

# Epilepsia del adulto

## Estudio prospectivo de 130 casos

Francisco J. Rogel-Ortiz\*

Recepción versión modificada: 23 de septiembre de 1998

aceptación: 11 de noviembre de 1998

### Resumen

*Introducción: la aparición de crisis epilépticas después de los 20 años de edad (epilepsia tardía) sucede en 20 a 25% de pacientes epilépticos. La etiología es muy variada e incluye cisticercosis, tumores, infartos cerebrales, etc. Aproximadamente 50% de estos pacientes presentan lesión cerebral estructural.*

*Material y métodos: estudio prospectivo de 130 pacientes adultos con inicio de epilepsia después de los 20 años de edad, atendidos desde febrero de 1989 a junio de 1997. Todos los pacientes tuvieron TAC de cráneo y en aquellos que se consideró necesaria resonancia nuclear magnética cerebral.*

*Resultados: se demostró lesión cerebral estructural en 51% de pacientes. La causa más frecuente fue la neurocisticercosis presente en 28% de casos, seguida de infarto cerebral (11%) y la atrofia cerebral (11%).*

*Conclusiones: en nuestro medio la causa más frecuente de epilepsia del adulto sigue siendo la neurocisticercosis. Debido a la alta probabilidad de lesión estructural, todos estos pacientes deben estudiarse con TAC craneal.*

**Palabras clave:** *Epilepsia del adulto, epilepsia tardía, neurocisticercosis*

### Summary

*Introduction: the onset of epileptic seizures after 20 years old (late onset epilepsy) explains 20 to 25% of epileptic patients. The etiology is diverse and includes neurocysticercosis, brain tumors, brain infarcts, etc. Approximately 50% of this patients will have structural brain damage as a cause of the disease.*

*Material and methods: prospective study of 130 adults patients with adult onset of epilepsy after 20 years old, studies since February 1989 to June 1997. All the patients had CT Scan of brain, and when necessary brain magnetic resonance imaging.*

*Results: we found structural brain lesion in 51% of patients. The most frequent cause of seizures was neurocysticercosis (28%) followed by cerebral infarct (11%) and brain atrophy (11%).*

*Conclusions: in our area the most frequent cause of adult onset epilepsy is neurocysticercosis. Due to the high probability of structural brain lesion, all the patients with late onset epilepsy must have brain CT Scan examination.*

**Key words:** *Adult onset epilepsy, late onset epilepsy, neurocysticercosis*

### Introducción

El inicio de crisis epilépticas en la vida adulta es un hecho frecuente en la práctica clínica. Se ha reportado, que alrededor de 20 a 25% de pacientes con epilepsia, presentan su primera crisis después

de los 25 años de edad.<sup>1,2</sup> Conforme avanza la edad de los pacientes, la incidencia de epilepsia se eleva considerablemente y en Estados Unidos de Norteamérica se reporta una incidencia de 134 casos por 100 000 personas de 65 años de edad o mayores.<sup>3</sup>

\*Servicio de Neurología. Centro Médico "Adolfo Ruiz Cortines" IMSS, Veracruz, Ver. Apartado Postal 788. Correspondencia y solicitud de sobretiros: Dr. Francisco J. Rogel Ortiz. Apartado Postal 788. Veracruz, Ver.

La epilepsia de inicio en la edad adulta, reviste especial importancia por la alta probabilidad de lesión cerebral estructural subyacente. En diferentes estudios la presencia de lesión cerebral en este tipo de pacientes va desde 62% hasta 80%<sup>2-6</sup> con variaciones importantes en cuanto a la etiología, de acuerdo al lugar donde se realiza el estudio.

En este artículo, se reportan información de 130 pacientes adultos, con epilepsia iniciada después de los 20 años de edad.

## Material y métodos

El trabajo comprende 130 pacientes adultos, con aparición de crisis epilépticas después de los 20 años de edad clasificadas de acuerdo a los criterios establecidos internacionalmente<sup>7</sup> vistos en el servicio de Neurología de nuestro hospital, en el período comprendido de febrero de 1989 a junio de 1997. Se estableció la edad de 20 años como punto a partir del cual el paciente se considera como adulto, a pesar de que no hay un consenso uniforme al respecto y la definición de adulto es variable y tan inespecífica como "llegado a su mayor crecimiento o desarrollo",<sup>8</sup> o "llegado al término de la adolescencia".<sup>9</sup>

A todos los pacientes se les realizó historia clínica completa, examen físico general y neurológico, exámenes rutinarios de laboratorio (biometría hemática completa, química sanguínea, examen de orina, VDRL, etc). Al 90% de los pacientes se les practicó electroencefalograma (EEG) de acuerdo a los lineamientos del sistema 10 - 20 Internacional y a 100% de ellos tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo, simple y con inyección endo-

venosa de material de contraste. A tres pacientes se les realizó angiografía cerebral y a 10, resonancia nuclear magnética (RNM) cerebral. Los resultados de la TAC y el EEG fueron evaluados en forma "abierta", ésto es, conociendo la historia clínica del paciente. En casos de duda diagnóstica, se consultó a otros dos neurólogos adscritos al servicio y se estableció un consenso de opinión. Los resultados de la RNM fueron evaluados por el servicio de Neuroradiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, ya que los pacientes fueron enviados a dicho centro para la realización del estudio, excepto uno; la evaluación del estudio también fue en forma "abierta".

## Resultados

De los 130 pacientes, 77 fueron de sexo masculino y 53 de sexo femenino. El rango de edad fue desde 21 hasta 87 años, con una media de edad al inicio de la epilepsia de 45 años.

El nivel socioeconómico de éstos pacientes fue bajo o muy bajo en 87 de ellos (66% de casos); 38 pacientes fueron de nivel medio y sólo cinco casos fueron de nivel socioeconómico alto. Estos porcentajes son tendenciosos, por el tipo de población, predominantemente clase trabajadora, que se atiende en nuestro hospital.

La duración de la enfermedad fue desde menos de un año hasta 20 años, aunque la mayoría de los pacientes (54 casos) presentó una enfermedad de menos de un año de evolución.

Setenta pacientes (54%) presentaron crisis parciales; de éstos, 43 (33%) presentaron crisis parciales simples, con o sin generalización secunda-

**Cuadro I. Correlación de hallazgos en el EEG con hallazgos en el estudio de TAC de cráneo**

EEG anormal no focal	TAC anormal no focal	9 casos
EEG anormal focal	TAC anormal focal	14 casos
EEG anormal no focal	TAC anormal focal	9 casos
EEG normal	TAC normal	7 casos
EEG normal	TAC anormal focal	23 casos
EEG normal	TAC anormal no focal	4 caso

ria, y 27 pacientes (20%) presentaron crisis parciales complejas, con o sin generalización secundaria. Los 58 pacientes restantes presentaron crisis tonicoclónicas generalizadas (44%) y en dos pacientes hubo crisis de tipo no clasificable.

La exploración neurológica fue normal en 101 pacientes; en 14 se encontró hemiparesia, derecha o izquierda, las más de las veces en relación a enfermedad vascular cerebral previa. En cuatro pacientes se encontró demencia y en una hemianopsia. De esta información se puede concluir, que la exploración neurológica no es una herramienta útil para tamizaje de pacientes, ya que la ausencia de datos anormales no excluye la presencia de patología estructural del cerebro.

**Cuadro II. Resultados del estudio de TAC de cráneo en 130 pacientes con epilepsia tardía**

Normal	50 pacientes (38%)
Cisticercosis	37 pacientes (28%)
Infarto	15 pacientes (11%)
Atrofia	15 pacientes (11%)
Tumor	6 pacientes (4%)
Lesión traumática	4 pacientes (3%)
Otros*	8 Pacientes (5%)

\*metástasis 2, malformaciones arteriovenosa 2, aneurisma gigante 1, quiste aracnoidea 1, angioma cavernoso 1, hipodensidad de sustancia blanca 1

Se realizó EEG convencional a 114 pacientes; en 51 de ellos el estudio fue normal, en 34 anormal no focal (lentificación difusa o paroxismos generalizados) y solo en 29 pacientes (25%) el estudio mostró anomalías focales. Al establecer una correlación entre los datos mostrados en el EEG con los hallazgos de la TAC, se encontró que el EEG es poco confiable en cuanto a su capacidad para detectar lesiones estructurales (Cuadro I).

La TAC fue normal en 50 pacientes (38%); demostró cisticercosis en cualquiera de sus variedades en 37 pacientes (28%), infarto cerebral en

15 pacientes (11%) y atrofia cerebral en otros 15 pacientes. Los resultados completos se muestran en el cuadro II.

Se realizó estudio de RNM cerebral a 10 pacientes. El estudio se solicitó con base en los siguientes criterios: a) epilepsia focal persistente a pesar de medicación adecuada; b) anomalía focal en el EEG; c) imposibilidad para establecer un diagnóstico adecuado con base en los hallazgos tomográficos. El estudio fue normal en cuatro pacientes; en dos mostró áreas hiperintensas en T2, localizadas en la sustancia blanca, muy pequeñas

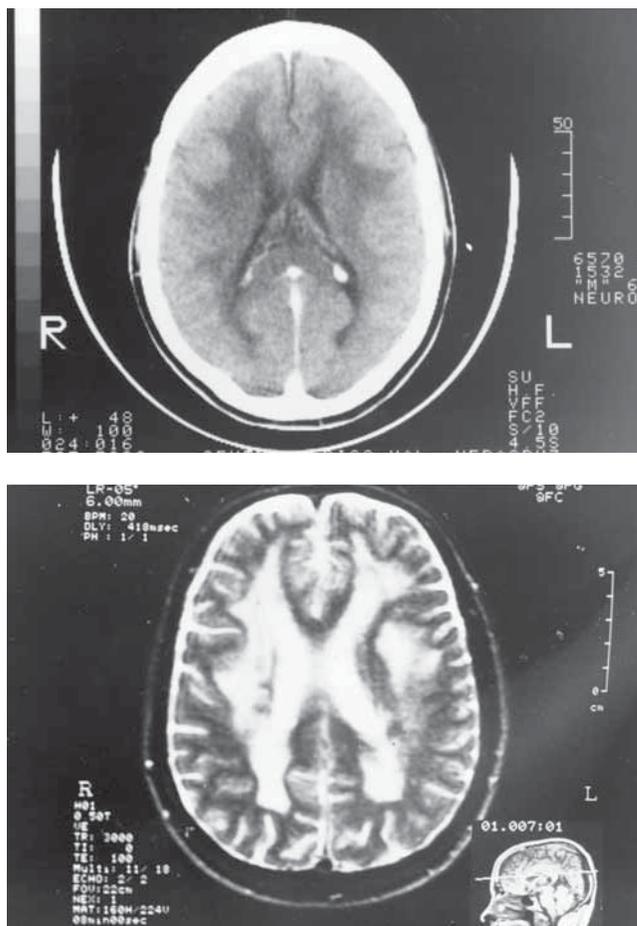


Figura 1 a y b.

a) TAC de cráneo de paciente masculino de 64 años, con epilepsia tipo crisis parciales complejas. Se observa hipodensidad difusa de la sustancia blanca en ambos hemisferios cerebrales.

b) RNM del mismo paciente, secuencia T2, corrobora lesión extensa, hiperintensa, que compromete gran parte de la sustancia blanca en ambos hemisferios cerebrales. No se estableció la etiología del cuadro.

y que no se consideraron causantes del cuadro clínico (ambos eran pacientes jóvenes, sin ningún otro dato de enfermedad y sin antecedentes importantes). En otros dos pacientes, el estudio solo mostró atrofia cerebral difusa (igual que la TAC). Solo en un paciente se demostró la presencia de un cisticercos en fase quística que no fue evidenciado en la TAC, y en el décimo paciente, la RNM mostró áreas extensas de lesión hiperintensa de la sustancia blanca en la secuencia T2, bilateral (que también se observaba en la TAC), pero el estudio de RNM no permitió establecer un diagnóstico de certeza (Figura 1 a y b); se propuso al paciente biopsia cerebral, pero no aceptó el procedimiento. De ésta manera, el estudio de RNM cerebral sólo modificó el diagnóstico en uno de los pacientes a los que se les realizó el estudio (10%).

Las etiologías encontradas en éstos 130 pacientes se muestran en el cuadro III y fueron establecidas en base a los datos clínicos, electroencefalográficos, tomográficos y de RNM; en algunos pacientes se encontraron dos tipos diferentes de lesión en la TAC, pero se tomó como causante de la enfermedad aquel que estuviera en consonancia con los datos de la historia clínica. El hallazgo más común fue la coexistencia de cisticercosis cerebral con enfermedad vascular cerebral o con atrofia cerebral.

Al dividir a los pacientes por grupos de edad, se encontró lo siguiente: en el grupo de 21 a 39 años, el hallazgo más frecuente fue epilepsia idiopática, seguido de la cisticercosis. En el grupo de 40 a 59 años, los resultados fueron semejantes en cuanto

a las dos primeras causas; en cambio, en el grupo de pacientes mayores de 60 años, predominó la atrofia cerebral, seguida del infarto (Cuadro IV).

### Comentario

La epilepsia de inicio en la edad adulta reviste especial importancia por su frecuencia, su impacto en la salud del paciente en la etapa productiva de la vida y por la alta probabilidad de patología estructural subyacente. La etiología es muy variada y depende del lugar donde se realiza el estudio.<sup>2-6,10-19</sup> Por ejemplo, no se reportan casos de cisticercosis en estudios realizados en Europa, excepto en uno realizado en España, reportándose en cinco pacientes,<sup>6</sup> en cambio, en México es la causa más frecuente de crisis epilépticas.<sup>5</sup>

En este estudio, no fue posible encontrar la causa de la enfermedad en 46 de ellos (35%), por lo que se clasificaron como idiopática. En otros trabajos las cifras de epilepsia idiopática van desde 13%<sup>20</sup> hasta 68%.<sup>21</sup> Mouritzen en Dinamarca, en un estudio de 221 pacientes, reportó 38% de casos de etiología desconocida. Incluso a pesar del uso de estudios sofisticados como la RNM, en un alto porcentaje de pacientes no es posible establecer la causa; en dos trabajos recientes, con el uso de RNM cerebral en pacientes adultos epilépticos que tenían TAC normal<sup>22,23</sup> no fue posible establecer la etiología en 63% y 48% respectivamente.

Hace 15 años, Vasconcelos y Lombardo,<sup>5</sup> en un estudio de 65 casos de epilepsia del adulto, realiza-

**Cuadro IV. Etiología de las crisis epilépticas por grupos de edad en 130 pacientes adultos**

De 21 a 39 años		P a c i e n t e s			De más de 60 años	
		De 40 a 60 años				
Idiopática	28	Idiopática	18	Atrofia	9	
Cisticercosis	15	Cisticercosis	14	Infarto	8	
Trauma	5	Tumor	4	Cisticercosis	8	
Infarto	3	Trauma	4	Tumor	3	
Varios	3	Infarto	2	Lesión sustancia	1	
Varios	5	Blanca				

**Cuadro III. Etiología de las crisis en 130 pacientes**

Idiopática	46 (35%)
Cisticercosis	37 (28%)
Vascular	15 (11%)
Atrofia	10 (7%)
Tumor primario o secundario	8 (6%)
Postraumática	7 (5%)
Varios*	7 (5%)

MAV 2, angioma cavernoso 1, aneurisma gigante 1, Q. aracnoideo 1, neurosífilis 1, lesión idiopática de sustancia blanca 1.

do en la ciudad de México, D.F., encontraron que 44.6% de sus pacientes (29 enfermos) padecían neurocisticercosis como causa de su enfermedad. En nuestro estudio, también la cisticercosis fue la causa principal, encontrada en 37 casos (28%). Este hallazgo traduce que en estos 15 años, en nuestro país no se ha logrado ningún avance en el control y erradicación de esta grave enfermedad cuyo costo social y económico es enorme. Sobre esta alta incidencia de la enfermedad influye el nulo saneamiento ambiental y el bajo nivel de educación higiénica de la población general. Es prioritario establecer campañas de educación que puedan disminuir estas cifras de infección.

El papel de la enfermedad vascular cerebral (EVC) como causante de epilepsia está bien demostrado<sup>14</sup> y aunque en general su mayor frecuencia es en personas de edad avanzada, también es posible encontrarla en sujetos jóvenes; en éste trabajo la EVC fue la cuarta causa de epilepsia en los grupos etarios de 21 a 39 años y de 40 a 59 años de edad y la segunda causa más frecuente en el grupo de pacientes mayores de 60 años, después de la atrofia cerebral.

Algunos investigadores consideran que el estudio de TAC craneoencefálica no es indispensable en el estudio del paciente con epilepsia de inicio en la edad adulta<sup>2,24</sup> y que su uso debe ser valorado en base a los datos clínicos y de EEG. No compartimos éste punto de vista, por las siguientes razones:

1) Los datos clínicos, como se demuestra en este trabajo, no son una herramienta confiable que permita excluir con certidumbre la presencia de lesiones cerebrales; 2) El EEG, como también se muestra en esta investigación, tiene baja sensibilidad y casi nula especificidad, por lo que tampoco ofrece seguridad para descartar la presencia de lesiones estructurales; finalmente, 3) La alta probabilidad de patología en este grupo de pacientes, justifica por sí sola la necesidad de TAC.

Aunque nuestra muestra de pacientes con RNM es muy pequeña, en lo esencial está en concordancia con los datos reportados por Kilpatrick,<sup>23</sup> en el sentido de que en los pacientes con epilepsia tardía y TAC normal, la RNM será normal o no específica en la mayoría de ellos (48%). Por lo anterior y por el alto costo del estudio, su uso debe estar reservado a pacientes con epilepsia tardía, de tipo parcial, con algún déficit en la exploración neurológica, y/o con hallazgos focalizantes en el EEG, en presencia de una TAC normal o no diagnóstica.

## Conclusiones

1. La epilepsia de inicio en el adulto es un problema frecuente y requiere estudio clínico y de gabinete exhaustivos.
2. En nuestro país, después de la epilepsia de causa desconocida la cisticercosis sigue siendo la causa más frecuente.
3. El estudio tomográfico debe realizarse en todos los pacientes de éste tipo.
4. El uso de la RNM debe estar reservado para un subgrupo especial de pacientes, en los cuales la TAC no permite establecer un diagnóstico de certeza, y que por clínica y/o EEG existe la sospecha de lesión estructural cerebral.

## Referencias

1. **Merlis JK.** Epilepsy of late onset. In Vinken, PH, Bruin GW, Editors. Handbook of Neurology. Vol 15. Amsterdam: reed pub. house year; p. 264-270.
2. **Mouritzen AD, Fuglsang FA, et al.** Late-onset epilepsy: etiologies, types of seizure, and value of clinical investigation, EEG and computerized tomography scan. *Epilepsia* 1985;26:227-231.
3. **Scheuer ML, Cohen J.** Seizures and epilepsy in the elderly. *Neurol Clin* 1993;11(4):787-804.

4. **Forsgren L, Bucht G, Bergmarki L.** Incidence and clinical characterization of unprovoked seizures in adults: A prospective population-based study. *Epilepsia* 1996;37:224-229.
5. **Vasconcelos D, Lombardo L.** Crisis epilépticas del adulto. Estudio prospectivo de 65 casos. *Gac Méd Méx* 1983;119:23-27.
6. **Pérez López JL, Longo J, Quintana F, et al.** Late-onset epileptic seizures. A retrospective study of 250 patients. *Acta Neurol Scand* 1985;72: 380-384.
7. Commission on classification and terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electro-encephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981;22:489-501.
8. Diccionario de la Lengua Española, XXI ed. Real Academia Española. Madrid: Editorial Unigraf; 1992.
9. Océano Uno Color, Diccionario Enciclopédico, Barcelona: Océano Grupo Editorial; 1997. p. 27.
10. **De Reuck J, Decoo D, et al.** Late-onset epileptic seizures in patients with leukoaraiosis: a positron emission tomographic study. *Eur Neurol* 1996;36:20-24.
11. **Martín R, Díaz C, Nuevalos C.** Etiological factors in the late-onset epilepsy. *Rev Neurol* 1995;23:285-289.
12. **Longe AC, Omojola MF.** Computed tomographic brain scan findings in Saudi epileptic patients. *East Afr Med J* 1994;71:567-70.
13. **Heuts Van-Raak EP, Boellaard A, De-Krom MC, Lodder J.** Supratentorial brain infarcts in adult-onset seizures; the Maastricht Epilepsy Case Register. *Seizure* 1993;2:221-27.
14. **Lesser RP, Lüders H, Dinner D, Morris H.** Epileptic seizures due to thrombotic and embolic cerebrovascular disease in older patients. *Epilepsia* 1985;26:622-630.
15. **Annegers JF, Grabow JD, Groover RV, et al.** Seizures after head trauma: a population study. *Neurology* 1980;30:683-689.
16. **Salazar A, Jabbari B, Stephen CV, et al.** Epilepsy after penetrating head injury. I. Clinical correlates: a report of the Vietnam head Injury Study. *Neurology* 1985;35:1406-1414.
17. **De la Sayette V, Cosgrove DM, Ethier R.** CT findings in late-onset epilepsy. *Can J Neurol Sci* 1987;14:286-89.
18. **Romanelli MF, Morris JC, Ashkin K, Coben L.** Advanced Alzheimer's disease is a risk factor for late-onset seizures. *Arch Neurol* 1990;47:847-850.
19. **Annegers JF, Rocca WA, Hauser A.** Causes of epilepsy: contributios of the Rochester Epidemiology Project. *Mayo Clin Proc* 1996;71:570-575.
20. **Loisseau J, Loisseau P, Duche B, et al.** A survey of epileptic disorders in southwest France: seizures in elderly patients. *Ann Neurol* 1990;27:232-37.
21. **Hauser WA, Annegers JF, Kurlan LT.** Prevalence of epilepsy in Rochester, Minnesota 1940-1980. *Epilepsia* 1991;32:429-45.
22. **García Asensio S, Guelbenzu S, Barrena R, et al.** Epilepsy with normal CT: the MR contribution. *Rev Neurol* 1995;23:1199-1202.
23. **Kilpatrick CJ, Tress BM, O'Donnell CH, Rossiter SC, Hopper JL.** Magnetic resonance imaging and late-onset epilepsy. *Epilepsia* 1991;32:358-64.
24. **Young AC, Constanzi JB, Mohr PD.** Is routine computerized axial tomography in epilepsy worthwhile? *Lancet* 1982;2:1146-1447.