

Prevalencia, Incidencia y Etiología de las Epilepsias en una población urbana de Honduras.

Prevalence, Incidence and Etiology of Epilepsies in Urban Honduran.

Aleyda Rivera*, Marco T. Medina**, Jeaneth Bu***

Resumen:

Objetivo. Determinar la prevalencia, incidencia y la etiología de las epilepsias en una población urbana.

Material y Método. Se realizó un estudio casa por casa de la población de la súper manzana 6 de la Col Kennedy detectando a 45 personas sospechosas de padecer de epilepsia utilizando un cuestionario validado de la OMS.

A cada caso sospechoso se aplicó un algoritmo de diagnóstico, historia clínica y evaluación neurológica. Clasificándolos en casos con crisis epilépticas y en evento no epiléptico, completándose con estudios paraclínicos, tales como TAC cerebral y electroencefalograma en 15 pacientes; IRM en tres de ellos. Resultados: se determinó una población de 1382 personas de las cuales 54% corresponden al sexo femenino y 46% al sexo masculino, con una prevalencia de epilepsia de 10.8X1,000 habitantes.

La incidencia encontrada fue de 72.3X100,000 habitantes. Dentro de la etiología de las epilepsias se encontró: 60% de los casos representaron casos sintomáticos, criptogénicas 20% e idiopáticas 20%.

Determinándose como causas sintomáticas: la neurocisticercosis (26.6%), traumatismo encéfalo craneano (13.3%), enfermedad cerebrovascular (13.3%) y daño perinatal (6.6%).

Conclusión. La prevalencia de epilepsia en la Colonia Kennedy de Tegucigalpa es más alta que la encontrada en países desarrollados, aunque menor a la encontrada en el área rural de Honduras, representando el 10.8X1,000 habitantes; las epilepsias sintomáticas prevenibles fueron las causas más frecuentes, en particular neurocisticercosis, enfermedad cerebrovascular, traumatismo encéfalo craneano y daño perinatal.

Palabras claves: epilepsia, incidencia, prevalencia, etiología.

Abstract:

Purpose. Determine the prevalence, incidence and etiology of the epilepsies in an urban population, in Tegucigalpa Honduras.

Material and Methods. We have performed a house-to-house survey in the Kennedy urban community, in Tegucigalpa. We detected 45 patients with suspected Epilepsy using the WHO questionnaire to each suspected case we applied algorithm of diagnostic evaluation.

All patients were classified in two groups, patients with epileptic seizures and non epileptic events. We have performed a CT Scan and EEG in 15 patients and MRI in 3 of them.

Results. We have evaluated 1382 peoples, 54% were females, and 46% were males. The prevalence was 10.8X1,000 inhabitants.

The main epilepsies etiologies were: symptomatic epilepsies in 60%, cryptogenic in 20% and idiopathic in 20%. The symptomatic epilepsies were neurocysticercosis (26.6%), post-traumatic (13.3%), post-stroke (13.3%) and perinatal brain damage (6.6%).

Conclusions. The Epilepsy prevalence in the Kennedy urban community of Tegucigalpa was higher compared with the epilepsy prevalence in industrialized countries, but lower in the rural area of Honduras. The preventable epilepsies were the most frequent causes of epilepsy in this study mainly neurocysticercosis, post-stroke, post-traumatic and perinatal brain damage.

Key words. Epilepsy, prevalence, incidence and etiology.

Introducción

Las epilepsias son un grupo de patologías que afectan a la población mundial, sin discriminación de raza, sexo, edad, o condición social, cuya etiología es multifactorial, pudiendo ser de causa

* Residente de 4o Año Postgrado Neurología

** Postgrado Neurología UNAH

*** Neurorradióloga Instituto Neurociencias

desconocida (criptogénica), genética (idiopática) y la que obedece a lesiones focales (sintomática). Encontrándose variaciones en cuanto a su prevalencia en países desarrollados versus países en vías de desarrollo, así tenemos que en los primeros se ha reportado tasas de 4 a 8 por 1,000 habitantes y de 23 a 57 por 1,000 habitantes en los segundos.^{1,2}

La falta de tecnología y en muchas ocasiones el difícil acceso a los servicios de salud y a los medios de diagnóstico esenciales para la determinación de la etiología, tales como, electroencefalograma, imagen de resonancia magnética y tomografía cerebral hacen el diagnóstico etiológico de esta patología más difícil.

Hay algunas consideraciones neuroepidemiológicas que nos ayudan a sospechar la etiología, particularmente en el caso de la parasitosis cerebral tal como la neurocisticercosis, endémica en varios países de Latinoamérica, dentro de los que podemos mencionar a México, Colombia, Guatemala y Honduras entre otros.^{6,7}

La meningitis bacteriana, más frecuente en niños, puede complicarse con crisis epilépticas hasta en un 28% de los casos, al igual que las infecciones virales tales como el herpes virus, parotiditis y actualmente la pandemia del HIV-SIDA.

Otras condiciones que no deben olvidarse son la asfixia neonatal y el traumatismo encéfalo craneal.⁸

La epilepsia es una condición que obedece a una descarga neuronal paroxística de un grupo de neuronas del sistema nervioso central y se define como tal ante la presencia de dos o más crisis epilépticas recurrentes que no obedecen a ninguna causa inmediatamente identificada, tal como pudiera ser hipoglucemia, uremia, alteración electrolítica, entre otras.

Las crisis múltiples que ocurren en un período de 24 horas son consideradas como episodio único así como la presencia de status epilepticus.⁹

Datos reportados en la literatura nacional de importancia epidemiológica deben de tomarse en cuenta por su trascendencia, como es que: las epilepsias son el principal motivo de consulta en el servicio de neurología, del Hospital Escuela.¹⁰

El estudio de población realizado en Salamá, Olancho, reporta una prevalencia de 23.3X1000 habitantes cuya metodología de investigación ha servido de base para el presente estudio. Correspondiendo a un 15.4X1000 habitantes a epilepsia activa y 7.9X1000 habitantes a epilepsia inactiva.¹¹

El estudio de enfermedades neurológicas realizado en el 2001 en la Colonia Kennedy reportó una prevalencia de 13.3 X 1000 habitantes.¹²

Recientemente se ha publicado el estudio Nacional de Epilepsia que reportó una prevalencia de 5.6X1000 habitantes, la que esta acorde a los datos reportados en la literatura mundial.¹³

Hasta el momento no se cuentan con datos específicos en una población urbana, sobre todo en relación a la etiología, por lo que se decidió dar seguimiento al estudio iniciado en el 2001.

Material y métodos

Se realizó un estudio de personas, descriptivo, epidemiológico para establecer la incidencia y determinar la prevalencia, previo consentimiento informado, siguiendo las siguientes fases:

Primera fase: se seleccionó al azar la súper manzana 6 de la Col Kennedy en el año 2001 por Medina et al ¹² realizando visita casa por casa identificando casos sospechosos de diferentes enfermedades neurológicas, entre ellas epilepsia (**ver Algoritmo de diagnóstico**) en ésta ocasión realizamos de nuevo visita casa por casa para actualizar el censo, aplicando cuestionario de 4 preguntas basadas en la OMS en Pakistán ¹⁴ y en Salamá Olancho, ¹¹ validadas en ésta población desde el 2001; con el propósito de identificar individuos

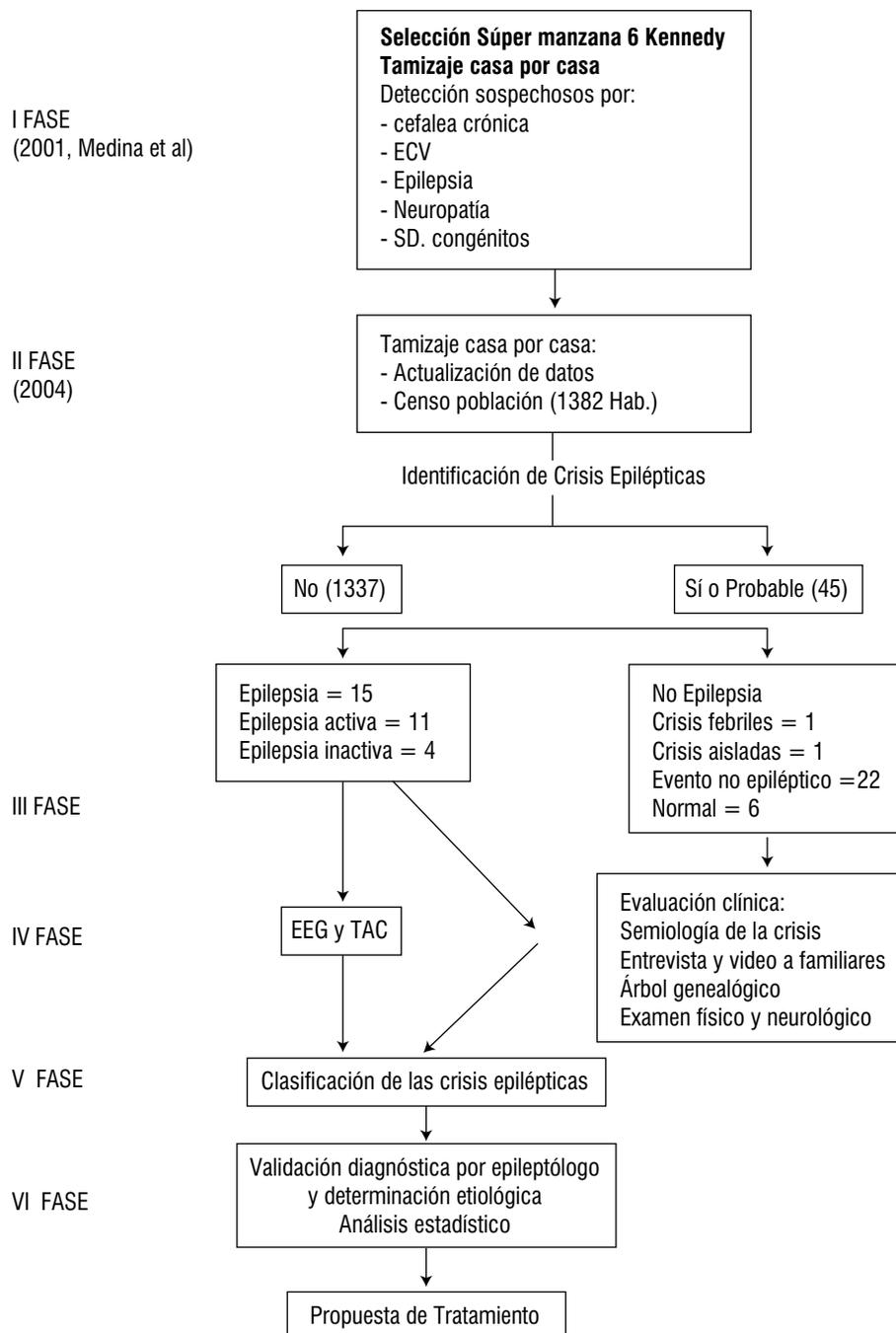
sospechosos de haber presentado crisis epilépticas; las preguntas formuladas fueron:

- 1.- ¿Alguna vez, usted o alguien en la casa ha perdido el conocimiento?
- 2.- ¿Alguna vez, usted o alguien de la casa se ha quedado como ido, con la mirada fija, como perdida, como

desconectado?

- 3- ¿Usted o alguien de la casa ha tenido ataques, convulsiones o epilepsia?
- 4- ¿Usted o alguien en la casa ha tenido en alguna parte de su cuerpo movimientos involuntarios, incontrolables?.

ALGORITMO DE PROCEDIMIENTO DE ESTUDIO



Segunda fase: utilizando la clasificación de la LICE (Liga Internacional Contra la Epilepsia) se determinó preliminarmente el número de sospechosos de crisis y el tipo de crisis tomando en cuenta las siguientes definiciones y conceptos:⁹

Epilepsia: condición que se caracteriza por la presencia de crisis espontáneas recurrentes (más de dos) no provocadas por ninguna causa inmediatamente identificada.

Epilepsia activa: condición clínica que se caracteriza por la presencia de al menos una crisis epiléptica en los últimos 5 años.

Epilepsia inactiva: ausencia de crisis en los últimos 5 años.

Crisis aisladas: presencia de una o más crisis epilépticas que ocurren en un periodo de 24 hrs.⁹

Crisis Pseudo epilépticas: episodios súbitos de la conducta atribuibles a un origen psicógeno que imitan las manifestaciones de una crisis epiléptica, no relacionadas a una descarga neuronal anormal y excesiva.

Crisis febril: la que ocurre entre los 3 meses de edad y 5 años, asociada a enfermedad febril no ocasionada por infección del sistema nervioso central, sin crisis neonatales previas.

Crisis febril simple: episodio único que dura menos de 15 minutos, no presenta focalización ni déficit neurológico persistente.

Crisis febril compleja: más de una crisis febril al día; cuando hay manifestaciones focales; duración mayor de 30 minutos o más de tres crisis febriles en la vida.

Crisis sintomáticas aguda: la cuál ocurre en asociación temporal con daño al sistema nervioso central que puede ser estructural, (tumor, trauma encéfalo craneano o enfermedad cerebro vascular); metabólico (hipoglucemia, uremia, anoxia cerebral)

o tóxico (sobredosis o abstinencia de drogas).

Epilepsia sintomática: aquella que obedece a secuela permanente por una lesión cerebral.

Crisis o epilepsias idiopáticas: ciertos síndromes epilépticos parciales o generalizado estos últimos dependientes de la edad, con expresión electroencefalográfica caracterizada por una descarga bilateral, sincrónica, y simétrica. El estado interictal de los pacientes es normal y no se detectan alteraciones neurológicas o neurorradiológicas.

Epilepsia criptogénica: aquella cuyas características no encajan en la clasificación de epilepsias idiopáticas o sintomáticas, y su causa permanece oculta.

Episodio no epiléptico: son las manifestaciones no relacionadas con una descarga neuronal anormal y excesiva tales como vértigo, pre síncope, síncope, migraña, entre otros.

Tercera fase: una vez identificada la persona sospechosa de crisis epiléptica se visitó en su casa en compañía de la madre o del testigo de las crisis, se mostró video de los tipos más frecuentes de crisis, se realizó una historia clínica, con énfasis en la descripción de las crisis, árbol genealógico en los que presentaban historia familiar de crisis, examen físico y examen neurológico cuidadoso.

Se aplicó cuestionario para buscar factores de riesgo.

Con estos datos se aplicó algoritmo diagnóstico de crisis epilépticas, utilizando los criterios de la Liga Internacional de Crisis y Síndromes Epilépticos y la guía de estudios epidemiológicos de la Liga Internacional Contra la Epilepsia^{9,15,16}

Cuarta fase: los casos detectados fueron 15 pacientes y se valoraron conjuntamente con el Epileptólogo, realizándoles estudios

para clínicos como: EEG el cual se realizó siguiendo las normas internacionales utilizando el sistema 10/20 con máquina Caddwell de 32 canales con un registro no menor de 30 mts, llevado a cabo en reposo, con inducción de sueño, foto estimulación e hiperventilación; estudio de imagen cerebral: TAC con y sin medio de contraste con cortes de 5mm que fue evaluado en conjunto con Neurorradióloga; en 3 pacientes en los que el estudio tomográfico fue normal y el diagnóstico etiológico no estaba claro se realizó imagen de resonancia magnética, en un de ellos con técnica Flair.

Quinta fase: Análisis y correlación clínica de electro encefalograma y tomografía cerebral.

Sexta fase: determinación de etiología y análisis estadístico.

Séptima Fase: propuesta de manejo a cada paciente.

Resultados

De la población encuestada, 1382 personas, se encontró que el 54% correspondieron al sexo femenino y 46% al sexo masculino, las edades afectadas fueron muy variables, comprendidas entre los 14 y 75 años. Determinándose un total de 45 sospechosos de los cuales 15 casos fueron epilepsia, entre los siguientes rangos de edad: 5 casos entre 25 a 29 años; 3 casos entre 70 y 79 años; 3 casos entre 35 y 49 años; 2 casos entre 10 y 19 años y 2 casos entre los 20 y 24 años de edad, correspondiendo 40% al sexo femenino y 60% al sexo masculino.

Con la presentación del video, se identificaron los tipos más frecuentes de crisis, siendo 22 casos (48.8%) de episodio no epiléptico (ver Tabla No 1); 11 casos (24.4%) de epilepsia activa; 4 casos (8.8%) con epilepsia inactiva; 6 casos (13.3%) normales; y 2 casos (4.4%) con episodio epiléptico aislado.

Tabla 1.
TIPO DE EPISODIO NO EPILÉPTICO

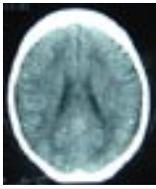
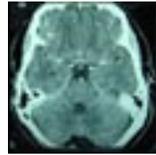
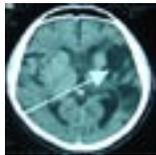
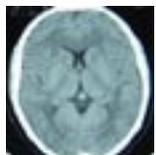
Tipo de Episodio no Epiléptico	No. Casos
Presincope	(10)
Hipoglucemia	4
Hipotensión	2
Anemia	1
Causa desconocida	3
Movimientos Anormales	(4)
Parkinsonismo	1
Distonía	1
Tic	1
Temblo de Intención	1
Vértigo Periférico	2
Crisis Pseudo epiléptica	2
Trastorno de memoria	2
Enfermedad Cerebro vascular	2
Total	22

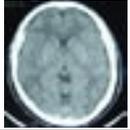
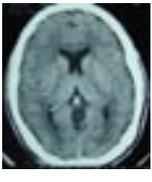
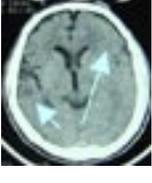
En los 15 casos que cumplían criterios de epilepsia, 7 de ellos (46.6%) presentaban crisis parciales de tipo simple o complejo, 5 casos con crisis generalizadas (33.3%) y 3 casos con crisis parciales con generalización secundaria (20%).

Mediante los estudios diagnósticos utilizados para definir etiología (EEG, TAC e IRM) se definió que 9 casos eran sintomáticas (60%), de los cuales 4 (26.6%) tenían neurocisticercosis, 2 (13.3%) enfermedad cerebrovascular, 2 (13.3%) trauma encéfalo craneano y 1 (6.6%) hipoxia neonatal; 3 casos criptogénicas (20%) y 3 casos idiopáticas (20%) (Ver Tabla 2).

Se encontró una prevalencia de 10.8X1,000 habitantes, correspondiéndole un 7.9X1,000 habitantes a epilepsia activa y un 2.8X1,000 habitantes a epilepsia inactiva.

Tabla 2.
CARACTERÍSTICAS GENERALES DE 15 PACIENTES CON EPILEPSIA.

No. caso	Sexo/Edad	Edad Inicio	Tipo de crisis	Síntoma	Examen Neurológico	Tratamiento Actual	TAC/IRM	Imagen	EEG	Etiología
1	F/46 años	8 años	Parcial Simple Psíquica	Sensación de miedo y alegría	Normal	No AC	Lesiones multifocales: calcificaciones		Puntas fronto-temporales izquierdas	Epilepsia sintomática a neurocisticercosis
2	F/75 años	50 años	Parcial compleja	Perdida de conciencia	Normal	No AC	Lesión multifocal parietal derecha y cerebelo (fase nodular granular)		Puntas temporales izquierdas	Epilepsia sintomática a neurocisticercosis
3	M/25 años	21 años	Parcial compleja de lóbulo temporal	Sensación epigástrica, sensación de temor	Normal	Carbamazepina	Normal/Normal		Actividad de fondo theta, puntas temporales derechas	Epilepsia Parcial criptogenica.
4	M/37 años	36 años	Parcial simple motora	Movimientos de la hemicara derecha	Disfasia	No AC	Normal/zona hiperintensa parietal izquierda		Brotos de ondas agudas, formación de punta onda lenta temporal y parietal izquierda	Epilepsia sintomática a enfermedad cerebrovascular
5	M/71 años	55 años	Crisis T-C generalizada	Mov. T-C generalizados	Hemiparesia facio-braquiocrural derecha afasia	No AC	Zona hipodensa temporo-parieto-occipital izquierda		Asimetría interhemisférica, act. lenta de hemisferio izquierdo	Epilepsia sintomática a enfermedad cerebrovascular
6	F/16 años	5 años	Crisis Generalizada tónica	Mov. Tónicos generalizados	Normal	No AC	Normal		Brotos difusos de ondas agudas y lentas Ondas agudas fronto polar bilateral Formación de punta Onda lenta derecha	Epilepsia idiopática generalizada
7	M/28 años	18 años	Crisis Parcial con generalización secundaria	Síntomas visuales seguidos de mov. Tónicos generalizado y pérdida de conciencia	Normal	No AC	Normal		Actividad de fondo lenta, theta, ondas agudas fronto-centrales y fronto-polares derechas	Epilepsia parcial criptogenica

No. caso	Sexo/Edad	Edad Inicio	Tipo de crisis	Síntoma	Examen Neurológico	Tratamiento Actual	TAC/IRM	Imagen	EEG	Etiología
8	M/21 años	4 años	Crisis generalizada T-C	Móv. T-C con	Normal	No AC	Normal		Normal	Epilepsia idiopática generalizada
9	F/75 años	15 años	Generalizadas	Mov T-C generalizados con sialorrea y relajación de esfínteres	Normal	Fenitoína	Normal		Act. de fondo mal organizado, anomalías multifocales parietales izquierdas, brotes difusos, punta onda lenta y ondas agudas fronto temporales izquierdas	Epilepsia generalizada criptogenica
10	F/35 años	31 años	Parciales simples somato sensoriales	Hormigueo y movimientos de hemicara derecha	Normal	No AC	Lesión multifocal: calcificaciones parietal derecha e izquierda		Puntas ondas agudas temporales izquierda y derecha, ondas agudas temporales izquierda	Epilepsia sintomática a neurocisticercosis
11	M/26 años	13 años	Parciales secundariamente generalizadas	Hormigueo en lengua y síntomas visuales "flash"	Normal	No AC	Normal		Normal	Epilepsia parcial sintomática a traumatismo encéfalo craneano
12	M/21 años	2 años	Crisis febriles Crisis clónicas generalizadas	Movimientos tónicos generalizados	Normal	No AC	Normal/Normal		Punta onda lenta generalizada	Epilepsia Idiopática generalizada
13	M/26 años	9 años	Parciales versivas	Versión de la mirada y luego movimientos tónico clónicos	Normal	Carbamazepina	Asimetría inter hemisférica		Actividad theta ondas lentas y puntas fronto-centrales derecha	Epilepsia parcial sintomática a traumatismo encéfalo craneano
14	F/14 años	2 años	Parciales secundariamente generalizadas tónicas	Movimientos tónicos hemicuerpo derecho con generalización secundaria	Espasticidad, mioclonia	Fenobarbital y valproato	Atrofia bifrontal		Actividad theta Difusa	Epilepsia parcial sintomática a hipoxia neonatal
15	M/19 años	15 años	Crisis parciales simples	Parestesia MSD, episodios de miedo	Normal	No AC	Calcificaciones múltiples (9) temporales y occipitales		Normal	Epilepsia parcial sintomática a neurocisticercosis

No AC = No anticomiciales TAC=Tomografía axial computada TC=Tónico clónica IRM=Imagen de Resonancia Magnética

Se encontraron varios antecedentes patológicos de importancia en los pacientes con epilepsia, algunos con más de uno Ver tabla No. 3.

Tabla No. 3
ANTECEDENTES PATOLÓGICOS IMPORTANTES
EN PACIENTES CON EPILEPSIA.

Factor de Riesgo	No. Caso	%
Trauma craneal	4	26.6
Historia Familiar Epilepsia	3	20.0
Exposición a Teniasis	3	20.0
Enfermedad Cerebro vascular	2	13.3
Meningo encefalitis	1	6.6
Crisis febriles	1	6.6
Ninguno	8	53.3

Discusión

La prevalencia de epilepsia en la población urbana de la Colonia Kennedy, de Tegucigalpa fue de 10.8 X 1,000 habitantes, dato que difiere discretamente de la encontrada en el 2001 en esta misma población, reportada en 13.3 X 1,000 habitantes¹³

Lo anterior podría explicarse debido a que el estudio actual tiene como objetivo la determinación etiológica mediante evaluación neurológica y métodos diagnósticos específicos haciendo más sensible el diagnóstico de epilepsia.

En Salamá, Olancho, este mismo indicador demográfico fue de 23.314 X 1,000 habitantes correspondiendo estos datos a los reportados en la literatura mundial en estudios de prevalencia, sugiriendo que es mayor en áreas rurales donde el nivel socioeconómico es más bajo que en poblaciones urbanas. Lo cual nos revela que las poblaciones urbanas tienen mejor asistencia pública, mejor control de embarazo, mejores condiciones sanitarias e información médica, además de permitir el acceso a evaluación especializada.

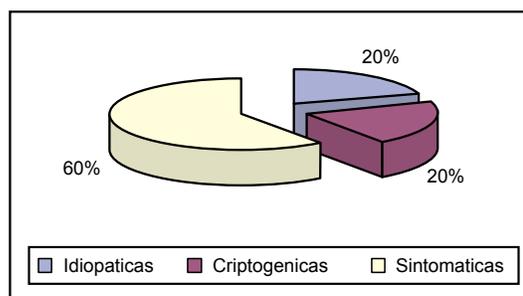
La incidencia encontrada en el presente estudio fue de 72.3X100,000 habitantes, comparada con la incidencia del estudio realizado en Rochester, Minnesota es mayor,

probablemente a que esta es una población típica de un país desarrollado.¹⁷

En relación a la etiología encontramos que las causas más frecuentes fueron las sintomáticas (Ver Grafico 1.) Y de éstas, la más importante la debida a neurocisticercosis.

Aunque con una cifra menor a la reportada en el estudio de Salamá probablemente a las mejores condiciones sanitarias que ofrece el área urbana.^{18,19}

Grafico No.1
DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE EPILEPSIA
SEGÚN ETIOLOGÍA



Sin embargo la frecuencia encontrada es siempre alta considerando que se trata de una etiología prevenible, tratable y oportunamente curable.²⁰⁻²³

Otras causas sintomáticas importantes fueron el trauma encéfalo craneano, la enfermedad cerebrovascular y el daño perinatal, datos similares a la literatura internacional consultada.

Por otra parte la etiología criptogénica y la idiopática se encontraron en menor proporción.

Conclusión

La prevalencia de epilepsia en una población urbana es mayor a la encontrada en países desarrollados y menor a la observada en población rural de nuestro país, obedeciendo probablemente a mejores condiciones higiénicas sanitarias, mejor nivel educativo y mayor acceso a los servicios de salud y a los medios de diagnóstico necesarios.

Aunque su prevalencia es menor, continúa siendo un problema de salud pública ya que las causas encontradas, en mayor proporción corresponden a las sintomáticas tales como la neurocisticercosis, enfermedad cerebrovascular, trauma encéfalo craneano y daño perinatal.

Agradecimiento

A los miembros de la ASOCEMH Facultad de Medicina 2004.

A mis compañeros y amigos Residentes del Postgrado de Neurología UNAH 2004.

A la fundación Horowitz, por el financiamiento económico.

Bibliografía

- 1.- Roman GC, Senanayke N. Epilepsy in Latin America. *Jornal de Liga Brasileira de Epilepsia* 1993; 6(2): 47-52.
- 2.- Bittencourt PRM and Turner M. Epilepsy in developing countries: Latin American aspects .In: Dam M, and gram L. Eds. *International Epileptology*. 1ed New York: Raven Press, 1993: 807-820.
- 3.- Del Brutto OH, Noboa, CA. Late onset epilepsy in Ecuador: etiology and clinical features in 255 patients. *J. Trop Geogr. Neurol* 1991; 1:31-34.
- 4.- Del Brutto OH, Sotelo J. Neurocysticercosis update .*Rev Infect Dis* 1988; 10:1075-1087.
- 5.- SánchezAL, LindbackJ. ShortsPM. Sone M. Sakai H. Medina MT. A population –based case -control study of *Taenia Solium*, *Taenia* and *Cysticercosis*. *Annals of Tropical Medicine and Parasitological* 1999; 93(3): 247-258.
- 6.- Sánchez AL, Lgunsgstrom I, Medina MT. Diagnosis of Human Neurocysticercosis in endemic Countries: a clinical study in Honduras. *Parasitology International* 1999; 48:81-89.
- 7.- Medina MT ,Rosas E ,Rubio Donnadiou F, Sotelo J. Neurocysticercosis as the Main Cause of Late-Onset Epilepsy in México. *Arch Internal Med* 1990;150:325-327.
- 8.- Pomeroy LS. Seizure and other neurology sequel of meningitis in Children. *N E J M* 1990; 323:1651-1657.
- 9.- Commission on Epidemiology and prognosis of the International League against Epilepsy. *Guidelines for Epidemiology Studies on Epilepsy*. *Epilepsia* 1993; 34(4):592-596.
- 10.- Medina MT, Durón R, Perspectivas de Las Epilepsias en Honduras. *Rev Hond de Neurociencias* 1997; 1:9-18.
- 11.- Medina MT, Durón R., Martínez L., Osorio J. The Salamá Honduras Epilepsy Study: Epidemiologic, Genetic, Immunologic, video -EEG, CT Scan and clinical findings. *Epilepsia* 1997; 38:8.
- 12.- Medina MT ,Durón R, Ramírez F, Aguilar R, Dubón S, Zelaya A. Prevalencia de Enfermedades Neurológicas en la Kennedy: El estudio Kennedy. *Rev. Med Hond* 2003; 71:8-17.
- 13.- Molina L, Medina MT .Prevalencia e Incidencia de las Epilepsias en Honduras *Revista Medica de los Postgrados de la UNAH* 2003; 8:40-51.
- 14.- Azis H, Ali SM ,Frances P, Khan MI, Hassan Z. Epilepsy in Pakistan: Population Based Epidemiology Study. *Epilepsia* 1994; 35(5):950-958.
- 15.- Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy .Proposal for revised clinical and electrographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981; 22: 489-501.
- 16.- Commission on Classification and Terminology of the International League against Epilepsy .Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 30:389-399.

- 17.- Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. The Incidence of Epilepsy in Rochester Minnesota 1935-1984. *Epilepsia* 1993; 34:453-468.
- 18.- Borges M A , Barros EP, Zaneth DM Prevalência da Epilepsia entre os índios Bakairi do mato Grosso Brasil, *Arq Neuropsiquiatric* 2001;60(1):80-85.
- 19.- Gómez J G, Arciniegas E, Torres J. Prevalence of Epilepsy in Bogotá, Colombia . *Neurology* 1978; 28: 90-5.
- 20.- Placencia M , Shorvon SD , Paredes JV, Bimost C. Sander JWAS, Cascante SM .Epileptic Seizures in an Andean and region of Ecuador Incidence and Prevalence and regional variation. *Brain*1992;115:771-82.
- 21.- Placencia M, Sander JWAS, Roman M. The characteristics of epilepsy in a largely untreated population in rural Ecuador . *J. of Neurology. Neurosurg. and Psychiatry* 1994; 57:320 -325.
- 22.- Del Bruto O H, Noboa C A H, Conocimientos de Neurocisticercosis en pacientes neurológicos en un medio de alta prevalencia .*Rev Hondureña de Neurociencias* 1998;2(1):14 a 20.
- 23.- Medina MT, Durón R, Osorio J, Martínez L, Reyes A. Las Epilepsias en Centroamérica. 1ed. Tegucigalpa Honduras Scan Color; 2001:23-31.