

11233

32



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

I.S.S.S.T.E.  
SUBDIRECCION GENERAL MEDICA

CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"

**ETIOLOGIA DE LAS CRISIS EPILEPTICAS DE INICIO TARDIO  
EN LA CLINICA DE EPILEPSIA DEL SERVICIO DE  
NEUROLOGIA DEL CENTRO MEDICO NACIONAL  
"20 DE NOVIEMBRE"**

TESIS DE POSGRADO

Para obtener el diploma de:

**MEDICO NEUROLOGO**

Presenta:

**DR. ALFREDO ZARATE MANJARREZ**

Asesor:

**DR. NOEL ISAIAS PLASCENCIA ALVAREZ**

MEXICO, D.F.

2002



TESIS CON  
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.

DR. MAURICIO DI SILVIO LOPEZ  
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

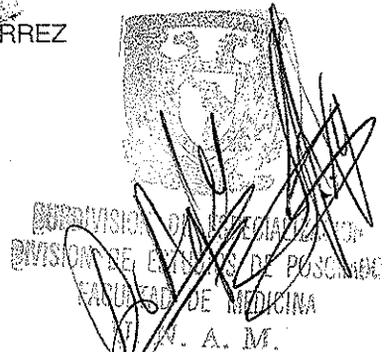


DRA. LILIA NUÑEZ OROZCO  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO

DR. NOEL PLASCENCIA ALVAREZ  
ASESOR DE TESIS



DR. ALFREDO ZAFATE MANJARREZ  
AUTOR



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## INDICE

Portada.....1

Resumen.....2

Introducción y objeto de estudio.....3

Material y métodos.....4

Resultados conclusiones y discusión.....5

Bibliografía.....6

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## RESUMEN EN ESPAÑOL

Se realizó un estudio retrospectivo-prospectivo para identificar la etiología de las crisis epilépticas de inicio tardío, en 40 pacientes de ambos sexos y edades comprendidas entre los 21 y 78 años, los cuales fueron valorados en la clínica de epilepsia del servicio de Neurología del CMN 20 de Noviembre.

**RESULTADOS.** La etiología fue demostrada en 29 pacientes (72.5%).

La causa más frecuente fue neurocisticercosis, seguida por enfermedad cerebro vascular, trauma, tumores intracraneales, malformaciones vasculares, esclerosis mesial del lóbulo temporal, y trastorno metabólico. 22.5% de las crisis epilépticas en nuestro estudio fueron calcificadas como criptogénicas y solamente el 5% fueron idiopáticas.

## ABSTRACT

This is a retrospective-prospective study in order to identify the etiology of epileptic seizures of late onset in 40 patients of both genders and ages between 21 and 78 years, who attend to the Epilepsy Clinic in the Neurology Service of CMN 20.

**RESULTS:** Etiology was demonstrated in 29 patients (72.5%).

The most frequent cause was neurocysticercosis, followed by cerebrovascular disease, trauma, intracranial tumors, vascular malformations, mesial sclerosis of temporal lobe and metabolic disorders. 22.5% of the epilepsies in our series were classified as cryptogenic and only 5% were idiopathic.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## INTRODUCCION

Las epilepsias y los síndromes epilépticos constituyen enfermedades neurológicas de gran prevalencia, que se estima, en 1% de la población en general; por tanto representan un problema importante de salud pública. Su incidencia según los datos más recientes y más fiables, se estima en 20-70/100,000 habitantes de nuevos casos por año.

Esta incidencia varía notablemente con la edad, siendo máxima en la infancia y adolescencia, decreciendo en los sujetos adultos jóvenes y volviendo a sufrir un incremento en los sujetos con más de 60 años. (1)

En la década de 1960 y parte de 1970, se hablo mucho de epilepsia tardía. Se consideraba como, aquel síndrome epiléptico cuyas crisis se iniciaban después de los 20 años (2); se trataba de destacar con él diagnóstico la posibilidad de que tal síndrome fuera sintomático de un proceso intracraneal susceptible de tratamiento quirúrgico (3) (4), sin embargo, en aquel tiempo todas las técnicas diagnosticas eran cruentas o invasivas (arteriografías, neumocencefalografía, ventriculografía), se ponderaba mucho el practicarlas o no, con el consiguiente acierto o error diagnóstico. (5) (6) (7)

Actualmente la disponibilidad de Tomografía Axial Computada (TAC) o Imagen por Resonancia Magnética (IRM) o de ambas, resuelve la más mínima duda diagnóstica. (8) (9)

## OBJETO DE ESTUDIO

De acuerdo a lo planteado en la introducción, para la elaboración de la presente investigación, se cuestiono cual es la etiología más frecuente de las crisis epilépticas de inicio tardío en los pacientes de la consulta externa del servicio de neurología del CMN "20 de noviembre"; Tomando como hipótesis que la neurocisticercosis es la etiología más frecuente de CE de inicio tardío en los pacientes de la consulta externa del servicio de neurología del CMN "20 de noviembre".

Dentro de los objetivos principales y secundarios, que se alcanzaran en la investigación, se tiene como objetivo primario, el identificar la etiología más frecuente de crisis epilépticas de inicio tardío, y como objetivo secundario, el establecer el diagnóstico para la clasificación de los síndromes epilépticos según la Liga Internacional en Contra de la Epilepsia (ILAE)

El conocimiento que se obtendrá nos permitirá identificar los índices de certeza diagnóstica, así como, la frecuencia y el porcentaje de los padecimientos más comunes.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

## **MATERIAL Y METODOS**

*Diseño.* Se revisaron los expedientes de todos los pacientes con Dx. De epilepsia iniciada después de los 20 años de edad, de manera retrospectiva en el período comprendido de enero de 1994 a agosto de 1998.

Durante a revisión se sometieron los expedientes al escrutinio según los criterios de inclusión y exclusión de la investigación, los cuales, contaron con los siguientes estudios, TAC o IRM de cráneo o ambas, así como, punción lumbar; siendo estudios opcionales para algunos pacientes la realización de SPECT y monitorización video-electroencefalografica. Todos los pacientes contaban con trazo de EEG convencional, siendo criterio de exclusión la presencia de fenómenos paroxísticos no epilépticos.

Posteriormente se procedió a categorizar el tipo de crisis de acuerdo a lo establecido en la clasificación internacional de crisis epilépticas, así como, los resultados de los estudios realizados que permitieron concluir una categoría y etiología.

*Definición del universo.* Pacientes de ambos sexos los cuales sean mayores de 20 años de edad, y hayan presentado por lo menos un período de crisis epilépticas de cualquier tipo, el cual haya sido evaluado por medio de un EEG convencional, se haya realizado una punción lumbar, que tengan estudios de TAC de cráneo, así como, IRM de cráneo, o por lo menos uno de los dos estudios, siendo opcional la realización en algunos casos de SPECT cerebral y monitorización video-encefalografica.

*Tamaño de la muestra.* Todos los casos que se hayan presentado y se presenten durante la investigación en los periodos comprendidos de enero de 1994 a agosto de 1997, y de septiembre de 1997 a diciembre de 1998. Con un mínimo de 30 pacientes.

*Definición de los sujetos de observación.* Pacientes de ambos sexos (mayores de 20 años) que hayan presentado crisis epilépticas de cualquier tipo.

*Definición del grupo control.* No es necesario para la investigación.

*Criterios de inclusión.* Pacientes de ambos sexos mayores de 20 años, con crisis epilépticas de cualquier tipo.

*Criterios de exclusión.* Ser menores de 20 años. Padecer fenómenos paroxísticos no epilépticos. Haber iniciado la epilepsia antes de los 20 años.

*Criterios de eliminación.* Expedientes incompletos. Diagnóstico de fenómenos paroxísticos no epilépticos en algún momento del seguimiento. Imposibilidad de completar los estudios obligados.

*Definición de variables.* De tipo cualitativo: 1.edad, 2.sex, 3.tipo de crisis epilépticas, 4. fecha de inicio del padecimiento, 5. Resultados de estudios realizados, TAC. , PL., IRM. , SPECT. , VIDEOEEG.

*Definición del plan y presentación de la información.* Se utilizaron estadísticas descriptivas como tratamiento estadístico de las variables del objeto de estudio.

*Tipo de investigación.* Aplicada, exploratoria, clínica, longitudinal, prospecta, retrospectiva y abierta.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## RESULTADOS

La etiología fue demostrada en 29 pacientes (72.5%), distribuyéndose como sigue: neurocisticercosis 9 pacientes (31%), 7 con EVC (24.1%), 4 con antecedentes de TCE (13.7%), 3 con tumores intracraneales (10.34%), 3 con malformaciones vasculares (10.34%), 2 con esclerosis mesial temporal (6.8%) y 1 con ICR (3.4%). Los tipos de crisis encontrados en este grupo fueron crisis generalizadas de inicio en 14 (35%), crisis parciales complejas secundariamente generalizadas en 13 (32.5%), crisis parciales simples secundariamente generalizadas en 9 (22.5%), crisis parciales complejas en 2 (5%), crisis parciales motoras simples en 2 (5%).

Relacionando la detección de la etiología con los grupos de edad se encontró de 20 a 30 años se identifico causa en 11/18 pacientes; de 31 a 40 años en 9/13; de 41 a 50 años 6/6; de 51 a 60 años en 1/1; 61 a 70 años en 1/1; de 71 a 80 años en 1/1.

## DISCUSION.

Se corrobora la hipótesis planteada con relación a que la causa más frecuente de CEIT en la población global del estudio fue la NCC; como se reporta en la literatura nacional. (10)

Sin embargo, también coinciden los datos obtenidos con la literatura internacional, ya que en el grupo de edad de mayores de 50 años; la causa más frecuente de CEIT fue la enfermedad cerebro vascular (5) (6).

Otro dato obtenido muy significativo, fue el hecho de que se comporta de manera directamente proporcional el incremento del porcentaje de identificación de etiología, en relación con el aumento de la edad de los pacientes estudiados.

Queda establecido que la población estudiada, a pesar de ser muy heterogénea; en cuanto a grupos de edades y a etiologías encontradas; aporta estadísticamente datos equivalentes, tanto en reportes de estudios nacionales como internacionales.

Por ultimo, deberá de ampliarse esta investigación en cuanto a la cantidad de la muestra;

El presente estudio podría servir para formular nuevas investigaciones de tipo observacional y descriptivas, relacionando nuevas variables para clasificar los síndromes epilépticos en términos de la ILAE y correlacionar etiologías vs grupos etarios.

## CONCLUSIONES

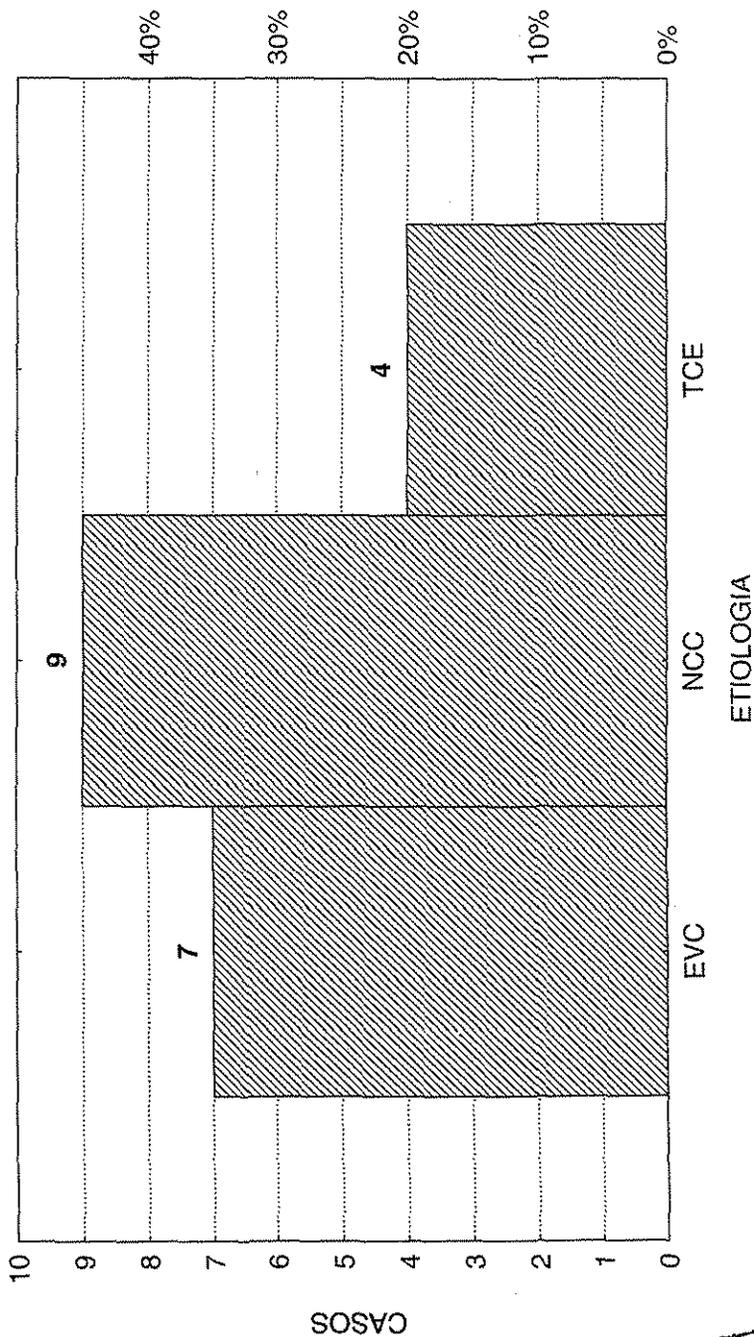
Las crisis de inicio tardío son habitualmente sintomáticas y por tanto debe llevarse a cabo una investigación exhaustiva para determinar la causa de las mismas. Las crisis de inicio tardío más frecuentemente son de tipo parcial con o sin generalización secundaria y orientan al sitio anatómico de origen. Si bien el inicio de las crisis ocurrió más frecuentemente entre los 20 y los 30 años, en este grupo hubo un alto porcentaje de causa no determinada (criptogénica) y conforme aumenta la edad, el porcentaje de identificación de etiología se incrementa también.

Tomando globalmente al grupo, la causa más frecuente fue la neurocisticercosis seguida de EVC, que coincide con lo reportado en la literatura nacional, e internacional.

PACEDAD	IGPOETARI1	GPOETARI2	EDADINIE	ANOSDEEPI	SEXO	ORISIS	TAC	REM	EEG	LCR	ESPECT	ETIOLOGIA	ETIOLOG2	CLASIFIC
34	21 < DE 30	21-30	20	1	F	CPSC S G	NORMAL	NORMAL	ANORMAL	NEG	NEG	EPL CRIPG	OTRAS	CRIPTOGENICA
1	22 < DE 30	21-30	20	2	F	CCTCG	ANORMAL	ANG CA	NORMAL	NEG	NEG	ANG	OTRAS	SINTOMATICA
25	22 < DE 30	21-30	20	2	M	CPSC S G	NORMAL	NORMAL	ANORMAL	NEG	NEG	EPL CRIPG	OTRAS	CRIPTOGENICA
16	23 < DE 30	21-30	20	2	F	CCTCG	NORMAL	NORMAL	ANORMAL	NEG	NEG	EPL CRIPG	OTRAS	CRIPTOGENICA
36	23 < DE 30	21-30	22	1	F	CCTCG	EVC	EVC	ANORMAL	NEG	NEG	E SIN S EVC	EVC	SINTOMATICA
39	25 < DE 30	21-30	20	5	M	CPSC S G	ANORMAL	TM RX OX	ANORMAL	NEG	NEG	E SIN RX OX	OTRAS	SINTOMATICA
15	32 30 - 80	31-40	32	0	F	CCTCG	NORMAL	NORMAL	ANORMAL	NEG	NEG	EPL CRIPG	OTRAS	CRIPTOGENICA
22	32 30 - 80	31-40	32	0	F	CPSC S G	ANORMAL	MAV	NORMAL	NEG	NEG	E S SE MAV	OTRAS	SINTOMATICA
33	32 30 - 80	31-40	31	1	M	CCTCG	EVC	NORMAL	NORMAL	NEG	NEG	E SIN S EVC	EVC	SINTOMATICA
24	33 30 - 80	31-40	31	2	M	CPSC	NORMAL	NORMAL	ANORMAL	NEG	NEG	EPL CRIPG	OTRAS	CRIPTOGENICA
14	35 30 - 80	31-40	28	6	F	CPSC S G	NORMAL	NORMAL	ANORMAL	NEG	NEG	EPL IDIO	OTRAS	IDIOPATICA
18	37 30 - 80	31-40	28	7	M	CPSC S G	NORMAL	NORMAL	ANORMAL	NEG	HTI	EPL CRIPG	OTRAS	CRIPTOGENICA
13	38 30 - 80	31-40	27	0	M	CCTCG	NORMAL	NORMAL	ANORMAL	NEG	NEG	EPL IDIO	OTRAS	IDIOPATICA
7	39 30 - 80	31-40	22	16	F	CCTCG	ANORMAL	NORMAL	ANORMAL	POS	NEG	NCC SIN	NCC	SINTOMATICA
9	39 30 - 80	31-40	32	7	M	CPSC S G	NCC	NORMAL	NORMAL	POS	NEG	NCC SIN	NCC	SINTOMATICA
10	39 30 - 80	31-40	20	19	F	CPSC S G	ANORMAL	NORMAL	ANORMAL	NEG	NEG	EPL CRIPG	OTRAS	CRIPTOGENICA
6	40 30 - 80	31-40	22	18	F	CPSC S G	NCC	VASCULITIS	ANORMAL	NEG	NEG	EPL SIN	NCC	SINTOMATICA
28	40 30 - 80	31-40	37	3	M	CPSC S G	ANORMAL	TM RX OX	ANORMAL	POS	NEG	NCC SIN	NCC	SINTOMATICA
23	41 30 - 80	41-50	40	1	M	CPSC S G	EVC	EVC	ANORMAL	NEG	NEG	E F S RX OX	TCE	SINTOMATICA
26	41 30 - 80	41-50	36	5	F	CCTCG	ANORMAL	ANORMAL	ANORMAL	NEG	NEG	EPL SIN	EVC	SINTOMATICA
27	41 30 - 80	41-50	25	16	F	CPSC	ANORMAL	ANORMAL	ANORMAL	NEG	HHI	E S SE TCE	TCE	SINTOMATICA
8	42 30 - 80	41-50	41	2	F	CPSC S G	ANORMAL	NORMAL	NORMAL	POS	NEG	E SE NCC S	NCC	SINTOMATICA
21	42 30 - 80	41-50	34	8	F	CPSC S G	HEM S	NORMAL	ANORMAL	POS	NEG	NCC SIN	NCC	SINTOMATICA
35	42 30 - 80	41-50	36	6	M	CCTCG	ANORMAL	NORMAL	ANORMAL	NEG	NEG	E S SE TCE	TCE	SINTOMATICA
40	42 30 - 80	41-50	42	0	M	CPM	ANORMAL	NORMAL	ANORMAL	NEG	NEG	E SIN EVC	EVC	SINTOMATICA
17	43 30 - 80	41-50	30	13	F	CPSC S G	ANORMAL	ANORMAL	ANORMAL	POS	NEG	E SIN S NCC	NCC	SINTOMATICA
3	45 30 - 80	41-50	42	3	M	CCTCG	TUMOR	TUMOR	ANORMAL	NEG	NEG	EPL SIN	OTRAS	SINTOMATICA
28	45 30 - 80	41-50	25	20	F	CPSC S G	ANORMAL	ANORMAL	ANORMAL	NEG	NEG	ASTC ESM	OTRAS	SINTOMATICA
11	46 30 - 80	41-50	25	25	F	CPSC S G	ANORMAL	NORMAL	ANORMAL	NEG	NEG	E SE NCC S	NCC	SINTOMATICA
32	47 30 - 80	41-50	47	0	F	CCTCG	ANORMAL	ESC HIP	ANORMAL	POS	NEG	NCC SIN	NCC	SINTOMATICA
37	49 30 - 80	41-50	43	6	M	CPSC S G	ANORMAL	ANGIOMA	ANORMAL	NEG	NEG	EPL SIN	OTRAS	SINTOMATICA
19	51 30 - 80	50 o MAS	50	1	F	CCTCG	EVC	NORMAL	ANORMAL	NEG	NEG	E S XS W	OTRAS	SINTOMATICA
5	52 30 - 80	50 o MAS	35	17	M	CPSC S G	NORMAL	E MESAL	ANORMAL	NEG	NEG	E MES SIN	OTRAS	SINTOMATICA
38	52 30 - 80	50 o MAS	52	0	F	CPM	EVC	STW ENOFL	ANORMAL	NEG	NEG	E SIN EVC	EVC	SINTOMATICA
2	57 30 - 80	50 o MAS	20	37	M	CPSC S G	NORMAL	NORMAL	ANORMAL	NEG	HIPO PEF	EPL CRIPG	OTRAS	CRIPTOGENICA
4	57 30 - 80	50 o MAS	33	24	M	CPSC S G	NORMAL	NORMAL	ANORMAL	NEG	NEG	EPL CRIPG	OTRAS	CRIPTOGENICA
31	71 30 - 80	50 o MAS	68	3	F	CPSC S G	EVC	EVC	ANORMAL	NEG	NEG	E SIN S EVC	EVC	SINTOMATICA
30	78 30 - 80	50 o MAS	78	0	M	C TONICA	HEM S	NORMAL	ANORMAL	NEG	NEG	E SIN TCE	TCE	SINTOMATICA

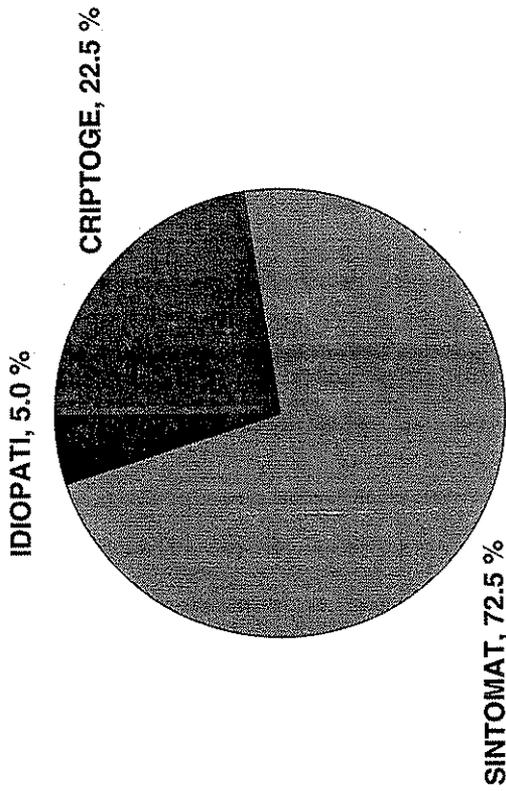
**TESIS CON  
MAY 15 2008**

# ETIOLOGIAS MAS FRECUENTES



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

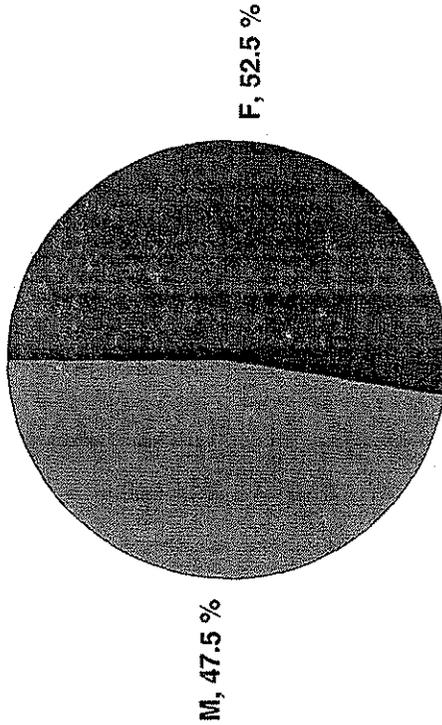
**ETIOLOGIA DE CRISIS EPILEPTICAS TARDIAS**  
**CLASIFICACION INTERNACIONAL**



**CLASIFICACION**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

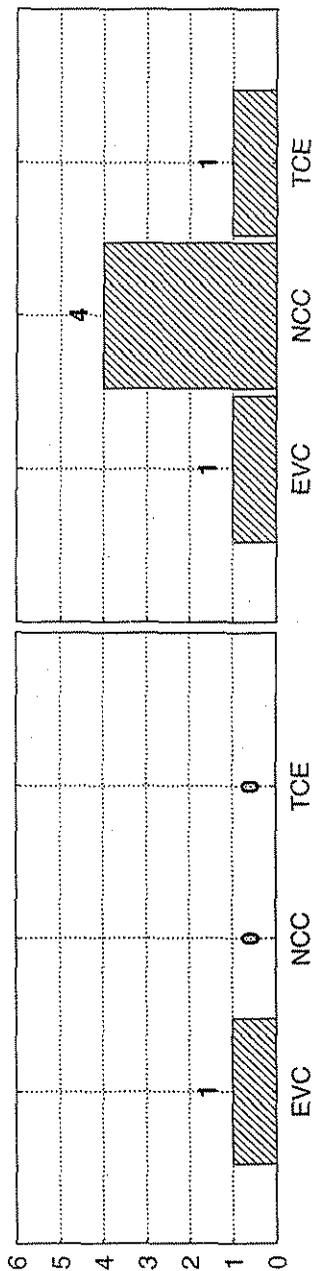
**ETIOLOGIA DE CRISIS EPILEPTICAS TARDIAS**  
**DISTRIBUCION POR SEXO**



**SEXO**

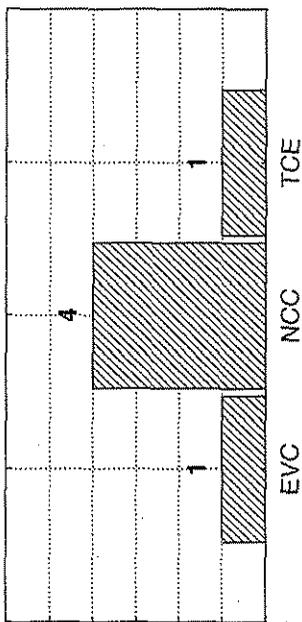
**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

# GPOETARIO vs ETIOLOGIA

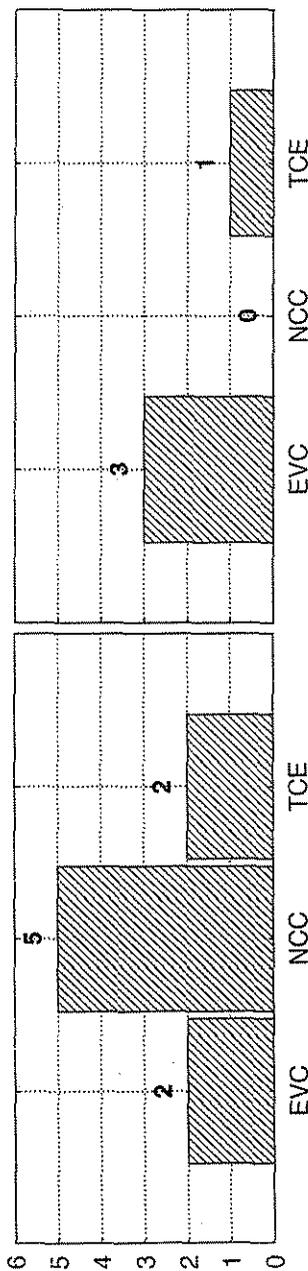


GPOETARIO:  
21 - 30

CASOS

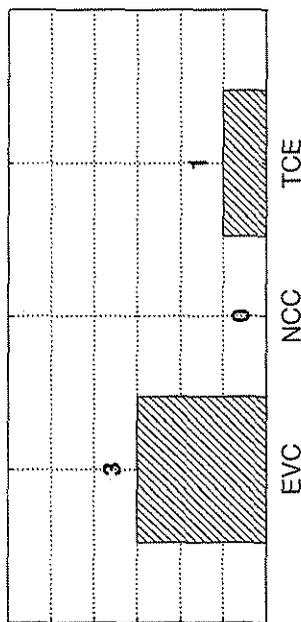


GPOETARIO:  
31 - 40



GPOETARIO:  
41 - 50

CASOS



GPOETARIO:  
50 o MAS

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## BIBLIOGRAFIA

1. Kurt Luhdorf, Lilli K. Jensen, and Anne M. Plesner. Etiology off Seizures in the Elderly. *Epilepsia*, 27(4) p. 458-463. 1986.
2. Agnete Mouritzen Dam, Anders Fuglsang-Frederiksen, Ulla Svarre-Olsen, and Mogens Dam. Late-Onset Epilepsy: Etiologies, Types of Seizure, and Value of Clinical Investigation, EEG, and Computerized Tomography Scan. *Epilepsia*, 26(3) p.227-231. 1985.
3. Alan B. Ettinger, MD. Structural Causes of Epilepsy. *Neurologic Clinics*, 12(1) p. 41-52 1994.
4. Christine J. Kilpatrick, Stephen M. Davis, et al. Epileptic Seizures in Acute Stroke. *Arch Nerol*, 47 p. 157-160. 1990.
5. Ronald P. Lesser, Hans Luders, Dudley S. Dinner, and Harold H. Morris. Epileptic Seizures Due to Thrombotic and Embolic Cerebrovascular Disease in Older Patients. *Epilepsia*, 26(6) p. 622-630. 1985.
6. Sudha R. Gupta, Mohammad H. Naheedy, Dean Elias, and Frank A. Rubino. Postinfarction Seizures: A Clinical Study. *Stroke*, 19, p: 1477-1481. 1988.
7. Christine J. Kilpatrick, et al. Early Seizure After Acute Stroke. Risk of late Seizure. *Arch Neurol*, 49, p.509-511. 1992.
8. Sd Shorvon, Rx Gilliatt, Tcs Cox, Yl Yu. Evidence of Vascular disease from CT scanning in late onset epilepsy. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 47, p.225-230. 1984.
9. Christopher F. Dowd, William P. Dillon, Nicholas M. Barbaro, and Kenneth D. Laxer. Magnetic Resonance Imaging of Intractable Complex Partial Seizures: Pathologic and Electroencephalographic Correlation. *Epilepsia*, 32(4), p. 454-459. 1991.
10. Rodríguez Carbajal J., Escobar Izquierdo A., Flisser A., Rubio Dannadiou F. La Cisticercosis Humana en México. *Gac. Med. Mex.*, 124, p. 191-208. 1988.

