

Enfermedad cerebrovascular y epilepsia. Análisis casuístico del CIREN

Bender del Busto Juan E,¹ Álvarez González Eduardo,² Rodríguez Mutuberría Livan³

RESUMEN

Se realiza un análisis de los pacientes ingresados en la Clínica de Lesiones Estáticas Encefálicas del Adulto del Centro Internacional de Restauración Neurológica, de Ciudad de la Habana, Cuba, durante el periodo de los años 2003 y 2004. La casuística está conformada por 242 pacientes ingresados, de los cuales 71 fueron portadores de crisis epilépticas (29.3%) y de éstos, ocho tuvieron crisis de debut durante su ingreso, lo que significó 3.30%. Se detallan las diferentes etiologías, en las que predomina la enfermedad cerebrovascular isquémica. Las crisis epilépticas se analizan por sus diferentes tipos y se revisa la literatura, por constituir una sintomatología frecuente en las casuísticas revisadas.

Palabras clave: crisis epilépticas, enfermedad cerebrovascular isquémica.

Rev Mex Neuroci 2006; 7(4): 325-329

Cerebrovascular disease and epilepsy. Analysis of CIREN

ABSTRACT

An analysis is performed of admitted patients in Encephalic Static Lesions Clinic of adults at Neurological Restoration, Havana City, Cuba, during the period between 2003 and 2004. The casuistic is conformed by 242 patients. 71 had epileptic crisis (29.3%) and 8 had the first crisis in the clinic (3.30%). We detailed the different causes and ischemic cerebrovascular disease was predominant. The epileptic crisis are analysed according to different clinic types. A review of different reports is fulfilled.

Key words: Epileptic crisis, ischemic cerebrovascular disease.

Rev Mex Neuroci 2006; 7(4): 325-329

INTRODUCCIÓN

Se considera que la epilepsia es tan antigua como la humanidad misma, que se puede presentar en cualquier persona sin predilección por edad, sexo, raza, país o características geográficas. Es una de las enfermedades neurológicas más frecuentes (para algunos la segunda enfermedad neurológica) y se calcula que se presenta entre 1 y 2% de la población mundial, con una prevalencia entre 4 y 8/1,000 habitantes (algunos autores le consideran hasta 17), cifras que pueden aumentar mucho más en los últimos años por la detección de nuevos casos.^{1,2}

Es una enfermedad crónica caracterizada por crisis de origen cerebral y de características recurrentes. La edad más frecuente de aparición es la infancia y la adolescencia debido a los traumas obstétricos antes o durante el parto, los traumas craneales, las encefalitis o meningoencefalitis y en algunos países de América Latina el parasitismo cerebral como la cisticercosis, pero a medida que aumenta la longevidad en el planeta se ha visto como la prevalencia e incidencia de esta enfermedad también aumenta, debido a las enfermedades cerebrovasculares, los tumores cerebrales o las enfermedades demenciales que son más frecuentes en la 3ra edad.³

La enfermedad cerebrovascular (ECV), a su vez, es la tercera causa de muerte en los países desarrollados. Su incidencia aumenta por encima de los 55 años (75% en mayores de 65 años) y es la mayor causa de discapacidad en personas de edad productiva (1/3 de los pacientes de forma permanente).⁴⁻⁶

Se consideran secuelas invalidantes posterior al ictus: grados variables de déficit motor y sensorial, trastornos cognitivos, compromiso visual, espasticidad y crisis epilépticas. Esta última es una secuela neurológica común en la ECV (10%), por algunos autores conocida como epilepsia post-ictus.

1. Especialista 2o. Grado en Neurología. Profesor Auxiliar. Investigador Agregado. Clínica Lesiones Estáticas Encefálicas del Adulto. Centro Internacional de Restauración Neurológica (CIREN)

2. Especialista 2o. Grado en Neurología. Profesor Asistente. Clínica Lesiones Estáticas Encefálicas del Adulto. CIREN.

3. Especialista 1er grado en Medicina Interna. Instructor. Clínica Lesiones Estáticas Encefálicas del Adulto. CIREN.

Correspondencia: Dr. Juan E. Bender del Busto
Edif. A3 Apto 7 Calle 180 Esq 5a Ave.
Rpto. Flores. Playa. Ciudad de la Habana. Cuba.
Correo electrónico:
jebender@neuro.ciren.cu jebender@infomed.sld.cu

A su vez, es la mayor causa de epilepsia en la vida adulta (sobre todo en el anciano).^{7,8}

Esta secuela se plantea en relación con los cambios morfológicos a nivel molecular en el encéfalo, después del insulto recibido por la ECV y cuya incidencia, según Alajbegovic es de 0.65-3.14%.⁹

Teniendo en cuenta estos elementos, intentamos relacionar la presentación de las crisis epilépticas en la casuística que estudiamos, específicamente en la enfermedad cerebrovascular y revisar la literatura concerniente al tema.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó una revisión de las historias clínicas de los pacientes ingresados en la Clínica de Lesiones Estáticas del Adulto, del Centro Internacional de Restauración Neurológica, de Ciudad de la Habana, Cuba, en el periodo comprendido entre 2003 y 2004. Se tuvieron en cuenta como parámetros la edad, el sexo, el diagnóstico etiológico, la presentación y el tipo de crisis epilépticas, así como el debut de las mismas durante su ingreso. El análisis estadístico es por el método porcentual. Los resultados se presentan en tablas y gráficos.

RESULTADOS

La casuística estuvo conformada por 242 pacientes ingresados, 164 del sexo masculino y 78 del femenino. La mayor frecuencia de pacientes se precisó en los grupos etáreos entre 16-25 y de 56 años o más (Tabla 1).

El diagnóstico etiológico se analiza en la tabla 2. Se precisa en la misma, que por el concepto de enfermedad cerebrovascular (ECV) isquémica, ingresaron 79 pacientes, de los que 16, padecen de crisis epilépticas, uno de ellos con debut en su ingreso. Le sigue en frecuencia el trauma craneoencefálico (TCE), con 67 pacientes, de los que 19 presentan crisis, en dos de ellos debutando durante su ingreso. La ECV hemorrágica se presentó en 30 de los pacientes ingresados, con siete portadores de crisis y dos de reciente comienzo. Las parálisis cerebrales (PC) fueron el motivo

de ingreso de 22 pacientes, seis de los cuales tuvieron crisis epilépticas y en la encefalopatía hipóxica, con 13 ingresados, cinco pacientes con crisis y de éstas, dos recién diagnosticadas. Los demás grupos etiológicos pueden precisarse en la tabla 2.

La relación entre la enfermedad cerebrovascular y las crisis epilépticas se precisa en la tabla 3 y la figura 1. De 126 pacientes, 31 son portadores de crisis epilépticas, lo que representa 24.60%.

En la tabla IV se resume la presentación de crisis epilépticas en los 242 pacientes ingresados y puede apreciarse, que 71 de ellos son portadores de crisis epilépticas, lo cual significa 29.3% y con crisis de debut durante su ingreso en ocho pacientes (3.30%).

Tabla 2
Diagnóstico etiológico y presentación de crisis epilépticas

Diag etiológico	No. pct	Crisis	Debut
ECV isquémica	79	16	1
TCE	67	19	2
ECV hemorrág	30	7	2
Par Cereb	22	6	
Enc hipóxica	13	5	2
Tumor SN	8	4	1
Sepsis SNC	6	3	
Excér MAV	4	3	
Epilepsia	5	5	
Otros	8	3	
Total	242	71	8

Tabla 3
Enfermedad cerebrovascular y crisis epilépticas

Diag etiológico	No. pctes	Cr epil	%
ECV isquémica	79	16	20.25
ECV hemorrág	30	7	23.33
Enc hipóxica	13	5	38.46
Excér MAV	4	3	75.00
Total	126	31	24.60

Tabla 1
Pacientes ingresados en Clínica LEE. Años 2003-2004

Edad	Masc	Fem	Total
16-25	39	21	60
26-35	30	12	42
36-45	24	11	35
46-55	20	11	31
56 o más	51	23	74
Total	164	78	242

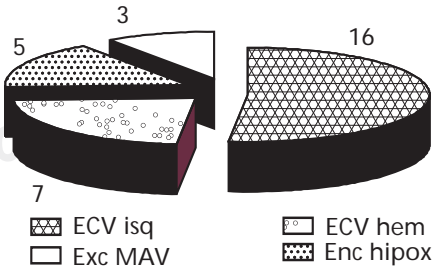


Figura 1. Diagnóstico etiológico y crisis epilépticas.

Tabla 4
Presentación de crisis
epilépticas en pacientes ingresados

Paciente	No	%
Ingresados	242	100.0
Con crisis epilépticas	71	29.3
Crisis de debut	8	3.3

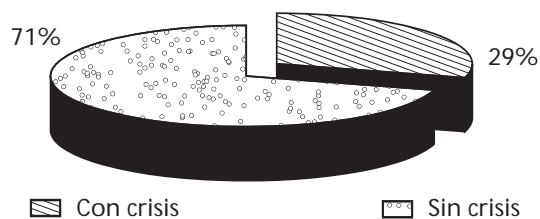


Figura 2. Pacientes con crisis epilépticas.

La figura 2 muestra la presentación de crisis o no en la casuística.

En la tabla 5 y la figura 3 se analizan el tipo de crisis epilépticas en los pacientes ingresados y se aprecia como predominan las crisis parciales motoras y las generalizadas, sobre las parciales con síntomas complejos y las secundariamente generalizadas.

DISCUSIÓN

En lo que respecta con la presentación de la epilepsia ulterior a la patología vascular encefálica, se han reportado diversos artículos en los últimos años. Los mismos han presentado diversas dificultades en cuanto a terminología y diversidad de la casuística, pero todos coinciden en la posibilidad de la presentación de crisis epilépticas en el curso de la enfermedad vascular encefálica. Resumiremos los más significativos.

Gallmetzer, en un estudio realizado en Viena, reportó la primera crisis epiléptica después de un accidente vascular encefálico estando ingresado el paciente en 3.19% y la primera crisis al egreso en 2.6%, utilizando el término de epilepsia vascular en 2.5% de los pacientes que de forma crónica mantienen dichas crisis en su casuística. No se precisa en dicho estudio el tiempo de aparición de éstas.¹⁰

En Túnez, en la serie de Triki la presentación de crisis epilépticas precoces en las hemorragias es en 75% y en las isquémicas en 38%, así como las crisis recurrentes (epilepsia) en 20% de los casos. También adolece este estudio en la no precisión del tiempo de aparición de las crisis.¹¹

A su vez, en Macedonia, Arsovska encuentra la crisis epiléptica como síntoma inicial en 2.7% de

Tabla 5
Tipo de crisis epilépticas en pacientes ingresadas

Tipo de crisis	No. ptes.
Parciales (motoras)	31
Generalizadas	31
Parciales (complejas)	6
Sec. Gzdas	3
Total	71

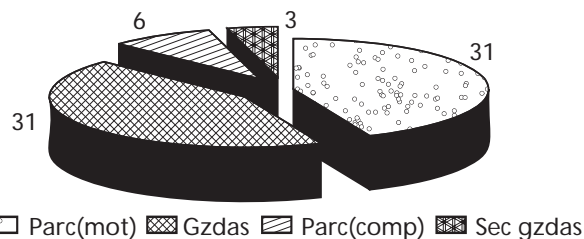


Figura 3. Tipo de crisis epilépticas.

sus pacientes¹² y en la serie de Groppe, en Moldova se reporta la epilepsia vascular en 4.99%.¹³

Medina, por su parte, en un área rural de Honduras, encuentra con epilepsia vascular a 2% de su casuística con patología cerebrovascular.¹⁴

El término epilepsia post stroke es empleado por Tidsskr, y precisa en sus casos que las crisis se presentan después de un año del accidente cerebrovascular, en 2.5% y después de cinco años en 4.4%.¹⁵

En China se señalan, en la serie de Cheung, pacientes con crisis de una año después de ECV en 3.4%, sin predominio en la hemorragia intracerebral y subaracnoidea. En la misma las crisis parciales precoces se presentan en 56% y crisis tónico clónico generalizadas (tardías) en 72%.¹⁶

En la casuística de Lamy, las crisis precoces se presentaron en 2.4%, la primera crisis tardía en 3.1% y entre 1-3 años 5.5%. Como promedio del evento vascular y primera crisis tardía 12.9 meses. En estos últimos estudios hay mayor precisión del tiempo de presentación de los eventos comiciales,¹⁷ lo cual no fue objetivo en el nuestro.

Lossius reporta que en sus pacientes la epilepsia vascular en 2.5%¹⁸ y según la serie de Naess las crisis post-ECV están presentes en 10.5%,¹⁹ cifra algo superior que el precedente, y similar a lo encontrado por Silverman, que considera, por su parte, las crisis epilépticas en 10% de la patología vascular.²⁰

En relación con el pronóstico, Arboix señala una tasa de mortalidad elevada en el infarto aterotrombótico con crisis epilépticas en las primeras 48 horas (19.5 %).²¹

Camilo y Goldstein, al respecto de todo lo expuesto, consideran que la interpretación de los estudios es complicada por la terminología heterogénea e inconsistente, muestras escasas, diferentes periodos y ambigüedades en la identificación y clasificación de las crisis. El estimado de la tasa de crisis post ECV isquémica le definen entre 2 a 33%. La tasa de crisis tardías entre 3 a 67%. La tasa de epilepsia post ECV isquémica 2 a 4% (más elevada en las crisis tardías). Piensan ambos autores en la necesidad de trabajos adicionales para entender la epidemiología e impacto social de las crisis post ECV, su prevención y óptimo manejo.²²

En nuestra casuística, las crisis epilépticas se presentaron en la patología vascular encefálica en 24.60%, lo cual está acorde con los hallazgos de estos últimos y superior a los demás trabajos expuestos, lo cual hacemos dependiente a nuestra serie, que se relaciona con lesiones estáticas encefálicas y en la que la patología vascular encefálica es preponderante. Estamos de acuerdo en que se hacen necesarios estudios multicéntricos que tengan parámetros similares, para realizar un análisis adecuado, aunque si pensamos que con una mayor o menor frecuencia, la presentación de los eventos comiciales es un factor a tener presente, sobre todo si tenemos en cuenta que en ocho de nuestros pacientes presentaron crisis durante su ingreso.

Al analizar otros aspectos, se está de acuerdo en que una de las consecuencias potenciales de la hipoxia-isquémica perinatal es la epilepsia. En 40-60% de los recién nacidos con esta condición, pueden ser refractarias las crisis. Pueden, además, tener un grado variable de debilidad motora (parálisis cerebral) y un trastorno cognitivo acompañado o no de retardo mental.^{23,24}

Tang considera que el infarto cerebral neonatal no es una condición rara y debe ser considerada como una de las importantes causas de convulsión neonatal (20%).²⁵

También las malformaciones arteriovenosas son un acápite a analizar. Se presentan en la casuística de Stapf con hemorragia en 46%, con crisis epilépticas en 29%, con cefalea en 13% y con efecto neurológico 7%.²⁶

En nuestra serie, 75% de los pacientes que ingresaron con este antecedente, presentan eventos comiciales.

En relación con la hemorragia subaracnoidea, Lin precisa en su casuística que 1/5 pacientes presentan crisis después del sangramiento y que la mitad le presentan en el periodo perioperatorio. La epilepsia tardía en estos casos se muestra en 7.8%.²⁷

El riesgo de epilepsia es mayor en los infartos corticales y hemorragias lobares y la mayor frecuencia de las crisis epilépticas en los primeros siete días,

según Midil. Nuestros pacientes fueron portadores de hemorragias predominantemente lobares, con un porcentaje de crisis de 23.33. También se ha señalado por este autor, que la ECV aguda es causa común de Status epiléptico (y directa de muerte), siendo la mayoría crisis simples (parciales o generalizadas). A su vez, considera que la incidencia del estatus epiléptico en el anciano es casi dos veces que la población general y la ECV es la causa común. En su casuística encontró la presentación de status en la ECV isquémica en 80.3% y en la hemorrágica en 19.7%.²⁸

Por su parte, al respecto Velioglu encontró 9% de sus pacientes con estatus epiléptico y considera que esta condición precoz se asocia con alto riesgo de recurrencia del estatus y mayor tasa de mortalidad.²⁹

También Afsar piensa que la ECV es la causa más común de estatus epiléptico, al encontrarle en 28% de sus pacientes, más frecuente en el no convulsivo.³⁰

En nuestros casos tenemos sólo la referencia de un paciente con estatus epiléptico, pero no dependiente de la patología vascular. Al respecto, no obstante, consideramos que es un elemento a tener presente, dado el pronóstico y la factibilidad de su presentación.

CONCLUSIONES

Las crisis epilépticas son una secuela neurológica común en la ECV.

Se presenta como promedio en 10% de los pacientes con ECV, según la literatura, variando en las diferentes casuísticas (como en la nuestra que es superior) y con imprecisiones de los términos y variables empleados.

La encefalopatía hipóxica-isquémica es causa de discapacidad crónica del recién nacido, incluyendo la epilepsia posnatal posiblemente refractaria.

La ECV aguda es causa común de crisis epilépticas recurrentes y estatus epiléptico que a su vez puede ser causa directa de muerte.

RECOMENDACIONES

Tener en cuenta en los servicios donde se manejen pacientes con lesiones estáticas encefálicas, la posibilidad de las crisis epilépticas y por ende prevenir las condiciones para su manejo.

REFERENCIAS

1. Hauser WA, Hesdorffer DC. *Epilepsy: frequency, causes and consequences*. New York: Demos Press; 1990. p. 21-8.
2. *Epilepsy surgery*. In: *Clinical epilepsy*. Chapter 10. Duncan, Shorvon, Fish (ed.). Ed. Churchill Livingstone, 1995, p. 349-70.
3. Martín R, Díaz-Marín C, Nuévalos C, Matías-Guío J. Factores etiológicos y pronósticos de la epilepsia tardía. *Rev Neurol* 1995; 23: 285-9.

4. Randomized controlled trial to evaluate early discharge scheme for patients with stroke. Randomised controlled trial to evaluate early discharge scheme for patients with stroke. *BMJ* 1997; 315: 1039-344.
5. Clinical characteristics and functional outcome of stroke patients 75 years old and older. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79: 1535-9.
6. Prediction of function after stroke: a critical review. Prediction of function after stroke: a critical review. *Stroke* 1986; 17: 765-76.
7. Cleary P, et al. Late-onset seizures as a predictor of subsequent stroke. *Lancet* 2004; 10; 363(9416): 1184-6.
8. Pierzchala K, et al. Late onset of epilepsy. *Wiad Lek* 2003; 56(11-12): 577-81.
9. Alajbegovic A, et al. Antiepileptic agents in the treatment of symptomatic epileptic seizures during and after cerebrovascular insult (CVI). *Med Arh* 2002; 56(5-6): 277-80.
10. Gallmetzer P, et al. Epileptic seizures after stroke: incidence and predictive factors. *Neurological Hospital Rosenhügel, Vienna, Austria: Epilepsia* 2004; 45: Supl.
11. Triki F, et al. Seizures after a stroke. *Hospital Habib Bourguiba, Sfax, Tunisia. Epilepsia* 2004; 45: Supl.
12. Arsovska A, et al. Epileptic seizures as a first manifestation of cerebrovascular diseases. *Macedonia: Epilepsia* 2004; 45: Supl.
13. Groppe S. Peculiarities of epileptic seizures associated with ischemic stroke. *Moldova. Epilepsia* 2004; 45: Supl.
14. Medina MT, et al. Prevalence, incidence, and etiology of epilepsies in rural Honduras: the Salama study. *Epilepsia* 2005; 46(1): 124-3.
15. *Tidsskr Nor Laegeforen. Post-stroke epilepsy* 2004; 124(5): 620-2.
16. Cheung CM, et al. Epileptic seizure after stroke in Chinese patients. *J Neurol* 2003; 250(7): 839-43.
17. Lamy C, et al. Early and late seizures after cryptogenic ischemic stroke in young adults. *Neurology* 2003; 60(3): 400-4.
18. Lossius MI, et al. Incidence and predictors for post-stroke epilepsy. A prospective controlled trial. *The Akershus stroke study. Eur J Neurol* 2002; 9(4): 365-8.
19. Naess H, et al. Long-term outcome of cerebral infarction in young adults. *Acta Neurol Scand* 2004; 110(2): 107-12.
20. Silverman IE, et al. Poststroke seizures. *Arch Neurol* 2002; 59(2): 195-201.
21. Arboix A, et al. Prognostic value of very early seizures for in-hospital mortality in atherothrombotic infarction. *Eur Neurol* 2003; 50(2): 78-84.
22. Camilo O, Goldstein LB. Seizures and epilepsy after ischemic stroke. *Stroke* 2004; 35(7): 1769-75. Epub 2004.
23. Williams PA, et al. Epilepsy and synaptic reorganization in a perinatal rat model of hypoxia-ischemia. *Epilepsia* 2004; 45(10): 1210-8.
24. Yager JY, et al. Preventing hyperthermia decreases brain damage following neonatal hypoxic-ischemic seizures. *Brain Res* 2004; 1011(1): 48-57.
25. Tang, et al. Diagnosis and prognosis of neonatal cerebral infarction. *Zhonghua Er Ke Za Zhi* 2004; 42(6): 429-32.
26. Stapf C, et al. Effect of age on clinical and morphological characteristics in patients with brain arteriovenous malformation. *Stroke* 2003; 34(11): 2664-9. Epub 2003.
27. Lin CL, et al. Characterization of perioperative seizures and epilepsy following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2003; 99(6): 978-85.
28. Midil L, et al. Status epilepticus in stroke patients. *Marmara University Medicine Faculty, Neurology Department, Istanbul, Turkey. Epilepsia* 2004; 45: Supl. 3.
29. Velioglu SK, et al. Status epilepticus after stroke. *Stroke* 2001; 32(5): 1169-72.
30. Afsar N, et al. Stroke and status epilepticus: stroke type, type of status epilepticus, and prognosis. *Seizure* 2003; 12(1): 23-7.

