

11227
201-103

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

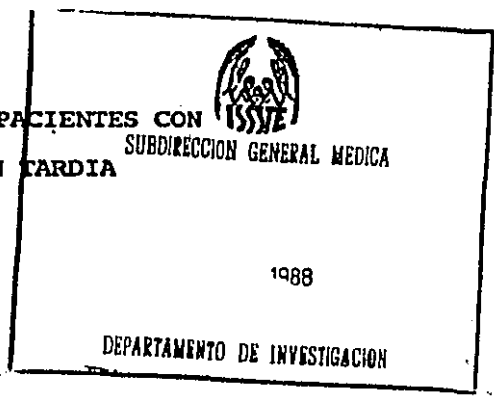
FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado

HOSPITAL GENERAL "DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO"

I . S . S . S . T . E .

FACTORES ETIOLOGICOS EN UN GRUPO DE PACIENTES CON
CRISIS CONVULSIVAS DE APARICION TARDIA



TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el Título de:

ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

P R E S E N T A:

DR. FRANCISCO J. VARGAS BECERRA

ASESOR: *M. Bayo* DRA. MARIA LUZ BARAJAS CONTRERAS.

México, D. F.

1988.

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

INTRODUCCION

Las crisis convulsivas de aparición tardía son aquellas que inician después de los 20 años de edad, lo que hace que afecten a un sector importante de la población, el que se encuentra en la edad más productiva para todas las actividades del quehacer humano. Esto lo hace de interés particular para el médico, sobre todo para el internista y neurólogo que son los que con mayor frecuencia ven y tratan a estos pacientes, ya que pueden existir entre sus causas, algunas potencialmente curables y que al quitarlas permiten que el individuo se reintegre totalmente a su actividad y a la sociedad, no queriendo decir ésto de ninguna manera que el epiléptico sea un sujeto segregado de la sociedad, ya que aunque no se encuentre una causa corregible, el tratamiento y control adecuados, le permiten realizar sus diarias actividades, aunque en algunos casos con ciertas restricciones.

Tomando en cuenta las edades de inicio de las crisis, se clasifican en crisis en la infancia o de aparición temprana, y crisis en adultos o de aparición tardía. En México, una causa frecuente de crisis epilépticas es la neurocisticercosis, dada la alta incidencia de parasitosis y las malas condiciones higiénicas de la población, que se han visto propiciadas e incrementadas por la crisis económica que sufrimos. Es por eso que ante cualquier paciente que se presente a la consulta con crisis epilépticas de inicio reciente, y dado el título que nos ocupa, de aparición tardía es mandatorio la realización de estudios encaminados al diagnóstico preciso, como el análisis del líquido cefalorraquídeo con prueba de ELISA, tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo, entre los más importantes.

Entre otras causas de crisis epilépticas se encuentran las cerebrovasculares, sobre todo en la población de mayor edad, en la que con

mayor frecuencia se encuentran las enfermedades crónicas como la hipertensión arterial y la diabetes mellitus, que deterioran el sistema vascular con la consecuente repercusión a nivel cerebral. Los traumatismos craneoencefálicos también son causa de crisis epilépticas, debido al alto índice de accidentes en la vía pública y de trabajo, sobre todo en la población económicamente productiva que es la que se ve más expuesta a los riesgos mencionados. Y por último se encuentran las idiopáticas, ya que no se encuentra una causa específica que origine las crisis epilépticas.

Fue imperativo conocer, de la extensa población de pacientes de la consulta de Neurología del H. G. Dr. Darío Fernández, los factores etiológicos de las crisis convulsivas de aparición tardía, a través de los estudios ya mencionados sobre todo buscando causas potencialmente corregibles de las mismas.

Finalmente, es importante reconsiderar la terminología usada para referirse a las diferentes manifestaciones de la enfermedad, con el fin de que un tema tan amplio y que se ha prestado a tantas confusiones, se cuente cuando menos, con un lenguaje común entre los clínicos. En nuestro medio está muy difundido el término "ataques" para casi cualquier manifestación de disfunción neurológica, término que debe ser abolido del lenguaje médico dada la acepción depauperante que con frecuencia se la da a la palabra. El término "convulsión" ha sido usado genéricamente para muchas formas de epilepsia, sin embargo es de hacer notar que convulsión lleva implícito el significado de movimiento, por tanto debe ser empleada para aquellos fenómenos tónicos o clónicos que son parte de la crisis. El término "crisis" es quizá el que mejor describe la presentación clínica de las diversas formas de epilepsia, significando algo brusco, súbito e inesperado de corta duración; el término "acceso" pueda también emplearse: Nos referiremos a las "crisis epilépticas" en forma genérica y crisis

convulsivas cuando se trate de fenómenos con movimientos tónico clónicos (5).

GENERALIDADES

Las epilepsias son un grupo de enfermedades caracterizadas por cambios crónicos, recurrentes y paroxísticos en la función neurológica causadas por anomalías en la actividad eléctrica del cerebro. La prevalencia en México es de 2.5 a 3 casos por 1000 habitantes (14). Las crisis serán convulsivas cuando son acompañadas por manifestaciones motoras, o serán manifestadas por otros cambios en la función neurológica. La epilepsia puede ser adquirida como un resultado de una lesión neurológica o una lesión cerebral estructural y puede también ocurrir como parte de muchas enfermedades sistémicas. La epilepsia también ocurre en una forma idiopática en un individuo sin historia de insulto neurológico ni otra disfunción neurológica aparente (7).

Las causas de la epilepsia son muchas y varios factores coexistirán en el mismo paciente. Comúnmente es la combinación de una lesión cerebral y una predisposición genética que determinan la aparición de crisis epilépticas. Las enfermedades sistémicas o los traumas descubrirán una condición epiléptica latente.

Los factores genéticos contribuirán al desarrollo de epilepsia de tres maneras: 1) un individuo heredará un bajo umbral para las crisis; 2) los rasgos genéticos subyacen ciertas condiciones epilépticas primarias específicas y 3) muchas enfermedades heredadas del cerebro están asociadas con trastornos estructurales que producen crisis.

Un número de factores genéticos pobremente entendidos determina la susceptibilidad de los cerebros individuales para desarrollar convulsiones

generalizadas en respuesta a estreses no específicos tales como privación del sueño, fiebre y abstinencia de alcohol. Las personas quienes experimentan tales convulsiones no tienen epilepsia como tal, sino que ellos tienen umbrales convulsivos disminuidos que los hacen más susceptibles para desarrollar crisis recurrentes crónicas de todos los tipos si ocurre lesión cerebral por otras razones. Consecuentemente, los pacientes con crisis causadas por procesos patológicos que son claramente no familiares tendrán historias familiares de epilepsia o crisis aisladas.

Los trastornos epilépticos primarios heredados benignos, presumiblemente como un resultado de defectos bioquímicos y no asociados con otras disfunciones neurológicas, cuenta para el 30% de trastornos epilépticos crónicos (8). Los rasgos genéticos autosómicos dominantes específicos han sido identificados como responsables de los patrones electroencefalográficos característicos de complejos tres por segundo espiga y onda y para las espigas centrotemporales vistas en los trastornos parciales, pero no todos los individuos con estos rasgos tienen crisis. Otras epilepsias generalizadas familiares benignas han sido descritas con descargas electroencefalográficas espiga y onda más rápidas y sacudidas mioclónicas bilateralmente sincrónicas.

Las enfermedades neurológicas heredadas también pueden producir crisis epilépticas recurrentes crónicas que son secundarias a procesos patológicos dentro del cerebro. Estos incluyen errores innatos del metabolismo tales como fenilcetonuria y las lipoidosis; otras enfermedades degenerativas, no solamente aquellas que afectan la materia gris, tales como las epilepsias mioclónicas progresivas, sino también las leucodistrofias; y síndromes tales como la esclerosis tuberosa y neurofibromatosis que están asociadas con el desarrollo de tejido cerebral ectópico.

Las lesiones congénitas debido a lesiones pre y perinatales son comúnmente encontradas en pacientes epilépticos. Lesiones focales menores que pueden dar lugar a crisis parciales incluyen microgiria, quistes encefálicos, áreas de calcificación y atrofia. Trauma más severo, anoxia e infecciones tales como toxoplasmosis, enfermedad de inclusión citomegálica, rubeola, herpes y sífilis también pueden producir daño neocortical difuso y del hipocampo y crisis generalizadas secundarias (8).

El trauma craneoencefálico es una causa importante de crisis epilépticas con la formación de cicatriz. Las crisis recurrentes crónicas ocurren en 30% de pacientes con hematomas agudos, 15% de aquellos con fracturas de cráneo deprimidas y 5% de aquellos hospitalizados por trauma de cráneo cerrado severo (8). La epilepsia es rara sin embargo, después de trauma de cráneo sin pérdida de la consciencia. Las crisis post traumáticas crónicas usualmente tienen un principio retardado, más frecuentemente empezando 6 a 12 meses siguiendo la lesión y ocasionalmente iniciando aún muchos años más tarde.

Los procesos infecciosos involucrando el cerebro y sus cubiertas pueden producir crisis agudas y crónicas. Como con el trauma, las crisis generalizadas que ocurren durante la meningitis activa y la encefalitis no indicarán una condición epiléptica recurrente. Las crisis generalizadas y parciales recurrentes agudas y crónicas son vistas con infecciones de virus lentos y son secuelas tardías comunes cuando las adhesiones y cicatrices resultan de meningitis purulenta, infecciones por hongos, o procesos virales destructivos tal como la encefalitis por herpes simple. Las crisis parciales serán el primer signo de encefalitis bacteriana focal o formación de absceso, lesiones probables para producir epilepsia crónica. Otros procesos inflamatorios focales tales como tuberculomas e infestaciones parasitarias, particularmente cisticercosis la cual es muy

común e nuestro país y esquistosomiasis, son causas comunes de crisis parciales.

Alrededor de la mitad de todos los tumores localizados en la fosa craneal anterior y media producen síntomas epilépticos. Los gliomas están más frecuentemente implicados, pero cualquier neoplasia que toque la corteza puede producir crisis.

Las enfermedades vasculares cerebrales producen crisis de muchas maneras. Las crisis parciales son raras durante los ataques agudos y usualmente reflejan eventos embólicos con sangrado hacia la corteza más bien que trombosis (8). Hay considerable variación de series a series en la incidencia de crisis epilépticas siguiendo insultos cerebrovasculares de diferentes tipos, aunque la incidencia es generalmente más alta después de eventos embólicos que trombóticos (10). Hay una uniformidad más grande de estudio a estudio en la incidencia de crisis siguiendo lesiones hemorrágicas, con una incidencia más baja en la fase aguda e incrementándose siguiendo a la fase aguda. Las crisis en algunos pacientes son el primer signo de enfermedad cerebrovascular (2). Barolin (1982) acuñó el término "epilepsia vascular precursora" para denotar paciente cuyas crisis se desarrollaron previo a su enfermedad vascular cerebral (EVC) y ha revisado 69 casos ejemplificando ésto (10). De 97 pacientes en cinco series (Richardson y Dodge, 1954; Louis y McDowell, 1967; Holmes, 1980; Cocito, et al., 1982; Franck, 1982) quienes sufrieron EVC y quienes convulsionaron en el período post EVC agudo, las crisis ocurrieron en el principio del EVC en 55 pacientes (2). Los tipos de crisis reportadas incluyeron estatus parcial complejo, estatus motor focal y crisis generalizadas. Así si un individuo de alto riesgo se presenta con una crisis única o un estatus epiléptico, la posibilidad de un evento isquémico deberá siempre ser considerado (15). La presencia de crisis,

Incluyendo el estatus, inmediatamente después de la ocurrencia de una EVC no necesariamente predice que las crisis estarán presentes en el largo plazo, pero el riesgo de esto será más malto después de la embolia (10). Las crisis parciales y generalizadas son síntomas tempranos de trombosis venosa cerebral, arteritis cerebral y encefalopatía hipertensiva (8). El número de pacientes con malformaciones arteriovenosas presentando epilepsia en varias series varía entre 17% (Perret y Nishioka, 1966) y 40% (Moody y Poppen, 1979). El riesgo de desarrollar epilepsia durante la historia natural de una malformación arteriovenosa es bajo. Los pacientes quienes fueron diagnosticados previo al desarrollo de epilepsia, tuvieron una posibilidad de 1% de desarrollar epilepsia en la ausencia de tratamiento quirúrgico (4).

Los trastornos tóxicos y metabólicos sistémicos causados por sustancias endógenas y exógenas que bajan el umbral de las crisis o producen inestabilidad en la membrana neuronal también como el desbalance iónico, como la hiponatremia, pueden dar lugar a convulsiones generalizadas. Tales causas metabólicas ocasionalmente pueden llevar a estatus epiléptico con subsecuente daño cerebral o muerte. Los trastornos tóxicos o metabólicos ocasionalmente causarán crisis parciales por lesiones cerebrales focales asociadas no sospechadas de lesiones antiguas de cabeza. Esto ocurre más comúnmente en alcohólicos y drogadictos quienes estén sufriendo abstinencia (8).

La epilepsia con principio de las crisis en la vida adulta no es un fenómeno raro. Por lo menos 20 a 25% de pacientes con epilepsia tienen su primera crisis después de los 25 años. Aproximadamente 700 nuevos casos de epilepsia de aparición tardía (después de los 20 años) por millón de población ocurren cada año y necesitarán atención especial con consideración a la evaluación y etiología. Las epilepsias parciales ocurrirán en la mayoría (13).

La incidencia de la epilepsia después de los 60 años es más bien alta. En estudios previos sobre incidencia, las causas de epilepsia en los ancianos no han sido descritas específicamente (12). Los estudios sobre epilepsia de aparición tardía han reportado sobre las causas de epilepsia en pacientes más o menos cuidadosamente seleccionados, pero las cifras han variado grandemente. Así, los altos porcentajes de pacientes con tumores tan bajos como 0% y tan altos como 37% han sido reportados. Similarmente, el porcentaje de enfermedades cerebrovasculares entre 4% y 80% (12). En el primer estudio para reportar sobre la etiología de las crisis epilépticas en un grupo de pacientes no seleccionados con principio de las mismas después de los 60 años, la causa dominante fue una EVC previa con el 32% de los casos, 25% tuvieron crisis de etiología desconocida y 14% debidas a tumores cerebrales (12).

La búsqueda de una anomalía asociada con epilepsia de aparición tardía ha sido considerada mandatoria, ya que una lesión focal subyacente, la cual será corregible quirúrgicamente, es frecuente. Desde su introducción, la TAC ha reemplazado casi enteramente a los métodos neurroradiológicos usados previamente y ha llegado a ser indispensable en la evaluación de pacientes con epilepsia (9). Con la TAC, el número de pacientes encontrados para tener anomalías causándoles crisis ha aumentado, y más información sobre la patología de las lesiones ha resultado (6).

La alta incidencia de anomalías focales en la tomografía computarizada (45.8%) en una población de pacientes estudiados (6), la cual acuerda con reportes previos, confirma la utilidad de la TAC en identificar una causa subyacente en pacientes con crisis epilépticas. En reportes pasados, cuando el diagnóstico estaba basado en el cuadro clínico, EEG, gammagrama cerebral y procedimientos neurroradiológicos

invasivos, tales como la angiografía y la neuroencefalografía, la incidencia reportada no fué más grande del 30% (6,17).

Aunque la utilidad de la TAC en evaluar la causa de crisis epilépticas de aparición tardía no es un tema de debate, aún permanece un alto número de pacientes no diagnosticados (37.4%) (1,6). En estos casos la historia detallada, el exámen físico y los resultados electroencefalográficos darán pistas para el proceso subyacente (11). La imagen de resonancia magnética y la tomografía por emisión de positrones tienen ya su lugar en la evaluación de estos pacientes (18). Repetir la TAC frecuetemente será necesario, particularmente si un tumor infiltrante es sospechado. Después de una primera crisis, los hallazgos tomográficos influenciarán la decisión para tratar (17).

OBJETIVOS

Los objetivos fundamentales del estudio son conocer en los pacientes con crisis epilépticas de aparición tardía que acuden a la consulta externa de Neurología del H. G. Dr. Darío Fernández, los factores etiológicos y determinar el principal así como el resto en orden decreciente, así como también conocer los hallazgos tomográficos y los tipos de crisis que presentaron estos pacientes.

MATERIAL Y METODOS

Para el estudio de los factores etiológicos de las crisis epilépticas de aparición tardía, se revisaron expedientes de la consulta externa de Neurología de pacientes con epilepsia, incluyéndose únicamente aquellos que hubieran iniciado su padecimiento después de los 20 años de edad y que

contaran con TAC de cráneo. Para esto se contó con la ayuda del servicio mencionado así como del personal de archivo.

Se seleccionaron en total 60 pacientes, de los cuales 38 fueron hombres y 22 mujeres. La edad promedio fue de 48.9 años con un rango de 22 a 90 años (una media de 48.5 años para los hombres y 46.8 años para las mujeres). La causa de la epilepsia fue diagnosticada por la historia clínica, el exámen clínico el electroencefalograma y la TAC de cráneo. Se obtuvo información de los expedientes en relación a la edad, sexo, edad de inicio de crisis, tipo de crisis así como la relación que existe con la etiología, duración del padecimiento. Todos los pacientes contaron con electroencefalograma, los registros fueron clasificados como normales o anormales, asimismo se analizaron los hallazgos tomográficos en relación con la etiología. Para la clasificación de las crisis se usó la aprobada por la Comisión sobre Clasificación y Terminología de la Liga Internacional Contra la Epilepsia (3,16), encontrándose 28 pacientes con crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas (TCG), 2 pacientes con crisis generalizadas atónicas, 5 pacientes con crisis parciales de semiología elemental (CPSE) (2 de ellos con crisis secundariamente TCG), 4 pacientes con crisis parciales de semiología compleja y 21 pacientes con crisis mixtas (es decir, tuvieron más de un tipo de crisis) de los cuales 7 pacientes tuvieron TCG + CPSE, 7 con TCG + crisis de automatismos, 5 con TCG + CPSC y 1 paciente con TCG + ausencias. El tiempo de evolución de las crisis fue de 5 meses hasta 35 años. La edad de inicio estuvo en el rango de los 21 años a los 88 años con una media de 39.1 años.

RESULTADOS

Los pacientes fueron divididos en 6 grupos de acuerdo a la etiología:

alcoholismo, enfermedad cerebrovascular, idiopáticas, misceláneas, neurocisticercosis y post traumáticas.

Alcoholismo

El abuso de alcohol (3 pacientes) como una causa de epilepsia, no incluyó las crisis de abstinencia. Una historia de etilismo crónico y crisis epilépticas espontáneas fueron los criterios para la selección de este grupo.

Un paciente tuvo el antecedente de traumatismo craneoencefálico severo, pero esta lesión ocurrió después del inicio de la epilepsia.

La edad media de este grupo fue de 44.6 años. La duración de la epilepsia fue de 4 a 12 años. Dos pacientes tuvieron crisis TCG y 1 paciente presentó crisis mixta (TCG + CPSE). El EEG fue anormal en todos y la TAC de cráneo mostró atrofia córtico subcortical en 2 pacientes y fue normal en 1 paciente.

Enfermedad cerebrovascular

Los infartos cerebrovasculares fueron diagnosticados en 6 pacientes, por la historia clínica y los signos neurológicos. En 4 casos se confirmó el diagnóstico por TAC, en otro se encontró atrofia córtico subcortical y en otro fue normal.

La edad promedio fue de 61.1 años y 3 pacientes fueron mayores de 60 años. La duración de la epilepsia varió de 3 a 35 años. Cuatro pacientes tuvieron crisis TCG, 1 paciente crisis atónicas y 1 paciente crisis mixtas (TCG + CPSC). El EEG fue anormal en 5 pacientes y normal en 1 paciente.

Idiopáticas

En 21 pacientes la historia clínica, el exámen neurológico y la TAC no fueron capaces de descubrir alguna etiología para la epilepsia. Estos individuos hicieron el grupo de pacientes con etiología desconocida o idiopática.

La edad promedio en este grupo de pacientes fue de 45.5 años, con todos los grupos de edad igualmente representados. La evolución de la epilepsia varió de 1 a 33 años, y en 5 pacientes fue menor de 5 años.

Once pacientes presentaron crisis TCG, 5 crisis mixtas (3 con TCG + CPSE y 2 con TCG + CPSC), 3 con CPSC, 1 con CPSE y 1 con crisis generalizadas atónicas. En 19 pacientes la TAC fue normal y en 2 se encontró leve atrofia córtico subcortical. El EEG fue anormal en 15 pacientes y normal en 6 pacientes.

Misceláneas

En el grupo de misceláneas se agruparon juntos los pacientes. Uno presentó infección aguda del sistema nervioso central (meningitis salmonelósica), otro con hipoxia neonatal y retraso mental y otro con problemas metabólicos (por insuficiencia renal crónica). Fueron diagnosticados por historia clínica y TAC, encontrándose en el primero edema cerebral e inflamación meníngea, en el segundo fue normal y en el tercero atrofia córtico subcortical y cerebelosa. El EEG fue anormal en todos los casos. La evolución de la epilepsia fue menor de 1 año en todos los pacientes. El tipo de crisis fue TCG, CPSE con secundarización a TCG y mixtas (TCG + CPSC) respectivamente. La edad promedio fue de 38.6 años.

Neurocisticercosis

La neurocisticercosis fue la etiología de la epilepsia en 14 pacientes, y en todos fue diagnosticada por la TAC de cráneo. La edad promedio fue de 51.7 años y 11 pacientes fueron mayores de 40 años. La evolución del padecimiento fue de 1 a 32 años.

En 10 pacientes el EEG fue anormal y normal en 4. El tipo de crisis más común fueron las mixtas con 8 pacientes (de los cuales 5 con TCG + CPSC, 2 con TCG + CPSE y 1 con TCG + ausencias), 4 pacientes con TCG y 2 con CPSE.

Post traumáticas

El trauma craneoencefálico fue considerado como causa de la epilepsia cuando algún traumatismo de cráneo significativo ocurrió antes del principio de la epilepsia (13 pacientes). La edad promedio fue de 48.9 años. La evolución varió de 5 meses a 33 años y 8 pacientes tenían menos de 40 años cuando iniciaron sus crisis.

El EEG fue anormal en 9 pacientes y normal en 4. La TAC se reportó como normal en 9 pacientes, en 2 se encontró atrofia córtico subcortical y en uno de estos pacientes además un infarto crónico, en otro se reporta un infarto frontal y en otro datos de hematoma subdural crónico. Los infartos fueron considerados como un hallazgo concomitante.

El tipo de crisis que predominó fueron las TCG en 6 pacientes, las mixtas en 5 (3 con TCG + CPSE y 2 con TCG + CPSC), 1 paciente con CPSE con secundarización a TCG y 1 paciente con CPSC.

Distribución por sexos

La proporción masculino/femenino mostró una preponderancia de masculinos en relación a la etiología por neurocisticercosis (9 hombres a 5 mujeres), en las post traumáticas (10 hombres a 3 mujeres), en la enfermedad cerebrovascular (5 hombres a 1 mujer) y en el grupo de alcoholismo (3 hombres a 0 mujeres); mientras que la preponderancia femenina ocurrió en grupo de idiopáticas (11 mujeres a 10 hombres) y en el de misceláneas (2 mujeres a 1 hombre).

En cuanto a porcentajes, el primer lugar lo ocupa el grupo de crisis idiopáticas con el 35%, en segundo lugar el de neurocisticercosis con el 23.33%, siguiendo a este grupo se encuentra el de post traumáticas con el 21.66%, en cuarto lugar el grupo de enfermedades cerebrovasculares con un 10%, el quinto lugar lo ocupó el grupo de alcoholismo con el 5% y finalmente también con el 5% el grupo de misceláneas.

El EEG se reportó como anormal en 45 pacientes (75%) y normal en 15 pacientes (25%). En todos los grupos la mayoría se reportó como anormal y en los grupos de alcoholismo y misceláneas todos fueron anormales.

Los hallazgos de la TAC de cráneo se reportaron como normal en 31 pacientes (51.6%), encontrándose la mayoría en el grupo de idiopáticas (19 pacientes) y en el de post traumáticas (9 pacientes). En 14 pacientes se reportó neurocisticercosis (23.3%), en 8 pacientes atrofia córtico subcortical (13.3%) en 5 infarto cerebral (8.3%), y en un paciente un hematoma subdural crónico (1.6%) y en otro (1.6%) edema cerebral e inflamación meníngea. El diagnóstico de neurocisticercosis estuvo basado en la TAC, por lo tanto estuvo en concordancia al 100% con el diagnóstico.

El tipo de crisis que predominó fue el de las TCG, las cuales se presentaron en 28 pacientes (46.6%), la mayoría en el grupo de idiopáticas (11 pacientes). El segundo lugar lo ocuparon las crisis mixtas con 21 pacientes (35%), encontrándose mayormente éstas en el grupo de neurocisticercosis (8 pacientes). Otros tipos de crisis que se presentaron fueron las CPSE en 5 pacientes (8.3%), las CPSC en 4 pacientes (6.6%) y las crisis atónicas generalizadas en 2 pacientes (3.3%).

COMENTARIOS

La evaluación de las diferentes etiologías de la epilepsia de aparición tardía, depende sobre los criterios de selección de los pacientes y el tiempo de observación, ya que hay algunos estudios (13) que no incluyen el trauma cerebral como etiología, también porque se maldiagnostican algunas enfermedades cerebrales que progresan lentamente.

Los diferentes patrones en diferentes parte del mundo, pueden

probablemente ser considerados responsables de discrepancias en los diagnósticos en diferentes estudios. Así, en algunos, como el de Vasconcelas y Lombardo en México en 1980 (19), hay un alto porcentaje de cisticercosis como etiología de la epilepsia de aparición tardía.

En el presente estudio, el porcentaje más alto de casos (35%) correspondió al del grupo de idiopáticas, lo cual está en concordancia con otros estudios realizados (13). Este resultado en nuestro hospital pudiera ser diferente al de otros hospitales o instituciones, sobre todo por el tipo de pacientes que se atienden (en nuestro hospital una clase media baja y alta). Esto mismo es válido para la neurocisticercosis, la cual ocupó el 2o. lugar (23.3%) en nuestro estudio ya que siendo la cisticercosis endémica en nuestro país, se esperaría encontrar una incidencia más alta. Cabe mencionar que esta etiología fue la que tuvo la relación más alta con los hallazgos tomográficos.

En 3er. lugar se encuentran las crisis secundarias a traumatismos craneoencefálicos (21.6%), la mayoría causados por accidentes los cuales pueden ser previsibles y son importantes ya que afectan a las personas económicamente productivas.

El 4o. lugar lo ocuparon las enfermedades cerebrovasculares (10%), las cuales causaron epilepsia crónica probablemente por la ocurrencia de cambios estructurales que son epileptógenos.

El 5o. lugar lo ocupa el grupo de alcoholismo (5%), el cual no representó una causa importante de crisis epilépticas en nuestro estudio. Algunos consideran la opinión de que las crisis en alcohólicos ocurren solamente durante la abstinencia, mientras que otros arguyen que las crisis son secundarias a la atrofia cerebral encontrada frecuentemente en los alcohólicos (13), y en nuestro estudio en este grupo se encontraron 2 pacientes con atrofia cerebral de los 3 que lo integran.

En el presente estudio no encontramos pacientes con tumores cerebrales, por lo que es importante recordar que aunque la TAC ha mejorado la capacidad diagnóstica, su uso introducirá un falso sentimiento de seguridad en los diagnósticos. En un estudio se encontraron varios casos de epilepsia de aparición tardía debidos a tumor cerebral, que no fueron diagnosticados hasta varios años después de la aparición de la epilepsia y despues de varias TACs normales (13).

El propósito de este estudio fue evaluar o conocer las diferentes etiologías de la epilepsia de aparición tardía sobre todo a travez de la tomografía, pero no hay que olvidar la importancia que representan la historia clínica, el exámen físico, del líquido cefalorraquídeo y el EEG en la valoración inicial y evolutiva de estos pacientes.

CONCLUSIONES

- 1.-La mayor etiología de crisis epilépticas de aparición tardía en nuestro hospital son las idiopáticas.
- 2.-La neurocisticercosis ocupa, en este estudio, un 2o. lugar como causa de crisis epilépticas de aparición tardía.
- 3.-El tipo de crisis más comúnmente encontrados fueron las tónico clónicas generalizadas.
- 4.-El registro EEG fue anormal en la mayoría de los pacientes estudiados.
- 5.-La TAC demostró ser un estudio muy útil para valorar la etiología de las crisis epilépticas, sobre todo la neurocisticercosis.
- 6.-Debe hacerse un seguimiento de los pacientes con crisis de origen idiopático, sobre todo si presentan cambios en el exámen neurológico ya que pueden tener una patología cerebral que se desarrolla lentamente.
- 7.-Es necesario conocer la etiología de las crisis epilépticas ya que se pueden encontrar causas potencialmente corregibles.
- 8.-Este estudio no debe concluir, sino que debe interesar a otros Médicos en lo futuro ya que por sus defectos puede tener errores, los que pueden corregirse con mejores diseños de investigación.

TABLA 1
CARACTERISTICAS CLINICAS

| | |
|----------------------|---------------------|
| PACIENTES | 60 |
| HOMBRES | 38 |
| MUJERES | 22 |
| EDAD PROMEDIO | 48.9 (22-90) |

TIPO DE CRISIS

| | |
|---------------------------------------|----------------------|
| TONICO CLONICAS GENERALIZADAS | 28 |
| CRISIS MIXTAS | 21 |
| C. P. S. C. | 4 |
| C. P. S. E. | 3 |
| C. P. S. E. SEC. GENERALIZADAS | 2 |
| GENERALIZADAS ATONICAS | 2 |
| EVOLUCION DE LAS CRISIS | 5 m. a 35a. |
| EDAD DE INICIO | 21 a 88 AÑOS. |

TABLA 2
GRUPOS DE PACIENTES

| | |
|-----------------------------|---------------------|
| IDIOPATICAS | 21 |
| NEUROCISTICERCOSIS | 14 |
| POST TRAUMATICAS | 13 |
| ENF. CEREBROVASCULAR | 6 |
| ALCOHOLISMO | 3 |
| MISCELANEAS | 3 |
| TOTAL | 60 PACIENTES |

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

TABLA 3
PORCENTAJES POR GRUPO

| | |
|-----------------------------|---------------|
| IDIOPATICAS | 35% |
| NEUROCISTICERCOSIS | 23.33% |
| POST TRAUMATICAS | 21.66% |
| ENF. CEREBROVASCULAR | 10.0% |
| ALCOHOLISMO | 5.0% |
| MISCELANEAS | 5.0% |

TABLA 4

DISTRIBUCION POR SEXOS

| ETIOLOGIA | # DE PACIENTES | HOMBRES | MUJERES |
|----------------------|----------------|---------|---------|
| IDIOPATICAS | 21 | 10 | 11 |
| NEUROCISTICERCOSIS | 14 | 9 | 5 |
| POST TRAUMATICAS | 13 | 10 | 3 |
| ENF. CEREBROVASCULAR | 6 | 5 | 1 |
| ALCOHOLISMO | 3 | 3 | 0 |
| MISCELANEAS | 3 | 1 | 2 |
| TOTAL | 60 | 38 | 20 |

TABLA 5
PATRON ELECTROENCEFALOGRAFICO

| ETIOLOGIA | # DE PACIENTES | ANORMAL | NORMAL |
|----------------------|----------------|---------|--------|
| IDIOPATICAS | 21 | 15 | 6 |
| NEUROCYSTICERCOSIS | 14 | 10 | 4 |
| POST TRAUMATICAS | 13 | 9 | 4 |
| ENF. CEREBROVASCULAR | 6 | 5 | 1 |
| ALCOHOLISMO | 3 | 3 | 0 |
| MISCELANEAS | 3 | 3 | 0 |
| TOTAL | 60 | 45 | 15 |

TABLA 6

HALLAZGOS TOMOGRAFICOS

| ETIOLOGIA | # DE PAC. | NORMAL | ATROFIA | NEUROCIST. | INF. CER. | OTROS |
|--------------------|-----------|--------|---------|------------|-----------|-------|
| IDIOPATICAS | 21 | 19 | 2 | - | - | - |
| NEUROCISTICERCOSIS | 14 | - | - | 14 | - | - |
| POST TRAUMATICAS | 13 | 9 | 2 | - | 1 | 1 |
| ENF. CEREBROVASC. | 6 | 1 | 1 | - | 4 | - |
| ALCOHOLISMO | 3 | 1 | 2 | - | - | - |
| MISCELANEAS | 3 | 1 | 1 | - | - | 1 |
| TOTAL | 60 | 31 | 8 | 14 | 5 | 2 |

En "OTROS" se incluyó un hematoma subdural crónico en post traumáticas y edema cerebral e inflamación meníngea en misceláneas.

TABLA 7

DISTRIBUCION DE TIPOS DE CRISIS

| ETIOLOGIA | # DE PAC. | TCG | ATONICAS | CPSE | CPSC | MIXTAS | SEC. GRL. |
|----------------------|-----------|-----|----------|------|------|--------|-----------|
| IDIOPATICAS | 21 | 11 | 1 | 3 | 3 | 5 | - |
| NEUROCISTICERCOSIS | 14 | 4 | - | 2 | - | 8 | - |
| POST TRAUMATICAS | 13 | 6 | - | 1* | 1 | 5 | 1* |
| ENF. CEREBROVASCULAR | 6 | 4 | 1 | - | - | 1 | - |
| ALCOHOLISMO | 3 | 2 | - | - | - | 1 | - |
| MISCELANEAS | 3 | 1 | - | 1* | - | 1 | 1* |

*estas crisis fueron parciales de semiología elemental que se generalizaron secundariamente.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Ahuja GK, Mohanta A. Epilepsy of Late Onset-a Prospective Study. Acta Neurol. Scand. 1982; 66:216-26.
- 2.-Cocito L, Favale E, Reni L. Epileptic Seizures in Cerebral Arterial Occlusive Disease. Stroke 1982; 13:189-95.
- 3.-Commission on Clasification and Terminology of The International League Against Epilepsy: Proposal for classification of epilepsies and epileptic syndromes. Epilepsia 1985; 26:268-278.
- 4.-Crawford PM, West CR, Shaw DM, Chadwick DW. Cerebral Arteriovenous Malformations and Epilepsy: Factors in the Development of Epilepsy. Epilepsia 1986; 27(3):270-275.
- 5.-Curiel O, Garcés MA. Epilepsia. Clínicas Médicas Mexicanas 1987. Volúmen I, No. 3.
- 6.-Daras M, Tuchman AJ, Strobos RJ. Computed Tomography in Adult-Onset Epileptic Seizures in a City Hospital Population. Epilepsia 1987; 28(5):519-522.
- 7.-Ditcher MA. The Epilepsies and Convulsive Disorders, en Harrison's Principles of Internal Medicina, 11ava. Ed. Braunwald et al (eds). New York, McGraw-Hill, 1986, 1921-30.
- 8.-Engel J. The Epilepsies en Cecil Textbook of Medicina, 17ava. Ed. Wyngaarden et al (eds). Philadelphia, W. B. Saunders, 1985. 2149-2160.

- 9.-Janz D. Masuhr KF. Epilepsia Tarda a Clinical, EEG, and Neuroradiological Study. *Epilepsia* 1978; 19:110.
- 10.-Lesser R. Lüders H, Dinner D. Morris H. Epileptic Seizures Due to Thrombotic and Embolic Cerebrovascular Disease in Older Patients. *Epilepsia* 1985; 26(6):622-630.
- 11.-Lopez JLP, Longo J, Quintana F, Diez C. Berciano J. Late Onset Epileptic Seizures. A Restrospective Study of 250 Patients. *Acta Neurol. Scand.* 1985; 72:380-4.
- 12.-Lühdorf K, Jensen LK, Plesner AM. Etiology of Seizures in The Elderly. *Epilepsia* 1986; 27(4):458-463.
- 13.-Mouritzen A, Fuglsang-Frederiksen A, Svarre-Olsen. Late Onset Epilepsy: Etiologies, Types of Seizures, and Values of Clinical Investigation, EEG, and Computerized Tomography Scan. *Epilepsia* 1985; 26(3):277-281.
- 14.-Olivares L. La Epilepsia en México. *Salud Pública de México*, 1972; 14:365-371.
- 15.-Olsen TS, Genhaven H, Thage O. Epilepsy After Stroke. *Neurology* 1987 Jul; 37(7):1209-11.
- 16.-Porter RJ. Recognizing and Classifying Epileptic Seizures and Epileptic Syndromes. *Neurologic Clinics* August 1986; Vol. 4, No. 3, 495-507.
- 17.-Ramirez-Lassepas M, Cipolle RJ, Morillo LR, Gumnit RJ. Value of Computed Tomographic Scan in the Evaluation of Adult Patients After Their First Seizure. *Ann Neurol* 1984; 15:536-43.

18.-Theodore WH, Brooks R, Margolin R, Patronas N, Sato S. Positron Emission Tomography in Generalized Seizures. *Neurology* 1985; 35: 648-690.

19.-Vasconcelas D, Lombardo L. Prospective Study of Late Onset Epilepsy Cases. *Acta Neurol Scand (Suppl 79)* 1980; 62:77.