

Epilepsia Post-ictus

Editorial

Paulina Bombón-Albán¹

¹ Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Sede Ambato, Ecuador

Fecha de recepción del manuscrito: 23/Agosto/2025

Fecha de aceptación del manuscrito: 01/Noviembre/2025

Fecha de publicación: 13/Enero/2026

DOI: 10.5281/zenodo.1823588

Creative Commons: Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Sin Derivadas 4.0 Internacional.

ESTIMADO EDITOR:

Las crisis epilépticas después de un ictus se dicotomizan en agudas y remotas sintomáticas. Las crisis epilépticas agudas sintomáticas ocurren dentro de los 7 días posteriores a un ictus y se considera que son provocadas por los efectos tóxicos o metabólicos del ictus y las crisis epilépticas remotas sintomáticas no provocadas que ocurren más de 1 semana después del ictus.¹ Por lo tanto, la epilepsia post-ictus se refiere a las crisis epilépticas remotas que ocurren después de un ictus en pacientes sin antecedentes de epilepsia ni ninguna enfermedad cerebral o sistémica (Figura 1),² y es fundamental que las crisis se presenten después de la fase aguda y hasta dentro del primer año del evento.³ El envejecimiento de la población ha provocado un aumento sustancial de la incidencia del ictus y la epilepsia.⁴ El ictus representa aproximadamente el 50% de las epilepsias de nueva aparición en adultos mayores (epilepsia de inicio tardío). Entre el 2 y el 14% de los sobrevivientes desarrollan epilepsia post-ictus después de un ictus isquémico y entre el 10% y el 20% después de un ictus hemorrágico. La latencia de aparición de la epilepsia post-ictus es variable, aunque entre el 40% y el 80% de los casos con epilepsia post-ictus surgen durante el primer año.⁵

En el caso del ictus isquémico, las crisis epilépticas tempranas se asocian con un aumento de las concentraciones extracelulares de potasio y glutamato debido al daño neuronal isquémico y, por lo tanto, a una mayor excitación neuronal. El ictus hemorrágico se debe a la fuga de albúmina al parénquima cerebral, lo que induce la epileptogénesis por la activación del receptor del factor de crecimiento transformante en los astrocitos. Este proceso está mediado por un patrón in-

flamatorio único y la formación de sinapsis excitatorias. La influencia patogénica también se atribuyó a la extravasación de otras sustancias transportadas por la sangre, como la hemosiderina o el hierro. La epilepsia post-ictus es más común en ictus hemorrágicos que en isquémicos, lo que sugiere el papel de la deposición de hierro en la epileptogénesis posterior al ictus.⁶

El hierro es un oligoelemento esencial para la función mitocondrial. Los adultos sanos almacenan de 4 a 5g de hierro, principalmente en los eritrocitos y el hígado. El hierro en el cerebro está estrechamente regulado para mantener la homeostasis cerebral. El ictus altera este equilibrio y provoca la acumulación de hierro en el parénquima cerebral (hemorragia intracerebral o transformación hemorrágica tras un ictus isquémico) o en la superficie cerebral (hemorragia subaracnoidea), lo cual es altamente citotóxico. Esta muerte celular dependiente del hierro, se denomina ferroptosis y se atribuye a la peroxidación lipídica causada por la producción de especies reactivas de oxígeno. La sobrecarga de hierro se observa en diversas enfermedades neurológicas, como la epilepsia. Pueden producirse alteraciones persistentes de la excitabilidad neuronal debido a los depósitos de hemosiderina, lo que provoca inflamación y gliosis tras la hemorragia intracerebral.⁵

Los tipos de crisis epilépticas más comunes en la epilepsia post-ictus son crisis epilépticas focales o crisis focales que pueden evolucionar a crisis tónico-clónicas generalizadas. El estado epiléptico convulsivo generalizado es muy raro en la epilepsia post-ictus y el estado epiléptico no convulsivo ocurre en el 4% a 19% de los pacientes con ictus agudo.⁵⁻⁷ El estado epiléptico focal ocurre ocasionalmente, y las crisis epilépticas pueden ser la primera o única manifestación de un ictus; por lo tanto, requieren un reconocimiento rápido y un tratamiento.^{5,7}

Datos de contacto: Paulina Bombón-Albán, Av. Manuela Saénz y Remigio Crespo, Tel: (+593) 3 299 4840, drapaulinabombon@gmail.com

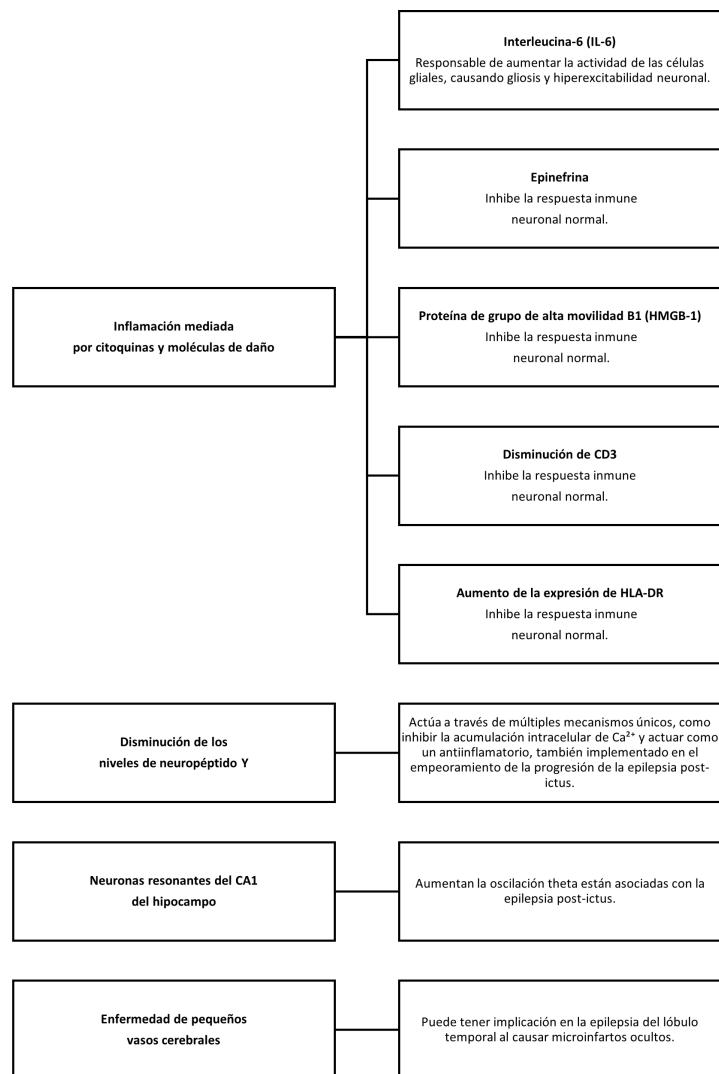


Figura 1: Mecanismos fisiopatológicos de la Epilepsia Post-ictus.

Nota: Adaptado de “Poststroke Seizure and Epilepsy: A Review of Incidence, Risk Factors, Diagnosis, Pathophysiology, and Pharmacological Therapies”, de J Phan et al, 2022, Therapies. Oxid Med Cell Longev, 22, p.8 (<https://doi.org/10.1155/2022/7692215>). CC-BY(2)

Estudios han establecido que factores como el sexo masculino, la hipertensión, la edad joven, la transformación hemorrágica, una mayor gravedad del ictus indicada por la puntuación de escala de accidentes cerebrovasculares de los Institutos Nacionales de Salud (NIHSS), la escala modificada Rankin (mRS) >2, la afectación cortical, la aterosclerosis de grandes arterias, la recanalización fallida, la ubicación del infarto y ciertos genotipos se asocian con un mayor riesgo de epilepsia post-ictus en pacientes tratados con otros enfoques de tratamiento.⁸ Además, los hallazgos del electroencefalograma más comunes en el ictus agudo son ondas lentas focales y ondas lentas difusas en el lado de la isquemia o la hemorragia. La presencia de puntas focales, ondas agudas o descargas epileptiformes periódicas unilaterales sugiere un mayor riesgo de epilepsia post-ictus.³

En lo referente al tratamiento, el manejo de las crisis epilépticas sintomáticas agudas después de un ictus es objeto de un amplio debate. Dado el bajo riesgo de recurrencia de las crisis epilépticas agudas sintomáticas, no suele recomendarse el inicio de fármacos anticonvulsivos (FAE). El uso de FAE busca reducir el riesgo de recurrencia de las crisis

epilépticas, generalmente, se reservan para el tratamiento de crisis sintomáticas remotas no provocadas, que, a diferencia de las crisis sintomáticas agudas, presentan un alto riesgo de recurrencia.^{1,5,9} Un enfoque pragmático es “comenzar lentamente y ajustar progresivamente según la respuesta”. Esto reducirá la intensidad y el riesgo de efectos adversos y establecerá una respuesta terapéutica a la dosis viable más baja. Muchos pacientes con epilepsia posterior a ictus responden bien incluso al tratamiento de dosis baja^{1,10} generalmente se prefiere la monoterapia a la politerapia.^{1,11} La determinación de la dosis debe considerar la función renal y hepática y el peso corporal. El uso de fármacos solubles puede ser útil en sobrevivientes de un ictus con disfagia. La mayoría de los estudios evaluaron FAE en el ictus isquémico, y solo existen pocos datos sobre el uso de FAE en el ictus hemorrágico primario. Sin embargo, los principios del tratamiento en el ictus isquémico y hemorrágico son similares, y la selección del tratamiento se guía principalmente por la edad, las comorbilidades y la comedicación de los pacientes.¹ La evidencia que especifica los FAE más adecuados es muy limitada debido a la escasez de estudios de alta calidad.^{1,5,12} Los FAE inductores de enzimas, como carbamazepina, fenitoína, fe-

nobarbital y primidona, deben evitarse siempre que sea posible, ya que pueden aumentar los niveles séricos de lípidos y otros marcadores bioquímicos de enfermedad vascular.^{1,13} Además, pueden aumentar el metabolismo hepático de varios medicamentos concomitantes, algunos de los cuales por ejemplo, warfarina se utilizan en pacientes que han sufrido un ictus. Un estudio de cohorte nacional en Suecia demostró que la lamotrigina y levetiracetam presentaron tasas de retención más altas que carbamazepina en la epilepsia post-ictus.⁵

Finalmente, la epilepsia post-ictus es una complicación común del ictus. Es fundamental abordarlas, evaluarlas, clasificarlas y manejarlas sistemáticamente y diferenciarlas de otros trastornos. Es importante un enfoque sistemático y la identificación de factores, además de las lesiones estructurales relacionadas con el ictus, que pueden causar epilepsia post-ictus. Una vez confirmada la epilepsia post-ictus, podemos tratar eficazmente a los pacientes, mejorar su pronóstico.¹⁴

REFERENCIAS

- [1] Galovic M, Ferreira-Atuesta C, Abraira L, Döhler N, Sinka L, et al. Seizures and Epilepsy After Stroke: Epidemiology, Biomarkers and Management. *Drugs Aging*. 2021;38(4):285-299. <https://doi.org/10.1007/s40266-021-00837-7>.
- [2] Phan J, Ramos M, Soares T, Parmar MS. Poststroke Seizure and Epilepsy: A Review of Incidence, Risk Factors, Diagnosis, Pathophysiology, and Pharmacological Therapies. *Oxid Med Cell Longev*. 2022;26(2022):7692215. <https://doi.org/10.1155/2022/7692215>
- [3] Wen LM, Li R, Wang YL, Kong QX, Xia M. Electroencephalogram findings in 10 patients with post-stroke epilepsy: A retrospective study. *World J Clin Cases*. 2024;12(2):249-255. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v12.i2.249>
- [4] Stefan H, Michelson G. Late onset epilepsy and stroke: Diagnosis, pathogenesis and prevention. *Seizure: Eur J Epilep*. 2024;1059-1311. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2024.06.011>
- [5] Tanaka T, Ihara M, Fukuma K, Mishra N, Koepp MJ, et al. Pathophysiology, Diagnosis, Prognosis, and Prevention of Poststroke Epilepsy. *Clinical and Research Implications. Neurol*. 2024;102(11). <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000209450>
- [6] Myint PK, Staufenberg EF, Sabanathan K. Post-stroke seizure and post-stroke epilepsy. *Postgrad Med J*. 2006;82:568-572. <https://doi.org/10.1136/pgmj.2005.041426>
- [7] Bentes C, Franco AC, Peralta AR, Viana P, Martins H, Morgado C, Casimiro C, Fonseca C, Geraldes R, Canhão P, Pinho E Melo T, Paiva T, Ferro JM. Epilepsia partialis continua after an anterior circulation ischaemic stroke. *Eur J Neurol*. 2017;24:929-934. <https://doi.org/10.1111/ene.13310>
- [8] Isah F, Wang S, Djatche W, Song M, Li Ch. Incidence and influencing factors of post-stroke seizure after endovascular treatment of ischemic stroke – A systematic review and meta-analysis. *Clin Neurol Neurosurg*. 2025;252:0303-8467. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2025.108846>
- [9] Chang RS, Leung WC, Vassallo M, Sykes L, Battersby Wood E, et al. Antiepileptic drugs for the primary and secondary prevention of seizures after stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2022;2:CD005398. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD005398.pub4>
- [10] Hanlon JT. Drug-related problems updates. *Am J Geriatr Pharmacother*. 2004;2:88-90. [https://doi.org/10.1016/s1543-5946\(04\)90002-5](https://doi.org/10.1016/s1543-5946(04)90002-5)
- [11] Siebenbrodt K, Strzelczyk A, Rosenow F. Epilepsy in old age. *Nervenarzt*. 2020;91:353-361. <https://doi.org/10.1007/s00115-020-00888-y>
- [12] Larsson D, Asberg S, Kumlien E, Zelano J. Retention rate of first antiepileptic drug in poststroke epilepsy: a nationwide study. *Seizure*. 2019;64:29-33. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2018.11.013>
- [13] Zelano J, Holtkamp M, Agarwal N, Lattanzi S, Trinka E, et al. How to diagnose and treat post-stroke seizures and epilepsy. *Epileptic Disord*. 2020;22:252-263. <https://doi.org/10.1684/epd.2020.1159>
- [14] Ryu HU, Kim HJ, Shin B-S and Kang HG, Clinical approaches for poststroke seizures: a review. *Front Neurol*. 2024;15:1337960. [https://doi.org/10.3389/fneur.2024.1337960 ZZZZ](https://doi.org/10.3389/fneur.2024.1337960)