

11233



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
INSTITUTO NACIONAL CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN  
SALVADOR ZUBIRÁN

Crisis Epilépticas y Lupus Eritematoso Generalizado:  
Observaciones clínicas en 50 pacientes del Instituto  
Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador  
Zubirán

TESIS

Que para obtener el grado de  
ESPECIALISTA EN NEUROLOGÍA

Presenta

Dra. María Alejandra González-Duarte Briseño

Tutor:  
Dr. Carlos Gerardo Cantú Brito

México, D. F. 20 de Octubre, 2005.



0347978



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

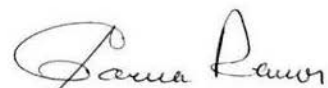
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**



Dr. Carlos Gerardo Cantú Brito  
Asesor de Tesis



Dr. Guillermo García Ramos  
Director del Departamento  
de Neurología y Neuropsiquiatría



Dr. Luis E. Uzcanga  
Director de Enseñanza.



**INCMNSZ**  
INSTITUTO NACIONAL  
DE CIENCIAS MÈDICAS Y NUTRICIÒN  
"DR. SALVADOR ZUBIRAN"  
**DIRECCIÒN DE ENSEÑANZA**  
Mèxico, D.F.

SEDE: Instituto Nacional de Ciencias Mèdicas y Nutriciòn Salvador Zubiràn

## Índice

I.	Antecedentes.....	3
II.	Justificación.....	5
III.	Objetivos.....	6
IV.	Pacientes y Métodos.....	7
V.	Resultados.....	9
VI.	Discusión.....	18
VII.	Conclusiones.....	20
VIII.	Bibliografía.....	22

## I. Antecedentes.

La epilepsia no es una enfermedad específica sino un grupo heterogéneo de manifestaciones que tiene la característica en común de presentar crisis convulsivas recurrentes. Las crisis epilépticas representan una actividad intermitente anormal secundaria a la actividad excesiva y sincrónica de las neuronas de la corteza cerebral<sup>1</sup>. Los medicamentos antiepilépticos se utilizan para prevenir o controlar la aparición de crisis epilépticas. La decisión de iniciar o continuar un medicamento antiepiléptico depende de la causa original de las crisis así como del riesgo posible de desarrollar nuevos eventos.

El Lupus Eritematoso Generalizado (LEG) es una enfermedad sistémica de etiología desconocida en donde los tejidos y las células son dañadas por anticuerpos y complejos inmunes. Las manifestaciones clínicas pueden involucrar cualquier órgano o sistema. Los eventos neurológicos pueden ser únicos o múltiples y por lo general ocurren cuando existe actividad sistémica<sup>2</sup>.

Se conoce como Lupus Neuropsiquiátrico (LNP) a los diferentes signos y síntomas neurológicos del lupus tanto en el sistema nervioso central como periférico<sup>3</sup>. Existen 19 síndromes neuropsiquiátricos y las crisis epilépticas forman uno de estos síndromes. Las crisis epilépticas como síndrome neuropsiquiátrico no está bien comprendido. Su manifestación es compleja y su fisiopatología no es conocida.

La frecuencia de crisis epilépticas en los pacientes con LEG varía mucho entre cada serie reportada. En la serie de Ainiola<sup>4</sup> se describieron 58 pacientes con lupus donde las crisis epilépticas se presentaron en el 9% (4 pacientes). En la

serie de Afeltra<sup>5</sup> se describieron 61 pacientes donde la prevalencia de LNP fue de 72% y las crisis epilépticas fueron la sexta causa de presentación después de la disfunción cognoscitiva, trastornos del estado de ánimo, enfermedad vascular cerebral, cefalea y polineuropatía. En esta serie las crisis convulsivas se presentaron en el 11% (7 pacientes). Un estudio retrospectivo en Brasil<sup>6</sup> reportó a 527 pacientes con LEG y las crisis epilépticas fueron identificadas sólo en 39 pacientes.

Entre los factores desencadenantes de las crisis se han postulado diversos mecanismos inmunológicos e isquémicos. Por ejemplo, se estima que siete por ciento de los pacientes con síndrome antifosfolípido (SAF) presentan crisis durante el transcurso de su enfermedad, y aunque se cree que la presencia de anticuerpos antifosfolípidos, especialmente los anticuerpos anticardiolipina, juegan un papel importante en la aparición de crisis epilépticas en los pacientes con LEG, aun no se encuentra bien establecida una relación directa entre la presencia de dichos anticuerpos y las crisis. Otras posibles etiologías para la aparición de crisis epilépticas en los pacientes con LEG se cree que son las lesiones agudas del sistema nervioso por infecciones, eventos isquémicos trombóticos, vasculares o inmunológicos, pero estas propuestas están aún menos estudiadas.

## II. Justificación.

Las crisis epilépticas representan una pequeña proporción de los síntomas neuropsiquiátricos que se pueden encontrar en los pacientes con LEG. El espectro de presentación de las crisis epilépticas seguramente refleja los múltiples procesos patológicos que se llevan a cabo en el sistema nervioso central durante la enfermedad activa. Un entendimiento de estos procesos es necesario para poder establecer un tratamiento efectivo.

Se desconoce el tipo de crisis que se presenta con más frecuencia en los pacientes con lupus así como las asociaciones más comunes tales como enfermedad vascular cerebral, presencia de anticuerpos antifosfolípidos, infecciones por las altas dosis de esteroides o actividad inmunológica en el sistema nervioso central.

Se desconocen las lesiones más comúnmente asociadas a la aparición de crisis convulsivas, tanto en los estudios de imagen, electrofisiológicos o por estudio de líquido cefalorraquídeo. Es posible que ciertas lesiones puedan ayudar a establecer el tiempo necesario de tratamiento con medicamentos antiepilépticos si se define una causa efecto o al menos una alteración consistente.

Por otro lado, no se ha descrito la evolución clínica después de un primer evento epiléptico asociado a actividad inmunológica, es decir, la frecuencia de remisión o el desarrollo de epilepsia.

Como consecuencia, no existe una recomendación formal sobre la duración que debe tener el tratamiento preventivo secundario después de un primer evento convulsivo en un paciente con LEG.



### III. Objetivos.

Describir la frecuencia de las crisis epilépticas en los pacientes con el diagnóstico de LEG en el INCMNSZ, así como su asociación con anticuerpos antinucleares y antifosfolípidos, índice de la actividad inmunológica y estados patológicos asociados como enfermedad vascular cerebral, vasculitis o infecciones concurrentes.

Describir el tipo de crisis más frecuente así como su asociación con la actividad de la enfermedad.

Investigar la evolución clínica de las crisis epilépticas (número de eventos, tiempo de tratamiento, recurrencia, remisión, etc.).

Correlacionar las crisis con la aparición de lesiones en el SNC por medio de estudios de imagen (tomografía de encéfalo, resonancia magnética), neurofisiológicos (electroencefalograma) o con las alteraciones sistémicas (metabólicas, tóxicas, infecciosas, etc) por medio de estudios serológicos y de laboratorio.

#### IV. Pacientes y Métodos:

Se revisaron los expedientes clínicos de 50 pacientes consecutivos que acudieron a la clínica de neurología o al departamento de urgencias del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán entre enero del 2000 y enero del 2004 y se incluyeron en una base de datos. Todos los pacientes tuvieron cuatro o más criterios de LEG<sup>3</sup>. Además, todos los pacientes tuvieron estudios clínicos y de laboratorio que confirmaron el diagnóstico de LEG y epilepsia y fueron examinados por un neurólogo, un reumatólogo y un internista.

Las crisis epilépticas fueron clasificadas de acuerdo a la Clasificación Internacional de la Liga de Epilepsia<sup>7</sup>. Los electroencefalogramas fueron realizados en el período interictal en la mayoría de los casos con un sistema análogo de 16 canales y con la colocación internacional 10-20 de los electrodos. El registro se llevó a cabo por un tiempo de 30 minutos al menos.

La edad se determinó de acuerdo a la primera crisis convulsiva. Se revisaron de manera escrupulosa los expedientes de los pacientes con crisis epilépticas antes del diagnóstico de LEG para determinar brotes previos que sugirieran LEG u otros factores disparadores. Para determinar los factores de riesgo de la crisis convulsiva se analizaron las manifestaciones clínicas y serológicas de la enfermedad al inicio y durante la evolución de acuerdo a los criterios del Colegio Americano de Reumatología<sup>5</sup>.

Para el análisis estadístico se llevó a cabo una estadística descriptiva en base a las proporciones para determinar la asociación entre las características clínicas y de laboratorio en los pacientes con LEG y crisis epilépticas. Se determinaron los factores clínicos y laboratoriales asociados a las crisis. Asimismo se obtuvo la

tasa de remisión y recurrencia de las crisis el seguimiento a largo plazo. El modelo incluyó correlaciones para comparaciones múltiples. Un valor de  $p < 0.05$  fue considerado indicativo de significancia estadística.

## V. Resultados.

### 1. Pacientes:

Se encontraron 50 pacientes con el diagnóstico de LEG y crisis epilépticas entre los 9 y los 52 años de edad. Tres pacientes (6%) tuvieron historia familiar de crisis epilépticas. Seis pacientes (12%) tuvieron crisis antes del diagnóstico de LEG. Tres de ellos durante la niñez, uno asociado a un episodio febril y uno a neurocisticercosis.

Tabla 1. Características Clínicas Principales de cada paciente.

Paciente	Manifestaciones de LEG	SAF	EVC	Recurrencia	EEG
1	M,A,R,H,N	No	Hallazgo	Si	Lento
2	M,A,H	Si	No	Si	Lento
3	M,A,H,N	Si	Hallazgo	Si	Generalizado
4	M,A,R,S	No	No	Si	
5	M,A,R,	No	No	Si	Paroxístico
6	M,A,S	No	No	Si	Lento
7	M,A,R,H	No	No	Si	
8	M,R,H	Si	Hallazgo	Si	Generalizado
9	M,A,R, S	No	No	No	
10	M,A,R,H,	Si	Hallazgo	Si	Focal
11	M,A,	Si	No	Si	Generalizado

12	M,A,R,H	No	No	Sí	Lento
13	M,A,R,H	No	No	No	
14	M,A,R,H	No	No	No	Focal
15	M,A,R,H	Sí	No	Sí	Lento
16	M,A,	No	No	Sí	Generalizado
17	M,A,R,	Sí	Hallazgo	No	
18	M,A	No	No	No	
19	M,A,H	Sí	Hallazgo	No	Lento
20	M,A,	No	No	Sí	Focal
21	M,A,R	Sí	Hallazgo	No	
22	M,A,R,H,S	No	Hallazgo	Sí	Focal
23	M,A,R,H	No	Si	No	Lento
24	M,A,S	No	No	Sí	Focal
25	M,A,R,H,	No	No	Sí	
26	M,A	No	No	Sí	Focal
27	M,A	No	No	Sí	Lento
28	M,A,R,H	Sí	No	Si	Focal
29	M,A,	No	No	No	
30	M,A,R,H	Sí	Hallazgo	No	Focal
31	M,A	Sí	No	No	
32	M,R,H,	No	Sí	No	
33	MH	Sí	No	Sí	Lento
34	M,A,R,H,S	Sí	No	No	Focal

35	M,A,H	No	Sí	No	
36	M,A,R,	No	Hallazgo	No	Lento
37	M,A,H	No	No	Sí	Generalizado
38	M,A,H	No	Hallazgo	Sí	
39	M,A,H,N,P	No	No	No	
40	M,A,H,N	No	Hallazgo	Sí	Focal
41	M,A	No	No	Sí	
42	M,A,H,N	Sí	No	No	
43	M,A,R,H	No	No	No	Lento
44	M,A,R	Sí	Sí	Sí	Lento
45	M,A,H,S	Sí	Sí	Sí	Lento
46	M,A,R	No	No	Sí	Focal
47	M,A,	No	Hallazgo	No	Focal
48	M,A	No	No	Sí	Focal
49	M,AR,N	No	No	Sí	Focal
50	M,A	Sí	Sí	Sí	Focal

M: mucocutanea, A: articular, R: renal, H: hematologica, N: neurologica,

S:serositis, P: pulmonar, SAF: Síndrome Antifosfolípido

## 2. Crisis:

La mayoría de los pacientes tuvieron crisis generalizadas (80%). El resto presentó crisis parciales complejas (12.5%), parciales secundariamente generalizadas (6%) y focales simples (2%). Veinticuatro por ciento presentó más de 3 crisis al inicio, pero solo 3(6%) de los pacientes debutaron con estado epiléptico. El 72% de las crisis se asociaron a enfermedad inmunológica activa (38% con actividad sistémica, 34% con actividad en sistema nervioso central (SNC) y 16% sistémica y del SNC). Mas de la mitad de los pacientes tuvieron síndrome postictal que duró menos de 20 minutos en 12 y más de 20 minutos en 20 pacientes.

La exploración física neurológica mostró un examen normal en 29 pacientes. Nueve pacientes presentaron síndrome piramidal, 4 alteraciones del estado de conciencia, 3 debilidad generalizada y 4 hiperreflexia generalizada. Algunos de los pacientes tuvieron más de una crisis. Después de evento recurrente, 2 pacientes desarrollaron síndrome piramidal, 3 presentaron somnolencia y parálisis del tercer nervio, parálisis facial y nistagmus en 3 pacientes respectivamente.

## 3. Factores asociados:

**a) Relacionados al LEG.** Al momento de la crisis, 36 pacientes (72%) tuvieron actividad clínica del lupus. Las manifestaciones de la enfermedad fueron severas en la mayoría de los pacientes. Un paciente presentó actividad hematológica, 3 vasculitis sistémica y uno púrpura trombocitopénica idiopática. Treinta pacientes tuvieron algún tipo de alteración renal: 11 glomerulonefritis, 2 insuficiencia renal aguda y 17 insuficiencia renal crónica. De éstos, 10 se

encontraban en tratamiento con diálisis peritoneal crónica ambulatoria al momento de la crisis. Además, tres pacientes presentaron infartos cerebrales y un paciente presentó un absceso cerebral. En casi la mitad de los pacientes (48%) se inició o se incrementó el tratamiento con esteroides o inmunosupresores. Seis pacientes recibieron pulsos de metilprednisolona y 13 dosis altas de prednisona o hidrocortisona. Cinco pacientes fueron tratados con ciclofosfamida.

**b) EVC:** Se encontró evidencia de un evento cerebrovascular de tipo isquémico en los estudios de imagen de 20 pacientes (40%). El EVC fue clínicamente evidente en 13 pacientes pero solo en 6 se asoció a las crisis epilépticas. En el resto el infarto fue evidente solo por el estudio de imagen y no hubo manifestaciones clínicas del evento.

**c) Infecciones:** Se documentó una infección en 9 pacientes (18%) durante el evento convulsivo. Cinco pacientes tuvieron neumonía, uno herpes zoster diseminado, una bacteremia y 2 pielonefritis. Un paciente presentó un absceso cerebral.

#### **4. Estudios:**

Los anticuerpos antinucleares fueron positivos en 26 pacientes en al menos una ocasión a lo largo de su enfermedad. El patrón de los anticuerpos más común fue homogéneo. Setenta y dos por ciento de los pacientes presentaron anticuerpos anti-ds DNA positivos; se detectó hipocomplementemia en 29 pacientes (58%). Sólo 34% presentó anticuerpos antifosfolípidos positivos.



Se realizó uno o más electroencefalogramas (EEG) en 40 pacientes. El EEG fue anormal en el 80%. Setenta y siete por ciento de los pacientes presentaron actividad epileptiforme con predominancia frontal y temporal y el resto presentó actividad lenta.

Una o más resonancias magnéticas (IRM) fueron realizadas en 36 pacientes (72%). El resto tuvo tomografía computada. Los hallazgos más frecuentes por imagen fueron infartos cerebrales (30.5% corticales y 19.4% lacunares).

Se realizó punción lumbar en 24 pacientes, en todos los casos fue normal excepto en dos pacientes que presentaron hiperproteorraquia y uno con pleocitosis.

#### **4. Seguimiento:**

El seguimiento fue completo (desde el primer evento del paciente hasta la fecha del estudio o muerte del paciente) en 41 pacientes (82%). Al menos un fármaco antiepiléptico se inició en todos los casos excepto en un paciente. El medicamento más utilizado fue fenitoína (en 27 pacientes) y seguido de ácido valproico (11 pacientes). Se utilizó carbamazepina en 6 pacientes y fenobarbital y lamotrigina con menor frecuencia. Quince pacientes requirieron un segundo antiepiléptico para el control adecuado, utilizando con mayor frecuencia fenitoína, carbamazepina, valproato y levetiracetam. La duración del tratamiento antiepiléptico fue muy variable. En 22 pacientes se estableció de manera indefinida. En 10 pacientes se indicó por solo un mes y 6 pacientes recibieron el tratamiento por un período entre 2 meses y 5 años.

## 5. Recurrencia de las crisis epilépticas:

Consideramos como crisis recurrente a aquella que ocurrió después de que se controló el episodio inicial, es decir, si un paciente presentó dos crisis antes de llegar al hospital o de controlar el episodio no lo consideramos como recurrencia sino como continuo del mismo evento, sin embargo, si el paciente presentó una crisis después de que el primer evento se controló de manera adecuada, ésta se consideró como recurrente. De acuerdo a nuestra definición, 32 pacientes (64%) tuvieron crisis epilépticas recurrentes. La mayoría (25 de 32) ocurrieron durante el primer año del evento inicial. Diez de estas ocurrieron en el curso de los dos meses que siguieron el evento inicial.

Analizamos los factores asociados con la recurrencia del evento convulsivo. En 7 pacientes no encontramos ninguna causa evidente. En 10 pacientes la recurrencia se asoció a la suspensión, reducción o cambio del medicamento antiepiléptico ( $p=0.024$ ): en 2 pacientes el medicamento fue cambiado, en 3 la dosis fue disminuida y en 5 se discontinuó por completo. La recurrencia se asoció a actividad del LEG en 10 pacientes. Finalmente, en dos pacientes la recurrencia se atribuyó a secuelas de un EVC previo, a meningitis en un caso y a la presencia de hematoma subdural en otro (tabla 2).

De los 32 pacientes que recurrieron, 10 tuvieron actividad focal en el EEG. De estos, solo 5 presentaron anormalidades en la imagen tanto por resonancia magnética o por tomografía computada.

Las crisis recurrentes fueron en la mayoría de los casos iguales que las presentadas en el primer episodio. Solo en 5 casos las crisis recurrentes cambiaron de ser generalizadas a parciales complejas. Un número pequeño de

pacientes (14 de los 32 que recurrieron) presentó una segunda recurrencia. En este caso, los factores relacionados estuvieron menos definidos. Nueve pacientes de los 14 que recurrieron por segunda vez tuvieron las crisis durante el primer año. Sólo en 2 pacientes la recurrencia se asoció a actividad del LEG. Dos pacientes con secuelas de EVC presentaron recurrencia.

Consideramos que un paciente remitió cuando permaneció libre de crisis epilépticas por al menos un año. Treinta y tres por ciento de los pacientes tuvieron una remisión completa. En 8 pacientes la remisión duró más de un año y en 19 pacientes más de 3 años.

**Tabla 2. Factores Asociados a recurrencia**

<b>Factor asociado</b>	<b>Recurrencia</b>	<b>No recurrencia</b>	<b>p</b>
EVC	15	6	0.44
Cambio, suspensión o reducción medicamento	10	0	<b>0.024</b>
Infección sistémica	6	4	0.9
Actividad sistémica	9	11	0.24
Crisis focales	10	1	<b>0.08</b>
Sexo masculino	5	4	0.77
Historia familiar de crisis convulsivas	3	0	0.38
Anticuerpos antifosfolípidos	7	12	0.7
Prednisona >100mg/d	2	0	0.5

Debut con estado epiléptico	0	3	0.5
Más de 3 crisis al inicio	9	5	0.5
Alteraciones en el estado de alerta	2	1	0.65
Exploración física focalizada	12	8	0.65
IRM con lesión focal	7	9	0.57
EEG paroxismo focal	10	5	0.27

## 6. Mortalidad.

Cuatro pacientes (8%) fallecieron. Ninguna de las muertes estuvo relacionada a las crisis epilépticas.

## VI. Discusión.

Al momento del estudio solo existe una serie<sup>8</sup> en la literatura de pacientes con LEG y crisis epilépticas. Los resultados comparativos se encuentran en la tabla 2. Una diferencia importante con respecto a esta serie es el número de casos con recurrencia, que es mayor en nuestra serie (60% vs. 11.7% en Appenzeller). De los pacientes que tuvieron un nuevo episodio de crisis epilépticas, solo 16% tuvieron síndrome antifosfolípido, a diferencia de la serie de Appenzeller.

Otras causas que se asociaron a recurrencia fueron: cambios en el tratamiento antiepiléptico en 11 pacientes (22%), actividad inmunológica en el SNC en 9 (18%), actividad sistémica en 1 (2%), secuelas de EVC, meningitis y hematoma subdural (2 pacientes 4%).

Solo 27% de los EEG en la serie de Appenzeller fueron anormales, en comparación con 80% de los EEG de nuestra serie, donde se reportó actividad epileptiforme en 77% de los pacientes y actividad lenta difusa en el resto.

Seis pacientes presentaron un evento isquémico cerebral relacionado a la primera crisis epiléptica. El resto de los EVC fueron un hallazgo en los estudios de imagen o se presentaron clínicamente después del inicio de las crisis.

La mayoría de las crisis en nuestra serie no estuvieron relacionadas a enfermedad vascular cerebral, síndrome antifosfolípido o infección, como se había sugerido en la literatura. No existieron hallazgos específicos en el EEG o en la IRM que ayudaran a decidir el inicio del tratamiento. Existió una asociación positiva entre la actividad inmunológica en la mayoría de los pacientes. Un alto número de recurrencias se asoció a un mal manejo antiepiléptico.

Tabla 3. Comparación entre los pacientes reportados por Appenzeller<sup>8</sup> y nuestra serie.

	INCMNSZ	Appenzeller <sup>8</sup>
Número de pacientes	50	60
Tipo de Crisis	TCG 80% Parciales complejas 12.5% 2° generalizadas 6% Focales simples 2%	88.3% 11.6%
Recurrencia	30 (60%) 8 (16%) con SAF	7 (11.7%) 7 (100%) con SAF
Crisis antes del diagnóstico de LEG	6 (12%)	5 (8.3%)
Crisis en el momento del diagnóstico	18 (36%)	19 (31%)
Epilepsia como manifestación del LEG	34 (68%)	60 (100%)
Enfermedad Inmunológica activa	36 (72%)	43 (72%)
EEG	40 (80%) Act. epileptiforme 28 (77%) Normal 6 (15%)	38 (63%) 9 (23.6%) 28 (73.6%)
IRM	36 (72%) Pérdida de vol 7 (19.4%) Infartos corticales 11 (30.5%) Infartos lacunares 7 (19.4%)	32 (53%) 18 (56%) 8 (25%) ?

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

## VII. Conclusiones:

Los eventos vasculares cerebrales no son la causa predominante de las crisis epilépticas en los pacientes con LEG, por lo que otros mecanismos juegan un papel importante en la patogénesis de las crisis epilépticas en estos pacientes.

La asociación más contundente en este estudio y en la serie reportada es la actividad de la enfermedad inmunológica en el momento de la enfermedad (72% de los pacientes en ambas series presentaron actividad sistémica durante las crisis).

Las crisis epilépticas en los pacientes con LEG son más comunes al inicio del diagnóstico del LEG y se asocian a la disminución de la inmunosupresión. No se asocian de manera significativa a infecciones sistémicas o del SNC.

En nuestra serie la recurrencia fue más frecuente en el primer año posterior al evento convulsivo. La causa principal de la recurrencia fue la reducción, suspensión o cambio del medicamento antiepiléptico, las crisis focalizadas y hubo una tendencia significativa en los pacientes con historia familiar de crisis convulsivas y enfermedad vascular cerebral. La recurrencia no se asoció a un mayor número de casos con síndrome antifosfolípido secundario.

La mayoría de los pacientes tuvieron un seguimiento por más de 3 años. Las crisis epilépticas no tuvieron efecto en la evolución de la enfermedad inmunológica y no empeoraron el pronóstico general.

Los pacientes reportados en esta serie requirieron tratamiento antiepiléptico por un largo periodo, ya que aquellos que hicieron modificaciones en el tratamiento presentaron un segundo evento de crisis epilépticas.

En base a este estudio, nuestra propuesta es iniciar al menos un medicamento antiepiléptico inmediatamente después de la primera crisis convulsiva en todos los pacientes con Lupus Eritematoso Generalizado y continuar el tratamiento de manera indefinida o por al menos un año después de las crisis si no existe lesión estructural asociada.



### VIII. Bibliografía:

1. Chabolla, R. Characteristics of the Epilepsias. *Mayo Clin Proc* 2002; 77:981-990.
2. Fauci, A., Braunwald, E., Katz, I., et al *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 1998, USA 14th edition, pp 1874-77.
3. Nived O, Sturfelt G. The ACR Nomenclature for CNS Lupus Revisited. *Lupus*, 2003, 23: 872-876.
4. Ainiala, H, Loukkola J et al. The prevalence of neuropsychiatric syndromes in systemic lupus erythematosus. *Neurology* 2001, 57:496-500
5. Afeltra, A Garzia p. Et al Neuropsychiatric lupus syndromes: relationship with antophospholipid antibodies. *Neurology* 2003; 61:108-110
6. Costallat LTL, Bertolo MB. Campinas AMS. The applicability of the American College of Rheumatology Nomenclature and Case definitions for Neuropsychiatric Lupus Syndromes. Análisis of 527 patients. *Arthritis Rheum* 2001; 44: 10-2.
7. Comisión on Classification and Terminology of the Internacional League Against Epilepsy. Proposal for Revised Clinical and Electroencephalographic Classification of Epileptic Seizures. *Epilepsia* 1989; 30(4):389-399.
8. Appenzeller, S, Cendes, F, Costallat, L. Epileptic seizures in systemic lupus erythematosus. *Neurology*, 2004 ; 63 : 1808-1812.