

BIBLIOGRAFÍA

1. Farrugia M, Howlett DC, Saks AM. Moyamoya disease. *Postgrad Med J* 1997; 73: 549-52.
2. Suzuki J, Takaku A. Cerebrovascular 'moyamoya' disease: disease showing abnormal net-like vessels in base of brain. *Arch Neurol* 1969; 20: 288-99.
3. Yonekawa Y, Goto Y, Ogata N. Moyamoya disease: diagnosis, treatment, and recent achievement. In Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, eds. *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. 2 ed. New York, NY: Churchill Livingstone; 1992. p. 721-47.
4. Suzuki J, Kodama N. Moyamoya disease: a review. *Stroke*. 1983; 14: 104-9.
5. Takeuchi K, Shimizu K. Hypogenesis of bilateral internal carotid arteries. *No To Shinkei* 1957; 9: 37-43.
6. Nishimoto A, Takeuchi S. Abnormal cerebrovascular network related to the internal carotid arteries. *J Neurosurg* 1968; 29: 255-60.
7. Chiu D, Shedden P, Bratina P, Grotta JC. Clinical features of moyamoya disease in the United States. *Stroke* 1998; 29: 1347-51.
8. Fukui M. Current state of study on moyamoya disease in Japan. *Surg Neurol* 1997; 47: 138-43.
9. Yilmaz EY, Pritz MB, Bruno A, López-Yunez A, Biller J. Moyamoya: Indiana University Medical Center experience. *Arch Neurol* 2001; 58: 1274-8.
10. Viñals M, Díez Tejedor E, Pérez Higuera A, Barreiro P. Moyamoya's syndrome. A familial presentation. *Neurología* 1986; 1: 216-9.
11. Miralles F, Rene R, Rubio F, Pons L, Vila MJ, Peres J. Primary intraventricular hemorrhage in a patient with unilateral moyamoya disease. *Neurología* 1992; 7: 230-3.
12. Gil-Salú JL, Gállego-Culleré J. Hallazgos neurorradiológicos en probable enfermedad de moyamoya. *Rev Neurol* 1998; 27: 972-5.
13. Pardo Corominas M, Boullosa E, Romero López J, Moreno Carretero MJ, Escriche Jaime D, Corredera García E. Intracranial occlusive

arteriopathy without rete mirabilis. *Neurología* 2000; 15: 318-20.

14. Gil Salú JL. Enfermedad de moyamoya y hemorragia intraventricular primaria en paciente adulto. A propósito de un caso. *Rev Neurol* 2001; 32: 199.
15. Blečić SA, Bogousslavsky J. Uncommon cerebral angiopathies. In Ginsberg MD, Bogousslavsky J, eds. *Cerebrovascular disease: Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. Massachusetts: Blackwell Science; 1998. p. 1746-7.
16. Fukui M. Guidelines for the diagnosis and treatment of spontaneous occlusion of the circle of Willis ('moyamoya' disease). Research Committee on Spontaneous Occlusion of the Circle of Willis (Moyamoya Disease) of the Ministry of Health and Welfare, Japan. *Clin Neurol Neurosurg* 1997; 99 (Suppl 2): 238-40.
17. Houkin K, Kuroda S, Nakayama N. Cerebral revascularization for moyamoya disease in children. *Neurosurg Clin N Am* 2001; 12: 575-84.
18. Srinivasan J, Britz GW, Newell DW. Cerebral revascularization for moyamoya disease in adults. *Neurosurg Clin N Am* 2001; 12: 585-94.

CORRESPONDENCIA

Etiología de las epilepsias de comienzo tardío

El muy interesante trabajo recientemente publicado en *REVISTA DE NEUROLOGÍA* por Hernández-Cossio et al [1] llamó mi atención en diferentes aspectos.

En primer lugar, cuando ellos clasifican las diversas causas de la epilepsia, definen enfermedad degenerativa como 'existencia de atrofia cerebral en los estudios imaginológicos', un concepto que creo erróneo porque las enfermedades degenerativas neurológicas se definen en base a los hallazgos clínicos, en los cuales se aprecia un deterioro de la función neurológica—como en la enfermedad de Parkinson, en la parálisis supranuclear progresiva, etc.—, y la definición no se basaría en la inespecificidad de las imágenes de diagnóstico al mostrar atrofia cerebral—no siempre presente en estas enfermedades—.

No sólo la definición de enfermedad degenerativa conduce, de por sí, a una clasificación errónea, sino también el hecho de relacionar atrofia cerebral con epilepsia. Revisando MEDLINE, no encuentro ningún trabajo original o de revisión en el que se demuestre esta relación. Existen estudios que han tratado de definirla, pero sin éxito [2-4]. Mas allá de definiciones y relaciones, muchos de los casos de atrofia cerebral se desencadenan a raíz de diversas entidades, como alcoholismo, demencias, enfermedades infecciosas, etc. En esos casos, la atrofia, al igual que la epilepsia, no sería la causa, sino la consecuencia del proceso primario.

Para complicar el asunto un poco más, Hernández-Cossio et al no definen el tiempo de duración de la epilepsia en los pacientes incluidos en el estudio; esto sería importante, ya que existen hipótesis que señalan que la

atrofia cerebral puede ser consecuencia de la epilepsia en sí, sobre todo en el caso de pacientes con convulsiones parciales [2], y afectando a pacientes mayores de 60 años cuando la enfermedad es de larga duración. De ser así, la presencia de atrofia cerebral sería consecuencia de la epilepsia, y también quizá del tratamiento antiepileptico [5], pero no la causa de ésta.

Otro punto importante es que no se toma en cuenta aquella categoría en la cual existiría más de una razón potencial para la presencia de epilepsia. En pacientes mayores de 60 años, la presencia de ataques cerebrovasculares (ACV) resulta relativamente frecuente en comparación con grupos de edad menores, y no es raro ver pacientes con enfermedades neurodegenerativas y hallazgo de ACV previos. Aunque en el estudio mencionado, aparentemente, no se encontraron pacientes que hubieran pertenecido a esta categoría, valdría la pena mencionarlo.

En Cuba, la incidencia de neurocisticercosis es prácticamente nula, ya que se observa en pacientes inmigrantes [6]. Existe la posibilidad de la presencia concomitante de neurocisticercosis y tumores cerebrales [7,8], y aunque ello todavía es motivo de debate y controversia, en caso afirmativo, ¿cuál sería más epileptogénico, el cisticercosis o el tumor?

Finalmente, estoy en desacuerdo en que la angiografía cerebral sea útil para el diagnóstico de ACV en el contexto de epilepsia de inicio tardío, ya que la presencia de estenosis—o quizá de daño del endotelio del vaso sanguíneo, o de enfermedad arteriosclerótica, entre otros posibles hallazgos angiográficos en pacientes que han tenido ACV—no sería más epileptogénica en sí que la presencia de tejido cicatricial, atrofiado o fibrosado—como consecuencia de un antiguo ACV—, el cual puede evidenciarse en un estudio de imagen como la tomografía o la resonancia, sin el consecuente riesgo de ACV,

que se aprecia en el 0,5 a 4% de pacientes que se someten a angiografía cerebral [9].

J.G. Burneo

Recibido: 06.06.01. Aceptado: 18.06.01.

Epilepsy Center. University of Alabama at Birmingham. Birmingham, EE.UU.

Correspondencia: Dr. Jorge G. Burneo. Epilepsy Center. University of Alabama at Birmingham. 312 Civitan International Research Center. 1719 6th Avenue South. Birmingham, AL, 35294-0021 USA. Fax: (205) 975-6255. E-mail: jburneo@uab.edu

BIBLIOGRAFÍA

1. Hernández-Cossio O, Hernández-Oromas N, Enríquez-Cáceres M, Hernández-Fustes OJ. Etiología de las epilepsias de comienzo tardío. *Rev Neurol* 2001; 32: 628-30.
2. Bekkelund SI, Pierre-Jerome C, Mellgren SI. Quantitative cerebral MRI in epileptic patients. *Acta Neurol Scand* 1996; 94: 378-82.
3. Regesta G, Tanganelli P. Late-onset epilepsy and diffuse cryptogenous cerebral atrophy. *Epilepsia* 1992; 33: 821-5.
4. Meyer-Wahl JG, Braun J. Epileptic seizures and cerebral atrophy in alcoholic. *J Neurol* 1982; 228: 17-23.
5. Salzman M, Defendini R, Correll J, Gilman S. Neuropathological changes in cerebellar biopsies of epileptic patients. *Ann Neurol* 1978; 3: 10-9.
6. Hernández-Cossio O, Hernández-Fustes OJ. Neurocisticercosis y epilepsia en Cuba. *Rev Neurol* 1999; 29: 1003-6.
7. Del Brutto OH, Castillo PR, Mena IX, Freire AX. Neurocisticercosis among patients with cerebral gliomas. *Arch Neurol* 1997; 54: 1125-8.
8. Del Brutto OH, Dolezal M, Castillo PR, García HH. Neurocisticercosis and oncogenesis. *Arch Med Res* 2000; 31: 151-5.
9. Heiserman JE, Dean BL, Hodak JA, Flom RA, Bird CR, Drayer BP, et al. Neurologic complications of cerebral angiography. *Am J Neuroradiol* 1994; 15: 1401-7.