

---

ARTÍCULO ORIGINAL

---

# Características clínicas de la epilepsia de inicio tardío en México al principio del nuevo milenio: 455 casos

Roberto Suástequi,\* Juvenal Gutiérrez,† Ricardo Ramos,‡ Salvador Bouchan,§ Hugo Navarrete,||  
José Ruiz,¶ Noel Plascencia,† Sergio Jauri,\*\* Carolina León,†† Vilma Castillo,†† Elizabeth Aveleyra Ojeda§§

\* Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez. † Centro Médico 20 de Noviembre, ISSSTE.

‡ Hospital General de México, SSA. § Hospital General del IMSS de Tampico. || Hospital Excel de Tijuana. ¶ Hospital Civil de Guadalajara.

\*\* Hospital Rubén Darío, ISSSTE. †† Hospital General de Zapopan. †† Hospital General del ISSSTE de Cuernavaca.

§§ Facultad de Psicología, Universidad Autónoma del Estado de Morelos.

**Clinical characteristics of the late-onset epilepsy in Mexico to the beginning of the new millennium: 455 cases**

**ABSTRACT**

**Introduction.** Epilepsy is a multifactorial disorder, and several factors can modify its prevalence in different regions. Among these, local culture, public health policies and survival rate can be cited. Alongside, the cause of epilepsy may be different according to time and geographic registries. In Mexico, neurocysticercosis remains a leading cause of seizures. Nonetheless, lifestyle changes and the increase in life expectancy have fostered the incidence of stroke. Both diseases are the main underlying disorders causing epilepsy in Mexico. Lately, their respective incidence is being reversed, and therefore their role is gradually interchanging. **Objectives.** To describe and assess the epidemiological and clinical features of a sample of Mexican patients with late-onset seizures. **Material and methods.** A group of 455 patients aged over 20 years old was recruited from ten different centers nationwide. The study included patients with onset of epilepsy from year 2000 on, and clinical features of seizures were recorded for every patient, electroencephalogram (EEG) and brain computed tomography (CT) were performed. **Results.** No gender-related differences were observed. Age distribution was as follows: the highest incidence occurred in the third decade of life and 18% of the patients were aged above 60 years old. Generalized seizures were recorded in 49% of the patients. Pharmacological management used a single drug in 83% of the patients and the most frequently used drug was diphenylhydantoin (PHT) and the second was carbamazepine (CBZ). Abnormal electroencephalographic findings were recorded in 66% of the cases. Concerning etiologies, the first cause was neurocysticercosis in 21% of the cases, followed by stroke in 17% of them. No cause could be found in 49% of the patients. These findings slightly differ from those of other centers in developed countries. **Conclusions.** In the last decades, the societal changes in the country have greatly influence the shift in the underlying

**RESUMEN**

**Introducción.** La etiología de la epilepsia es multifactorial y aspectos regionales como la cultura, las medidas de salud pública e incremento de la esperanza de vida, entre otros, pueden modificar la manifestación de esta enfermedad. Estos factores ocasionan que la causa de la epilepsia difiera en las diferentes épocas y en las distintas regiones. En nuestro país, la neurocisticercosis (NCC) continúa siendo una de las causas más importantes de la epilepsia. En México se han observado que el aumento de la esperanza de vida, en las últimas décadas, así como los cambios de hábitos de vida, ha ocasionado un incremento en la incidencia y prevalencia de las enfermedades cerebro-vasculares (EVC). En nuestro país, en los últimos años la incidencia y la prevalencia de estas dos enfermedades, se han venido invirtiendo, con una disminución de la NCC y un aumento de la EVC, con una consecuencia directa en la etiología de la epilepsia de inicio tardío. **Objetivos.** Describir las características clínico-epidemiológicas de una muestra de pacientes con epilepsia de inicio tardío de la República Mexicana y comparar los resultados con otros estudios similares efectuados en nuestro país. **Material y métodos.** Se estudiaron a 455 pacientes mayores de 20 años de 10 centros neurológicos; la epilepsia inició a partir del año 2000; se les efectuó Electroencefalograma (EEG) y tomografía axial computarizada (TAC) de encéfalo e historial de la epilepsia. **Resultados.** No existió diferencia en el género, la mayor frecuencia se observó entre los 20 y 30 años y 18% fueron mayores de 60 años. Las crisis generalizadas fueron 49%. Tratamiento con monoterapia 83%, el difenilhidantoina (PHT) fue el más empleado, seguido por carbamazepina (CBZ). Las alteraciones electroencefalográficas se observaron en 66%. Como causa de la epilepsia la NCC ocupó el primer lugar (21%), seguida de la EVC en 17%, no fue posible identificar etiología en 49%. Existen diferencias etiológicas con otros centros de países en desarrollo. **Conclusiones.** Las condiciones de salud pública, esperanza de vida y nivel de educación, entre otros factores, han cambiado en las últimas décadas en México, ocasionando modificaciones en las causas de la epilepsia de inicio tardío. La NCC continúa

*causes of late-onset seizures. Even if neurocysticercosis stands still as the first cause, its frequency has declined by more than 50% while the increase of stroke incidence has boosted its etiological role and their difference is now statistically non-significant.*

**Key words.** Late-onset epilepsy. Neurocysticercosis. Mexico. New millennium.

## INTRODUCCIÓN

La cascada de eventos que pueden desencadenar un cuadro epiléptico en la vida de una persona puede estar relacionada con la edad de presentación, las causas genéticas son más frecuentes antes de los 20 años, mientras que las parasitarias como la neurocisticercosis (NCC) o la enfermedad vascular cerebral (EVC) son más frecuentes después de los 20 años.

Varios autores<sup>1-8</sup> coinciden en llamar a la epilepsia a partir de los 20 años, epilepsia de inicio tardío. Los motivos por los cuales separan a la epilepsia de inicio temprano de la de inicio tardío, se debe a que después de los 20 años se observa una rápida caída de la curva de prevalencia y un descenso significativo de la frecuencia de los factores etiológicos habituales de la infancia;<sup>1</sup> otros autores<sup>1,6,9</sup> mencionan que en esta misma edad existe una “maduración completa” del cerebro y hay pocas posibilidades de que se presenten la epilepsia de etiología hereditaria, predominando, en los pacientes mayores de 20 años, las causas de epilepsia no hereditarias como EVC, NCC, algunas neurodegenerativas, entre otras.

En países pobres como el nuestro, la NCC es una de las causas más frecuentes de la epilepsia; esta parasitosis se encuentra en estrecha relación con factores culturales de la región, el alto consumo de la carne de puerco, la poca o nula cocción de algunas maneras de su preparación.

Cuando la carne de cerdo se encuentra parasitada por cisticercos, ocasiona la teniasis en las personas que la consumen, a su vez las personas con teniasis, al defecar, liberan miles de huevos de tenia, que al ser ingeridos por otras personas se enferman de cisticercos y/o NCC.

Las medidas de salud públicas de la región son muy importantes para romper el ciclo de esta parasitosis. Un adecuado control, impidiendo la comercialización de carne de cerdo contaminada por cisticercos, la educación de las medidas para una cocción suficiente de la carne de cerdo, que permita la eliminación de cisticercos, la educación para el aseo de las manos después de ir a defecar y antes de ingerir alimentos, la adecuada disposición de excretas, ya sea

siendo la primera causa; sin embargo, su frecuencia se ha reducido a más de la mitad, por otro lado, la epilepsia por EVC se ha incrementado, hasta el punto de no encontrarse una diferencia estadísticamente significativa entre estas dos patologías.

**Palabras clave.** Epilepsia de inicio tardío. Neurocisticercosis. Enfermedad vascular cerebral. México. Nuevo milenio.

intubadas, en letrinas o fosas sépticas, así como la prohibición del riego de las hortalizas (rábano, lechuga, cilantro, cebollas etc.) con aguas contaminadas con heces fecales, son medidas de salud públicas que contribuirán de una manera importante a la disminución de la teniasis y de la NCC. En México, en los últimos 20 años, la educación para la salud, así como las condiciones de salud pública, la disposición de excretas en drenajes, la vigilancia y control de los lugares donde se sacrifican cerdos para consumo humano, entre otras medidas, han mejorado.<sup>10</sup>

Las crisis de inicio tardío presentan un aumento en la frecuencia después de los 60 años, esto se debe a un incremento en enfermedades sistémicas y del sistema nervioso central que son causa directa o indirecta de epilepsia, como la hipertensión arterial sistémica, la ateroesclerosis, algunas cardiopatías, la EVC, la enfermedad de Alzheimer, entre otras.

En México, en los últimos 30 años, la esperanza de vida se ha incrementado. Mientras que en 1980 las mujeres presentaban una esperanza de vida de 70 años y los hombres de 64 años, actualmente es de 78 años para las mujeres y de 74 años para los hombres.<sup>10</sup> Este hecho aunado a factores como las mejoras en la calidad de la salud pública y el aumento del nivel de educación,<sup>10</sup> han producido modificaciones en la forma de vida de muchos mexicanos ocasionando cambios en las frecuencias de algunas de las enfermedades que son responsables directa o indirectamente de la epilepsia de inicio tardío.

Por tal motivo se decidió investigar las características clínicas actuales de los pacientes con epilepsia de inicio tardío en varias zonas de nuestro país. El estudio se realizó en 10 centros neurológicos de la República Mexicana, en pacientes que iniciaron con epilepsia a partir del año 2000 (de reciente inicio). La causa por la cual se decidió no incluir a pacientes donde la epilepsia hubiese iniciado antes de este año, se debe a que pretendemos identificar las condiciones clínicas actuales de estos pacientes, evitando el sesgo de los que iniciaron antes del año 2000, donde las condiciones, de salud pública, educación y esperanza de vida, eran diferentes a las actuales. Asimismo, los resultados recientes nos permitieron

compararlos con los resultados de otros autores que efectuaron estudios similares donde la epilepsia inició antes del año 2000.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo observacional, analítico donde se estudiaron las características clínicas y electroencefalográficas de 455 pacientes distribuidos en 10 centros neurológicos de la República Mexicana de las ciudades de: Guadalajara, Tampico, Cuernavaca, Tijuana, Monterrey y Distrito Federal. Se incluyeron a hombres y mujeres de 20 años o más con el diagnóstico de epilepsia que debió haber iniciado a partir del año 2000.

El diagnóstico de epilepsia fue clínico elaborado por un neurólogo clínico, certificado, a través de una historia clínica detallada y una exploración neurológica completa. Se interrogó intencionadamente todos los medicamentos que se encontraban tomando desde semanas antes del inicio de la epilepsia, así como sus dosis.

Todos los pacientes deberían de haber tenido más de una crisis de cualquier tipo, sin ningún factor desencadenante, como: descompensación metabólica, hídrica-electrólica, ingesta de alcohol de hasta 72 h previas a una crisis. Todos los pacientes que no contaban con tratamiento antiepileptico se les inició por el neurólogo tratante. Con los datos obtenidos se llenó una base de datos y se clasificaron las crisis según la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE).<sup>11</sup>

A todos se les efectuó al menos una tomografía axial computarizada (TAC) de encéfalo simple y contrastado que fue interpretada por un radiólogo ajeno al protocolo.

Con la historia clínica y los hallazgos tomográficos se clasificó la epilepsia en sintomática y criptogénica.

La epilepsia sintomática es aquella donde por interrogatorio, exploración, antecedentes o por estudios de imágenes como la TAC o resonancia magnética nuclear, se identifica la causa de la epilepsia<sup>11</sup> algunas de las que se observaron:

- **Neurocisticercosis activa.** Lesión o lesiones quísticas con y sin refuerzo con el medio de contraste, con o sin edema perilesional. Para corroborar este diagnóstico a estos pacientes se les administró albendazol 15 mg/kg día al menos por 15 días con o sin esteroide, después de tres meses se les efectuó una TAC de control; el diagnóstico se estableció sólo si observaba la desaparición de las

lesiones, había menor número de ellas o que el líquido intraquístico se encontrara heterogéneo (fase vesicular); en los casos donde los pacientes la TAC de control no mostró ningún cambio, fueron excluidos del estudio.

- **Cisticercosis inactiva.** Se llegó a este diagnóstico cuando en la TAC se observó una calcificación parenquimatosa o varias calcificaciones de más de 0.5 cm, sin edema perilesional, estos pacientes no deberían de tener el antecedente de otra patología previa neurológica como tuberculosis, citomegalovirus, malformaciones vasculares entre otras, que pudieran originar calcificaciones en el parénquima cerebral.
- **EVC:**
  - **Infarto.** El antecedente clínico de un ictus donde la TAC se observa una zona hipodensa en una región vascular.
  - **Hemorragia.** Antecedente de ictus con una TAC donde se observa una zona hiperdensa parenquimatosa en región vascular o en el espacio subaracnoideo.
  - **Malformación arteriovenosa.** Paciente con una TAC, la cual muestra una zona heterogénea parenquimatosa con un reforzamiento heterogéneo con el medio de contraste.
  - **Neoplasia.** Se incluyeron tumoraciones parenquimatosas con o sin reforzamiento con el medio de contraste, con o sin edema perilesional, efecto de masa, que fuesen únicas o múltiples, hemisféricas o bihemisféricas, también se incluyeron las tumoraciones de la dura madre con gran reforzamiento con el medio de contraste. Todas las piezas quirúrgicas obtenidas fueron enviadas con el patólogo para la determinación histopatológica de cada una.
  - **Atrofia.** El diagnóstico lo efectuó el radiólogo por apreciación, donde el volumen parénquima cerebral se encontraba muy disminuido de lo esperado para la edad del paciente.

La epilepsia criptogénica es aquella donde los pacientes en su historia clínica y en las imágenes tomográficas o por resonancia magnética nuclear no se identificó la causa probable de la epilepsia.<sup>11</sup>

En ocasiones se ha observado que una epilepsia criptogénica cambia de clasificación a una epilepsia sintomática, este hecho sucede cuando la epilepsia criptogénica durante su evolución se logra identificar el agente causal de la epilepsia, ya sea que en su historial o cuando se emplean estudios de imágenes de mayor precisión, se logra identificar alguna lesión que esté causando la epilepsia, este cambio de clasifi-

cación de epilepsia criptogénica a sintomática se ha observado por ejemplo en los pacientes que cuentan con una TAC, donde no se observa ninguna alteración y después se le efectúa una resonancia magnética nuclear, se identifica una esclerosis mesial temporal (que no es posible observarla en la TAC) y esta lesión es la responsable de la epilepsia, entonces estos pacientes de padecer una epilepsia criptogénica se transforma en una epilepsia sintomática.

La captura de las señales electroencefalográficas se realizó a todos los pacientes desde el inicio de la epilepsia o cuando se les incluyó en el estudio. Se empleó la técnica internacional 10-20. Con análisis visual de al menos 30 minutos de registro, con las maniobras de activación de vigilia, con apertura y cierre ocular, hiperventilación y fotoestimulación. Se utilizaron filtros de frecuencia baja a 0.3 Hz y de frecuencia alta a 60 Hz.

Las impedancias fueron monitoreadas durante todo el estudio para mantenerlas por debajo de 3 ohms.

La interpretación electroencefalográfica no fue cegada para el diagnóstico ni categoría diagnóstica de los pacientes ya que fue hecha por al menos uno de los investigadores que participaron en el estudio. Se tomó en cuenta la edad y género. Los resultados fueron clasificados de forma simplificada como:

- **Registro normal.** Cuando los grafoelementos y su distribución fueron acordes a su edad y no existen elementos paroxísticos (puntas, ondas agudas o actividad delta focal) sugestivos de disfunción cortical o subcortical.
- **Epilépticos.** Cuando los registros mostraron descargas intermitentes de ondas agudas, puntas o complejos punta-onda lenta; estos paroxismos se clasificaron en generalizados cuando la alteración se observó en todos los canales al mismo tiempo y focal cuando se involucraban uno o varios canales sin llegar a observar la alteración en todos al mismo tiempo. En el caso de que algún paciente presentara una crisis durante el registro se les clasificarían en generalizadas cuando la alteración involucraba al mismo tiempo todos los canales y parcial cuando las alteraciones eléctricas se observaran en uno o más de los electrodos involucrados sin llegar a estar todos involucrados al mismo tiempo.

### Análisis estadístico

Los resultados fueron vaciados en una base de datos para posteriormente ser analizadas según ameritaba cada variable. Se realizaron medidas de

tendencia central, media y frecuencia y de dispersión, desviación estándar, a las características clínicas: edad, frecuencia y tipos de crisis. Para comparar estos resultados con los obtenidos en otros estudios similares efectuados en México, se llevó a cabo la prueba de Chi cuadrada, al efectuar esta prueba si en la tabla de 4 por 4, en algunas de las casillas el valor esperado fue menor o igual a 5, se procedió a aplicar la prueba exacta de Fisher. El valor de significancia estadística se estableció en 0.05 o menos.

### RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio 455 pacientes, 49.5% mujeres y 50.5% hombres con un intervalo de edad de 20 a 89 años (media  $43 \pm 16.9$ ). El 29% tenía entre 20 y 30 años y 23% tenían entre 31 y 40 años. El 18% de los pacientes fue mayor de 60 años (Figura 1).

Se cuantificó el número de crisis de los últimos dos meses de su enfermedad y se observó que 60% presentaba una crisis por mes, el resto presentaban más de una crisis por mes y 6% de los pacientes presentaba más de 10 crisis por mes. Respecto al tipo de crisis, se observó una distribución muy similar entre los pacientes con crisis generalizadas y crisis parciales; 49% fueron generalizadas, todas fueron tónico clónicas, las parciales fueron 51%, las más frecuentes fueron las de tipo parcial compleja (32%), seguidas por las parciales simples motoras (26%) y muy de cerca las parciales simples secundariamente generalizadas (24%), otros tipos de crisis parciales se observaron con menor frecuencia (Figura 2).

Todos los pacientes se encontraban bajo tratamiento farmacológico antiepileptico, 83% con monoterapia, la difenilhidantoína (PHT) la tomaba la mitad de los pacientes, seguida por carbamazepina

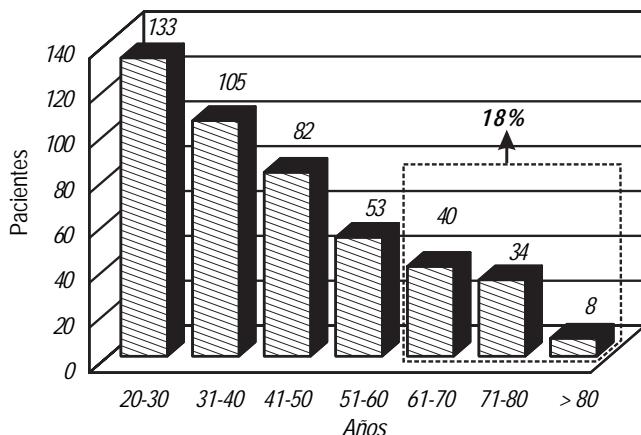


Figura 1. Edad de los pacientes con epilepsia de inicio tardío ( $n = 455$ ).

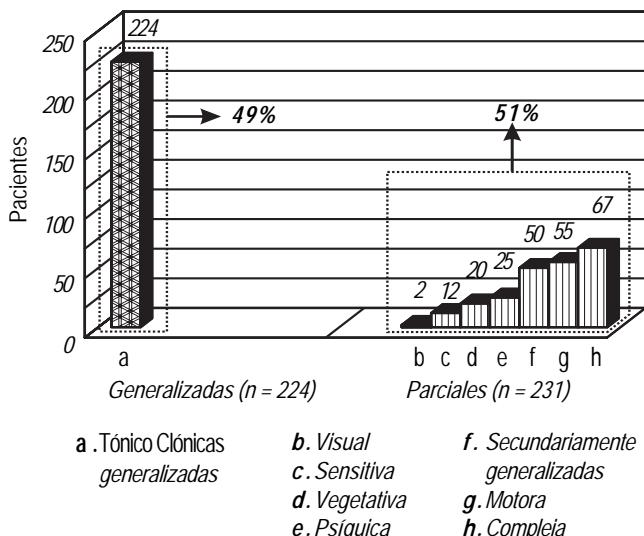
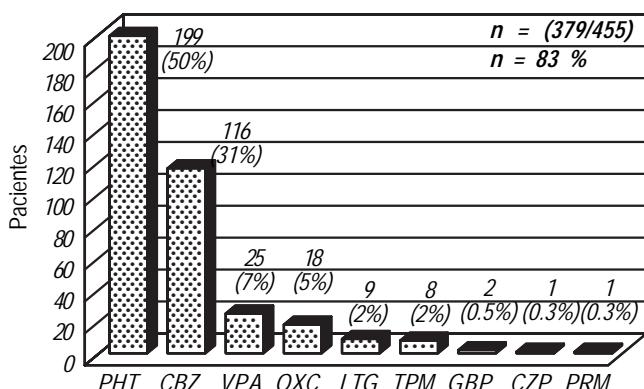


Figura 2. Frecuencia de los tipos de crisis (n = 455).



PHT: Difenilhidantoina. OXC: Oxcarbamazepina. GBP: Gabapentina.  
CBZ: Carbamazepina. LTG: Lamotrigina. CZP: Clonazepam.  
VPA: Valproato. TPM: Topiramato. PRM: Primidona.

Figura 3. Tratamiento con monoterapia.

(CBZ) con 31% y el valproato (VPA) 7%. Sólo 10% con monoterapia se encontraba tomando fármacos de nueva generación (topiramato, lamotrigina, oxcarbamacepina, gabapentina) además de otros como primidona y clonazepam (Figura 3).

El 17% de todos los pacientes se encontraban con politerapia, el fármaco que más se combinó con otro u otros antiepilepticos fue el VPA (57%) seguido por la CBZ (32%).

En las imágenes por TAC, 48% fueron normales, sin poder identificar alguna alteración como causante de la epilepsia. En la otra mitad de las TAC se observó alguna lesión o lesiones como la responsable de la epilepsia, en 21% de los pacientes se observó NCC, en cualquiera de sus etapas: activa, inactiva o

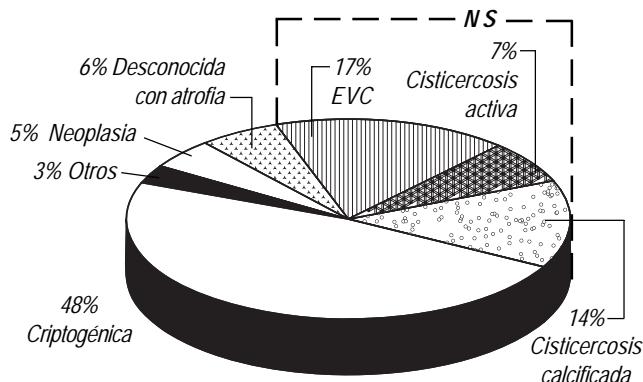


Figura 4. Etiología de las crisis (n = 455).  
EVC: Enfermedad vascular cerebral. NS: Diferencia no significativa.

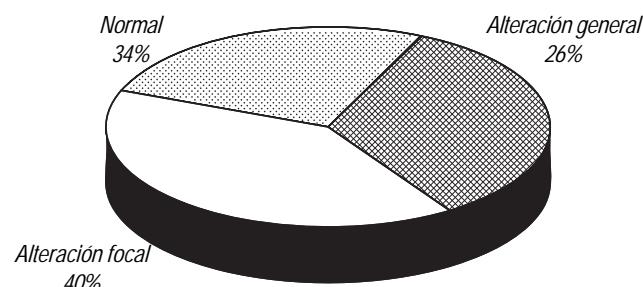


Figura 5. Electroencefalograma (n = 455).

calcificada, la EVC se identificó en 17%, con un franco predominio de la forma isquémica contra la hemorrágica. Estas dos patologías fueron responsables de la epilepsia en más de una tercera parte de los pacientes (Figura 4).

En el electroencefalograma (EEG) en dos terceras partes de los pacientes se observó alteración paroxística parcial o generalizada y una tercera parte estuvo dentro de la normalidad (Figura 5); durante los registros de los EEGs ningún paciente presentó alguna crisis.

## DISCUSIÓN

La diferencia de la incidencia y prevalencia de la epilepsia en el mundo obedece a factores genéticos, socioeconómicos y culturales de las diversas regiones. En países desarrollados como Estados Unidos de Norteamérica, Suiza, Finlandia e Italia el pico de incidencia de la epilepsia es durante los primeros años de vida,<sup>12</sup> mientras en países en vías de desarrollo, Chile y Tanzania, el pico de incidencia es alrededor de los 20 años, con más de 100 nuevos casos, por cada 100,000 habitantes. En México factores socioeconómicos y culturales como: los deficien-

tes programas de salud pública, el bajo nivel de educación (siete años en promedio) y la pobreza extrema (más de 20 millones de mexicanos), influyen en la presencia de patologías como la NCC,<sup>13</sup> la parálisis cerebral infantil, las neuroinfecciones bacterianas y virales, las enfermedades gastrointestinales con deshidrataciones severas y la desnutrición; estas enfermedades favorecen de manera directa o indirecta el aumento de la frecuencia de la epilepsia.

Otro factor que puede influir en el aumento de la frecuencia de la epilepsia es el incremento de la población mayor de 60 años, en este grupo de edad existe un aumento de la EVC y de las enfermedades neurodegenerativas.

Varios autores están de acuerdo en dividir las epilepsias en aquéllas que inician antes de los 20 y las que inician después de esta edad, estas últimas reciben el nombre de epilepsia de inicio tardío. Esta separación antes y después de los 20 años es consecuencia de cambios biológicos y sociales que se presentan en este periodo de la vida.<sup>1-8</sup>

En México las condiciones poblacionales y de salud pública han cambiado en los últimos 25 años; actualmente hay más de 101 millones de habitantes, casi 80% de los mexicanos cuenta con drenaje y el nivel de educación promedio de 7.6 años de escolaridad.<sup>14</sup> La mejoría de estos servicios públicos y del grado de escolaridad de los mexicanos ha impactado a diferentes enfermedades, ocasionando una reducción en su prevalencia y su incidencia, como las enfermedades gastrointestinales y NCC, entre otras, que pueden influir en la frecuencia de la epilepsia de inicio tardío, por tal motivo es necesario efectuar trabajos de investigación de las condiciones actuales de esta patología. En México existen pocos estudios acerca de la epilepsia de inicio tardío: en 1983 Vasconcelos y Lombardo estudiaron a 65 pacientes con este tipo de epilepsia.<sup>15</sup> Siete años más tarde se efectuó otro estudio en la ciudad de México en el que incluyeron 100 pacientes<sup>16</sup> en un centro de referencia neurológica y un tercer estudio de similares características efectuado por Rogel-Ortiz, en 1999<sup>17</sup> efectuado en el puerto de Veracruz, donde se describieron los hallazgos en 130 pacientes. Estos trabajos tienen la limitante del número de pacientes involucrados y de la regionalización en donde se llevaron a cabo, además de que los dos primeros tiene más de 25 años de haberse efectuado, motivos por los cuales no reflejan las características clínicas actuales de la epilepsia de inicio tardío de este país. Para conocer las características clínicas de un grupo de pacientes de diferentes regiones de nuestro país, estudiamos a 455 personas, con epilepsia de inicio tardío de re-

ciente aparición, de 10 centros neurológicos de la República de cuatro instituciones que prestan servicio médico: Secretaría de Salubridad (SSA), Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado (ISSSTE) y de la asistencia privada.

Estos resultados no mostraron una diferencia significativa en la distribución por género, a diferencia de lo observado por Rogel, *et al.*<sup>17</sup> que encontraron una mayor frecuencia en hombres, la edad promedio (43 años) fue similar en ambos estudios. En los otros estudios<sup>15,16</sup> el promedio de edad de los pacientes fue de 10 años más joven. Esta diferencia puede ser en parte secundaria al cambio poblacional que ha sufrido nuestro país en los últimos 25 años o a la regionalización de los estudios. La exploración neurológica sin alteraciones la observamos en 80% similar a lo observado por Rogel (77%) y por Vasconcelos (100%); estos resultados donde son pocos los pacientes que tienen una focalización neurológica, pueden deberse a que varias enfermedades neurológicas, en las primeras etapas de su evolución, las lesiones son pequeñas o involucran áreas silenciosas sin ocasionar alteraciones clínicas que se puedan observar durante la exploración neurológica.

Las crisis parciales (visuales, sensitivas, vegetativas, psíquicas, secundariamente generalizadas, motoras y complejas) (Figura 2) y las crisis generalizadas, las observamos con una frecuencia similar, a diferencia de otros donde predominaron las generalizadas<sup>15</sup> o donde predominaron las parciales;<sup>16,18</sup> sin embargo, otros autores han encontrado frecuencias similares a las observadas por nosotros.<sup>9,17</sup>

Cabe destacar que en el presente estudio no se observó epilepsia mioclónica de Janz ni ausencias juveniles, este hecho puede deberse a que después de los 20 años es poco frecuente que se inicie con este tipo de epilepsias, además de que la gran mayoría de estos pacientes responde adecuadamente al tratamiento con valproato. Es posible que algunos de estos pacientes pudieran haberse incluido en el grupo con crisis tónico clónica generalizadas y en el grupo de pacientes con crisis parciales complejas, respectivamente; sin embargo, debido a que en el presente trabajo no se incluyeron pacientes menores de 20 años aunado a la excelente respuesta al valproato, serían muy pocos los pacientes que no se cuantificaron con su respectiva epilepsia, sin que modificaran de manera significativa los resultados encontrados.

Desde un punto de vista sindromático, varios autores coinciden que la epilepsia criptogénica de inicio tardío se presenta en más de 40%<sup>18-25</sup> similar a lo observado (48%). La epilepsia sintomática se ha ob-

servado hasta en 61.5% de los pacientes<sup>15</sup> similar a lo observado en los otros dos estudios efectuados en nuestro país;<sup>16,17</sup> nosotros observamos un porcentaje menor, 52% de los pacientes y con una diferencia aún más reducida de lo que observaron otros autores.<sup>18-24</sup> Dentro de este grupo de epilepsia sintomática, la NCC, en países en vías desarrollo o pobres, es un problema de salud pública.<sup>13,15-17</sup> En todos los estudios efectuados en México de epilepsia de inicio tardío, la NCC siempre ha sido la causa principal; sin embargo, el porcentaje de pacientes afectados por NCC ha venido disminuyendo a lo largo del tiempo, en 1983 fue de 44.6%, en 1990 50% y en 1999 28%, nosotros encontramos 21%, tanto en la fase activa como en la calcificada, observando una diferencia significativa con respecto a lo observado por otros autores,<sup>15-17</sup> esta tendencia hacia la disminución del porcentaje en la frecuencia de NCC de estos pacientes, consideramos que se debe a la mejoría, también paulatina, en las medidas de salud pública y del grado de educación de los mexicanos que se ha venido dando en las últimas décadas, en 1970 la población que contaba con drenaje era sólo de 41.5%, en 1990 53.6% y ya para el año 2000 de 78.5%; la cantidad de mexicanos que contaba con agua entubada en 1970 era de 51%, en 1990 79.4% y en el año 2000 de 89.7%; el nivel de educación de los mexicanos también ha mejorado, en 1970 teníamos como promedio 3.4 años de estudio, en 1990 6.6 y en el 2000 7.6 años.<sup>14</sup>

Otro dato importante, observado en este estudio, es el aumento en la frecuencia de EVC como causa de esta epilepsia, ocupa el segundo lugar (17%) muy cerca de la NCC (21%) sin que exista una diferencia estadísticamente significativa entre estas dos patologías. Al comparar estos resultados con los otros estudios mexicanos anteriores<sup>15-17</sup> se observa un aumento paulatino de la EVC. La diferencia en el número de casos por NCC y EVC en estos tres estudios es estadísticamente significativa, mientras que en el presente estudio, esta diferencia es mínima (Cuadro I). Este resultado se debe principalmente a dos factores, pri-

mero, a la disminución de la NCC en nuestro país, como consecuencia del mejoramiento de las medidas de salud pública a lo largo de los últimos lustros y segundo a un aumento en la esperanza de vida de los mexicanos: en 1970, los hombres tenían una esperanza de vida de 60 años y las mujeres 64, en 1980 las mujeres ya tenían una esperanza de vida de 70 años mientras que los hombres era de 64, actualmente las mujeres viven en promedio 78 años y los hombres 74.<sup>10</sup> Este aumento en la esperanza de vida ocasiona el aumento en la frecuencia de la EVC y de cada 100 de estos pacientes, aproximadamente seis presentarán epilepsia<sup>6,22,26-28</sup> aumentando esta posibilidad si es hemorragia subaracnoidea hasta 24%.<sup>29-31</sup> Otros resultados en otras regiones donde las condiciones de salud son diferentes a las nuestras, la EVC es la principal causa de epilepsia de inicio tardío.<sup>5,6,26,32</sup> Observándose un incremento importante después de los 40 años<sup>6,26</sup> y otros después de los 60 años.<sup>6,19,21,25,26,33</sup>

Las neoplasias del sistema nervioso (gliomas, diferentes a los astrocitomas, metástasis, astrocitomas, meningiomas) en este estudio fueron las responsables de 5% de la epilepsia, hallazgos similares a otros autores.<sup>15-17</sup> La fisiopatogenia puede deberse al efecto de masa que ocasionan, la formación de necrosis, la presencia de inflamación y por lesión de la barrera hematoencefálica.<sup>29</sup> Las neoplasias como causa de epilepsia de inicio tardío presentan un incremento en su frecuencia después de los 40 años y una disminución después de los 60 años,<sup>3-5,7,23,29,34-36</sup> inclusive algunos autores han observado las neoplasias como causa principal de la epilepsia<sup>23</sup> o en segundo lugar.<sup>26</sup> La variabilidad de la frecuencia de epilepsia secundaria a neoplasias depende de factores como: la estirpe del tumor, la edad del paciente y de su localización.<sup>25,37</sup> Los astrocitomas en pacientes mayores de 60 años representan hasta 60% de los tumores, seguidos por las metástasis y menos frecuentes los meningiomas y otros tipos de gliomas.<sup>25</sup>

En otros países el traumatismo craneoencefálico es causa de epilepsia de 10% a 25% de los pacien-

**Cuadro 1.** Diferencia entre neurocisticercosis y enfermedad vascular cerebral como causa de epilepsia en estudios mexicanos previos.

Año	1983 (n = 65)		1990 (n = 100)		1999 (n = 130)		2007 (n = 455)	
Relación NCC/EVC	NCC 29 (45%)	EVC 0	NCC 50 (50%)	EVC 2 (2%)	NCC 37 (28%)	EVC 19 (15%)	NCC 93 (21%)	EVC 76 (17%)
p	p < 0.0001		p = 0.0001		p < 0.01		NS	
Autor	Vasconcelos <sup>15</sup>		Medina <sup>16</sup>		Rogel <sup>17</sup>		Multicéntrico <sup>15</sup>	

n: Número de pacientes. NCC: Neurocisticercosis. EVC: Enfermedad Vascular Cerebral. p: Significancia estadística. NS: Diferencia no significativa.

tes;<sup>3,5,9,20,26,34,36,38</sup> sin embargo, en este estudio no se observó ningún caso donde la epilepsia haya sido causada por traumatismo cerebral, alcoholismo y demencia. La ausencia de estas etiologías como causantes de epilepsia, no implica que en los diferentes lugares donde se llevó a cabo el estudio, no existan o no sean causantes de epilepsia de inicio tardío, sino que estas enfermedades son tratadas en su gran mayoría por médicos internistas, psiquiatras, traumatólogos y neurocirujanos y en este estudio sólo participaron pacientes atendidos por neurólogos clínicos, por tal motivo no se han incluidos estos pacientes.

Cabe señalar que es frecuente que se confundan las crisis de inicio tardío con la epilepsia de inicio tardío. A diferencia de la epilepsia, en las crisis de inicio tardío se conoce la causa directa que las desencadena y se presentan por una sola vez o siempre son ocasionadas por algún factor conocido determinado como las causas tóxico metabólicas que son responsables de alrededor de 10 a 15% de estas crisis<sup>39</sup> y otras como la hipoglicemia, hiponatremia, uremia, hipocalcemia e insuficiencia ventilatoria.<sup>19,29,40</sup> Algunos fármacos también son causa de crisis de inicio tardío, antibióticos como la penicilina, cefalosporina, imipenem, ciproflaxacina, esta última combinada con teofilina, otros como meperidina, isoniacida, clozapina, antidepresivos tricíclicos y algunos neurolépticos.<sup>29,39-41</sup>

En el presente estudio no se incluyó ningún caso de crisis de inicio tardío, porque sólo investigamos la epilepsia de inicio tardío, para lo cual se interrogó a los pacientes acerca de las posibles causas de estas crisis de inicio tardío, entre ellas los medicamentos que se encontraban tomando desde semanas antes del inicio de la epilepsia. Refiriendo haber tomado o estar tomando antihipertensivos, antidepresivos no tricíclicos, analgésicos y ansiolíticos.

Las enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Alzheimer, la de Parkinson y la Corea de Huntington<sup>41-43</sup> son causa poco frecuente de epilepsia de inicio tardío; sin embargo, la frecuencia de la epilepsia en estas enfermedades es de 6 a 10 veces más que la población en general en personas de la misma edad,<sup>32,44</sup> este tipo de epilepsia se presenta predominantemente en la fase intermedia y tardía de la enfermedad. Algunos autores la han observado hasta en 16%.<sup>21</sup> Sin embargo en estas sedes y en general en las series mexicanas no se observaron como causa de epilepsia, el motivo de esta ausencia es similar a lo que sucede con los pacientes que sufren traumatismos craneales, estos pacientes son vistos en las primeras fases de la enfermedad predominan-

temente por neurólogos, ya sea para su diagnóstico o para el inicio de tratamiento, posteriormente se derivan para su cuidado a médicos generales, psiquiatras, internistas o geriatras y cuando inician con la epilepsia su cuidado ya están a cargo de estos especialistas no neurólogos, por lo que se tratan poco en centros neurológicos o por neurólogos.

La Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE) sindromáticamente clasifica las epilepsias idiopáticas<sup>11</sup> como aquéllas en las cuales existe un antecedente genético comprobado y presentan un EEG característico<sup>45,46</sup> representa alrededor de 3% de todas las crisis. En el presente estudio no se identificó ninguna de este tipo, como se mencionó en la introducción, por el origen genético de este tipo de epilepsia es muy poco frecuente que inicien después de los 20 años.

Son pocos los artículos que describen en la epilepsia de inicio tardío las características de la terapéutica farmacológica, en este trabajo analizamos el tratamiento antiepileptico, 83% estuvo con monoterapia y de éstos el fármaco más empleado, en la mitad de los casos, fue la difenilhidatoína (PHT), seguido por carbamazepina (CBZ) resultado similar a la de otros autores.<sup>1,29,39</sup>

El EEG se efectuó con la técnica sugerida por otros autores,<sup>47</sup> encontramos que la tercera parte fue normal, las anomalías se observaron en 64%, mientras que otros autores observaron un EEG anormal en 26%,<sup>15</sup> 41%<sup>16</sup> y en 55%.<sup>17</sup> Esta variabilidad electroencefalográfica puede deberse al tiempo de evolución de la epilepsia, en el presente estudio todos los casos no tenían más de cinco años de evolución del inicio de la epilepsia, mientras que en los otros estudios este tiempo fue más prolongado.<sup>48-51</sup>

Los hallazgos del presente trabajo tienen similitudes importantes con los de otros países latinoamericanos: en Brasil la principal causa de epilepsia de inicio tardío fue la NCC (20%),<sup>52</sup> mientras que nosotros la observamos en 21%, en Colombia la NCC fue causante de la epilepsia de inicio tardío en 19%.<sup>53</sup> En otros países latinoamericanos la NCC también se ha observado como la principal causa de la epilepsia de inicio tardío.<sup>8,54,55</sup>

Los resultados presentados muestran las características clínicas de 455 pacientes con epilepsia de inicio tardío diferentes regiones de la República Mexicana, que iniciaron en el nuevo milenio, donde se aprecian cambios en las características de los pacientes, de los obtenidos en los otros estudios mexicanos en años anteriores, predominantemente en la etiología de las crisis, con una disminución de la

NCC y un aumento en la EVC. Consideramos que estos resultados pueden estar más completos, si se incluye mayor número de centros y pacientes, distribuidos en más regiones de la República Mexicana y se incluyan pacientes donde la epilepsia es ocasionada por traumatismos craneoencefálicos, enfermedad de Parkinson, enfermedad de Alzheimer, entre otras enfermedades neurodegenerativas que pueden ser causantes de epilepsia y que no se incluyeron en el presente estudio.

#### REFERENCIAS

1. Hernández-Fustes OJ, Lope-Viscarraga H, Enríquez-Cáceres M, Hernández-Cossio O. Consideraciones acerca de las epilepsias tardías. *Rev Neurol* 2002; 34: 788-93.
2. Carda J, Quintana F, Dierssen F Montiaga F, Díaz J, Sanz F, et al. Epilepsia de aparición tardía no tumoral. *Rev Clin Esp* 1980; 156: 173-8.
3. Castaño P, Laplane D, Alajouanine TH. Epilepsies tardives de l'adulte. *Rev Dur Practicien* 1959; 13: 1377-80.
4. Lominchar J, Moya O. Las crisis epilépticas de comienzo tardío. *Rev Clin Esp* 1981; 163: 169-71.
5. Gerstie E, Pietra M, Guadín S. Etiología de la epilepsia tardía estudio de 155 casos. *Acta Neurol Latinoamer* 1972; 18: 256-75.
6. Martín R, Díaz C, Nuévalos C, Matías-Guiu J. Factores etiológicos y pronósticos en la epilepsia tardía. *Rev Neurol* 1995; 23: 285-9.
7. Ahuja O, Mohanta A. Late onset epilepsy. *Acta Neurol Scand* 1982; 66: 216-26.
8. Tomalá M, Sánchez X, Ordóñez P, Santos J. Epilepsia de inicio reciente en pacientes de 20 a 24 años de edad: epilepsia temprana o epilepsia tardía. *Rev Ecuat Neurol* 1993; 2: 134-6.
9. Pérez J, Longo J, Quintana F, Diez C, Berciano J. Late onset epileptic seizures. *Acta Neurol Scand* 1985; 72: 380-4.
10. Tuiran R. Desafíos del Envejecimiento Demográfico en México. En: Consejo Nacional de Población (CONAPO) (eds.). Envejecimiento Demográfico en México: Retos y Perspectivas. México; 1991.
11. 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.
12. Hauser A. Incidence and prevalence. In: Engel J Jr, Pedley T (eds.). Epilepsy Maryland: Lippincott Williams & Wilkins Publishers; 1999, Cap.5.
13. Mateos JH. Cisticercosis cerebral en México como un problema de salud pública. *Gac Med Mex* 1972; 103: 225-50.
14. Anuario de Estadística de los Estados Unidos Mexicanos. México: Instituto Nacional de Geografía e Informática (INEGI); 2002.
15. Vasconcelos D, Lombardo L. Crisis epilépticas del adulto. Estudio prospectivo de 65 casos. *Gac Med Mex* 1983; 19: 23-7.
16. Medina MT, Rosas E, Rubio-Donnadieu F, Sotelo J. Neurocysticercosis as the main cause of late-onset: epilepsy in Mexico. *Arch Inter Med* 1990; 150: 325-7.
17. Rogel-Ortiz F. Epilepsia del adulto estudio prospectivo de 130 casos. *Gac Med Mex* 1999; 135: 363-8.
18. Hernández-Fustes OJ, Hernández-Cossio O, Muñoz RP, Kawasaki M, De la Silvia LF, Enríquez M, Hernández-Fustes J. Epilepsia de inicio tardío no tumoral: estudio en pacientes hospitalizados mayores de 30 años de edad. *Rev Neurol* 2001; 33: 395-5.
19. Schold C, Yarnell PR, Earnest MP. Origin of seizures in early patients. *JAMA* 1977; 238: 1177-8.
20. Lühdorf K, Jensen LK, Plesner AM. Etiology of seizures in the elderly. *Epilepsia* 1986; 27: 458-63.
21. Hernández-Cossio O, Hernández-Oramas N, Enríquez-Cáceres M, Hernández-Fustes OJ. Etiología de las epilepsias de comienzo tardío. *Rev Neurol* 2001; 32: 628-30.
22. Marrero C, Diez E, Ibáñez V, Barreiro P. Crisis epilépticas precoces y tardías tras isquemia cerebral hemisférica. *Rev Neurol* 1998; 27: 676-81.
23. Fernández-Concepción O, Gómez-García A, Bonet-Gorvea M. Cerebral tumors as a cause of late onset epilepsy. *Rev Neurol* 1999; 29: 1142-6.
24. Ettinger AB, Shinnar S. New-onset seizures in an elderly hospitalized population. *Neurology* 1993; 43: 489-92.
25. Carney LR, Hudgins RL, Espinosa RE, Klass DW. Seizure beginning after the age of 60. *Arch Intern Med* 1969; 124: 707-9.
26. Martínez-García FA, Villaverde R, Salmerón P, Morales A, Molto JM, Fernández-Barreiro A. Crisis epilépticas de comienzo tardío y enfermedad vascular cerebral. *Rev Neurol* 1998; 27: 671-5.
27. Lühdorf K, Jensen LK, Plesner AM. Epilepsy in the elderly: prognosis. *Acta Neurol Scand* 1986; 74: 409-15.
28. Sundaram M. Etiology and patterns of seizures in the elderly. *Neuroepidemiology* 1989; 8: 234-8.
29. Thomas R. Seizures and epilepsy in the elderly. *Arch Intern Med* 1997; 157: 605-17.
30. Pérez-López FI, Martín-Martínez J, Bestué M, Oliveros A. Presentación precoz de crisis y evolución de la epilepsia en la hemorragia intraparenquimatosa cerebral. *Rev Neurol* 1999; 28: 305-9.
31. Teasel RW, McRae MP, Webe S. Poststroke seizures in stroke rehabilitation patients. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 1999; 8: 84-7.
32. Kilpatrick CJ, Tress BM, O'Donnell JC, Rossiter SC, Hopper JL. Magnetic resonance imaging and late-onset epilepsy. *Epilepsia* 1991; 32: 358-64.
33. Santos S, Mauri JA, López del Val J, Tejero C, Morales F. Epilepsia sintomática revisión 208 casos. *Rev Neurol* 1999; 28: 846-9.
34. Mouritzen DA, Fuglsang-Frederiksen A, Syarre-Olsen U, Dam M. Late-onset epilepsy: etiologies, types of seizure and value of clinical investigation, EEG and computerized tomography scan. *Epilepsia* 1985; 26: 227-31.
35. Vasconcelos D, Lombardo L. Prospective study of late epilepsy cases. *Acta Neurol Scand* 1980; 62(Suppl.): 69-77.
36. Jiménez-Jiménez FJ, Molina-Adona JA, Zancada F, Santos J, Roldán-Montaud A, Femández-Ballesteros A. Etiology of late-onset epilepsy. A prospective study in an area rural health care. *Med Clin (Barc)* 1990; 14: 521-4.
37. Vasconcelos D. Crisis epilépticas como síntoma inicial de tumores intracraneales. Estudio prospectivo en adultos. *Gac Med Mex* 1990; 3: 169-74.
38. Rohmer D, Kurtz D. Les crises d'épilepsie de cause métabolique. *Rev Dur Practicien* 1968; 18: 4287-96.
39. Hildick-Smith M. Late-onset epilepsy. *Br J Clin Pract* 1994; 48: 87-90.
40. Sirven J. Epilepsy in older adults: causes, consequences and treatment. *JAGS* 1998; 46: 1291-301.
41. Hauser A, Annegers J, Kurian L. Prevalence of epilepsy in Rochester, Minnesota: 1940-1980. *Epilepsia* 1991; 32: 429-45.
42. Risso SC, Lampe TH, Bird TD, Nochlin D, Sumi SM, Keenan T, et al. Myoclonus, seizures, and paroxysms in Alzheimer disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1990; 4: 217-25.
43. Romanelli MF, Morris JC, Ashkin K, Coben LA. Advanced Alzheimer disease is a risk factor for late-onset seizures. *Arch Neurol* 1990; 47: 847-50.
44. De la Court A, Breteler M, Meinardi H, Hauser A, Hofman A.

- Prevalence of epilepsy in the elderly: the Rotterdam study. *Epilepsia* 1996; 37: 141-7.
45. Sander JW, Shorvon SD. Epidemiology of the epilepsies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 61: 433-43.
  46. Sander JW. The epidemiology of epilepsy revised. *Curr Opin Neurol* 2003; 16: 165-70.
  47. Brodie MJ, Shorvon SD, Canger R, Halasz P, Johannessen S, Thompson P, et al. Commission on European affairs: Appropriate Standards of epilepsy care across Europe. *Epilepsia* 1997; 38: 1245-50.
  48. Blume WT, Young GB, Lemieux JF. EEG morphology of partial epileptic seizure. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1984; 57: 295-302.
  49. Azoubel AC, Silveira DC, Guerreiro CA. Electroencephalographic evolution in women with refractory epilepsy. *Arq Neuropsiquiatr* 1995; 53(3-A): 384-9.
  50. Hakamada S, Watanabe K, Hara K, Miyazaki S. The evolution of some EEG features in normal and abnormal infants *Brain Dev* 1980; 2: 373-7.
  51. Panico LR, Ríos VG, Demartini MG, Carnielo MA. The electroencephalographic evolution of a group of patients on a ketogenic diet. *Rev Neurol* 2000; 30: 8-15.
  52. Rigatti M, Trevísol-Biterrencourt PC. Causes of late-onset epilepsy in an epilepsy clinic of Santa Catarina-Southem Brasil. *Arq Neuropsiquiatr* 1999; 57: 787-92.
  53. Palacio LG, Jiménez L, García HH, Jiménez ME, Sánchez JL, Noh J, et al. Neurocysticercosis in persons with epilepsy in Medellín, Colombia. The Neuroepidemiology Resach group of Antioquia. *Epilepsia* 1998; 39: 1334-9.
  54. Del Bittencourt PRIVI, Adamoickum B, Barucha N, Carpio A, Hernandez-Cossio O, Danesi MA, et al. Epilepsy in the tropics. Epidemiology socioeconomic risk factor and etiology. *Epilepsia* 1996; 37: 1121-7.
  55. Del Bruto OH, Noboa CA. Late-onset epilepsy in Ecuador etiology and clinical feature in 225 patients. *J Trop Geor Neurol* 1991; 1: 13-34.

*Reimpresos:*

**Dra. Elizabeth Aveleyra-Ojeda**

Facultad de Psicología  
Universidad Autónoma del Estado de Morelos  
Pico de Orizaba No. 1 casi esquina Popocatepetl  
Col. Volcanes  
62350, Cuernavaca, Mor.  
Tel.: (777) 329 70 00, ext. 3704  
Fax: (777) 316 77 20  
Correo electrónico: suastero@hotmail.com

*Recibido el 3 de abril de 2008.*

*Aceptado el 23 de junio de 2009.*