

EPILEPSIA COMO SECUELA DE LAS ENFERMEDADES VASCULARES CEREBRALES

Por MARCO CASTILLO***, LUIS DEZA*,
RAQUEL ALDAVE** y ARMANDO RODRIGUEZ***.

RESUMEN

Para investigar las características de la epilepsia secundaria a enfermedades vasculares cerebrales, hemos evaluado y seguido a 201 pacientes con tal patología entre abril de 1987 y junio de 1990. Se detectó la presencia de epilepsia en 11 de las personas de la serie (5.4%) y su aparición no estuvo relacionada al tipo de enfermedad vascular subyacente, sino básicamente a la cercanía cortical de la lesión. El primer episodio epiléptico ocurrió después de 15 días y antes de 6 meses del ictus en 54.5% de enfermos, elevándose el porcentaje a 81% a los 12 meses. La severidad del déficit motor resultante y la presencia de crisis epiléptica durante los 15 primeros días de la enfermedad vascular cerebral carecieron de valor predictivo acerca del desarrollo posterior de epilepsia.

SUMMARY

In order to determine the characteristics of post stroke epilepsy we followed 201 patients with cerebrovascular disease between april 1987 to june 1990. Epilepsy occurred in 11 (5.4%) patients without difference related to the type of cerebrovascular disease instead a basic factor to development of epilepsy was the proximity to the cortex of the underlying lesion. 54.5% occurred after 15 days but before 6 months and 81% by the first year. The severity of the motor deficit and the presence of seizures during the first 15 days post stroke were no predictive of late epilepsy.

PALABRAS - CLAVE: Epilepsia, enfermedad vascular cerebral.

KEY WORDS: Epilepsy, stroke.

* Jefe del Servicio de Neurología del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen del IPSS.

** Médico Asistente del Servicio de Neurología.

*** Médicos Residentes del Servicio de Neurología.

Las enfermedades vasculares cerebrales son reconocidas entre las mayores causas de mortalidad y morbilidad a nivel mundial⁴. Las consecuencias que de ellas se derivan, a menudo conducen al paciente a un considerable grado de discapacidad física y social.

La epilepsia, definida como crisis recurrentes por la Liga Internacional contra la Epilepsia¹⁰, puede potencialmente desarrollarse como secuela permanente de tales enfermedades⁹, habiéndose reportado que la enfermedad vascular cerebral (EVC) constituye una causa común de epilepsia sintomática^{4, 8, 12}. No obstante, la experiencia clínica ha demostrado que la incidencia de epilepsia como secuela de la EVC es relativamente baja; así VITAMEN y ERIKSSON¹⁵ han reportado su presencia en 5% y otro autor como SUNG¹⁴ la ha referido en 9%.

Aún cuando no existe en el Perú el dato preciso sobre la prevalencia de epilepsia, se piensa que podría ser mayor que el 0.5% reportado en los países desarrollados debido a la presencia de factores de riesgo epiléptico adicional. Considerando que uno de tales factores podría ser la enfermedad vascular cerebral hemos realizado el presente estudio cuyo objetivo es conocer el riesgo para desarrollar epilepsia secundaria entre las personas que son afectadas por tal patología en nuestro medio y correlacionar tal hallazgo con algunas variables de interés, tanto en el aspecto clínico como en el pronóstico, esto es el tipo de crisis detectadas, el tiempo de ocurrencia pasado el ictus inicial, la importancia de crisis epiléptica en el período agudo como posible indicador de epilepsia secundaria y del mismo modo la severidad del déficit motor resultante de la EVC.

MATERIAL Y METODO

Se revisó las historias clínicas de 201 pacientes con diagnóstico de enfermedad vascular cerebral en concordancia con la clasificación Internacional de Enfermedades, Injurias y Causas de Muerte propuesta por la OMS (1979).

Los pacientes fueron admitidos en el Servicio de Neurología, sector de Hospitalización, del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen del Instituto Peruano de Seguridad Social entre marzo de 1987 y junio de 1990.

El diagnóstico en cada caso fue realizado clínicamente y documentado con tomografía axial computarizada cerebral, estudio electroencefalográfico, examen del líquido cefalorraquídeo y en algunos casos angiografía cerebral.

Fueron incluidos en el estudio los pacientes con diagnósticos de EVC supratentorial excluyéndose aquellos con EVC infratentorial o con hemorragia subaracnoidea por malformaciones vasculares cerebrales, aquellos con antecedentes de epilepsia, los afectados de tumores cerebrales, y quienes habían sido sometidos a algún procedimiento neuroquirúrgico. Para efectos del trabajo, se consideraron portadores de epilepsia los pacientes que clínicamente presentaron crisis epilépticas después de pasado el período agudo del EVC (fijado en los primeros 15 días de producido el EVC).

La información obtenida fue registrada en fichas individuales para la recolección de datos especialmente confeccionadas de acuerdo a los objetivos del trabajo.

Para el procesamiento de algunos resultados se usó como test de significancia el error estandar para dos proporciones

(con valor estadísticamente significativo cuando es mayor de 2.5)¹⁶.

RESULTADOS

De los 201 pacientes estudiados, 138 (68.6%) fueron de sexo masculino y 63 (31.4%) de sexo femenino; siendo el promedio de edad de 60.4 años (rango de edad: 12 á 92 años).

1. Frecuencia de Epilepsia

En la TABLA I se señala el número y porcentaje de pacientes portadores de EVC que presentaron epilepsia. De 201 pacientes con EVC, 11 desarrollaron epilepsia, cifra que corresponde al 5.4% del total.

TABLA I

FRECUENCIA DE EPILEPSIA COMO SECUELA DE ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

Pacientes con E. V. C.	n	%
Sin Epilepsia	190	94.6
Con Epilepsia	11	5.4
Total	201	100.00

2. Frecuencia de Epilepsia según el tipo de EVC subyacente

En la TABLA II se destaca el número y porcentaje de pacientes con epilepsia según el tipo de EVC.

Puede observarse que el 63.6% con epilepsia tuvo hemorragia intracerebral y el 36.4% EVC isquémico por oclusión o estenosis: al compararlos con el grupo de pacientes que no presentaron epilepsia, no se encontró diferencia estadísticamente significativa.

TABLA II

FRECUENCIA DE EPILEPSIA SEGUN EL TIPO DE ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

Tipo de E. V. C.	Con epilepsia n= 11 (%)	Sin epilepsia n= 190 (%)	Total n= 201 (%)
Hemorragia Intracerebral	7 (63.6)	46 (24.2)	53 (26.3)
* 1.36			
Isquemia	4 (36.4)	144 (75.8)	148 (76.7)
1. Trombosis	3/4 (75.0)	128/144 (88.8)	131/144 (88.5)
2. Embolia	1/4 (25.0)	16/144 (11.2)	17/144 (11.4)

* Error Standard

3. Tiempo de ocurrencia de la epilepsia

La TABLA III muestra el tiempo de ocurrencia del primer episodio de crisis epiléptica posterior al período agudo de la EVC. El 54.5% presentó su primer episodio dentro de los seis primeros meses de producida la EVC, el 27.3% después de los seis meses y antes del año; y sólo el 18.2% después del año.

TABLA III

TIEMPO DE OCURRENCIA DE LA EPILEPSIA EN ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

Intervalo de Tiempo	n = 11	%
Quince días a 6 meses	6	54.5%
Seis meses a un año	3	27.3%
Un año a más	2	18.2%

4. Tipo de crisis epiléptica detectada

La TABLA IV muestra el tipo de crisis, en base a criterios estrictamente clínicos. Se puede apreciar que las crisis convulsivas generalizadas constituyen el 51.5% seguido de las crisis parciales con generalización secundaria (34.2%), mientras que las crisis par-

ciales sin generalización se presentaron en 14.3% de pacientes.

TABLA IV

FRECUENCIA DEL TIPO DE CRISIS EPILEPTICA COMO SECUELA DE ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

Tipo de Crisis	n	%
1. Tónico-clónica generalizada	18	51.5
2. Parcial con generalización secundaria	12	34.2
3. Parcial sin generalización	5	14.3

5. Epilepsia en relación a la gravedad del déficit motor

La TABLA V muestra el número y porcentaje de pacientes con epilepsia en relación al grado de déficit motor al momento de aparición del primer episodio de crisis epiléptica.

Puede observarse que de los 11 pacientes con epilepsia, en 6 en ellos (54.5%) el déficit motor fue catalogado como moderado y el 18.2% tuvo déficit motor severo. Comparado con

TABLA V

EPILEPSIA EN ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL RELACIONADA A LA INTENSIDAD DEL DEFICIT MOTOR

Intensidad del déficit motor	Con epilepsia n= 11 (%)		Sin epilepsia n= 149 (%)		Total n= 160 (%)	
Ninguno	1	9.1	11	7.3	12	8.0
Leve	2	18.2	79	53.0	81	54.3
Moderado	6	54.5	41	27.5	47	31.3]* 1.4
Severo	2	18.2	18	12.0	20	13.4

* Error Standard

el grupo que no desarrolló epilepsia, no se encontró diferencia significativa entre las variables.

6. Crisis epilépticas durante el período agudo de la EVC como factor de riesgo de epilepsia

La TABLA VI muestra la relación entre las crisis epilépticas en el período agudo de la EVC y el desarrollo de epilepsia.

Puede apreciarse que de los 21 pacientes con crisis en el período agudo sólo 3 de ellos presentaron epilepsia (27.2%) mientras que 18 pacientes no presentaron epilepsia (72.8%). Al comparar con el grupo de pacientes sin este antecedente, no hubo diferencia estadísticamente significativa.

TABLA VI

EPILEPSIA EN RELACION AL ANTECEDENTE DE CRISIS EPILEPTICA EN EL PERIODO AGUDO DE LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

Posterior al período agudo	Con epilepsia n= 11 (%)		Sin epilepsia n= 190 (%)		Total n= 201 (%)	
Con crisis epiléptica]* 2.0	3	27.2	18	9.4	21	10.4
Sin crisis epiléptica	8	72.8	172	90.6	180	89.6

* Error Standard

DISCUSION

En el presente trabajo hemos encontrado que 11 pacientes con antecedentes de EVC desarrollaron epilepsia, cifra que corresponde al 5.4%. VITAMEN y ERIKSSON¹⁵ reportaron valores similares al encontrado por nosotros; pero OLSEN¹¹ al estudiar 77 pacientes con EVC encontró que 9% de ellos presentaron epilepsia como secuela de EVC. No obstan-

te, considerando ambos hallazgos, es obvio que la frecuencia de epilepsia como secuela de EVC es relativamente baja, y aún algunos investigadores han referido que la epilepsia secundaria por este mecanismo es inusual⁷.

La TABLA II muestra la epilepsia según el tipo de EVC. Puede observarse que entre los 11 pacientes con epilepsia, el 63.6% había tenido hemorragia intracerebral mientras que el 36.4% infartos isquémicos por oclusión o estenosis. De este último grupo, el 25% sufrió embolismo y el 75% de trombosis. SUNG¹⁴ estudiando 42 pacientes con hemorragia intracerebral encontró que 26 de ellos desarrollaron epilepsia (62%), porcentaje similar al hallado por nosotros. Asimismo, FAVALE⁷ ha reportado que la epilepsia como secuela de EVC isquémico, corresponde en 20% a embolias, cifra ligeramente menor comparada con nuestro resultado. Es pues evidente que la epilepsia consecutiva a EVC, puede ocurrir en todas las variedades de tales afecciones y al comparar los pacientes con epilepsia según el tipo de EVC contra el grupo de pacientes sin epilepsia, no encontramos diferencia significativa. Esto sugiere que la naturaleza destructiva de la lesión cerebral (tipo de EVC) no es responsable en sí de la epilepsia secundaria, orientándose la explicación a la proximidad cortical de la lesión, del mismo modo las crisis epilépticas que aparecen en el período agudo de la EVC están significativamente asociadas con la extensión de la injuria a la corteza cerebral.^{1,2}

El tiempo en que aparece la epilepsia después de producida la EVC se muestra en la TABLA III. Nuestros resultados indican que el mayor porcentaje de pacientes desarrollan epilepsia dentro de los seis primeros meses de producida la EVC

(54.5%), y si tomamos como referencia el año puede observarse que el porcentaje se incrementa a más del 80%. Estos hallazgos son similares a los reportados por otros investigadores^{11, 13, 14} e indican que cuando la epilepsia es secuela de EVC, ocurre mayormente dentro del primer año post ictus; pero se admite hasta tres años como período de latencia².

En la TABLA IV se aprecia la frecuencia del tipo de crisis epiléptica que presentaron los pacientes. En nuestra casuística son más frecuentes las crisis convulsivas generalizadas, seguidas de las crisis parciales sin generalización. Estos resultados difieren con lo reportado por otros investigadores¹³ en donde las crisis más frecuentes fueron las parciales y menos frecuentes las generalizadas. Se sabe que las crisis epilépticas en la EVC pueden ser focales o generalizadas de inicio^{7,10}, pero considerando que la EVC produce lesión focal se esperaría mayor cantidad de crisis parciales que generalizadas. Es posible que varios de nuestros pacientes hallan tenido en realidad crisis parciales; pero que la generalización secundaria fue tan rápida que pasó desapercibida clínicamente al observador.

En nuestra serie, el 54.5% de pacientes con epilepsia tuvo déficit motor moderado y sólo en 2 el déficit motor fue catalogado como severo (18.2%). Cuando comparamos el grupo de pacientes con epilepsia contra pacientes sin epilepsia, tomando como parámetro la intensidad de déficit motor no encontramos diferencia estadísticamente significativa entre el grado de déficit motor y el desarrollo ulterior de epilepsia. Contrariamente, FAVALE⁷ en su revisión de la epilepsia como secuela de EVC isquémica ha señalado que ella se encuentra asociada significativamente a la severidad de las secuelas neuro-

lógicas y OLSEN¹⁰ en el mismo sentido ha reportado que el 50% de sus pacientes con paresia persistente post EVC desarrollaron epilepsia. La diferencia de tales hallazgos con los nuestros podría radicar en el predominio de infartos profundos (con nulo riesgo epileptogénico) entre los pacientes atendidos en el Hospital Nacional Guillermo Almenara coincidiendo con los reportes de EVC entre "hispanos" en Estados Unidos de Norteamérica³ y sabemos que justamente tales infartos provocan mayor déficit.

La epilepsia como secuela de la EVC según el antecedente de crisis en el período agudo de ictus se muestra en la TABLA VI. Sólo tres pacientes que desarrollaron epilepsia habían presentado crisis durante el período agudo de la EVC lo que constituye el 27.2%. Resultados similares han sido reportados por otros investigadores como 29%¹⁴ y 35%.¹³

A pesar que los valores porcentuales son relativamente altos, al comparar el grupo que desarrolló epilepsia contra el grupo que no lo hizo, no encontramos diferencia significativa. Este hecho sugiere que la presencia de crisis epilépticas

durante el período agudo de la EVC no predice el desarrollo de epilepsia posterior, de manera que usar anticonvulsivos como profilaxia parece ser injustificado. Refuerza nuestra apreciación la afirmación de otros autores^{1, 6} quienes sostienen que las crisis en el período agudo de la EVC no constituyen mayor riesgo de epilepsia secuelar.

Las conclusiones de nuestro trabajo pueden ser esquematizadas de la siguiente manera:

1. La epilepsia como secuela de la EVC es poco frecuente (5.4%).
2. La epilepsia como secuela se presentó con mayor frecuencia en hemorragia intracerebral.
3. Cuando la epilepsia ocurre, ésta se presenta mayormente dentro del primer año de producida la EVC.
4. El desarrollo de epilepsia no depende de la severidad del déficit motor inicial.
5. El antecedente de crisis epiléptica en el período agudo de la EVC no es indicador para el posible desarrollo posterior de epilepsia.

ZUSAMMENFASSUNG

Man hatte die sekundäre Epilepsie nach Vaskulären Krankheiten bei 201 Patienten von April 1987 bis Juni 1990 untersucht. Man hatte Epilepsie bei 11 Personen (5.4%) gefunden, die aber nicht eine Beziehung mit der vaskulären Krankheit, sondern mit der Schädigung der Cerebral Kortex hatten. Der erste Anfall war 15 Tage nach der Schädigung und 6 Monate vor dem Ictus bei 54.5% der Patienten bzw 81% innerhalb 12 Monaten. Man behauptet, dass die Intensität des motorischen Defizits, bzw die epileptische Krise 15 Tage nach der Cerebral-vaskulären Krankheit keinen prädiktiven Wert in der Entwicklung der Epilepsie hat.

BIBLIOGRAFIA

1. BERGER, A. *et al.* (1988): "Early Seizures following intracerebral hemorrhage: Implications for therapy", *Neurology*, 38: 1363-1365.-
2. BURRI, H., SCHAFFLER, L. & KARBOURSKI, K. (1989): "Epileptische Anfälle bei Patienten mit Zerebrovaskulären Insulten", *Schweiz. Med. Wochenschr.* 119: 500-507.-
3. SACCO RALPH, L. *et al.* (1989): "Cross Cultural differences in outcome after cerebral infarction", *Stroke*, 20: 137.-
4. DELANGRE, T. *et al.* (1989): "Cauces des premières crises convulsives de l'adulte. En fonction de l'âge et du sexe", *Press Med.* 18: 1014-1017.-
5. DEZA, L. *et al.* (1989): "Descripción epidemiológica intrahospitalaria de desórdenes vasculares cerebrales", *Revista de Neuro-Psiquiatría*, 53: 50-57.-
6. FAUGHT, E. *et al.* (1989): "Seizures after primary intracerebral hemorrhage", *Neurology*, 39: 1089-1093.-
7. FAVALE, E. (1981): "Cerebral ischemia as a cause of epileptic seizures", En *Studies in Cerebrovascular Disease*. Masson Italia Editori, pp. 121-140.-
8. FISH, D. *et al.* (1989): "The natural history of late onset epilepsy secondary to vascular disease", *Acta Neurol. Scand.*, 80: 524-526.-
9. HENNY, C., DESPLAND, P. & REGLI, E. (1990): "Première crise épileptique après l'âge de 60 ans: Etiologia, présentation clinique et EEG", *Schweiz Med. Wochenschr.*, 120: 787-792.-
10. MOHR, J. (1987): *Manual de problemas clínicos en Neurología*, 12-17.-
11. OLSEN, T. *et al.* (1987): "Epilepsy after stroke", *Neurology*, 37: 1209-1211.-
12. ROBERTS, R. *et al.* (1988): "Clinically unsuspected cerebral infarction revealed by computed tomography in late-onset epilepsy", *Epilepsia*, 29: 190-194.-
13. SUNG, C. & CHU, N. (1990): "Epileptic seizures in thrombotic stroke", *J. Neurol.* 237: 166-170.-
14. SUNG, C. & CHU, N., (1989): "Epileptic seizures in intracerebral hemorrhage", *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 52: 1273-1276.-
15. VITAMEN, M., ERIKSSON, S. & ASPLUND, K. (1988): "Risk of recurrent stroke, myocardial infarction and epilepsy during long-term follow up after stroke", *Eur. Neurol.* 28: 227-231.-
16. ZAVALETA, V. (1978): "Estadística aplicada a la investigación científica", UNT-CEPEUNT.