

ETIOLOGÍA DE PRIMERA CRISIS COMICIAL EN EL ADULTO. ESTUDIO EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

J. Ruiz Ruiz, A. Ovejero Cuenca, G. Martínez Quesada, B. Rodríguez Miranda, R. Olmos Espinosa y J. F. Perianes Matesanz

Servicio de Urgencias. Hospital de Móstoles. Madrid

Resumen

Objetivos: Comprobar en cuántos adultos con primera crisis comicial puede diagnosticarse en Urgencias una entidad patológica que la justifique, conocer los grupos etiológicos predominantes en nuestra población y, finalmente, establecer la prueba más rentable para el diagnóstico.

Metodología: Estudio prospectivo observacional, de 6 meses de duración, sobre todos los pacientes mayores de 14 años con primer episodio convulsivo conducidos al Servicio de Urgencias del Hospital de Móstoles.

Resultados: De los 28.432 pacientes que acudieron en dicho período a Urgencias-Medicina Interna, sólo 26 (0,09%) lo hicieron por sufrir su primera crisis comicial. En el 65,4% de los casos se identificó una condición a la que atribuir el episodio, resultando más frecuente la patología cerebrovascular, seguida de la privación etílica. El 57% de las TC craneales realizadas mostró alteraciones susceptibles de originar una crisis comicial, resultando menos frecuentes los hallazgos patológicos en las pruebas de laboratorio.

Conclusiones: Un elevado porcentaje de los cuadros comiciales de inicio puede ser adscrito etiológicamente con los medios al alcance del Servicio de Urgencias. En nuestro caso, esto sucedió en 23 de

26 enfermos (88,4%), de los cuales 17 (65,4%) presentaron crisis secundarias y otros 6 se consideraron casos primarios. Los eventos cerebrovasculares representan la causa más frecuente de primera convulsión en adultos de nuestro medio, seguidos por la privación etílica. La prueba que más rentabilidad supuso para el diagnóstico fue la TC craneal.

Palabras clave: Crisis comicial. Etiología. Servicio de Urgencias. Epilepsia.

Etiology of first seizure in adults. An study from the Emergency Department

Abstract

Objectives: To check in how many adults with first seizure it can be diagnosed in the Emergency Department a pathological entity that justifies it, to know the etiologic predominant groups in our population and, finally, to establish the most profitable test for the diagnosis.

Methodology: An prospective observational study, of 6 months of duration, on all the patients bigger than 14 years with first convulsive episode driven to the Emergency Department of the Hospital of Móstoles, in Madrid. **Results:** Of the 28.432 patients that went in this period to the Emergency Department (Internal Medicine area), only 26 (0,09%) they made it to suffer your first seizure. In 65,4% of the cases a condition was identified that to attribute the episode, being more frequent the cerebrovascular disease,

Correspondencia: Dr. Justo Ruiz Ruiz. Hospital de Móstoles. Servicio de Urgencias. C/ Río Júcar s/n. 28935 Móstoles. Madrid.

Fecha de recepción: 7-1-1998.

Fecha de aceptación: 7-5-1998.

followed by the alcohol withdrawal. We have found what 57% of the performed cranial tomography showed susceptible alterations of originating a seizure, being less frequent the pa-thological discoveries in the laboratory tests.

Conclusions: A high percentage of the first seizures in adults can be etiologically attributed with the means within reach of the Emergency Department. In our case, this happened in 23 of 26 patients (88,4%), of those which 17 (65,4%) presented secondary seizures and other 6 were considered primary cases. The cerebrovascular events represents the most frequent cause for first seizure in adults of our population, followed by the ethylic withdrawal. The test that more profitability supposed for the diagnosis was the cranial tomography.

Key words: *Seizure. Etiology. Emergency Department. Epilepsy.*

Introducción

La patología comicial “de inicio en la edad adulta” (o de “comienzo tardío”) es atendida con cierta frecuencia por el personal de los Servicios de Urgencia hospitalarios, ámbito de preferencia al que se derivan los enfermos que la padecen. Diversos grupos han estudiado su etiología, algunos de ellos en nuestro medio¹⁻⁶.

La edad a la que surge la primera crisis comicial tiene relación con entidades etiológicas diferentes⁷, lo que justifica el interés de analizar esta patología según segmentos de edad. Sin embargo, en la literatura médica la edad de inclusión de adultos bajo el concepto de “epilepsia de comienzo tardío” es muy variable, y oscila entre los 15 años^{6, 8} y los 69⁹. Estas circunstancias pueden introducir sesgos en la adscripción etiológica de las crisis epilépticas: por ejemplo, a partir de los 60 años cobra importancia la prevalencia de enfermedades vasculares y, consecuentemente, su peso en la etiología de trastornos cerebrales y epilepsia asociada a los mismos¹¹, caso inusual en los individuos de 30 ó 40 años.

La mayor parte de los artículos publicados presentan la patología cerebrovascular como la primera causa en orden de frecuencia para el desarrollo de crisis comiciales secundarias en la edad adulta, resultando también de importancia causal las neoplasias cerebrales, los trastornos metabólicos (encabezados por los derivados del abuso del alcohol) y, menos frecuentemente, los traumatismos craneales^{1-3, 5, 11, 12}.

Nosotros emprendimos un estudio en 1996 para conocer la etiología de la primera crisis comicial entre los adultos de nuestra área sanitaria.

Metodología

Nuestro Centro es un hospital de unas 370 camas al que le corresponde una población de aproximadamente 400.000 habitantes, y que en el año 1996 prestó 135.000 asistencias sanitarias en Urgencias. En dicho año se emprendió un estudio observacional y prospectivo de 6 meses de duración que incluyó a todo paciente mayor de 14 años que hubiera sufrido su primera crisis comicial. Durante ese período se atendieron en Urgencias de Medicina Interna 28.432 consultas.

En general, se procuró seguir los consejos y criterios de la ILAE¹³⁻¹⁵ para las definiciones y clasificaciones de las crisis. Su catalogación se realizó basándose en la historia clínica recogida a los testigos. Aunque suele comprobarse cómo su nerviosismo durante el cuadro comicial les impide advertir o referir con precisión características del mismo, tales como el inicio focal y la generalización secundaria, esta circunstancia no es fácilmente soslayable y el médico ha de conformar su diagnóstico con lo que se le relata. Algunos de los episodios fueron contemplados por personal médico o paramédico. Si bien este hecho proporciona, a priori, mayor fiabilidad en la descripción, pudimos comprobar cómo no siempre era así. Villalobos ha discutido recientemente estas cuestiones en un interesante artículo de reflexión¹⁶.

Se decidió incluir pacientes a partir de los 14 años por ser ésta la edad a partir de la cual en nuestro hospital se les considera como adultos a efectos de asistencia sanitaria. En cualquier caso, exceptuando a 3 pacientes (todos ellos con 17 años), el resto del grupo tenía 25 años o más de edad.

Cada paciente fue sometido a un somero protocolo que, además de la anamnesis y exploración física, constaba de hemograma, tiempos de protrombina y de tromboplastina parcial activada, bioquímica urgente rutinaria de sangre (glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio y eventualmente magnesio), sistemático de orina, gasometría arterial o venosa y tomografía computadorizada (TC) craneal.

Ésta se procuró ejecutar de forma urgente si el episodio comicial concurría con focalidad neurológica, fiebre, cefalea, traumatismo craneal o una historia de cáncer, infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) o cirugía craneal precedente, sin perjuicio del tipo de crisis sufrida (resulta habitual considerar las crisis focales, o parciales, como indicativas de lesión cerebral focal y tributarias, por tanto, de TC craneal urgente o preferente). En los demás casos, se permitió su realización diferida. Se administró contraste intravenoso durante el procedimiento cuando, a

TABLA I. Etiología de las crisis comiciales

PROCESO ETIOLÓGICO	NÚMERO DE CASOS (%)
<i>Origen no determinado (Estudio incompleto)*</i>	3 (12)
<i>Primario</i>	6 (23)
<i>Accidentes cerebrovasculares</i>	6 (23)
Isquémicos	5
Hemorrágicos	1
<i>Deprivación Etílica</i>	4 (15)
"Aislada" **	2
Con hiponatremia dilucional ***	1
Con higromas subdurales crónicos	1
<i>Tumores en el SNC</i>	3 (12)
Metástasis de adenocarcinoma pulmonar	1
Metástasis de carcinoma epidermoide pulmonar	2
<i>Infecciones del SNC o sus secuelas</i>	3 (12)
Cerebritis tras cirugía de colesteatoma	1
Encefalitis viral	1
Toxoplasmosis en paciente VIH, con calcificación residual	1
<i>Intoxicaciones (teofilina)</i>	1 (4)
* Técnicamente habría que incluir los 2 casos de las notas ** y *** (ver texto) ** Uno de estos casos no fue sometido a TC craneal *** No se le realizó TC craneal Los porcentajes se han redondeado, por lo que el total puede exceder ligeramente de 100.	

criterio del radiólogo, se consideró conveniente para la mejor identificación de alteraciones morfológicas.

La determinación de tóxicos o fármacos, así como otras actuaciones (punción lumbar, etc.), se indicaron según las circunstancias de cada caso.

Se emplearon las siguientes definiciones de crisis según su etiología: *secundarias* si con los resultados obtenidos en Urgencias se podía fijar de forma razonable su origen, y *primarias* cuando dichos resultados eran normales. Cuando el estudio no fue completo, el episodio comicial se entendió como de origen *no determinado*.

La búsqueda bibliográfica se realizó en la base de datos MEDLINE abarcando el período 1985-1997, con indagación de publicaciones anteriores a este intervalo en las referencias bibliográficas de los artí-

culos encontrados y con adición de algún trabajo publicado con posterioridad a dicho lapso de tiempo.

El método estadístico empleado fue el de distribución de frecuencias.

Resultados

De las 28.432 consultas atendidas en Urgencias-Medicina Interna en el período de 6 meses del estudio, 26 pacientes la realizaron por presentar una primera crisis comicial (0,09 %). No constituyeron objeto del estudio, y no fueron computados, los enfermos con episodios comiciales previos. La edad media del grupo fue de 49 años (intervalo: de 17 a 86 años), con una distribución por sexos de 18 varones (69 %) y 8 mujeres. En 23 de ellos se alcanzó una clasificación etiológica en Urgencias (incluyendo los casos primarios), lo que representa el 88,4 % de los pacientes. No obstante, a 2 de estos pacientes con diagnóstico, así como a otros 3 diferentes, no se les pudo realizar TC craneal, lo que técnicamente supondría su exclusión del estudio.

En la Tabla 1 se detallan los procesos etiológicos implicados en las crisis de nuestros enfermos. Casi las dos terceras partes de las mismas (65,4 %) pudieron ser diagnosticadas como secundarias, considerándose primarias en el 23 % de los casos. Entre las causas identificables fueron más frecuentes los eventos cerebrovasculares (23 %), seguidos de la deprivación etílica (15 %).

La mayor parte de las crisis fue de tipo generalizado (17 pacientes, 15 con crisis tónico-clónicas y 2 con crisis tónicas), seguidas a distancia por las crisis focales (o parciales) motoras secundariamente generalizadas (4) y por sendos casos de crisis focal sensitiva y de crisis mioclónica secundariamente generalizadas. En 3 pacientes la clasificación efectuada fue confusa o imposible. Cuatro de los pacientes (15 %) estuvieron en *status epilepticus* generalizado.

La TC craneal fue realizada a 21 de los 26 pacientes (81 %), en 12 de los cuales se encontraron alteraciones estructurales a las que atribuir los síntomas, por lo que esta técnica contribuyó por sí sola al diagnóstico etiológico del 46 % de los enfermos (57 % si sólo se contabiliza a los que se les practicó). No se efectuó a 5 pacientes: en 2 casos por criterio médico ante historia altamente concordante con deprivación etílica (uno de ellos con hiponatremia dilucional asociada), y en los 3 restantes por imposibilidad técnica o dificultades insuperables. El 54 % de los enfermos cumplía algún criterio para la realización urgente de la TC, y el 71 % de este subgrupo mostró alteraciones en la

TABLA II. Resultados de las TC craneales con tipo de crisis y diagnóstico final

TC	CRITERIOS DE URGENCIA	TIPO DE CRISIS	DIAGNÓSTICO FINAL
Encefalopatía multiinfarto	Focalidad Neurológica	G	Encefalopatía vascular
Infarto parietal izquierdo antiguo	No	G	Encefalopatía vascular
Infarto parietal izquierdo antiguo	Cáncer de colon Cefalea	G	Encefalopatía vascular
Normal	No	(?)	Primaria
Normal	VIH +	(?)	Primaria
Normal	No	G	Deprivación etflica
Calcificación encefálica en área de toxoplasmosis previa	VIH +	G	Secuelas infección SNC
Normal	No	G	Primaria
Infarto occipital antiguo	Cáncer de ovario	FOC MOT+G	Encefalopatía vascular
Normal	VIH +	FOC SENS+G	Primaria
Atrofia cortical	No	MIOCL+G STATUS	Intoxicación por teofilina
Higromas subdurales	No	(?)	Deprivación etflica Higromas
Normal	Cáncer de laringe	G	Primaria
Encefalopatía multiinfarto	(Sólo crisis de inicio focal)	FOC MOT+G STATUS	Encefalopatía vascular
Normal	Fiebre	G	Encefalitis viral
Hemorragia cerebral	Signos de herniación Transtentorial	G STATUS	Hemorragia intraparenquimatosa
Lesiones expansivas intracraneales	Cáncer de pulmón	G	Metástasis cerebrales
Lesiones expansivas intracraneales	Cáncer de pulmón	G	Metástasis cerebrales
Lesiones expansivas intracraneales	Cáncer de pulmón	FOC MOT+G STATUS	Metástasis cerebrales
Normal	No	G	Primaria
Hipodensidades en área temporal	Cirugía otológica reciente	FOC MOT+G	Cerebritis

G = Generalizada.- MIOCL = Mioclónica.- FOC SENS = Focal (parcial) sensitiva.- FOC MOT = Focal (parcial) motora. (?) = No filiable.

TABLA III. Distribución etiológica por grupos de edad

Intervalo (años)	Etiología (Entidad y su cuantificación)	Total Casos (%)
14 - 30	No determinada	3
	Primaria	4
	Infección SNC (Encefalitis)	1
8 (31)		
31 - 40	Calcificación post-toxoplasmosis	1
1 (4)		
41 - 50	Deprivación etílica	2
	Primaria	1
3 (11,5)		
51 - 60	ACV Isquémico	2
	Deprivación etílica	2
	Metástasis en SNC	2
	Infección SNC (Cerebritis postcirugía)	1
7 (27)		
61- 70	ACV Isquémico	1
	ACV Hemorrágico	1
	Metástasis en SNC	1
	Primaria	1
4 (15, 4)		
71 - 80	Intoxicación por teofilina	1
1 (4)		
> 80	ACV Isquémico	2
2 (7,7)		

ACV = Accidente cerebrovascular. SNC = Sistema nervioso central.
Los porcentajes se han redondeado, por lo que el total puede exceder ligeramente de 100.

prueba que orientaron al diagnóstico. En la Tabla II se ofrecen los resultados de la TC, con el motivo de su práctica urgente cuando existía, los síntomas comiciales de los casos en que se obtuvo tal prueba y el diagnóstico final.

Se distribuyó a los pacientes por segmentos de edad para comprobar tanto la etiología como los tipos de crisis en función de dicha variable, mostrándose los resultados en la Tabla III. El 75 % de las crisis primarias acontecieron en menores de 30 años, siendo la causa más frecuente de convulsiones en este grupo. Los eventos cerebrovasculares sólo se presenciaron en mayores de 50 años, contribuyendo en ellos a la mayor densidad de diagnóstico (6 de 14 pacientes, 43 %). Las metástasis al SNC fueron exclusivas de este intervalo de edad. Entre los 30 y los 50 años, el 50 % de los episodios se deben a deprivación etílica. Los segmentos que más crisis mostraron fueron el de 14 a 30 años (8 casos, 31 %) y el de 51 a 60 (7 casos, 21 %); y los que menos el de 31 a 40 años y el de 71 a 80 (sólo 1 caso en cada uno de ellos).

Discusión

Aunque nuestro trabajo presenta la limitación inherente a su pequeña muestra poblacional y al corto tiempo de duración, tiene interés por el hecho de reevaluar en nuestro medio una patología frecuente y por permitir cotejar nuestros hallazgos con los de otros estudios nacionales y extranjeros, algunos de ellos desarrollados específicamente en servicios de Urgencias^{6, 17, 18}.

En general, se describen las lesiones cerebrovasculares, sobre todo las isquémicas, como las más frecuentemente implicadas en las crisis comiciales del adulto cuando puede identificarse una causa, resultando más habituales en los pacientes mayores de 60 años^{1, 6, 11, 12, 19-24}. Estos hallazgos son similares a los nuestros. En un artículo reciente²⁵, entre 535 pacientes con su primer infarto cerebral, el 6 % presentó crisis durante la primera semana de evolución (la mayoría en las primeras 24 horas), un 5 % después de la primera semana, y sólo el 3,3 % desarrollaron epilepsia (crisis recurrentes), lo que viene a corroborar que la sintomatología comicial no se circunscribe al momento agudo del accidente cerebrovascular^{20, 22}. Otro trabajo anterior que incluía tanto ictus isquémicos como hemorrágicos documentó crisis epilépticas en aproximadamente el 10 % de los fenómenos isquémicos, en el 15,4 % de las hemorragias encefálicas y en el 8,4 % de las hemorragias subaracnoideas; no observándose en los infartos lacunares ni en las hemorragias profundas²⁶.

Coincidimos también en la importante participación causal del etilismo y de los tumores intracraneales (en el presente estudio sólo tumores secundarios), patología de mayor prevalencia en segmentos más jóvenes de edad que los arriba citados. Uno u otro de tales procesos suelen ir en segundo lugar tras los accidentes cerebrovasculares en los listados etiológicos^{1, 5, 6, 11, 27, 28}.

El alcoholismo no siempre aparece como causa de epilepsia tardía en los trabajos revisados. Así, en un importante estudio epidemiológico americano no se le menciona entre los grupos etiológicos²⁴. En otras ocasiones se identifica como el proceso causal más habitual^{2, 27}. Existe controversia sobre la posibilidad de que la intoxicación etílica aguda pueda generar crisis comiciales: es más aceptado considerar la interrupción de la ingesta alcohólica o la disminución de su cuantía en bebedores crónicos como factor predisponente para tal situación, que, en caso de presentarse, se experimenta dentro de las primeras 24 horas de deprivación (aunque se puede producir incluso 20 días después)^{29, 30}. Las crisis son mayoritariamente generaliza-

das tónico-clónicas, debiendo sospecharse daño estructural cuando son focales.

Entre nuestros enfermos, se clasificó a cuatro en el grupo de privación etflica. Este epígrafe resultó el más conflictivo de interpretar, toda vez que dos de ellos no fueron sometidos a TC: uno por mostrar hiponatremia junto con la historia de privación etflica, lo que a juicio del personal médico que le atendió (diferente del que diseñó el protocolo) era suficiente para no realizar más investigaciones; y otro por presentar clara semiología de privación sin ningún antecedente traumático o datos focales neurológicos. La carencia de TC entre las pruebas diagnósticas de tales pacientes haría clasificar sus crisis como de origen no determinado, en la medida en que no se han podido descartar eventuales lesiones intracraneales epileptógenas. Al respecto, se ha recomendado prudencia antes de considerar que una crisis se debe al abuso de alcohol o a su privación, aconsejándose desechar esta etiología si otra causa de convulsión se puede diagnosticar en el enfermo¹². Hay que tener presente que los pacientes alcohólicos tienen mayor riesgo de traumatismo craneal y que estudios de TC craneal en alcohólicos con crisis comiciales teóricamente atribuibles a privación han encontrado lesiones estructurales (hematomas, malformaciones vasculares, aneurismas, neurocisticercosis, tumores, infartos...) que podían considerarse el origen del episodio, mostrando signos focales en la exploración tan sólo una minoría de los enfermos³¹. Por otra parte, el alcoholismo da lugar a trastornos que pueden precipitar tales síntomas (hiponatremia por descompensación hidrópica, hipoglucemia...).

Es obligado descartar la presencia de tumores cerebrales en cualquier cuadro comicial, aún sin alteraciones neurológicas previas^{1, 12} y sospechar la implantación metastásica en caso de convulsiones cuando el enfermo tiene una historia oncológica conocida. En dos de nuestros tres enfermos de este grupo, la crisis no se había precedido de focalidad neurológica o alteraciones cognitivas.

Los individuos que padecen infecciones del SNC multiplican su riesgo de mostrar cuadros comiciales posteriores cuando se comparan con la población general. Se menciona un incremento de tal riesgo de hasta 16 veces en el grupo de las encefalitis virales (durante al menos los 15 años siguientes) y de hasta 5 veces entre las meningitis bacterianas (en los 2 años posteriores), no habiéndose documentado tal riesgo para las meningitis asépticas³². Otros trastornos, como la neurocisticercosis, pueden ser detectados como

determinantes de cuadros epilépticos^{1, 2}. En cualquier caso, la frecuencia de crisis de inicio en la edad adulta por infecciones o sus secuelas está a bastante distancia de la determinada por las causas previamente enumeradas.

Las crisis epilépticas se pueden producir también por intoxicación o como efecto secundario de fármacos y drogas, involucrándose de forma más habitual a los antidepresivos tricíclicos y a estimulantes utilizados ilegalmente, como cocaína y anfetaminas. El 58 % de las convulsiones por este concepto en una revisión reciente³³ se distribuía a partes iguales entre ambos grupos de agentes. Otros fármacos de uso corriente como la teofilina, los antihistamínicos o la isoniacida suponían individualmente el 5-7 % de los casos de convulsiones por este motivo. Esto revela la importancia de sospechar intoxicación por drogas estimulantes en cualquier paciente, generalmente joven, atendido por una crisis epiléptica, y la de conocer la medicación del sujeto.

De entre todas las pruebas diagnósticas realizables en Urgencias e incluidas en nuestro protocolo, la que con mayor frecuencia mostró resultados orientadores hacia una etiología de las crisis epilépticas fue la TC craneal. En la misma línea, otros autores han comentado el valor de esta técnica para precisar la causa de una primera crisis^{1, 6, 19, 28}, comprobándose por lo general que la proporción de TC patológica es mayor entre los pacientes con hallazgos clínicos focales y conforme se incrementa la edad del sujeto; y resultando relevante el que una exploración neurológica normal no excluye la posibilidad de padecer una lesión estructural cerebral.

Por esta última circunstancia, a todo paciente adulto con una primera crisis comicial debe efectuársele una TC, que convendría fuese urgente cuando menos en los supuestos recogidos en nuestro protocolo, ya que en tales casos se ha encontrado un porcentaje elevado de patología intracraneal susceptible de actuaciones terapéuticas tanto inmediatas (fármacos antiedema, cirugía evacuadora de hematomas...) como diferidas. La contribución de la TC a la nosología de la epilepsia de comienzo tardío es innegable: la mayor parte de las entidades ahora consideradas más habituales (y otras que no lo son tanto) sólo son diagnosticables con su realización. Resulta más difícil decidir si todo paciente alcohólico que haya convulsionado es tributario de TC urgente sistemática.

Últimamente se recomienda ampliar el estudio de los pacientes que presentan crisis mediante el uso de

resonancia magnética, que logra mayor sensibilidad para la detección de focos epileptógenos y, especialmente, en la definición de alteraciones anatómicas en los casos de epilepsia del lóbulo temporal³⁴⁻³⁷. Nuestro estudio no incluye esta técnica, lo que, junto con el hecho de que no a todos los pacientes se logró efectuar TC, puede introducir un matiz limitante a tener en cuenta en el momento de interpretar la etiología de las crisis, particularmente en las consideradas como primarias. No obstante, la ILAE Neuroimaging Commission reconoce que en situaciones agudas una TC es una prueba inicial apropiada si la resonancia magnética no está disponible con facilidad³⁷, como ocurre en el caso de nuestro hospital.

Entre las determinaciones analíticas merece un comentario específico la de tóxicos y fármacos. Cualquier fármaco que tome el paciente y que sea susceptible de originar convulsiones debe ser medido en los fluidos orgánicos si ello es posible. La cocaína y las anfetaminas se emplean de modo creciente en nuestra sociedad, y podría resultar aconsejable su determinación sistemática, sobre todo entre la población más expuesta (jóvenes). No debe olvidarse tampoco que, en los meses invernales, el monóxido de carbono puede ser una de las causas no sospechadas de coma y de convulsiones. El resto de parámetros analíticos obtenidos en Urgencias suele ser de poco valor, lo que no debe obviar, sin embargo, su rutinaria realización⁶.

Bibliografía

1. Jiménez Jiménez FJ, Molina Arjona JA, Zancada F, Santos J, Roldán Montaud A, Fernández Ballesteros A. Etiología de la epilepsia de comienzo tardío. Estudio prospectivo en un área de salud rural. *Med Clin (Barc)* 1990; 94: 521-524.
2. Pérez López JL, Longo J, Quintana F, Díez C, Berciano J. Late onset epileptic seizures. A retrospective study of 250 patients. *Acta Neurol Scand* 1985; 72: 380-384.
3. Lominchar J, Moya G. Las crisis epilepticas de comienzo tardío. *Rev Clin Esp* 1981; 163: 169-171.
4. Carda JR, Quintana F, Dierssen G, Montaña F, Díaz de Tuesta, JI, Sanz F, et al. Epilepsia de aparición tardía no tumoral. *Rev Clin Esp* 1980; 156: 173-178.
5. Martín R, Díaz C, Nuévalos C, Matías-Guío J. Factores etiológicos y pronósticos en la epilepsia tardía. *Rev Neurol (Barc)* 1995; 23: 285-289.
6. Sempere AP, Villaverde FJ, Martínez-Menéndez B, Cabeza C, Peña P, Tejerina JA, First seizure in adults: a prospective study from the emergency department. *Acta Neurol Scand* 1992; 86: 134-138.
7. Bruni J. Episodic Impairment of consciousness. En: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD, eds. *Neurology in Clinical Practice. Principles of diagnosis and management*. 2nd Edition. Boston: Butterworth-Heinemann, 1996: 11-21.
8. Ninet J, Dementhon P, Comte JM et al. Premières crises d'épilepsie chez l'adulte. Cent observations. *Presse Med* 1986; 15: 931-932.
9. Schold C, Yarnell PR, Earnest MP. Origin of seizures in elderly patients. *JAMA* 1977; 238: 1177-1178.
10. Oller Daurella L, Ollera Ferrer-Vidal L. Las epilepsias generalizadas que se inician o se observan en la edad adulta en una casuística de 5.000 epilépticos. *Rev Esp Epilepsia* 1988; 3: 60-75.
11. Scollo-Lavizzary G, Lyrer Ph. Reflexiones sobre la epilepsia del adulto. *Rev Esp Epilepsia* 1988; 3: 81-82.
12. Lüdendorf K, Jensen LK, Plesner AM. Etiology of seizures in the elderly. *Epilepsia* 1986; 27: 458-463.
13. Commission on Classification and terminology of the International League against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981; 22: 489-501.
14. Commission on Epidemiology and Prognosis, International League against Epilepsy. Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. *Epilepsia* 1993; 34: 592-596.
15. Mossewicz RK, So EL. A clinical approach to the classification of seizures and epileptic syndromes. *Mayo Clin Proc* 1996; 71: 405-414.
16. Villalobos F. ¿Es posible diagnosticar todas las crisis y epilepsias de aparición en adultos? *Rev Neurol* 1998; 26: 244-245.
17. Krumholz A, Grufferman S, Orr ST, Stern BJ. Seizures and seizure care in an emergency department. *Epilepsia* 1989; 30: 175-181.
18. McKee PJW, Wilson EA, Dawson JA, Larkin JG, Brodie MJ. Managing seizures in the casualty department. *BMJ* 1990; 300: 978-979.
19. Ramírez-Lassepas M, Cipolle RJ, Morillo LR, Gumnit RJ. Value of computed tomographic scan in the evaluation of adult patients after their first seizure. *Ann Neurol* 1984; 15: 536-543.
20. Lesser RP, Luders H, Dinners DS, Morris HH. Epileptic seizures due to thrombotic and embolic cerebrovascular disease in older patients. *Epilepsia* 1985; 26: 622-630.
21. Godfrey J. Epilepsy in the Elderly. *Post Med J* 1987; 63: 1069-1070.
22. Daniele O, Mattaliano A, Tassinari CA, Natale E. Epileptic seizures and cerebrovascular disease. *Acta Neurol Scand* 1989; 80: 17-22.
23. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984. *Epilepsia* 1993; 34: 453-468.
24. Annegers JF, Rocca WA, Hauser WA. Causes of Epilepsy: contributions of the Rochester epidemiology project. *Mayo Clin Proc* 1996; 71: 570-575.
25. So EL, Annegers JF, Hauser WA, O'Brien PC, Whisnant JP. Population-based study of seizure disorders after cerebral infarction. *Neurology* 1996; 46: 350-355.
26. Kilpatrick CJ, Davis SM, Tress BM, Rossiter SC, Hopper JL, Vandendriesen ML. Epileptic seizures in acute stroke. *Arch Neurol* 1990; 47: 157-160.
27. Dam AM, Fuglsang-Frederiksen A, Svarre-Olsen U, Dam M. Late-onset epilepsy: Etiologies, types of seizure and value of clinical investigation, EEG, and computerized tomography scan. *Epilepsia* 1985; 26: 227-231.
28. Daras M, Tuchman AJ, Strobos RJ. Computed tomography in adult-onset epileptic seizures in a City Hospital population. *Epilepsia* 1987; 28: 519-522.

29. Hauser WA, Ng SKC, Brust JCM. Alcohol, seizures and epilepsy. *Epilepsia* 1988; 29 (Suppl 2): S66-S78.
30. Lechtenberg R, Wormer TM. Total ethanol consumption as a seizure risk factor in alcoholics. *Acta Neurol Scand* 1992; 85: 90-94.
31. Earnest MP, Feldman H, Marx JA, Harris BS, Bilech M, Sullivan LP. Intracranial lesions shown by CT scans in 259 cases of first alcohol-related seizures. *Neurology* 1988; 38: 1561-1565.
32. Annegers JF, Hauser WA, Beghi E, Nicolosi A, Kurland LT. The risk of unprovoked seizures after encephalitis and meningitis. *Neurology* 1988; 38: 1407-1410.
33. Olson KR, Kearney TE, Dyer JE, Benowitz NL, Blanc PD. Seizures associated with poisoning and drug overdose. *Am J Emerg Med* 1993;11:565-568.
34. Anónimo. Magnetic resonance in epilepsy (Editorial). *Lancet* 1992; 340: 343-344.
35. Edelman RR, Warach S. Medical progress: Magnetic Resonance Imaging (first of two parts). *N Engl J Med* 1993; 328: 708-716.
36. So EL. Update on epilepsy. *Med Clin North Am* 1993; 73: 203-214.
37. ILAE Neuroimaging Commission, ILAE Neuroimaging Commission recommendations for neuroimaging of patients with epilepsy. *Epilepsia* 1997; 38 (Suppl 10): S1-S2.