

Epilepsia de inicio tardío*

DR. ALVARO FERNÁNDEZ SALAS**

DR. MARIO CHINCHILLA COOPER**

DR. MAYER CIRANO P.***

INTRODUCCION

La aparición de manifestaciones epilépticas en el adulto ha sido siempre motivo de particular preocupación para el médico general y el especialista, por las implicaciones etiológicas y pronósticas, ante la sospecha de enfermedades degenerativas o condiciones susceptibles de tratamiento quirúrgico. Esta inquietud nos ha movido a analizar las características clínicas de un número representativo de estos pacientes, atendidos durante el último año en el Hospital Central de la Caja Costarricense del Seguro Social, y a revisar la literatura al respecto.

Con el advenimiento de técnicas complementarias de diagnóstico neurológico y el progreso de la Neurocirugía, han aparecido en los últimos años varias publicaciones dedicadas a este tema. Analizando 2000 casos de epilepsia, Sorel (1) encontró 347 en los que apareció después de los 20 años de edad, lo que representa un 20% de su material. Livingston (2), en una revisión de 689 pacientes de edades comprendidas entre los 20 y 79 años, investiga los factores etiológicos y encuentra únicamente 2 tumores cerebrales, 2 abscesos intracraneanos y 527 (78%) sin patología demostrada. Por otra parte, Sumi y Teasdall (3), estudiando crisis exclusivamente focales, sin relación a la edad, encuentran un 35% de origen tumoral. Desde el punto de vista pronóstico, Hyllested y Pakkenberg (4), en su grupo de 40 pacientes seguidos por períodos de 4 a 14 años, descubren solamente un tumor cerebral y 35 casos de evolución satisfactoria. A conclusiones similares llegan Thiebaut y Col. (5), Berlin (6) y Bonduelle (7).

Estos resultados ponen en evidencia la rareza relativa de la etiología tumoral y degenerativa en las epilepsias tardías, contrario a lo que se ha considerado clásicamente.

MATERIAL Y METODO

Se revisaron las historias clínicas de 567 pacientes codificados con el diagnóstico clínico de "epilepsia", encontrando un 7% (40 casos) con sintomatología de inicio después de los 30 años. Escogimos arbitrariamente ese límite

* Trabajo presentado al XXXVII Congreso Médico Nacional.
** Servicio de Neurología, Caja Costarricense de Seguro Social.
*** Sección de Medicina, Caja Costarricense de Seguro Social.

de edad, con el propósito de alejar en lo posible, las epilepsias genéticamente determinadas y los factores perinatales condicionantes. Se investigaron las características clínicas, su etiología y métodos complementarios de diagnóstico.

RESULTADOS

Al analizar la distribución respecto al sexo, hemos encontrado 26 casos correspondientes al masculino y 14 al femenino (65 y 35%, respectivamente); predominio que corresponde al señalado repetidamente por otros autores (2-4-5) e hipotéticamente atribuido a la mayor exposición al trauma craneano, alcoholismo y a la severidad de la arterioesclerosis en el hombre (Cuadro I). Comparando el factor sexo con la edad de inicio de la sintomatología (Cuadro II), es interesante observar la presencia de picos de máxima frecuencia a los 34 años para el hombre y a los 39 para la mujer; posteriormente se produce una caída mucho más pronunciada en el sexo femenino. El 75% de nuestros pacientes (30 casos) iniciaron su enfermedad entre los 30 y 44 años de edad, hallazgo similar al comunicado por Thiebaut y col. (5) (Cuadro III). Con respecto a la manifestación sintomática principal de la epilepsia, se demuestra que el Gran Mal y las crisis focales y jacksonianas constituyen el 90% de nuestro material (Cuadro IV).

Los estudios electroencefalográficos (Cuadro V) practicados en 39 pacientes, demostraron anormalidades en el 55% de las crisis de Gran Mal, cifra comparable con los trabajos estadísticos realizados en grandes grupos de epilépticos.

Al revisar los factores etiológicos (Cuadro VI), hemos encontrado 27 pacientes (67.5%) sin causa demostrable para su padecimiento, ocupando los factores circulatorios el 20%, mientras que la patología neoplásica apenas alcanza un 5%. En el Cuadro VII se detallan las características clínicas, de laboratorio y gabinete de los enfermos con patología demostrada.

Es interesante observar la alta frecuencia de datos positivos en la exploración neurológica, fondo de ojo y electroencefalograma de estos casos. El estudio radiológico simple de cráneo demostró anormalidades únicamente en los dos tumores intracraneanos; el líquido céfalo-raquídeo fue anormal solamente en 2 de 10 exámenes, mientras que los estudios de contraste (arteriografía y/o neumoencefalograma) fueron anormales en 5 de los 7 pacientes en quienes se practicaron. El gama-encefalograma, técnica diagnóstica reciente en nuestro medio, confirmó la presencia de las dos masas ocupantes intracraneanas de esta serie.

Correlacionando la exploración neurológica, el fondo de ojo y el electroencefalograma (Cuadro VIII), con la presencia o ausencia de patología demostrable, se observa un porcentaje significativo de anormalidades en estos tres factores dentro del grupo con causa etiológica clínicamente evidente.

COMENTARIO

De los resultados expuestos en el presente trabajo y de la bibliografía revisada, emerge la epilepsia de inicio tardío como un padecimiento predominantemente masculino, de etiología usualmente no demostrable por los métodos diagnósticos habituales, manifestada en la mayoría de los casos por crisis de Gran Mal o jacksonianas y de evolución relativamente benigna.

Los procesos patológicos evolutivos, en especial aquellos accesibles a tratamiento quirúrgico, muestran una baja frecuencia en las series consultadas y en la nuestra se limitan a un 7.5% (dos tumores intracraneanos y un insulinooma con crisis hipoglucémicas).

La exploración neurológica, el fondo de ojo y el electro-encefalograma, fueron anormales en la mayoría de los pacientes con patología demostrada, por lo que consideramos que unidos a los exámenes complementarios de laboratorio (líquido céfalo-raquídeo, glicemia y calcemia), radiografía simple de cráneo y la gamaencefalografía, deben constituir el estudio básico en cada caso. Esta valoración, seguida de un control neurológico periódico, será suficiente para diagnosticar tempranamente enfermedades evolutivas de fondo. Los estudios neuro-radiológicos de contraste deben quedar sujetos al resultado de un análisis eminentemente clínico e incruento.

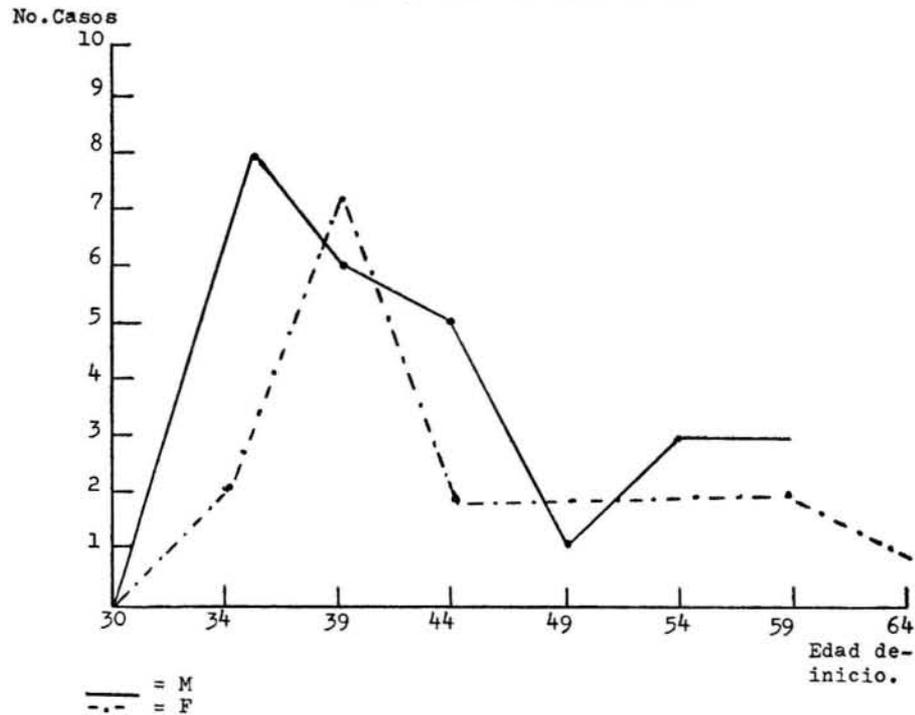
No queremos, finalmente, dejar una impresión de falsa seguridad en el abordaje clínico de este inquietante problema; la expectación armada sigue siendo una sana conducta ante el paciente adulto que inicia crisis epilépticas.

CUADRO I
DISTRIBUCION DE ACUERDO AL SEXO

Sexo	Casos	%
Masculino.....	26	65
Femenino.....	14	35

CUADRO II

Relación entre sexo y edad de inicio de las crisis



CUADRO III

RELACION DEL TIEMPO DE EVOLUCION Y EDAD DE INICIO
DE LAS CRISIS

Edad de inicio (años)	T. Evolución en años				Total de casos
	- 1	2 - 3	4 - 5	10 ó más	
50 - 54	6	2	1	1	10
55 - 59	5	2	1	4	13
60 - 64	2	3	—	1	7
30 - 34	1	—	—	—	1
35 - 39	2	—	—	1	3
40 - 44	4	—	—	1	5
45 - 49	1	—	—	—	1

30 - 44 años = 30 casos (75%).

CUADRO IV

TIPO DE CRISIS

Tipo de crisis	Casos	%
Gran Mal	31	77.5
Focal y Jacksoniana	5	12.5
Gran Mal y Psicomotora	3	7.5
Focal y Psicomotora	1	2.5

CUADRO V

RELACION ENTRE EEG. Y TIPO DE CRISIS (39 CASOS)

Tipo de crisis EEG.	Gran Mal	Focal y Jacksoniana	Focal y Psicomotora	Gran Mal y Psicomotora
Normal.....	17	1	1	1
Focal.....	6	3	3	—
Multifocal.....	1	1	—	—
Difuso.....	5	—	—	—

CUADRO VI

FACTORES ETIOLOGICOS

Etiología	Nº Casos	%
Desconocida	27	67.5
Factores circulatorios	8	20.0
Neoplásica	2	5.0
Traumática	2	5.0
Metabólica	1	2.5

CUADRO VII

PACIENTES CON ETIOLOGIA DEMOSTRADA: 13 (32.5%)

Etiología	Examen neurológico	Fondo de Ojo	Rx. (cráneo)	EEG.	Gamagr. cerebral	ICR.	Contraste
Meningioma	Normal	Papiledema	Silla turca	Focal	+	Nl.	+
Ca. tiroides metastás.	Hemiparesia izd.	Papiledema	Imágenes osteo]	Multifocal	+	Prot. Glob.+	+
Atrofia cortical traumática	Hemiparesia izd.	Normal	Normal	Focal	0	Nl.	+
Post-traumático	Normal	Normal	Normal	Focal	0	0	0
Arterioesclerosis	Hemiparesia der.	Retinop. hipert.	Normal	Difuso	0	Nl.	0
Arterioesclerosis	Normal	Retinop. hipert.	Normal	Difuso	0	0	0
Arterioesclerosis	Soplo carot. izd.	Retinop. hipert.	Normal	Normal	0	Nl.	+
Arterioesclerosis	Hemiparesia izd.	Angioesclerosis	Normal	Normal	0	Prot. Glob.+	Nl.
Arterioesclerosis	Normal	Angioesclerosis	Normal	Difuso	0	Nl.	0
Arterioesclerosis	Hemiparesia der. Soplo carot. izd.	Angioesclerosis	Normal	Focal	0	0	+
Arterioesclerosis	Normal	Retinop. hipert.	Normal	0	0	Nl.	0
Embolia cerebral	Normal	Normal	Normal	Normal	0	Nl.	0
Insulinoma	Normal	Normal	Normal	Lat. hemisf. der.	0	Nl.	Nl.

CUADRO VIII

PACIENTES SIN ETIOLOGIA DEMOSTRADA: 27 (67.5%)

	Ex. Neurol	F. Ojo	EEG.
Normal.....	24	27	15
Anormal.....	3	0	12

PACIENTES CON ETIOLOGIA DEMOSTRADA: 13 (32.5%)

	Ex. Neurol.	F. Ojo	EEG.
Normal.....	7	4	3
Anormal.....	6	9	9

RESUMEN

Se revisa un grupo de 567 pacientes epilépticos. Se estudian sus características clínicas generales, encontrando 40 casos con sintomatología de inicio después de los 30 años de edad (7% del material).

Base patológica se logró demostrar en 13 casos (32.5%), 3 de ellos (7.5%) accesibles a tratamiento quirúrgico. Se analizan, sus implicaciones diagnósticas y pronósticas.

SUMMARY

In a group of 567 epileptics, 40 cases initiated symptomatology after 30 years of age, representing 7% in this material. A study of the clinical characteristics revealed etiology in 13 patients (32.5%), 3 of them (7.5%) with progressive pathology or surgically treatable conditions. An analysis is made of diagnostic and prognostic implications in epilepsy of late onset.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—L. SOREL.
"Etude de 347 cas de manifestations épileptiques ayant débuté apres l'age de 20 ans. Colloque les épilepsies tardives. Société Clovis Vincent, 1^o de Décembre 1965. Extrait de la revue "L'Hopital" (Céembre 1966, Janvier et Février 1967).
- 2.—LIVINGSTON, S.
"Etiologic factors in adult convulsions. An analysis of 689 pts. whose attacks began after twenty years of age". New Eng. Journal of Medicine. 254:1211-16; 1956.
- 3.—SUMI, S M. AND TEASDALL, R. P.
"Focal Seizures a review of 150 cases". Neurology, Vol. 13-7:582-586; 1963.
- 4.—HYLLESTED, K. AND PAKKENBERG, M.
"Prognosis in epilepsy of late onset". Neurology 13:641-44; 1963.
- 5.—F. THIEBAUT; F. ROHMER; D. RURTZ; J. FEWERSTEIN et F.
"Etude statistique des épilepsies tardives. Colloque sur les épilepsies tardives. Société Clovis Vincent, 1^o Décembre 1965. Extrait de la revue "L'Hopital" (Décembre 1966, Janvier et Février, 1967).
- 6.—BERLIN, L.
"Significance of Grand Mal seizures developing in patients over thirty-five years of age". J.A.M.A. 152:794-97; 1953.
- 7.—BONDUELLE.
"Discussion du Rapport de M/M. F. Thiebaut et Coll. Collo que sur les épilepsies tardives. Société Clovis Vincent. 1^o de Décembre 1965. Extrait de la revue "L' Hopital" (Décembre, 1966, Janvier et Février, 1967).