

## Crisis epilépticas como síntoma inicial de tumores intracraneales. Estudio prospectivo en adultos

DANIEL VASCONCELOS\*

*Estudio prospectivo en 125 pacientes con crisis epilépticas de inicio tardío como síntoma inicial, divididos en dos grupos: G I con 65 enfermos de entre 20 y 50 años, y G II con 60 de más de 50, al momento de sufrir crisis por primera vez. En catorce se diagnosticaron tumores cerebrales: cuatro (6.1%) del grupo G I y diez (16.6%), del G II. Por orden de frecuencia decreciente, el modelo ictal fue tónico-clónico, status epilepticus, parcial simple, parcial complejo y drop-attacks. La localización de las lesiones fue frontal en siete sujetos, parietal en cuatro, múltiple en dos y temporo-basal en uno. Histológicamente se identificaron tres meningiomas, dos gliomas, un astrocitoma y tres metástasis. Los resultados concuerdan con los informes internacionales, por cuanto al tipo de crisis predominante, localización y estirpe tumorales: pero difieren por la edad de inicio preferencial, y en que los tumores ocupan el tercer lugar como agentes causales de crisis epilépticas*

**CLAVES:** Crisis epilépticas, tumores intracraneales en adultos.

### SUMMARY

*A prospective study of 125 patients with late-onset epileptic crisis: Group G I with 65 cases between 20 and 50 years of age, and Group G II, including 60 patients older than 50 years at the time of the first crisis. Brain tumors were diagnosed in fourteen cases, four (6.1%) in G I and ten (16.6%) in G II. In decreasing order of frequency, the ictal pattern was tonic-clonic, status epilepticus, partial simple, partial complex and "drop-attacks". The lesions were located as follows: frontal in seven subjects, parietal in four, multiple in two and temporo-basal in one. Histologically, the tumors were three meningiomas, two gliomas, one astrocytoma, and three metastatic lesions. These findings agree with those of other series, in terms of predominant type of crisis, site and histologic type; but they differ in the age of first symptoms, and in the fact that tumors occupy only a third place as cause of epileptic crisis.*

**KEY WORDS:** Epileptic crisis, intracranial tumors in adults.

Trabajo de ingreso del doctor Daniel Vasconcelos a la Academia Nacional de Medicina, presentado en sesión ordinaria del 15 de julio de 1987.

\* Académico numerario.

El diagnóstico oportuno de padecimientos neurológicos puede ser complejo, aun cuando se cuenta con todos los recursos de apoyo técnico necesarios. De aquí que se considera menester afinar los criterios clínicos, pues no es sólo gracias a su cabal aplicación que se establece adecuadamente la sospecha y selección de los estudios sino que también se propician diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

Las crisis epilépticas se podrían juzgar síntomas harto inespecíficos, cuya aparición sería consecutiva a trastornos cerebrales propios y ajenos del sistema nervioso. Por esta razón, cuando ocurren generan la necesidad de estudios clínicos-neurológicos sólidos, de corte diferencial amplio y razonado.

Por otra parte, el diagnóstico de crecimiento neoplásico intracraneal se fundamenta clásicamente con identificar la triada *cefalea expansiva-vómitos en proyectil-papiledema*. Pero en general esta situación invoca estadios avanzados del proceso, y a mayor abundamiento, se puede acompañar de todo tipo de síntomas y signos cerebrales, incluyendo las crisis epilépticas, indicativos del asiento y de la magnitud lesionales que, en todo caso, implican pronósticos sombríos.

Con base en opiniones como la de Lund<sup>1</sup> quién, en 1952, destaca que las crisis epilépticas son manifestaciones iniciales muy frecuentes de tumores intracraneales, se plantea el presente estudio que pretende conocer, mediante recursos de la clínica epileptológica vigente en la actualidad, las condiciones en que los accesos epilépticos anuncian desarrollo tumoral dentro del cráneo y en qué medida su identificación temprana influye en el pronóstico.

## Material y métodos

Se seleccionaron 125 pacientes en el Servicio de Neurología del Hospital General del Centro Médico Nacional, IMSS, bajo los siguientes criterios:

- ser mayor de los 20 años de edad al aparecer las crisis epilépticas;
- haber transcurrido como máximo un año entre el inicio del padecimiento y el estudio neurológico;
- carecer de afecciones neurológicas previas, potencialmente epileptogénicas.

El universo constó de dos grupos integrados según la edad en que aparecen las crisis epilépticas:

- en el primero, G I, se cuentan 65 pacientes de entre 20

- y 50 años al empezar el padecimiento clínico;
- en el segundo, G II, 60 enfermos mayores de los 50 años cuando aparecen los síntomas.

La rutina de estudio en todos los casos incluyó:

- historia clínica
- exámenes clínico general y neurológico especializado
- análisis de laboratorio clínico básico
- estudios de gabinete neurológico con:
  - radiografías simples de cráneo (RxC)
  - tomografía craneal computarizada, simple y contrastada (TCC)
  - electroencefalograma (EEG)

## Resultados

En catorce de los 125 pacientes seleccionados (11.2 % del total), se logró establecer el diagnóstico de tumor cerebral como causa de las crisis epilépticas. De éstos, cuatro enfermos pertenecían al G I (6.1%) y diez al G II (16.6%).

Como sintomatología general agregada se anota: astenia, baja de peso no cuantificada, mareos inconstantes, trastornos visuales no sistematizados y cefaleas atípicas.

Mediante la exploración neurológica, solamente se detectó papiledema en tres casos, dos de los cuales también exhibían signos motores y uno, trastornos sensitivos. De esta suerte, sólo en estos tres pacientes surge razonablemente la sospecha clínica de neoplasia como posible instancia etiológica de las crisis.

Los datos recogidos por los estudios paraclínicos indican que los estudios radiológicos del cráneo en ningún caso aportaron datos útiles para el diagnóstico. Mediante el electroencefalograma, la sospecha diagnóstica se reforzó con grafoelementos localizados, ondas lentas principalmente, en diez pacientes: los tres ya mencionados como portadores de signos clínicos y siete más que carecían de ellos. En cambio, la tomografía computarizada del cráneo demostró, desde el primer estudio, la presencia de tumor cerebral en trece enfermos. En uno, la imagen inicial no fue concluyente y sólo los estudios subsecuentes, realizados debido a la progresión de los síntomas y a la falta de elementos aclaratorios para el cuadro clínico, proporcionaron imágenes sugestivas de lesión tumoral, sin que fuera posible aseverarlo contundentemente. En ningún caso los análisis de laboratorio clínico básico proporcionaron cifras alteradas ni relacionables con procesos de neoforma-

ción dentro del cráneo.

En vista de que uno de los objetivos del estudio fue aclarar las características clínico-epileptológicas de los cuadros generados por crecimientos tumorales intracraneales, se hace notar que las convulsiones fueron generalizadas tónico-clónicas en once casos, cuatro de los cuales empezaron con *status epilepticus*, tres con crisis parciales y uno con *drop-attacks* (Cuadros I y II, Fig. 1 a 5).

**Cuadro I**

Grupo I		
Localización	Estirpe tumoral	Tipo de crisis
2 frontal lateral	No establecida	2 status TC inicial
1 frontal medial en "alas de mariposa"	Astrocitoma II	1 tónico-clónicas
1 parietal	Meningioma	1 parciales simples

**Cuadro II**

Grupo II		
Localización	Estirpe tumoral	Tipo de crisis
4 frontales	2 gliomas 2 no establecida	2 status C inicial 2 tónico-clónicas
2 parietales	2 meningiomas	1 parcial compleja 1 tónico-clónica
1 temporo basal	Lesión infiltrativa no identificada	<i>Drop attacks</i>
2 múltiples	1 metástasis de ca. broncogénico 1 primario desconocido	2 tónico-clónica
1 parietal	Metástasis de ca. broncogénico	1 parcial simple



Figura 1. Hombre de 33 años (Grupo I) con crisis generalizadas tónico-clónicas de seis meses de evolución. Signos y síntomas agregados: cefalea ocasional, trastornos de la memoria; papiledema incipiente. Lesión tumoral frontal medial (en alas de mariposa). Estudio histopatológico: astrocitoma II.



Figura 2. Hombre de 47 años (Grupo II) con *status epilepticus* tónico-clónico inicial tres meses antes, con crisis generalizadas aisladas, posteriormente. Síntomas y signos agregados: cefalea ocasional. Lesión tumoral pleomórfica (glioma) parieto-temporal derecho, sin comprobación histopatológica.

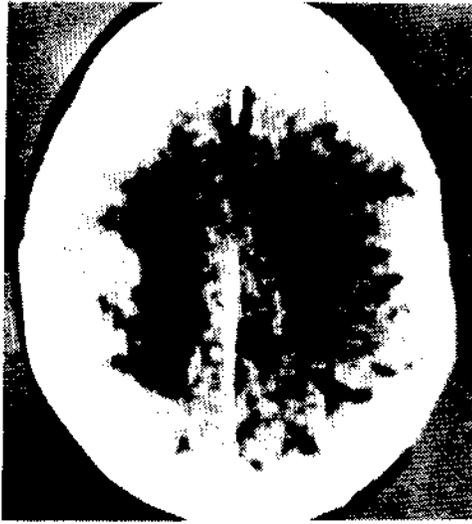


Figura 3. Hombre de 62 años (Grupo II) con crisis parciales simples de dos meses de evolución. Síntomas y signos agregados: baja de peso, astenia; trastornos sensitivos y motores en la extremidad superior derecha. Lesión parietal izquierda con amplia zona de edema perilesional. Diagnóstico: metástasis de carcinoma broncogénico.

Figura 5A. Mujer de 52 años (Grupo II) con *drop attacks* de cuatro meses de evolución. Signos y síntomas agregados: pérdida de peso, mareos inconstantes, progresivos, cambios de carácter. Papiledema incipiente, progresivo. Persistencia de crisis a pesar de tratamiento. Estudio inicial con área hipodensa difusa no rechazante, que no se modifica con el medio de contraste, temporal derecha.



Figura 4. Mujer de 58 años (Grupo II) con crisis parciales complejas de nueve meses de evolución. Síntomas y signos agregados: ninguno. Lesión parietal derecha bien localizada, que capta intensamente el medio de contraste. Histopatológicamente: meningioma.

Figura 5B. Zona lesional temporo-basal derecha que rechaza fuertemente estructuras vecinas y que no capta el medio de contraste: lesión infiltrativa de tipo glioma? No se logró estudio histopatológico.

## Discusión y conclusiones

En términos generales existe acuerdo entre diferentes autores por cuanto a que los tumores cerebrales de localización frontal, temporal y parietal, se ligan con cuadros de epilepsia sintomática. Existen algunas discrepancias en lo relativo a la histología de los tumores, pero el consenso es que los gliomas, los astrocitomas y los meningiomas, así como las metástasis de carcinoma bronquiogénico, son las neoplasias cerebrales que con mayor frecuencia se manifiestan con epilepsia. Las edades varían de acuerdo con el tipo tumoral, tendiendo a presentarse más tempranamente los astrocitomas, en tanto que gliomas y meningiomas aparecen hacia edades más avanzadas. Las lesiones metastásicas se relacionan con las edades preferenciales de sus primarios, pero con incremento significativo conforme avanza la edad a la que se inician las crisis epilépticas.<sup>2-7</sup>

Autores que refieren observaciones en grupos de epilépticos en los que la búsqueda del posible agente etiológico detecta lesiones tumorales, que publican antes del uso generalizado de la TCC,<sup>8-11</sup> indican que la incidencia porcentual de epilepsia secundaria a tumores intracraneales se mueve entre 40 y 50 por ciento, coincidiendo en ubicaciones preferenciales y estirpes. Varían en cuanto a las edades de inicio, señalando la mayor parte de los enfermos entre los 20 y los 50 años de edad la aparición de las primeras crisis epilépticas.

El advenimiento de la TCC ha significado un gran apoyo para aclarar las cuestiones relativas a los aspectos morfológicos de las lesiones epileptogénicas.<sup>12</sup> Tanto en estudios prospectivos<sup>13,16</sup> como retrospectivos,<sup>17-19</sup> se presentan cifras similares, con promedios de 8 a 11 por ciento en pacientes menores de los 50 años con tumores cerebrales causantes de crisis epilépticas, en tanto que, cuando aumentan las edades de inicio, las cifras suben de 16 a 22 por ciento.

Los resultados del presente estudio son congruentes con lo hasta aquí expresado por cuanto a la ubicación de las lesiones, predominantemente frontales, parietales y temporales, mientras que varían por lo que se refiere a la incidencia porcentual según los grupos de edad, ya que entre pacientes de 20 a 50 años las lesiones tumorales ocupan el tercer lugar en frecuencia, siendo superadas por cisticercosis y lesiones traumáticas, mientras que en los de más de 50 años, sólo los cambios tróficos aparecen con más frecuencia que los tumores intracraneales.

A diferencia también de la mayor parte de las otras

comunicaciones, que señalan principalmente a las crisis parciales como las más relacionadas con tumores intracraneales, en la población aquí estudiada las crisis generalizadas tónico-clónicas, abrieron el cuadro clínico en la gran mayoría de los casos 78 por ciento mientras que las formas parciales se presentaron así en 21 por ciento. El *status epilepticus* inicial es un evento que debe hacer pensar en etiología tumoral, puesto que en 36 por ciento de los enfermos que desarrollaron crisis generalizadas, la primera manifestación fueron crisis subintrantes. Las cifras obtenidas no son suficientes para fundamentar con significancia estadística, una opinión valedera respecto al significado de la iniciación con crisis parciales.

La conclusión plausible es que si bien las epilepsias de origen tumoral en el medio estudiado ocupan un lugar menos significativo que las epilepsias sintomáticas de otra índole, está indicado emplear todo el apoyo técnico disponible, a fin de investigar la posible etiología en todos los casos de epilepsia de inicio tardío. Juzgando, con base en la aparente magnitud de los tumores detectados, que además contrasta con la relativamente pobre sintomatología agregada, se puede pensar que se trata de procesos de crecimiento lento. Sin embargo, la estirpe de los tumores estudiados histológicamente, obliga a manifestar pronósticos poco halagüenos. Por último, desde luego, la sistematización y el uso razonable de los estudios clínicos y su apoyo paraclínico, permitirán fundamentar, con mayor número de elementos, juicio y pronóstico de las crisis epilépticas de origen tumoral.<sup>20</sup>

## Referencias

1. Lund M. Epilepsy in association with intracranial tumor. Copenhagen: Munksgaard, 1952.
2. Penfield W, Erickson TC, Tarlov I. Relation of intracranial tumors and symptomatic epilepsy. Arch Neurol Psychiat 1940; 44: 300.
3. White JC, Liu CT, Mxter WJ. Focal epilepsy: a statistical study of its causes and the results of surgical treatment. I. Epilepsy secondary to intracranial tumors. N Eng J Med 1984; 238: 891.
4. Borman H, Schiefer W. Krampfanfaelle bei Tumoren des Grosshirns. Dtsch Z Nervenheilk 1951; 166: 1.
5. Laplane D. Épilepsie tardive et épilepsie tumorale. Bull Soc Med Hôp Paris 1959; 75: 968.
6. Douglas DB. Interval between first seizure and diagnosis of brain tumor. Dis Nerv Syst 1971; 32: 255.
7. Le Blanc FE, Rasmussen T. Cerebral seizures and brain tumors. En: Vinken PJ, Bruyn GW, ed. Handbook of clinical neurology. Amsterdam: North Holland, 1974; Vol. 15: 295.
8. Janz D. Die Epilepsien. Stuttgart: G. Thieme, 1969.
9. Natrass FJ. Clinical and social problems of epilepsy. Brit Med J 1949; 4592: 43.

10. Kohno T, Kanaya H. Epilepsy and brain tumor. *Jap J Clin Exp Med* 1963; 40: 1109.
11. Cotte-Ritond MR, Courjon J. Semiological value of adersive epilepsy. *Epilepsia (Amst)* 1962; 3: 151.
12. Nadjmi M, Piegras U, Vogelsan H. *Kranielle Computertomographie*. Stuttgart: G. Thieme, 1981: 174.
13. Gastaut H, Gastaut IL. Computerized transverse axial tomography in epilepsy. *Epilepsia (Amst)* 1976; 17: 325.
14. Scoll-Lavizzari G, Eichhorn K, Wiggl U. Die Cumputer-Tomographie in der Epilepsie-Diagnostik. Eine elektroenzephalotomogr Vergleichsstudie. *Z EEG EMG* 1976; 7: 189.
15. Von Gall M, Becker H, Hacker H. Die Computer-Tomographie in der Diagnostik der Epilepsie. *Nervenarzt* 1977; 48: 72.
16. Colland M, Dupont H, Noel G. Computerized transverse axial tomography in epilepsy. *Epilepsia (Amst)* 1976; 17: 339.
17. Spencer DD, Spencer SS, Mattson RH, Williamson PD. Intracerebral masses in patients with intractable partial epilepsy. *Neurology* 1984; 34: 432.
18. Borgheresi A, Briccoli Bati M, Rossi L, Guizzardi GC, Mennonna P. Epilessia come primo sintomo di tumore cerebrale: studio retrospectivo su 70 casi. *Bol Lega It Epil* 1985; 51/52: 119.
19. Ambrosetto G, Salvi F, de Maria R, Gaist G. Crisi convulsive generalizzate causate da neoplasia cerebrale. *Bol Lega It Epil* 1985; 51/52: 135.
20. Vasconcelos D. Epilepsia de inicio tardío. En: Velasco M, Otero E, Vega-Gama JG, Romano Micha J, ed. *Epilepsia, principios y práctica*. México IMSS, 1985: 175.

## COMENTARIO OFICIAL

ALFONSO ESCOBAR-IZQUIERDO\*

Ciertamente comentar un trabajo de investigación clínica para ocupar un sitio vacante en el Departamento de Medicina, Sección de Neurología - constituye un evento significativo, en una sección en la que el número de miembros que la integran es menor en comparación con otras de esta Academia Nacional de Medicina.

Sin lugar a dudas, la aparición de crisis convulsivas, en un individuo adulto, constituye uno de los síntomas, quizás el más alarmante de la función alterada en el sistema nervioso. Ningún paciente deja pasar por alto la aparición de un ataque epiléptico. La consulta al médico es inmediata. En la actualidad los avances tecnológicos han introducido la exploración con métodos no inva-

sivos, de los cuales la tomografía axial computada y la resonancia magnética nuclear, permite en la mayoría de los casos el diagnóstico preciso, establecer la etiología de las crisis epilépticas de aparición tardía.

Los resultados obtenidos por el doctor Vasconcelos en su investigación, concuerdan con lo que se ha hecho previamente, y así lo señala el autor al hacer mención de la literatura neurológica internacional. Sin embargo, en nuestro país se ha detectado que una de las causas más frecuentes de epilepsia tardía, tanto en grupos de adultos jóvenes o de edad avanzada, la constituye la cisticercosis cerebral. Dado que los parásitos se localizan adyacentes a las estructuras corticales, no es de extrañar que la primera manifestación de la neuroparasitosis sea la aparición de crisis convulsivas, generalizadas o parciales. Así lo señala, someramente, el doctor Vasconcelos en la discusión de sus resultados. En opinión personal, hubiese interesado la inclusión de una tabla con los diagnósticos establecidos en los 125 casos reunidos en el estudio que aquí se presenta. Queda claro, sin embargo, que los tumores en conjunto constituyen la tercera causa de epilepsia tardía.

La contribución que el estudio del doctor Vasconcelos aporta a la clínica neurológica mexicana es importante; basta señalar que en el ámbito neurológico de nuestro país, esta contribución es única hasta el momento, y sienta las bases para la ampliación con grupos mayores y estudios en otras instituciones neurológicas que puedan llegar a constituir un estudio cooperativo que abarque toda la población mexicana.

Expreso mis sinceras felicitaciones al doctor Vasconcelos en ocasión de su ingreso a la Academia Nacional de Medicina. Su especialidad neurológica procede de una de las fuentes más importantes en el mundo de la neurología, y de inspiración familiar por la excelencia en la medicina, de la que es paradigma mi querido maestro, el doctor Rubén Vasconcelos.

Bienvenido, doctor Daniel Vasconcelos, al seno de esta distinguida Corporación, que honra a México.

\* Académico titular. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Secretaría de Salud.