



ORIGINAL

Epilepsia postraumática, evaluación de los criterios de causalidad. A propósito de un caso

Posttraumatic epilepsy and its differential diagnosis in impairment evaluation. Case report

Vega Vega C, Bañon González RM

Instituto de Medicina Legal de Alicante

Resumen

Objetivo: Se presenta un caso de valoración pericial de nexos de causalidad en una epilepsia postraumática, entre un traumatismo craneoencefálico (TCE) ocurrido cuatro años antes y una agresión con resultado de lesiones leves, en un varón de 21 años, consumidor ocasional de alcohol, cannabis y cocaína. El objetivo de este artículo es el análisis de los criterios médico-legales aplicables al caso y la correcta evaluación del estado anterior del paciente.

La valoración pericial resulta afectada por la complejidad de los mecanismos desencadenados en el TCE, por la intervención de otros factores que pueden contribuir a la aparición de epilepsia, y por la existencia de una extensa literatura sobre el tema, en muchos casos con hallazgos dispares y contradictorios.

Conclusiones: En el presente caso, evaluados los criterios de causalidad, la epilepsia se considera secundaria al TCE sufrido cuatro años antes.

Palabras clave:

Epilepsia, epilepsia postraumática, nexos causal.

Abstract

Introduction: This report shows a case of posttraumatic epilepsy related to head injury four years ago and aggression with result in mild injury, in a 21-year-old male, alcohol, cannabis and cocaine user. The aim of this report is to review the expert evaluation of the link between head injury or aggression and posttraumatic epilepsy by the analysis of the causal relationship factors and the influence of previously existing pathology.

The expert evaluation is awkward and difficult to deal with, because of the different mechanisms of Traumatic Brain Injury (TBI) and other factors that could lead to epilepsy. Also the extensive bibliography on the subject is controversial.

Conclusions: In this case the posttraumatic epilepsy can be reasonably linked to the TBI that had been undergone 4 years ago.

Key words:

Epilepsy, posttraumatic epilepsy, head injury.

Introducción

La epilepsia es un trastorno del sistema nervioso central que se caracteriza por crisis epilépticas recurrentes, dos o más, no provocadas por una causa inmediatamente identi-

cable (Comisión de Epidemiología y Pronóstico de la Liga Internacional contra la Epilepsia) (ILAE) [1]. Dicha situación puede derivarse de distintas circunstancias que clasifican las epilepsias, según su etiología, en idiopáticas o de causa genética (65%) [2], y sintomáticas o secundarias a distintos procesos que pueden afectar a la actividad cerebral. En estas últimas se puede identificar una causa desencadenante, como los traumatismos cerebrales (2%-7%) [1-4]. Su diagnóstico es eminentemente clínico, basado en la historia clínica, la

Correspondencia

C. Vega Vega
Palacio de Justicia. Clínica Médico Forense
Av. De Aguilera 53. 03007 Alicante
cvegave@coma.es



exploración física con especial atención a la exploración neurológica y las pruebas complementarias, electroencefalograma (EEG) y neuroimagen Tomografía axial computarizada (TAC) [1].

Una crisis epiléptica es una manifestación clínica presumiblemente originada por una descarga excesiva de neuronas a nivel cerebral. Consiste en fenómenos anormales bruscos y transitorios e incluye alteraciones de la conciencia, motoras, sensoriales, autonómicas y psicológicas, que pueden ser percibidas tanto por el paciente como por un observador (ILAE) [1]. Se diferencia de la epilepsia en que las crisis epilépticas poseen una asociación causal claramente identificable (relación temporal, alteración biológica, y, en muchos casos, efecto intensidad), no tienen tendencia a la recurrencia, y generalmente no precisan tratamiento antiepiléptico a largo plazo [5]. Existen determinadas circunstancias que pueden relacionarse con la aparición de una crisis epiléptica, en particular los traumatismos craneales, el consumo de alcohol y drogas, y la privación de sueño [1][5]. Las crisis postraumáticas se han clasificado según el tiempo de aparición en precoces o tardías. Como el término epilepsia implica recurrencia, actualmente se considera más adecuado el uso del término epilepsia postraumática (EPT) sólo para las crisis de aparición tardía y recurrente [4]. La relación entre el alcohol y crisis epilépticas es compleja y multifactorial; el abandono brusco de consumo crónico de elevadas cantidades de alcohol puede precipitar una crisis, habitualmente a las 6-48 horas de dejar de beber (15%) [5], pero también el consumo agudo, que facilita la activación de focos cerebrales silentes (9-25% de los casos) [1][6]. Las crisis vinculadas al consumo de drogas de abuso son más raras (0,025%) [6], y pueden deberse con mayor frecuencia a una intoxicación aguda de estimulantes, seguido por casos de retirada de drogas depresoras. La droga más habitualmente implicada en la génesis de las crisis es la cocaína. [1][5][6].

La incidencia de una EPT después de un traumatismo varía según los estudios entre un 2% y un 53%. Esta incidencia tan dispar se justifica por la falta de diferenciación entre los tipos de TCE, entre crisis tempranas y tardías, por los distintos tiempos de seguimiento, así como por la población estudiada [3],[4][7]. En general, la incidencia aumenta con el tipo y gravedad del traumatismo [3][4][7][8]. Se relaciona, asimismo, con la presencia de determinados factores que inciden de forma importante en la aparición de la misma, sobre todo si se combinan [2][4], como la existencia de fractura craneal deprimida [2-4][8], hematoma intracraneal [2-4][7][8], heridas penetrantes con laceración de la duramadre [2][4][8], contusión cerebral [2][3][7], puntuación

baja en la escala de Glasgow [8], duración prolongada del coma [2-4][7], amnesia postraumática superior a 24 horas [2][3][7][9], aparición de las crisis precoces diferidas [2][4][5][7-9], y presencia de foco irritativo en el EEG en la fase aguda [2]. Estudios recientes incluyen el factor edad, mayor de 65 años [3][7]. Los pacientes con TAC normal o con alteraciones difusas no suelen desarrollar EPT [4]. En función de las características del TCE, los datos clínicos y los hallazgos de la TAC, se han elaborado fórmulas matemáticas para predecir el riesgo de EPT [10][11], que no tienen un uso extendido en clínica [7].

Asimismo, la exclusión de otras posibles causas de las crisis epilépticas constituye un factor importante en la determinación del riesgo de crisis atribuidas a TCE. Son importantes la historia de crisis epilépticas previas, antecedentes de otros TCE graves, alcoholismo severo, trastornos metabólicos, hipoxia cerebral, isquemia cerebral, o inicio de las crisis tras más de 10 años después del TCE [7].

Se presenta un caso de valoración pericial de nexo de causalidad en una epilepsia postraumática, entre un traumatismo craneoencefálico ocurrido cuatro años antes y una agresión con resultado de lesiones leves.

▮ Caso clínico

Varón de 21 años, que a los 16 años sufrió accidente de motocicleta, con TCE moderado abierto, Glasgow 10-11 puntos, fractura frontal con afectación de seno frontal, fractura hundimiento parietal izquierda, neumoencefalo frontal, pequeño hematoma subdural, fractura mandibular izquierda, fractura de maxilar superior, fractura de ambos senos maxilares y frontales, y fractura de pirámide nasal. Consumidor ocasional de varias drogas de abuso, en el momento del accidente presentaba niveles tóxicos positivos para alcohol, cannabis, cocaína y opiáceos.

Cuatro años más tarde sufrió una agresión consistente en empujones y puñetazos. A la exploración clínica presentaba un hematoma en ojo izquierdo, cervicalgia y erosión en 4º dedo mano izquierda; se le prescribió tratamiento analgésico y, según refería, le aconsejaron privación de sueño prolongada para vigilar el nivel de conciencia. Quince horas después presentó un cuadro de pérdida de conocimiento y convulsiones tónico clónicas generalizadas en el Cuartel de la Guardia Civil, donde se encontraba presentando la denuncia por la agresión sufrida. La exploración neurológica no mostraba signos focales, con una puntuación en la escala de Glasgow de 14/15 puntos. La TAC craneal informaba de zona de hipodensidad frontal izquierda con origen en probable infarto traumático sin adaptación a territorio vascular. No hay lesiones ocupantes de espacio ni sangrados

intracraneales. El estudio de tóxicos en orina era positivo a cocaína. El EEG, realizado a los 5 días, muestra trazado anormal por presentar ondas lentas de proyección dominante en áreas anteriores de ambos hemisferios (predominio izquierdo), más evidentes durante la hiperventilación; la estimulación luminosa intermitente no aporta nuevos datos de interés valorables; la actividad de base es de características normales (Figura 1, Figura 2). Fue alta hospitalaria y diagnosticado de crisis comicial generalizada tónico-clónica, probablemente secundaria a TCE previo y/o tóxicos. Epilepsia postraumática. Encefalomalacia frontal izquierda postraumática. Se prescribió Acido Valproico, abstinencia absoluta de alcohol y tóxicos. En la evolución posterior no ha presentado síntomas.



Fig. 1 y 2. Registro EEG realizado a los 4 años del TCE, donde se observa una actividad eléctrica cerebral constituida por ondas lentas de morfología irregular, que se proyectan sobre regiones anteriores de ambos hemisferios (predominio izquierdo).

Discusión

Los criterios clásicos de valoración del nexo de causalidad incluyen la evaluación de la influencia del estado anterior, la relación topográfica entre agente y lesión, la relación entre la intensidad del traumatismo y gravedad del daño, la existencia de continuidad sintomática, y la exclusión de otras causas extrañas al accidente. Asimismo, las lesiones deben entrar en la categoría de las que la observación o la experiencia permiten considerar como efectos posibles del agente traumático. Los criterios clásicos de causalidad pueden ser completados con los 9 criterios descritos por Bradford Hill, diseñados para intentar hallar una relación causa-efecto entre dos variables asociadas de forma estadísticamente significativa en investigación médica.

Para definir una EPT se requiere, en primer lugar, la existencia de un TCE previo y no secundario a una crisis, lo que obliga hacer una anamnesis completa sobre las circunstancias del TCE, y la exclusión de crisis previas que puedan ser la causa de dicho traumatismo. Los datos sobre el papel que puede desempeñar la predisposición genética en la aparición de la EPT son escasos y contradictorios. En TCE graves la incidencia de la misma es mínima pero puede tener valor en los TCE leves, especialmente si la historia familiar es en primer grado [4][7].

Además, debería haber una concordancia espacial anatómica entre la zona afectada por el traumatismo y aquella en la que ha aparecido una secuela, como por ejemplo una cicatriz por un TCE abierto. Con la introducción de la TAC, se aportan nuevos datos en este sentido, demostrando la importancia de la presencia de lesiones focales, especialmente hemorrágicas, tanto en la aparición de crisis tempranas como en la de las tardías [4][12]. No obstante, aunque se conoce que hay áreas epileptógenas en el córtex con distintos grados de susceptibilidad, más a menudo a nivel temporal [2][7][13], parietal [7][8], y frontal [13], las lesiones raramente están bien circunscritas, y en muchos casos son múltiples, por lo que su localización específica no es significativa [2], excepto en heridas por arma de fuego donde aparece como zona más epileptógena el lóbulo parietal [2]. La RNM es una prueba más sensible para detectar imágenes de contusión cortical y subcortical en pacientes con TCE leves, en los que la TAC es normal [4][12][14].

El EEG, es diagnóstico de epilepsia cuando las alteraciones eléctricas encontradas en él, se corresponden con la crisis epiléptica observada clínicamente. En el 42% de los pacientes con EPT establecida se encuentran EEG anormales a los 12 años del TCE. De éstos, un 9% presentan



puntas focales y el 33% restante actividad lenta focal [4]. Más definitivo es el video-EEG que correlaciona las imágenes del EEG con la actividad sospechosa de crisis epilépticas [13].

En nuestro caso, no constan antecedentes personales ni familiares de crisis epilépticas previas. El paciente presentó una crisis generalizada, con movimientos tónico-clónicos. El trazado del EEG era anormal por presentar ondas lentas de proyección dominante en áreas frontales de ambos hemisferios (predominio izquierdo). Este hemisferio era el que presentaba las lesiones más importantes en la TAC (zona de hipodensidad frontal izquierda con origen en probable infarto traumático), y esta región coincidía con los hallazgos en la TAC realizado a los 13 días del TCE antiguo (zona de morfología triangular y baja atenuación en sustancia blanca frontal izquierda). Ambos son elementos que en el contexto de una crisis epiléptica, se correlacionarían con zonas epileptógenas, lo que nos llevaría a establecer una relación entre el TCE sufrido y la epilepsia. La ausencia de hallazgos en las pruebas complementarias, derivados de lesiones agudas descartaría una relación con las lesiones sufridas en la agresión.

Es necesario diferenciar «traumatismo en la cabeza» de un verdadero TCE. El primero incluye hallazgos de lesiones externas en la cara, cuero cabelludo, y calota, tales como laceraciones, contusiones, abrasiones y fracturas, y puede o no estar asociado con TCE. El TCE se define más propiamente como una alteración de la función cerebral [15].

Para establecer la severidad de un TCE, aunque no existe una clasificación aceptada universalmente [7], se utiliza la escala de Glasgow y la amnesia postraumática. La forma leve de TCE (80%) [4][15] no es epileptógena [2][9], y no se asocia con un aumento de riesgo de epilepsia respecto a la población general (2,1-5,1 por mil) [2][4]. La presencia de crisis en estos casos podría ser debida a factores constitucionales o genéticos, y no al TCE per se [3]. La EPT es aún más frecuente si existe un TCE abierto, en particular en lesiones de guerra, donde más del 50% acaban presentando epilepsia. No obstante, la relación entre una lesión en particular y la presentación de una crisis después de un TCE es un problema que todavía no está resuelto [10].

En nuestro caso, en el traumatismo antiguo se daban los siguientes factores de riesgo: TCE moderado, abierto, con fractura frontal, fractura hundimiento parietal izquierdo, contusión parenquimatosa frontal, Glasgow 10-11 puntos, con amnesia del episodio, pequeño hematoma subdural. TAC y EEG anormales. En cuanto a las lesiones derivadas de la agresión, consistían en lesiones leves a nivel de la cara

y cuello, lo que no supone un factor de riesgo de epilepsia respecto a la población general.

La relación temporal entre el traumatismo y la primera crisis convulsiva, es variable, ya que muchas convulsiones aparecen en un plazo de horas, días o semanas después del traumatismo, pero la primera crisis epiléptica puede no manifestarse hasta después de años, o excepcionalmente, décadas y estar relacionada, sin embargo, directamente con la cicatriz cerebral [2][9].

En función de la relación cronológica entre las crisis epilépticas y el TCE se distinguen tres posibilidades: Crisis precoces inmediatas (crisis que aparecen en el momento del TCE, ocurren en las primeras 24 horas, son más frecuentes en niños, y no se incluyen en los estudios de EPT) [2][4][7]. Crisis epilépticas precoces diferidas (aparecen entre las 24 horas y la primera semana después del TCE. Y Crisis epilépticas tardías (aparecen después de la primera semana del TCE, aproximadamente el 95% ocurren en los tres primeros años) [4][7]. Algunos estudios recogen que un 4% de los pacientes desarrolla una epilepsia pasados los 10 años tras TCE grave [4] por heridas de guerra o en niños [2].

En nuestro caso consideramos que aparece una crisis epiléptica postraumática tardía, al cabo de 4 años del TCE. El hecho de recibir tratamiento antiepiléptico crónico, es un elemento que interfiere en su evolución hacia la presentación de nuevas crisis. En cuanto a las lesiones derivadas de la agresión, dada la levedad de las mismas, la relación entre traumatismo y epilepsia se considera incidental.

El hecho de ser consumidor ocasional de alcohol, cannabis y cocaína, sin patología asociada, ni alteraciones en analíticas de laboratorio, descartaría una crisis epiléptica por privación de las sustancias. En las crisis vinculadas a una intoxicación aguda, la droga más frecuentemente implicada es la cocaína, no existiendo en la primera exploración clínica de urgencias ningún hallazgo que nos haga pensar en una posible intoxicación aguda, aunque es posible que haya actuado como desencadenante de la crisis.

En conclusión, una anamnesis y exploración clínica completa, que excluya la existencia de patología asociada, y la realización de pruebas complementarias (análisis de laboratorio, EEG, TAC), son elementos necesarios para una correcta valoración de las crisis epilépticas tras TCE. Aunque no hay ningún factor de riesgo con sensibilidad y fiabilidad del 100% como predictor de una EPT, la mayoría de los autores descarta el TCE leve como causa de EPT [2-4][9]. En el presente caso, evaluados los criterios de causalidad, la epilepsia se considera secundaria al TCE sufrido cuatro años antes. ■



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Valiente Millán ML, Gutiérrez Macías A, Valiente Millán MT. Crisis epilépticas. AMF: Actualización en Medicina de Familia 2008; 4:71-9.
2. Burcet Dardé J, Olabe Jáuregui J. Epilepsia postraumática. Barcelona: Ed. Espaxs SL; 1992.
3. Annegers JF, Coan SP. The risks of epilepsy after traumatic brain injury. *Seizure* 2000; 9:453-7.
4. De la Peña P, Porta Etessam J. Epilepsia postraumática. *Rev Neurol* 1998; 26:256-61.
5. Mauri Llerdá JA, Tejero Juste C, Escalza Cortina I, Jericó I, Morales Asín F. Epilepsias agudas sintomáticas. *Rev Neurol* 2000; 31:770-4.
6. Hillbom M, Pieninkeroinen I, Leone M. Seizures in alcohol-dependent patients. Epidemiology, pathophysiology and management. *CNS Drugs* 2003; 17:1013-30.
7. Frey LC. Epidemiology of posttraumatic epilepsy: a critical review. *Epilepsia* 2003; 44:11-7.
8. Temkin NR. Risk factors for posttraumatic seizures in adults. *Epilepsia*. 2003; 44:18-20.
9. Bakay L, Glauser FE. Traumatismos craneales. Barcelona: Ed. Doyma; 1983:371-9.
10. Weis GH, Feeney DM, Caveness WF, Dillon D, Kistler JP, Mohr JP, et al. Pronostic factors for the occurrence of post-traumatic epilepsy. *Arch Neurol* 1983; 40:7-10.
11. Feeney DM, Walker AE. The prediction of posttraumatic epilepsy: a mathematical approach. *Arch Neurol*. 1979; 36:8-12.
12. Messori A, Polonara G, Carle F, Gesuita R, Salvolini U. Predicting posttraumatic epilepsy with MRI: prospective longitudinal morphologic study in adults. *Epilepsia* 2005; 46:1472-81.
13. Hudak AM, Trivedi K, Harper CR, Booker K, Caesar RR, Agostini M, et al. Evaluation of seizure-like episodes in survivors of moderate and severe traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 2004; 19:290-5.
14. Kilpatrick CJ, Tress BM, O'Donnell C, Rossiter SC, Hopper JL. Magnetic resonance imaging and late-onset epilepsy. *Epilepsia* 1991; 32:358-64.
15. Bruns JJr, Hauser WA. The epidemiology of traumatic brain injury: a review. *Epilepsia* 2003; 44:2-10.

Conflicto de intereses

Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.