

# PILEPSIA POST-TRAUMÁTICA EN EL HOSPITAL SAN VICENTE DE PAUL

## INFORME PRELIMINAR

C.S. URIBE, A. CUMPLIDO, C.E. NAVARRO

**Se presenta un informe preliminar de un trabajo descriptivo y prospectivo sobre epilepsia post-traumática en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl de Medellín durante dos años. Entre los 122 pacientes estudiados la incidencia de epilepsia fue de 14.7%, siendo mayor para traumas de cráneo abierto (29.7%) que para traumas cerrados (9.4%).**

**Las heridas causadas por proyectil tuvieron la incidencia de epilepsia más alta (60%). Las heridas de localización frontal y temporal fueron las más epileptógenas.**

**Se practicó tratamiento quirúrgico en 64 pacientes (52.4%) y el resto recibió tratamiento médico, encontrándose que la esquirlectomía y el hematoma intracerebral fueron las circunstancias con mayor incidencia de epilepsia.**

**Las epilepsias más frecuentes fueron las crisis tónico-clónicas generalizadas y la epilepsia focal o parcial motora.**

**Se discuten y se comparan los diversos hallazgos con los resultados de otros autores.**

### INTRODUCCION

La incidencia de epilepsia post-traumática varía entre 1% y 50% según el tipo de traumatismo y la severidad de la lesión cerebral (1,2). Sollberg (3) encontró un 17% de incidencia, siendo más alta para los traumas cráneo-encefálicos abiertos (26%) que para los cerrados (12%). Sin embargo en heridas causadas por proyectil la incidencia de convulsiones asciende hasta el 40% (4).

En general, el trauma encéfalo-craneano es responsable de un 5-15% de todos los casos de epilepsia (5).

La ausencia entre nosotros de un trabajo prospectivo a largo plazo sobre la incidencia de epilepsia post-traumática, fue el motivo principal para la elaboración de este estudio.

### MATERIAL Y METODOS

Hasta el presente se han estudiado prospectivamente 122 pacientes que han asistido a la consulta externa del Hospital Universitario San Vicente de Paúl en un término de dos años, siguiendo un protocolo especialmente diseñado, el cual comprende:

1. Incidencia familiar de convulsiones; 2. Causa del trauma; 3. Tipo de la herida; 4. Sitio de la herida; 5. Complicaciones del trauma encéfalo-craneano; 6. Severidad del trauma encéfalo-craneano según el estado de conciencia; 7. Severidad del trauma encéfalo-craneano según el estado de amnesia; 8. Tratamiento del trauma encéfalo-craneano (médico o quirúrgico); 9. Tipo de epilepsia; 10. Tiempo de aparición entre el trauma encéfalo-craneano y la crisis; 11. Electroencefalograma practicado a los 6 meses y 1, 2, 3, 4 y 5 años después del trauma; 12. Rx. cráneo y 13. Medicación anti-convulsiva y respuesta a las drogas.

Los pacientes se revisaron cada 6 meses para buscar la incidencia de epilepsia. Los datos fueron todos procesados en un computador Apple 2.

### RESULTADOS

Se estudiaron 122 pacientes, 112 del sexo masculino y solamente 10 mujeres, de los cuales la mayoría estaban en la segunda o tercera década de la vida (43 y 36 pacientes respectivamente) con un rango entre la segunda y la séptima décadas.

---

Dr. Carlos Santiago Uribe: Jefe Sección de Neurología, Departamento Medicina Interna; Dr. Adolfo Cumplido P.: Profesor de Neurocirugía; Dr. Carlos Eduardo Navarro R.: Profesor de Neurocirugía; Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Hospital Universitario San Vicente de Paúl.

Solicitud de separatas al Dr. Uribe.

Siguiendo el protocolo establecido, se presentaron los siguientes hallazgos:

**1. Incidencia familiar de convulsiones.** Esta fue del 13.1% y entre los que tuvieron epilepsia post-traumática: 11.1% tenían antecedentes familiares de epilepsia.

**2. Causa del trauma.** En la Tabla 1 se enumeran las principales causas de trauma. En 56 pacientes (45.9%) el trauma fue causado por objetos diversos como piedra, garrote, etc.. o por caídas y en los 5 pacientes restantes no se pudo conocer dicha causa.

Tabla 1. Incidencia de epilepsia post-traumática según la causa del trauma.

Trauma	Pacientes	Epilepsia n (%)
Bala	10	6 (60.0)
Automotor	35	5 (14.2)
Machete	7	1 (14.2)
Moto	9	1 (11.2)

La mayor incidencia de epilepsia se encontró en los traumas causados por proyectiles: de los 10 casos, 6 tuvieron epilepsia post-traumática (60%), cuatro del tipo tónico-clónico generalizado y dos de tipo focal. También se presentó en 5 de los traumas causados por automotor (14.2%), en uno causado por machete (14.2%) y en uno causado por motocicleta (11.2%).

**3. Tipo de herida.** El más frecuente fue el trauma cerrado sin fractura en 71 pacientes (58.19%) y con fractura en otros 14 pacientes (11.47%). 23 pacientes sufrieron herida penetrante de cráneo (18.85%) y de los pacientes restantes 9 tenían herida con fractura pero sin penetrar a cráneo y 5 con escalpe.

En total, se presentaron 18 casos de epilepsia (14.7%) de los cuales el 9.4% correspondió a traumas cerrados y el 29.7% a traumas abiertos (Figura 1).

**4. Sitio de la herida.** La mayoría (38.5%) se localizaron en región parietal, 28% en región frontal, 18% en temporal, 6.5% en occipital y en 9% no se conoció.

Las heridas de localización frontal y temporal fueron las más epileptógenas. De los 8 casos

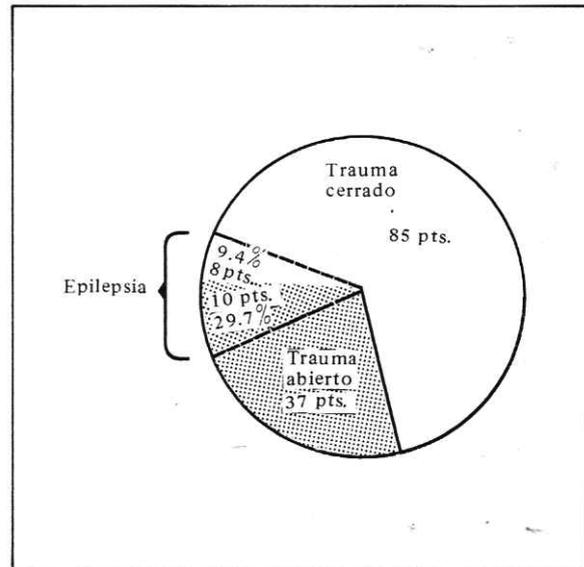


Figura 1. Incidencia de epilepsia según el tipo de trauma.

de epilepsia por trauma frontal, cinco presentaron crisis tónico-clónicas generalizadas, dos parciales motoras y una parcial sensitiva. De los ocho casos de epilepsia por trauma temporal también cuatro eran crisis tónico-clónicas generalizadas, dos parciales motoras, una adversiva y una parcial compleja. Encontramos un caso de crisis tónico-clónica generalizada por trauma parietal y otro por trauma occipital.

**5. Complicaciones.** La más frecuente fue el hematoma subdural en 23 pacientes, seguida del hematoma extradural en 18, esquirlas óseas en 16 y hematoma intracerebral en 7.

**6. Severidad del trauma.** Se documentó pérdida de conciencia en cien pacientes (82%). En la Tabla 2 se discriminaron según el tiempo que permanecieron inconscientes. Entre los que pasaron de 24 horas, se presentaron 12 casos de epilepsia (20%). Entre los pacientes que estuvieron inconscientes por 1 a 24 horas, 2 tuvieron epilepsia (7.6%) y entre los que permanecieron inconscientes menos de una hora también dos tuvieron epilepsia (14.2%).

En 22 pacientes no se pudo conocer la severidad del trauma desde este punto de vista y dos tuvieron epilepsia (9.1%).

**Tabla 2.** Severidad del T.E.C. según el estado de inconciencia.

Inconciencia	Pacientes n (%)
Menos de 1 hora	14 (11.5)
1 - 24 horas	26 (21.3)
Más de 24 horas	60 (49.2)
Desconocido	22 (18.0)

7. **Amnesia post-traumática.** Esta fue mayor de 30 días en 11 pacientes de los cuales cinco (45.4%) tuvieron epilepsia. Entre los que sufrieron amnesia de 1 a 24 horas (14 pacientes) sólo se presentó un caso de epilepsia (7.1%).

8. **Tratamiento.** 64 pacientes fueron sometidos a cirugía (52.4%). La indicación más común fue el hematoma subdural en 23 casos (35.9%) seguida por el hematoma extradural en 18 casos (28.12%) y por esquirlectomía en 16 casos (25%). Se encontró hematoma intracerebral en siete pacientes (10.93%).

En la Tabla 3 se presenta la incidencia de epilepsia entre los casos tratados quirúrgicamente.

**Tabla 3.** Incidencia de epilepsia según procedimiento quirúrgico.

	Pacientes	Epilepsia n (%)
Esquirlas	16	12 (75)
H. Intracerebral	7	3 (42.8)
H. Subd. agudo	23	2 (8.6)
H. Epidural	18	1 (5.5)

9. **Tipo de epilepsia.** La más frecuente fue la tónico-clónica generalizada en 13 pacientes (72.2%). Otros dos pacientes tuvieron crisis focales motoras o parciales motoras (11.1%). También se presentó un caso de crisis focales sensitivas o parciales con sintomatología sensitiva, otro de crisis parciales complejas y finalmente otro de crisis adversivas.

10. **Tiempo de aparición.** El tiempo transcurrido entre el trauma encéfalo-craneano y la

primera crisis convulsiva fue menor de 24 horas en 6 pacientes de los cuales ninguno ha seguido convulsionando hasta el presente. La mayoría de los casos se presentaron durante los primeros 6 meses (13 pacientes, 72.2%) de los cuales 6 se presentaron antes de completar el mes. Los 5 pacientes restantes que presentaron epilepsia, lo hicieron entre los 6 meses y el año, a partir del cual no hubo más casos.

11. **Hallazgos electroencefalográficos.** Se practicaron 60 electroencefalogramas (EEG) a 52 pacientes y 51 fueron anormales. El hallazgo patológico más frecuente fue la actividad paroxística generalizada en 44 registros seguido de anormalidad paroxística focal de espigas en cuatro y paroxística focal con ondas lentas en tres.

De los 51 EEG anormales, solamente 13 correspondieron a pacientes que tuvieron crisis convulsivas (25.49%). El resto (74.51%) no presentaron manifestaciones clínicas de epilepsia.

De los 13 pacientes con crisis tónico-clónicas generalizadas, solamente a nueve se les practicó EEG mostrando en siete actividad paroxística generalizada, en uno actividad paroxística focal con espigas y en uno actividad paroxística focal con ondas lentas.

## DISCUSION

La relación de trauma encéfalo-craneano con crisis convulsivas fue claramente reconocida por Hipócrates (460-357 a.C.) en su tratado "traumas de la cabeza", donde él notó que una herida de la región temporal izquierda causaba convulsiones del lado derecho del cuerpo y viceversa (6); sin embargo en la actualidad todavía no se conoce bien la complejidad de esta relación. Jackson en el siglo XIX puntualizó detalles precisos para la asociación entre la localización de las heridas y la clase de convulsión. Penfield y colaboradores (7) ampliaron la concepción de Jackson y probaron la existencia de la cicatriz meningocerebral como causa de la descarga convulsiva.

En la población civil, los estudios han sido limitados y más bien escasos, siendo los principales los publicados por Jennett y Lewin (8, 9). Jennett concluyó que el riesgo de epi-

lepsia entre los pacientes con admisión hospitalaria por traumas de cráneo fue de 5%; siendo más altos en promedio en traumas más severos (8). La mayoría de los estudios de traumas craneanos en la vida civil dan promedios de riesgo más bajos. En una serie de 407 pacientes con traumas de cráneo, 2.7% desarrollaron epilepsia post-traumática, en un período de seguimiento hasta de 15 años (10).

El riesgo de desarrollar epilepsia está relacionado con el hecho de la penetración de la dura madre; así, en heridas de cráneo causadas por proyectil, la incidencia es hasta del 40% (4) comparada con el 5% solamente en otros traumas de cráneo cerrados, según un trabajo de Jennett (2).

Una sola convulsión bien documentada es suficiente para establecer el diagnóstico de epilepsia post-traumática. Sin embargo, una sola convulsión puede ser de poco valor pronóstico y nunca es suficiente para señalar al paciente como epiléptico, con los estigmas sociales que esto conlleva (26).

Los estudios de epilepsia post-traumática causados por heridas de guerra son abundantes. Se han hecho estudios de la primera guerra mundial (12), de la guerra de Corea (13-15) y de la guerra de Vietnam (16). En todos estos estudios, a pesar del progreso o avance en el manejo de las heridas de cráneo, la similitud de incidencia de epilepsia post-traumática es notoria; así vemos un 32% en la primera guerra mundial, 30% en la guerra de Corea y 33% en la del Vietnam.

En nuestro estudio, la incidencia de epilepsia fue del 14.7% en 122 pacientes; encontramos para traumas cerrados una incidencia del 9.4%, un poco más alta de la encontrada por Jennett (2, 9) quien da un 5% de incidencia. En traumas abiertos encontramos un 2-9.7% de incidencia de epilepsia post-traumática, muy similar a la incidencia encontrada por la mayoría de los autores que va del 30 al 50% (4).

Es importante tener en cuenta el sitio del trauma; nosotros encontramos que las heridas de localización frontal y temporal son las más epileptógenas, seguidas por los traumas parietales. El sitio de menor riesgo resultó ser la región occipital. La mayoría de autores (13,

15, 16) dan a la región central el mayor riesgo (50%), mientras que por ejemplo en la región occipital el riesgo es menor del 20% (17).

La mayor incidencia de epilepsia fue en las heridas causadas por proyectil ya que el 60% convulsionaron. La mayoría de autores dan un 40% de incidencia a las heridas causadas por bala (4, 13, 15).

Los traumas encéfalo-craneanos causados por vehículo automotor, presentaron una incidencia de epilepsia del 14.2%, igual a la incidencia de epilepsia por heridas causadas por machete; creemos que este último tipo de herida merece especial cuidado, pues los destrozos que produce en el cerebro y meninges son grandes, por lo cual estos pacientes merecen un estudio muy cuidadoso.

En cuanto a las complicaciones del trauma encéfalo-craneano, la más frecuente en nuestro estudio fue el hematoma subdural, seguido del hematoma extradural, las esquirlas óseas intracraneanas y el hematoma intracerebral. Sin embargo, la incidencia de epilepsia fue mayor en los casos en que se practicó esquiroleptomía, encontrándose que de 16 pacientes sometidos a este procedimiento quirúrgico 12 de ellos (75%) tenían epilepsia, seguido en orden de frecuencia por el hematoma intracerebral (42.8%), lo cual está de acuerdo con Jennett (2) quien estima un riesgo mayor del 25%, cuando ha ocurrido un hematoma intracerebral agudo. La incidencia más baja de epilepsia la encontramos en el hematoma extradural (5.5%) y en el subdural (8.6%).

En un trabajo reciente de Annegers y Col. (18) en 2.747 pacientes con traumas de cráneo, seguidos por 28, 176 años-persona, para averiguar el riesgo de epilepsia post-traumática, encontramos que en traumas severos (contusión cerebral, hematoma intracerebral o intracraneal o amnesia mayor de 24 horas) el riesgo fue de 7.1% durante el primer año y 1 1.5% a los 5 años. En traumas moderados el riesgo fue de 0.7% para el primer año y 1.6% para 5 años y después de traumas craneanos leves, 0.1 y 0.6% respectivamente con una incidencia que no fue significativamente mayor que en la población general.

En cuanto a la severidad del trauma encéfalo-craneano según el estado de conciencia, en-

contramos que en los que tuvieron inconciencia mayor de 24 horas, 20% tuvieron epilepsia post-traumática notándose que a mayor duración de inconciencia, mayor incidencia de epilepsia post-traumática; lo mismo ocurrió con la amnesia post-traumática; cuando ésta fue mayor de 30 días, 45.4% desarrollaron epilepsia post-traumática, lo cual está de acuerdo con Jennett (2), aunque la duración de la amnesia post-traumática por sí misma es poco importante (2, 19). Para Jennett, los tres factores de mayor importancia para el riesgo de epilepsia post-traumática son la presentación de epilepsia temprana o precoz, la presencia de una fractura deprimida o hundimiento y el desarrollo de un hematoma intracerebral.

El tiempo de aparición de las crisis convulsivas después del trauma encéfalo-craneano es una de las variables que presentan dificultades al comparar estudios, debido a que la mayoría de los informes recientes no distinguen entre convulsiones precoces o tempranas y convulsiones tardías. Elvidge (20) sugirió la designación de "inmediata" para convulsiones que ocurrían durante el primer día, "temprana" para convulsiones que se presentan durante la primera semana y "tardía" para aquéllas que se presentan después de la primera semana. Jennett (2) definió como epilepsia temprana o reciente, las convulsiones que ocurren durante la primera semana.

Estamos de acuerdo con Hendrick y Harris (21) y con Annegers (18) en que la epilepsia temprana o reciente corresponde a las convulsiones que ocurren en el momento del trauma o cuando el paciente está aún sufriendo los efectos directos del mismo. En la práctica, la mayoría de las epilepsias tempranas ocurre dentro de la semana siguiente al trauma.

Muchos autores también fallan en dar una definición de convulsiones tardías o epilepsia post-traumática. La mayoría de ellos requieren solamente una convulsión para aceptar la epilepsia tardía post-traumática (21, 22); sin embargo, Kollevold (23) no acepta una sola convulsión tardía y reserva el término de epilepsia post-traumática para 2 o más convulsiones. Estamos de acuerdo con Annegers (18) en el sentido de que debido al uso hoy en día de los anticonvulsivos para las convulsio-

nes únicas, aceptamos que una sola convulsión es suficiente para definir la epilepsia post-traumática.

El tiempo de aparición más precoz de las crisis convulsivas fue menor de 24 horas en 6 pacientes; de éstos hasta el presente ninguno ha continuado con convulsiones. La mayoría de nuestros pacientes tuvieron la primera convulsión dentro de los primeros 6 meses del trauma encéfalo-craneano; de 6 meses a un año sólo la presentaron cinco pacientes; ninguno de ellos la presentó entre el primero y el segundo año después del trauma encéfalo-craneano.

Llaman la atención los hallazgos en el electroencefalograma, pues de los 51 pacientes con electroencefalograma anormal, 25.4% de ellos tenía a su vez crisis convulsivas mientras que tuvimos 38 pacientes (74.5%) con anomalías en el electroencefalograma pero sin que hasta el presente hayan presentado epilepsia post-traumática. Estos hallazgos están de acuerdo con Walker (1, 24) en que el EEG aislado no se correlaciona con el pronóstico.

En cuanto a la correlación del EEG y el tipo o clase de epilepsia, dado el bajo número de registros electroencefalográficos seriados practicados, es aún prematuro obtener conclusiones. Hasta el presente la forma o clase de epilepsia que hallamos más frecuente fue la tónico-clónica generalizada y la epilepsia focal. Es llamativa la baja incidencia de crisis parciales complejas (5.5%) pero debe tenerse en cuenta que este tipo de epilepsia no se ve precozmente después de trauma y comprende solamente el 15% de casos totales (25).

Es aún corto el tiempo para evaluar la terapia anticonvulsivante administrada únicamente a los pacientes que presentaron convulsiones; esto será objeto de comunicación posterior.

#### SUMMARY

This is a preliminary report of a descriptive and prospective work on post traumatic epilepsy, developed at the Hospital San Vicente de Paul of Medellin, Colombia. Of 122 patients studied, 14.7% developed post traumatic epilepsy; the incidence was greater for open head injuries (29.7%) than for closed

trauma (9.4%). Gunshot wounds had the highest incidence of epilepsy (60%), while frontal and temporal wounds were commonly associated to this complication. Surgical treatment was needed in 60 patients (52.4%). Generalized tonic-clonic and partial or focal seizures were the common type of epilepsy. Our findings are compared with those of other authors.

### AGRADECIMIENTOS

A la Srta. Angela María Díez y al Dr. Alvaro Schwalbert que nos colaboraron en la informática.

### BIBLIOGRAFIA

- 1.- WALKER E. Post traumatic epilepsy. *World Neurology* 1962; 3: 185-194.
- 2.- JENNETT WB. Predicting epilepsy after blunt head injury. *Br Med J* 1965; 1: 1215-1216.
- 3.- SOLLBERG G. La epilepsia traumática. *Folia Traumatológica Geigy*. Basil: Ciba Geigy Limited; 1979.
- 4.- CAVENESS WF, WALKER AE, ASHCROFT PB. Incidence of post-traumatic epilepsy in Korean veterans as compared with those from war I and war II. *J Neurosurg* 1962; 19: 122-129.
- 5.- GIBBS FA, GIBBS EL. *Atlas of Electroencephalography*. Reading: Mass Addison-Wesley Publishing Co; 1952: 2.
- 6.- CAVENESS WF, MENOWSBY AM, et al. The nature of post traumatic epilepsy. *J Neurosurg* 1979; 50: 545-553.
- 7.- PENFIELD W, KRISTIANSEN K. Epileptic seizure patterns. A study of the localizing value of crucial phenomenon in focal cortical seizures. Springfield: Charles C. Thomas, ed; 1951: 104.
- 8.- JENNETT WB. *Epilepsy after non missile head injuries*. 2nd ed. London: Heinemann Medical Books; 1975.
- 9.- JENNETT WB, LEWIN I. Traumatic epilepsy after closed head injuries. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1960; 23: 295-301.
- 10.- PENFIELD W, SHOVER M. The incidence of traumatic epilepsy and headache after head injury in civil practice. *Res Publ Ann Res Nerv Ment Dis* 1945; 24: 620-634.
- 11.- ASCROFT PB. Traumatic epilepsy after gunshot wounds of the head. *Br Med J* 1941; 1: 739-744.
- 12.- WALKER AE. Pathogenesis and pathophysiology of post traumatic epilepsy. En: WALKER AE, CAVENESS WF, CRITCHLEY M, eds. *The late effects of head injury*. Springfield: Charles C. Thomas; 1969: 306-314.
- 13.- CAVENESS WF. Onset and cessation of fits following craniocerebral trauma. *J Neurosurg* 1963; 20: 570-583.
- 14.- WEISS GH, CAVENESS WF. Prognostic factors in the persistence of posttraumatic epilepsy. *J Neurosurg* 1972; 37: 164-169.
- 15.- EVANS JH. Post-traumatic epilepsy. *Neurology* 1962; 12: 665-674.
- 16.- RUSSELL WR, WHITTY CW. Studies in traumatic epilepsy. Factors influencing incidence of epilepsy after brain wounds. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1952; 15: 93-98.
- 17.- SCHMIDT RP, WILDER BJ. *Epilepsy contemporary neurology series*. Philadelphia: FA. Davis Co; 1968: 56-57.
- 18.- ANNEGERS JF, GRABOW JD, et al. Seizures after head trauma: a population study. *Neurology* 1980; 30: 683-689.
- 19.- SUTHERLAND JM, BAIT H, EDDIE MJ, MILLER H. *Epilepsias. Diagnóstico y tratamiento*. Mexico: Editorial el Manual Moderno; 1977: 31-32.
- 20.- ELVIDGE AR. Remarks on post-traumatic convulsive state. *Trans Amer Neurol Assoc* 1939; 65: 125-129.
- 21.- HENDRICH EB, HARRIS L. Post-traumatic epilepsy in children. *J Trauma* 1968; 8: 547-555.
- 22.- PENFIELD W, SHAYER M. The incidence of traumatic epilepsy and headache after head injury in civil practice. *Res Publ Assoc Nerv Ment Dis* 1945; 24: 620-634.
- 23.- KOLLEVOLD T. Immediate and early cerebral seizures after head injuries. *IJ Oslo City Hospital* 1976; 26: 99-114.
- 24.- MARSHAELL C, WALKER AE. The value of electroencephalography in the prognostication and prognosis of post-traumatic epilepsy. *Epilepsia* 1961; 2: 138-143.
- 25.- LAIDLAW J, RICHENS A. *A text book of Epilepsy*. London: Churchill Livingstone; 1976: 33-326.
- 26.- BAKAY L. *Head Injury*. Boston: Little Brown and Co; 1980: 389-397.