tan simple, se ve afectada por variables económicas y administrativas (burocráticas), que finalmente terminan encareciendo el servicio, tanto para la institución como para el paciente.^{76.84}
6. A pesar de que la epilepsia es considerada como una "fuerte carga" entre las enfermedades neurológicas y no transmisibles, y de que la mayoría de las veces existe un tratamiento efectivo, esta enfermedad no es una prioridad en salud pública. La epilepsia debe competir con muchas otras enfermedades o condiciones clínicas. Esa competencia es aún más dura cuando el limitado presupuesto se enfoca a condiciones percibidas como más relevantes, entre ellas malaria, VIH/SIDA y tuberculosis. Sin querer contradecir la importancia de estas últimas, podría ser más costo-efectivo tratar la epilepsia que esas condiciones infectocontagiosas.⁷⁶

La Doctora Rajendra Kale enumera las siguientes causales de la brecha terapéutica:⁷⁵

- La persona con epilepsia no ve la necesidad de buscar tratamiento.

- No considera necesario mantener el tratamiento continuo.
- Desconoce que existe un tratamiento.
- El tratamiento no está disponible para la persona con epilepsia.
- Busca un tratamiento alternativo y probablemente inefectivo.
- Se siente estigmatizada y por lo tanto no busca el tratamiento.
- El médico no hace el diagnóstico.
- El médico indica un tratamiento inapropiado.
- El tratamiento o el traslado del paciente o ambos son costosos.
- Tiene temor a los posibles efectos secundarios.
- Se aburre con el tratamiento.
- Pierde salario, empleo o días laborales.
- Abandona el tratamiento.
- Obtiene una ganancia secundaria por su enfermedad.

Las estrategias propuestas por la ILAE para reducir la brecha terapéutica abordan varios aspectos sociales, económicos, culturales y políticos. Los gobiernos y las diferentes instituciones no gubernamentales deben hacer lo necesario para que estén disponibles los recursos de atención de la epilepsia, de tal manera que esta enfermedad y el suministro de su medicación estén entre las prioridades de la agenda estatal. Desde el punto de vista económico y social se pueden generar alianzas entre los capítulos de los países desarrollados y los de aquellos en desarrollo, o generar programas cuya prioridad sea la reinserción social. Entre las estrategias culturales, se pretende informar a la comunidad en general sobre la enfermedad, captar y trabajar con los líderes comunitarios e incluso con las personas que ejercen la medicina tradicional para ofrecer un tratamiento adecuado, pero sin vulnerar las diferentes expresiones culturales. Algunas organizaciones no gubernamentales pueden proveer, vigilar e intervenir a largo plazo la prestación de

servicios y el suministro de la medicación. La educación y el entrenamiento de personal en el sector de la salud son muy importantes para que el diagnóstico y el tratamiento sean realmente efectivos. El 44,4% de los profesionales de la salud en el mundo consideran que existen fallas en el entrenamiento sobre epilepsia. Dado que muchos de los casos de esta enfermedad están ligados a otros problemas de salud como la cisticercosis o la atención perinatal, se debe integrar este programa con otros de salud pública locales y nacionales, con miras a reducir la brecha incluso a largo plazo.^{76,85-88}

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Commission on Classification and Terminology of the International League against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1989; 30: 389-399.
2. Commission on Classification and Terminology of the International League against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. From the Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1981; 22: 489-501.
3. Engel J, Jr. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia* 2001; 42: 796-803.
4. Jallon P. Epilepsy in developing countries. *Epilepsia* 1997; 38: 1143-1151.
5. Gómez JG, Arciniegas E, Torres J. Prevalence of epilepsy in Bogotá, Colombia. *Neurology* 1978; 28: 90-94.
6. Zuloaga L, Soto C, Jaramillo D, Mora O, Betancur C, Londoño R. Prevalencia de epilepsia en Medellín, Colombia, 1983. *Bol Of San Panam* 1988; 104: 331-344.
7. Placencia M, Shorvon SD, Paredes V, Bimos C, Sander JW, Suarez J, et al. Epileptic seizures in an Andean region of Ecuador. Incidence and prevalence and regional variation. *Brain* 1992; 115 (Pt 3): 771-782.
8. Cruz ME, Schantz PM, Cruz I, Espinosa P, Preux PM, Cruz A, et al. Epilepsy and neurocysticercosis in an Andean community. *Int J Epidemiol* 1999; 28: 799-803.
9. Medina MT, Duron RM, Martinez L, Osorio JR, Estrada AL, Zuniga C, et al. Prevalence, incidence, and etiology of epilepsies in rural Honduras: the Salama Study. *Epilepsia* 2005; 46: 124-131.
10. Nicoletti A, Bartoloni A, Sofia V, Bartalesi F, Chavez JR, Osinaga R, et al. Epilepsy and neurocysticercosis in rural Bolivia: a population-based survey. *Epilepsia* 2005; 46: 1127-1132.
11. Mendizabal JE, Salguero LF. Prevalence of epilepsy in a rural community of Guatemala. *Epilepsia* 1996; 37: 373-376.
12. Del Brutto OH, Santibanez R, Idrovo L, Rodriguez S, Diaz-Calderon E, Navas C, et al. Epilepsy and neurocysticercosis in Atahualpa: a door-to-door survey in rural coastal Ecuador. *Epilepsia* 2005; 46: 583-587.
13. Pradilla AG, Vesga AB, Leon-Sarmiento FE, Grupo GENECO. Estudio neuroepidemiológico nacional (EPINEURO) colombiano. *Rev Panam Salud Pública* 2003; 14: 104-111.
14. Vélez A, Eslava-Cobos J. Epilepsy in Colombia: epidemiologic profile and classification of epileptic seizures and syndromes. *Epilepsia* 2006; 47: 193-201.
15. Ndoye NF, Sow AD, Diop AG, Sessouma B, Sene-Diouf F, Boissy L, et al. Prevalence of epilepsy its treatment gap and knowledge, attitude and practice of its population in sub-urban Senegal an ILAE/IBE/WHO study. *Seizure* 2005; 14: 106-111.
16. Mung'ala-Odera V, Meehan R, Njuguna P, Mturi N, Otieno GO, Newton CRJC. Prevalence and risk factors for epilepsy in children aged 6-9 years in rural Kenya. *Epilepsia* 2003; 44: 155-156.
17. Alemu S, Hackett D, Tadesse Z, Cooper PN. The prevalence and epidemiologic features of epilepsy among Zay Society, Ethiopia. *Epilepsia* 2003; 44: 156 (Abstract).

18. Tran DS, Odermatt P, Vongprachanh F, Simmala C, Oanh L, Huc P, et al. Epilepsy in Laos PDR: prevalence, parasitic aetiology and aspects of control. *Epilepsia* 2005; 46: 72 (Abstract).
19. Murthy JMK, Seshadri V, Thomas J, Ravi Raju C. Prevalence of epilepsy associated with neurocysticercosis: a community based study in South India. *Epilepsia* 2005; 46: 72 (Abstract).
20. Banerjee TK, Das SK, Biswas A, Roy T, Raut TK, Chaudhuri A. Epilepsy in Kolkata, India: report of a population-based random sample survey. *Epilepsia* 2005; 46: 131 (Abstract).
21. Cuong LQ, Doanh NV, Jallon P. Prevalence of epilepsy in Thai Bao-Bac Ninh, a region in Vietnam affected by neurocysticercosis. *Epilepsia* 2005; 46: 132 (Abstract).
22. Mielke J, Madzokere C. Epilepsy care in rural Zimbabwe: a global campaign against epilepsy project. *Epilepsia* 2005; 46: 347 (Abstract).
23. Kochen S, Melcon MO. Prognosis of epilepsy in a community-based study: 8 years of follow-up in an Argentine community. *Acta Neurol Scand* 2005; 112: 370-374.
24. Calisir N, Bora I, Irgil E, Boz M. Prevalence of epilepsy in Bursa city center, an urban area of Turkey. *Epilepsia* 2006; 47: 1691-1699.
25. Calisir N, Taskapilioglu O, Boz M, Irgil E. Epilepsy prevalence in Bursa City Center. *Epilepsia* 2005; 46: 290 (Abstract).
26. Dent W, Helbok R, Matuja WB, Scheunemann S, Schmutzhard E. Prevalence of active epilepsy in a rural area in South Tanzania: a door-to-door survey. *Epilepsia* 2005; 46: 1963-1969.
27. Attia-Romdhane N, Mrabet A, Ben Hamida M. Prevalence of epilepsy in Kelibia, Tunisia. *Epilepsia* 1993; 34: 1028-1032.
28. Aziz H, Ali SM, Frances P, Khan MI, Hasan KZ. Epilepsy in Pakistan: a population-based epidemiologic study. *Epilepsia* 1994; 35: 950-958.
29. Al Rajeh S, Awada A, Bademosi O, Ogunniyi A. The prevalence of epilepsy and other seizure disorders in an Arab population: a community-based study. *Seizure* 2001; 10: 410-414.
30. Eastman R. Epilepsy in South Africa. *Acta Neurol Scand Suppl* 2005; 181: 8-11.
31. Mohammadi MR, Ghanizadeh A, Davidian H, Mohammadi M, Norouzi M. Prevalence of epilepsy and comorbidity of psychiatric disorders in Iran. *Seizure* 2006; 15: 476-482.
32. Aydin A, Ergor A, Ergor G, Dirik E. The prevalence of epilepsy amongst school children in Izmir, Turkey. *Seizure* 2002; 11: 392-396.
33. Onal AE, Tumerdem Y, Ozturk MK, Gurses C, Baykan B, Gokyigit A, et al. Epilepsy prevalence in a rural area in Istanbul. *Seizure* 2002; 11: 397-401.
34. Tellez-Zenteno JF, Pondal-Sordo M, Matijevic S, Wiebe S. National and regional prevalence of self-reported epilepsy in Canada. *Epilepsia* 2004; 45: 1623-1629.
35. Gallitto G, Serra S, La Spina P, Postorino P, Lagana A, Tripodi F, et al. Prevalence and characteristics of epilepsy in the Aeolian islands. *Epilepsia* 2005; 46: 1828-1835.
36. Forsgren L. Prevalence of epilepsy in adults in northern Sweden. *Epilepsia* 1992; 33: 450-458.
37. Olafsson E, Hauser WA. Prevalence of epilepsy in rural Iceland: a population-based study. *Epilepsia* 1999; 40: 1529-1534.
38. Preza B, Vokopla S, Shqerra H, Kokolari R, Mara H, Quka A, et al. An epidemiological study of epilepsies in six districts of Albania. *Epilepsia* 2005; 46: 131 (Abstract).
39. Oka E, Ohtsuka Y, Yoshinaga H, Murakami N, Kobayashi K, Ogino T. Prevalence of childhood epilepsy and distribution of epileptic syndromes: a population-based survey in Okayama, Japan. *Epilepsia* 2006; 47: 626-630.
40. Eriksson KJ, Koivikko MJ. Prevalence, classification, and severity of epilepsy and epileptic syndromes in children. *Epilepsia* 1997; 38: 1275-1282.

41. Beilmann A, Napa A, Soot A, Talvik I, Talvik T. Prevalence of childhood epilepsy in Estonia. *Epilepsia* 1999; 40: 1011-1019.
42. Waaler PE, Blom BH, Skeidsvoll H, Mykletun A. Prevalence, classification, and severity of epilepsy in children in western Norway. *Epilepsia* 2000; 41: 802-810.
43. Murphy CC, Trevathan E, Yeargin-Allsopp M. Prevalence of epilepsy and epileptic seizures in 10-year-old children: results from the Metropolitan Atlanta Developmental Disabilities Study. *Epilepsia* 1995; 36: 866-872.
44. Haerer AF, Anderson DW, Schoenberg BS. Prevalence and clinical features of epilepsy in a biracial United States population. *Epilepsia* 1986; 27: 66-75.
45. Hauser WA, Kurland LT. The epidemiology of epilepsy in Rochester, Minnesota, 1935 through 1967. *Epilepsia* 1975; 16: 1-66.
46. Guekht A, Gusev E, Golovanova I, Shprah V, Kotov S, Shpak A, et al. Epidemiology of epilepsy in Russia. *Epilepsia* 2003; 44: 156.
47. MacDonald BK, Cockerell OC, Sander JW, Shorvon SD. The incidence and lifetime prevalence of neurological disorders in a prospective community-based study in the UK. *Brain* 2000; 123 (Pt 4): 665-676.
48. Pal DK. Epilepsy control in the 21st century: leave no child behind. *Epilepsia* 2003; 44: 273-275.
49. Lavados J, Germain L, Morales A, Campero M, Lavados P. A descriptive study of epilepsy in the district of El Salvador, Chile, 1984-1988. *Acta Neurol Scand* 1992; 85: 249-256.
50. Jallon P, Smadja D, Cabre P, Le Mab G, Bazin M. EPIMART: prospective incidence study of epileptic seizures in newly referred patients in a French Caribbean island (Martinique). *Epilepsia* 1999; 40: 1103-1109.
51. Bhattacharya S, Das SK, Saha SP, Roy B, Maity B, Roy T. Incidence rate of active epilepsy in rural West Bengal, India: a five year longitudinal study. *Epilepsia* 2005; 46: 130 (Abstract).
52. Tekle-Haimanot R, Forsgren L, Ekstedt J. Incidence of epilepsy in rural central Ethiopia. *Epilepsia* 1997; 38: 541-546.
53. Camfield CS, Camfield PR, Gordon K, Wirrell E, Dooley JM. Incidence of epilepsy in childhood and adolescence: a population-based study in Nova Scotia from 1977 to 1985. *Epilepsia* 1996; 37: 19-23.
54. Forsgren L, Bucht G, Eriksson S, Bergmark L. Incidence and clinical characterization of unprovoked seizures in adults: a prospective population-based study. *Epilepsia* 1996; 37: 224-229.
55. Zarrelli MM, Beghi E, Rocca WA, Hauser WA. Incidence of epileptic syndromes in Rochester, Minnesota: 1980-1984. *Epilepsia* 1999; 40: 1708-1714.
56. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984. *Epilepsia* 1993; 34: 453-468.
57. Sillanpaa M, Kalviainen R, Klaukka T, Helenius H, Shinnar S. Temporal changes in the incidence of epilepsy in Finland: nationwide study. *Epilepsia Res* 2006; 71: 206-215.
58. Olafsson E, Hauser WA, Ludvigsson P, Gudmundsson G. Incidence of epilepsy in rural Iceland: a population-based study. *Epilepsia* 1996; 37: 951-955.
59. Kotsopoulos I, de Krom M, Kessels F, Lodder J, Troost J, Twellaar M, et al. Incidence of epilepsy and predictive factors of epileptic and non-epileptic seizures. *Seizure* 2005; 14: 175-182.
60. Commission on Classification and Terminology of the International League against Epilepsy. Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. Commission on Epidemiology and Prognosis. International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1993; 34: 592-596.
61. Palacio LG, Jimenez I, Garcia HH, Jimenez ME, Sanchez JL, Noh J, et al. Neurocysticercosis in persons with epilepsy in Medellin, Colombia. The Neuroepidemiological Research Group of Antioquia. *Epilepsia* 1998; 39: 1334-1339.
62. De Bittencourt PR, Adamolekun B, Bharucha N, Carpio A, Cossio OH, Danesi MA, et al. Epilepsy in the tropics:

- I. Epidemiology, socioeconomic risk factors, and etiology. *Epilepsia* 1996; 37: 1121-1127.
63. Freitag CM, May TW, Pfafflin M, Konig S, Rating D. Incidence of epilepsies and epileptic syndromes in children and adolescents: a population-based prospective study in Germany. *Epilepsia* 2001; 42: 979-985.
 64. Pradilla G, Vesga BE, Leon-Sarmiento FE, Bautista LE, Nunez LC, Vesga E, et al. Neuroepidemiología en el oriente colombiano. *Rev Neurol* 2002; 34: 1035-1043.
 65. Jiménez I, Mora O, Uribe CS, Isaza R, Sánchez JL, Muñoz A, et al. Factores de riesgo en epilepsia: estudio epidemiológico de casos y controles. *Acta Med Col* 1991; 16: 5-17.
 66. Pradilla G, Puentes F, Pardo C. Prevalencia de enfermedades neurológicas, Girón, Santander. *Neurol Col* 1984; 3: 133-139.
 67. Jiménez G, Uribe CS, Mejía W. Prevalencia de la epilepsia en Medellín. *Acta Méd Colomb* 1984; 9: 60 (Abstract).
 68. Pradilla G, Pardo CA. Estudio neuroepidemiológico en la comunidad rural de El Hato-Santander. *Médicas UIS* 1991; 4: 181-187.
 69. Fandiño J, López E, Guerrero G. Prevalencia de la epilepsia en los departamentos de Bolívar, Sucre y Córdoba. *Epilepsia Colomb* 1985; 5: 4-8.
 70. Zúñiga A, Antolínez BR. Prevalencia de enfermedades neurológicas en Jamundí, Valle, Colombia. *Colombia Médica* 1986; 17: 151-153.
 71. Pradilla G, Vesga E, Sánchez LH, Duarte R, Puentes F, Téllez J, et al. Estudio neuroepidemiológico y toxicológico de los plaguicidas en una zona aldonera del sur del Cesar. *Acta Méd Colomb* 1992; 17: 324 (Abstract).
 72. Daza B, Caiaffa JS, Arteta BJ, Echeverría C, Ladrón de Guevara Z, Escamilla M, et al. Estudio neuroepidemiológico en Juan de Acosta (Atlántico-Colombia), julio de 1989 a julio de 1991. *Acta Méd Colomb* 1992; 17: 324 (Abstract).
 73. Pradilla G, Pardo CA, Daza JS, Zúñiga A. Neuroepidemiología en Colombia. Estudios en 16.032 individuos. *Acta Neurol Colomb* 1995; 11: 129-133.
 74. Díaz-Cabezas R, Ruano-Restrepo MI, Chacón-Cardona JA, Vera González A. Perfil neuroepidemiológico en la zona centro del departamento de Caldas (Colombia), años 2004-2005. *Rev Neurol* 2006; 43: 646-652.
 75. Kale R. Global Campaign Against Epilepsy: the treatment gap. *Epilepsia* 2002; 43 (Suppl 6): 31-33.
 76. Meinardi H, Scott RA, Reis R, Sander JW. The treatment gap in epilepsy: the current situation and ways forward. *Epilepsia* 2001; 42: 136-149.
 77. Bharucha NE. Epidemiology of epilepsy in India. *Epilepsia* 2003; 44 (Suppl 1): 9-11.
 78. Birbeck GL. Seizures in rural Zambia. *Epilepsia* 2000; 41: 277-281.
 79. Wang WZ, Wu JZ, Wang DS, Dai XY, Yang B, Wang TP, et al. The prevalence and treatment gap in epilepsy in China: an ILAE/IBE/WHO study. *Neurology* 2003; 60: 1544-1545.
 80. El Sharkawy G, Newton C, Hartley S. Attitudes and practices of families and health care personnel toward children with epilepsy in Kilifi, Kenya. *Epilepsy Behav* 2006; 8: 201-212.
 81. Jilek-Aall L. Morbus sacer in Africa: some religious aspects of epilepsy in traditional cultures. *Epilepsia* 1999; 40: 382-386.
 82. Cornejo W, Carrizosa J. Enseñanza de la Neurología en el pregrado médico. *Acta Neurol Colomb* 2003; 19: 191-198.
 83. Dua T, de Boer HM, Prilipko LL, Saxena S. Epilepsy Care in the World: results of an ILAE/IBE/WHO Global Campaign Against Epilepsy survey. *Epilepsia* 2006; 47: 1225-1231.
 84. Preux PM, Tiemagni F, Fodzo L, Kandem P, Ngouafong P, Ndonko F, et al. Antiepileptic therapies in the Mifi Province in Cameroon. *Epilepsia* 2000; 41: 432-439.

85. Reynolds EH. The ILAE/IBE/WHO Global Campaign against Epilepsy: Bringing Epilepsy "Out of the Shadows". *Epilepsy Behav* 2000; 1: S3-S8.
86. De Boer HM. "Out of the shadows": a global campaign against epilepsy. *Epilepsia* 2002; 43 (Suppl 6): 7-8.
87. Fandiño-Franky J, Silfvenius H. World-wide disparities in epilepsy care: a Latin American outlook. *Epilepsia* 1999; 40 (Suppl 8): 48-54.
88. Leonardi M, Ustun TB. The global burden of epilepsy. *Epilepsia* 2002; 43 (Suppl 6): 21-25.

