



11233  
11  
2ej.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO  
SECRETARIA DE SALUD**

**CRISIS PARCIALES COMPLEJAS DEL LOBULO  
TEMPORAL CORRELACION CLINICA,  
ELECTROENCEFALOGRAFICA Y POR  
RESONANCIA MAGNETICA**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS DE POSTGRADO**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
E S P E C I A L I S T A E N :**

**N E U R O L O G I A**

**P R E S E N T A :**

**DR. FELIX OSORIO MONDRAGON**



MEXICO, D. F.

1992



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

=====

CAPITULO	PAGINA
Resumen	5
Introducción	7
Material y Método	14
Resultados	15
Discusión	18
Conclusiones	21
Referencias	22
Gráficas	24

## RESUMEN:

La epilepsia es uno de los padecimientos más antiguos de la humanidad, descrito por Hipócrates 400 años a.C. que señaló claramente las variedades clínicas generalizadas y focales.

John Hughlings Jackson 1861, definió a la epilepsia como descargas cerebrales súbitas, excesivas y rápidas de la sustancia gris. Describió con meticulosidad la ahora llamada epilepsia Jacksoniana al observarla con gran detalle en su esposa.

Debido a que las crisis epilépticas solo son un síntoma de un cuadro clínico más complejo, surge la inquietud de establecer los denominados síndromes (Sxs) epilépticos que culminó en 1985 con la clasificación internacional de las crisis y síndromes epilépticos y perfeccionada en 1989.

Los factores de riesgo para el desarrollo de las CPC son crisis febriles, trauma craneano, hipoxia neonatal, parálisis cerebral, encefalitis, prematurez, crisis convulsivas en la madre.

Las CPC pueden manifestarse únicamente con alteración de la conciencia, estado de obnubilación o por formas compuestas caracterizadas por sintomatología cognoscitivas, sintomatología afectiva, sintomatología psicosensoorial y sintomatología psicomotoras.

En el EEG se observan complejos onda espiga focales o espiga y ondas aguda u observarse atenuación del patrón intercrítico seguido por descargas rítmicas, paroxísticas focales que pueden tener espigas u ondas agudas.

El objetivo del presente estudio es el definir las características clínicas, EEG y por IRM y poder establecer la frecuencia de esclerosis mesial por IRM en las CPC de lóbulo temporal.

Se estudiaron 38 pacientes en total durante 8 meses captados en la consulta externa del Servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México, S.Sa. incluyéndose solo a 14 pacientes a quienes se les realizó IRM.

Los resultados obtenidos fueron : 8 hombres y 6 mujeres, con edades entre 15 y 33 años, con una media de  $21.5 \pm 4.9$ .

Hubo antecedentes familiares en 6 pacientes (42.8%), trauma craneano en 3(21.4%), hipoxia neonatal en 2 (14.2%), crisis febriles y encefalitis en 1 respectivamente (7.1%).

Clínicamente se integró sintomatología cognoscitiva, afectiva, psicosensorial y psicomotora.

EEG mostró: ritmo lento theta (anormal difuso) en 6 (42.8%), paroxismos de actividad lenta theta y delta con lateralización en 4 (28.5%). Normal en 4 (28.5%).

La TCC normal en 11 pacientes y anormal en 3 mostrando neurocisticercosis, neoplasia de tipo astrocítico y lesión inflamatoria inespecífica (7.1%) respectivamente.

La IRM normal en 4 (28.5%) y anormal en 10 pacientes con esclerosis mesial 7 (50%) del lóbulo temporal y 3 (21.4%) con neurocisticercos único temporal derecho, colesteatoma del ático con infiltración al lóbulo temporal derecho y astrocitoma de bajo grado de malignidad en lóbulo temporal izq. (7.1%) respectivamente.

## INTRODUCCION:

La primera descripción de epilepsia fué hecha por Hipócrates 400 años a.C., que señaló claramente las variedades clínicas de las crisis generalizadas y focales.

Una etapa importante en la investigación sobre epilepsia, se inició con los estudios de JOHN HUGHLINGS JACKSON, médico filósofo, quien aparece en Londres en 1861, cuando se funda el National Hospital para paralíticos y epilépticos. El que definió a la epilepsia como descargas bruscas excesivas y desordenadas de la sustancia gris cerebral; el describió con meticulosidad la ahora llamada epilepsia Jacksoniana, al observarla detalladamente en su esposa. H. Jackson introdujo en 1870, el concepto de un factor epileptógeno causante de las crisis. También consideró que las crisis tónico-clónicas generalizadas y las ausencias eran manifestaciones de descargas paroxísticas que se iniciaba y propagaban en un foco específico del encéfalo.

El término de EPILEPSIA deriva del griego "EPILAMBANEIM" que significa " ser sobreacogido bruscamente", "ser atacado" o " algo que cae súbitamente sobre el individuo". (1)

Es importante señalar que han existido diferentes clasificaciones desde los estudios de Calmeil en 1824 que introdujo una, basada en la gravedad. Delasiauve habló de " crisis idiopáticas " sin lesión anatómica demostrable, " sintomáticas" cuando hubo tal lesión y " simpáticas" para describir crisis debidas al efecto sobre el cerebro de enfermedades en otros sitios.

En base a los anterior hasta 1981 las crisis epilépticas se clasificaban según el sitio de origen y su naturaleza. Debido a que las crisis epilépticas solo son un síntoma de un cuadro clínico más complejo, surge la inquietud de establecer los denominados síndromes epilépticos, que culminó en 1985 con la Clasificación Internacional de las Crisis y Síndromes Epilépticos. Perfeccionada en 1989. En base a los anterior se refleja la intención de ir más allá de las características electroclínicas de las crisis epilépticas y tomar en cuenta otros elementos de interrogatorio, como la historia familiar, frecuencia e intensidad de las crisis, factores precipitantes e historia natural de la enfermedad. Con todos los datos clínicos se incrementa la adecuada clasificación de los tipos de crisis o síndrome epilépticos.

Actualmente la epilepsia se define como una afección crónica de etiología diversa, caracterizada por crisis recurrentes, debidas a descargas excesivas de las neuronas cerebrales (crisis epilépticas), asociadas eventualmente con diversas manifestaciones clínicas y paraclínicas.

Las crisis epilépticas son eventos paroxísticos, autolimitados, estereotipados, de duración breve, que se manifiesta por alteraciones motoras, sensoriales, autonómicas y psíquicas.

Síndrome epiléptico es un trastorno caracterizado por un grupo de datos de interrogatorio (edad de presentación, sexo, antecedentes personales, familiares y otros), signos y síndromes neurológicos, tipo de crisis epilépticas y hallazgos

electroencefalográficos que habitualmente ocurren juntos.

Los síndrome epilépticos se clasifican dependiendo del tipo de crisis en: generalizados, parciales e indeterminados. Dentro de los dos primeros grupos se realiza la subclasificación etiológica de epilepsia primaria o idiopática y epilepsia secundaria o sintomática. (2,3 y 4)

En el caso de la epilepsia primaria, las crisis en sí constituyen la enfermedad, no se puede identificar patología subyacente. Este tipo frecuentemente tiene historia familiar similar, ausencia de alteraciones neurológicas adicionales, con funciones cerebrales normales y respuesta favorable a la terapéutica.

En la epilepsia secundaria las crisis solo son un síntoma de una alteración neurológica subyacente, sin embargo existen datos clínicos adicionales, con afección de otras funciones del sistema nervioso y respuesta farmacológica menos favorable.

Tanto en las crisis primarias como en las secundarias el patrón clínico puede ser similar.

A la epilapsia y a los síndromes epilépticos se les puede clasificar según el tipo de crisis, los datos EEG, etiología (idiopática, genética, sintomática), o por su localización anatómica (lóbulo frontal, lóbulo temporal, rolándica, lóbulo occipital, etc.).

Se pueden clasificar como crisis parciales simples (CPS), crisis parciales complejas (CPC) y crisis parciales secundariamente generalizadas.

Las características distintivas entre las CPS y CPC son las

descargas epilépticas focales que se inician en una área de la corteza cerebral.

En las crisis parciales complejas la alteración del conocimiento puede ocurrir al inicio, o después de una fase parcial simple. En los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal la descarga epiléptica se inicia en esa región y se puede registrar alteración electroencefalográfica en dicha zona.

Las crisis del lóbulo temporal generalmente son CPC, pero algunos enfermos pueden iniciar con una crisis parcial simple que evoluciona a una crisis parcial compleja, o como CPC que evoluciona a una crisis convulsiva tónico-clónica generalizada.

Las CPC representan del 60-65% de todas las crisis epilépticas, que pueden ir precedidas por CPS en 50-83% de los adultos y en menos del 50% en los niños.

En nuestro estudio nosotros nos vamos a referir a las CPC del lóbulo temporal. (4,5)

Existen factores de riesgos para el desarrollo de CPC del lóbulo temporal ( crisis febriles, parálisis cerebral, convulsiones neonatales, trauma craneano, encefalitis, epilepsia en la madre, hipoxia neonatal, prematuridad y trabajo de parto prolongado, etc.).

Las crisis febriles ocurren entre los 30 días y los 5 años de edad, sin evidencia de infección intracraneal u otra enfermedad neurológica aguda. Las crisis febriles son relativamente frecuente y requieren reunir una o más de las siguientes características: prolongadas ( más de 15 min. de duración), focal ( o parcial), múltiples ( más de una crisis en 24 hrs.).

Parálisis cerebral con desordenes de los movimientos y postura diagnosticada antes de los 16 años de edad, no atribuida a lesión cerebral progresiva o a daño postnatal cerebral, que reúnan algunas de las siguientes características: espasticidad, ataxia, disquinesia ( corea, distonía, atetosis), hipotonía y hemiparesia sin espasticidad.

Se consideran convulsiones neonatales cuando ocurren entre el nacimiento y los 30 días de edad.

Trauma craneano cuando se acompaña de pérdida del estado de vigilia, por daño cerebral, amnesia postraumática o evidencia de fractura ósea.

Encefalitis, enfermedad inflamatoria de inicio agudo o subagudo con fiebre, signos meníngeos, pleocitosis en Líquido Céfalo Raquídeo (LCR) de más de 5 células/mm<sup>3</sup> y evidencia de involucro al parénquima cerebral. (6)

Las CPC del lóbulo temporal se pueden manifestar únicamente con alteración de la conciencia, estado de obnubilación, el cual puede ser difícil de diferenciar de las crisis de ausencia, excepto por ser habitualmente más prolongadas y seguidas por un período de confusión postictal, o se pueden encontrar formas compuestas caracterizadas por sintomatología cognoscitiva: fenómeno de lo visto y de lo no visto; con sintomatología afectiva: sensaciones extremas de agrado, desagrado, temor, ansiedad, depresión, con sentimientos de rechazo y minusvalía, risa inapropiada, fenómenos autonómicos y amnesia. Con sintomatología psicosensoorial: ilusiones y alucinaciones visuales y auditivas. Con sintomatología psicomotora: automatismos como

chupeteo, saboreo, masticatorio, deglución, movimientos compulsivos de frotarse las manos y otras partes del cuerpo o movimientos complejos como deambular o abrazar a personas cercanas, etc.). (7,8)

En el estudio EEG los datos característicos de un trastorno convulsivo de inicio focal son COMPLEJOS DE ONDA ESPIGA FOCALES, ESPIGA Y ONDAS AGUDAS en oposición de fase, elementos gráficos que de ser observados apoyan el diagnóstico de crisis parciales. Si hay ESPIGAS u ONDAS AGUDAS INTERICTALES en la región temporal apoyan el diagnóstico de CPC y epilepsia del lóbulo temporal.

Entre los datos EEG interictales que apoyan el diagnóstico específico de CPC están ondas agudas provenientes de un lóbulo temporal, ondas agudas que surgen en forma independiente de ambos lóbulos temporales (observadas en 25-33% de los pacientes).

EEG durante las crisis casi siempre pueden identificar un patrón de crisis, los más frecuente es que en el EEG ictal se observe atenuación del patrón intercrítico, seguido por descargas rítmicas paroxísticas focales, que pueden tener espigas u ondas agudas. (9,10,11,12)

Existen numerosos estudios extranjeros relacionados con CPC del lóbulo temporal en pacientes con factores de riesgo importante, en los que se ha observado frecuentemente esclerosis mesial en el lóbulo temporal ( a nivel del hipocampo, parahipocampo, amígdala, cuerno temporal del ventrículo lateral), los hallazgos se han evidenciado con la IRM, método con el cual es factible observar las lesiones, por la gran definición y especificidad que tiene, principalmente en pacientes que han sido

refractarios al tratamiento médico. En México son escasos los estudios de las CPC del lóbulo temporal con éste método de imagen. (13,14,15,16,17,19,19,20,21)

El objetivo del presente estudio es el de definir las características clínicas, electroencefalográficas y por IRM y poder establecer la frecuencia de esclerosis mesial por IRM.

Esperamos contribuir a la difusión de éste método en las CPC del lóbulo temporal y por ende a su diagnóstico y terapéutica adecuada.

## MATERIAL Y METODO:

Se valoraron todos los pacientes con epilepsia, que acudieron a la Consulta Externa del Servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México, S.Sa., de junio de 1991 a febrero de 1992.

Se estudiaron en total a 38 pacientes con crisis parciales complejas del lóbulo temporal, en quienes se realizó historia clínica detallada, haciéndose énfasis en los factores de riesgo para esclerosis mesial; se efectuó exploración física general y neurológica y como estudios complementarios se efectuaron exámenes generales de rutina, EGG, TCC y en 14 IRM, siendo estos últimos los incluidos en el presente estudio, ya que la pretensión del protocolo es la correlación de esclerosis mesial del lóbulo temporal e IRM.

Los estudios realizados a los pacientes fueron interpretados por los participantes en el trabajo, de manera separada y en forma conjunta.

Los resultados fueron colectados en formas diseñadas exprofeso, almacenadas y analizadas en la hoja electrónica Lotus-1 2 3. Se obtuvieron las medidas de tendencia central, de dispersión de las variables numéricas y la frecuencia de las variables nominales.

El estudio contó con la aprobación del Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital General de México, S.Sa.

## RESULTADOS:

Se estudiaron 14 pacientes, de los cuales 8 fueron hombres y 6 mujeres, las edades fluctuaron entre 15 y 33 años, con una media de 21.5  $\pm$  4.9. (graf. 1-2)

Hubo antecedentes familiares de epilepsia en 6 pacientes (42.8%). Con respecto a los factores de riesgo presente en estos pacientes fueron los siguientes: trauma craneano en 3 (21.4%), hipoxia neonatal en 2 (14.2%), crisis febriles en 1(7.1%) y encefalitis en 1 (7.1%), en dos pacientes se encontraron dos factores de riesgo. (graf 3-4)

### CUADRO CLINICO:

Estuvo integrado por sintomatología cognoscitiva, sintomatología afectiva, sintomatología psicosensoresal y sintomatología psicomotora.

Sintomatología cognoscitiva: 4 pacientes (28.5%) manifestaron fenómeno de lo ya vivido, 6 pacientes (42.8%) fenómeno de lo no vivido y en 4 pacientes (28.5%) fué mixto.

Sintomatología afectiva: 6 pacientes(42.8%) manifestaron grito y llanto inmotivado, 7 (50%) con soliloquios, 3 (21.4%) con agresividad y miedo, 5 (35.7%) con amnesia, 1 (7.1%) retraído y mixto en 8 pacientes (57.1%).

Sintomatología psicosensoresal: 6 pacientes (42.8%) manifestaron ilusiones visuales, 7 (50%) con alucinaciones visuales y auditivas, mixto en 6 pacientes (42.8%).

Sintomatología psicomotora: 7 pacientes (50%) manifestadas por movimientos de chupeteo, masticación, deglución, parpadeo,

automatismos elaborados (correr, quitarse la ropa, etc.). (g 5-8)

La exploración física y neurológica fué normal en todos los pacientes.

#### ELECTROENCEFALOGRAMA:

Se realizó EEG en todos los pacientes observándose los siguientes datos: ritmo lento theta (anormal difuso) en 6 (42.8%) paroxismos de actividad lenta theta y delta con lateralización en 4 (28.5%). EEG normal en 4 (28.5%). (graf 9)

#### TOMOGRAFIA COMPUTADA DE CRANEO:

En los 14 pacientes se efectuó TCC., encontrándose Neurocisticercosis en 1 (7.1%), neoplasia de tipo astrocitico en 1 (7.1%) y lesión inflamatoria en 1 (7.1%). (graf. 10-11)

#### IMAGEN POR RESONANCIA MAGNETICA (IRM):

Realizada en todos los pacientes estudiados, reportándose lo siguiente: en 4 no hubo evidencia de lesión (28.5%), en 7 (50%) se demostró la presencia de esclerosis mesial a nivel del lóbulo temporal, de los cuales en 4 (28.5%) se observó ensanchamiento del cuerno temporal del ventrículo lateral, en 3 (21.4%) atrofia del lóbulo temporal de predominio izquierdo. (g 12-14)

Existió correlación con la TCC en 3 pacientes, 1 con cisticercos único en el lóbulo temporal derecho, que corresponde al 7.1%, que como característica sobresaliente tuvo una evolución de sus crisis epilépticas de 10 años, el segundo caso con astrocitoma de bajo grado de malignidad en lóbulo temporal izquierdo, con evolución de sus crisis de 11 años, corroborado con biopsia cerebral y el último caso diagnosticado por TCC como proceso inflamatorio inespecífico correspondió a un colesteatoma

del ático con infiltración al lóbulo temporal derecho, con una evolución de sus crisis de 6 años..

En 4 pacientes no hubo evidencia de lesión.

Es importante mencionar que en relación a los pacientes con esclerosis mesial no hubo correlación con la TCC., que coincide con lo reportado en la literatura.

## DISCUSION:

Se ha determinado que las CPC comprenden del 60-65% de todas las epilepsias en estadísticas tanto nacionales como internacionales. (3,4)

El presente estudio tiene como finalidad corroborar la frecuencia de la esclerosis mesial en pacientes con CPC del lóbulo temporal por estudios de neuroimagen, fundamentalmente por IRM, como se reporta en la bibliografía extranjera, nosotros no encontramos ninguna referencia a nivel nacional sobre esta patología e IRM.

Nuestro estudio comprende a 38 pacientes captados durante 8 meses lo que indica su alta incidencia, a pesar de esto solo a 14 pacientes se les pudo estudiar en forma completa, incluyendo IRM.

Las CPC fueron más frecuentes en hombres (8) en relación a las mujeres (6).

Los antecedentes familiares son importantes en el desarrollo de las CPC, sobretodo cuando el familiar afectado es la madre y más aún cuando halla padecido de crisis febriles en la infancia, como se encontró en 6 pacientes (42.8%).

Se investigaron factores de riesgo para el desarrollo de las CPC de los que se encontraron: trauma craneano en 3 (21.4%), hipoxia neonatal en 2 (14.2%), crisis febriles en 1 (7.1%) y encefalitis en 1 (7.1%), esto contrasta con los estudios reportados, donde las crisis febriles ocupan el primer lugar hasta en el 30% de los casos, trauma craneano en 15% sobretodo cuando ocurre en los primeros años de vida, encefalitis en 3%. (6)

La sintomatología en la mayoría de los pacientes fué mixta (cognoscitiva, afectiva, psicosensoorial, psicomotora), ya que presentaron dos o más de estos síntomas, lo que es similar a lo reportado en la literatura. (7,8)

La exploración física y neurológica fué normal en todos los pacientes.

El estudio de EEG demostró anormalidades en 10 pacientes (71.4%), observándose los siguientes datos: ritmo lento tetha (anormal difuso) en 6 (42.8%), paroxismos de actividad lenta theta y delta con lateralización en 4 (28.5%) y EEG normal en 4 (28.5%). (9,10,11)

La TCC realizada, demostró evidencia de lesión solo en 3 pacientes consistente en: en neurocisticercosis, neoplasia de tipo astrocítico y lesión inflamatoria inespecífica (antecedentes de otitis crónica de repetición en oído derecho). Es importante hacer mención que estos pacientes contaban con una evolución crónica de sus crisis de 11, 10 y 6 años respectivamente. Los demás estudios fueron normales, debido a que no se observó evidencia de esclerosis mesial en el lóbulo temporal, lo cual correlaciona con los reportes publicados debido a su baja sensibilidad y especificidad (1-2%). (19,20)

En los estudios de IRM se encontró evidencia de lesión en 10 pacientes (71.4%), de los cuales en 7 (50%) mostraron esclerosis mesial temporal, con ensanchamiento del cuerno temporal del ventrículo lateral y atrofia temporal, existiendo correlación con lo reportado en la literatura, debido a la gran sensibilidad y

especificidad de este método (70-90%), principalmente cuando se realizan cortes coronales en T2, con lo que se visualiza mejor el lóbulo temporal. (13,14,15,17)

En 3 pacientes existió correlación con la TCC neurocisticercosis Único en el lóbulo temporal derecho, neoplasia (astrocitoma de bajo grado de malignidad) en el lóbulo temporal izquierdo y lesión inflamatoria inespecífica que correspondió a un colésteatoma del ático con infiltración al lóbulo temporal derecho.

En los 4 restantes el estudio no mostró evidencia de lesión.

Las alteraciones observadas en la IRM. son similares a lo reportado por otros autores en la bibliografía internacional.

Es interesante señalar que en relación a otros estudios en los que las crisis febriles fueron el factor de riesgo más frecuente, en nuestro estudio solo se encontró en 1 paciente que corresponde al 7.1% y predominó el trauma craneano en 3 pacientes (21.4%). (19,20,21,22)

Sin embargo el objetivo principal se cumplió, que era el demostrar esclerosis mesial temporal en los pacientes con CPC del lóbulo temporal.

El seguimiento hasta el momento es de 8 meses.

CONCLUSIONES:

- 1.- Las CPC ocupan un importante porcentaje (60-65%) de los síndromes epilépticos.
- 2.- Existen factores de riesgo de interés en el desarrollo de las CPC (crisis febriles, trauma craneano, hipoxia neonatal, parálisis cerebral, encefalitis, etc.).
- 3.- El cuadro clínico puede no tener correlación con los estudios paraclínicos.
- 4.- La exploración física y neurológica es normal en la mayoría de los casos.
- 5.- El EEG es anormal con grafoelementos de generalización o lateralización con paroxismos compuestos de ondas lentas theta y deltas, siempre y cuando se realice con las indicaciones precisas.
- 6.- La TCC fué de nula utilidad para demostrar esclerosis mesial temporal.
- 7.- La IRM es el método más fidedigno para demostrar esclerosis mesial del lóbulo temporal, principalmente cuando se efectúan cortes coronales en T2.
- 8.- El estudio alcanzó el objetivo de corroborar la gran incidencia de esclerosis mesial detectada por IRM.

REFERENCIAS:

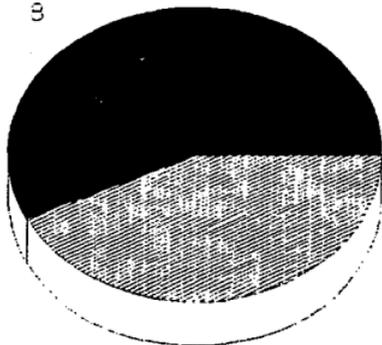
- 1.- Berrios, GE: Epilepsy and insanity during the early 19th century: A conceptual history. Arch. Neurol 41: 978-981, 1984
- 2.- Bancaud J., Henriksen, O. "Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizure. From the classification and terminology of the International league against epilepsy" Epilepsia 22: 489-501, 1981
- 3.- Dreifuss, F.E., Martinez-Lage M. Roger J.: " Proposal for classification of epilepsies and epileptic syndromes Commission on classification and terminology of the International league against epilepsy" Epilepsia 26: 268-78, 1985
- 4.- Commission on Classification and Terminology of international league against epilepsy. Proposal for revised Classification of epilepsies and epileptic syndromes. Epilepsia 30: 389-399, 1989
- 5.- Duchwyl, MS: Complex partial seizures of infancy. Arch Neurol 44: 911, 1987
- 6.- Walter A. Rocca, MD MPH, Frankw. Sharbrough: Risk factors for complex partial seizures: A population based-case control study. Ann Neurol 21: 22-31, 1987
- 7.- Pierre Gloor: Experimental Phenomena of Temporal lobe epilepsy: Facts and Hypotheses. Brain 113: 1673-1694, 1990
- 8.- Yamamoto N. Watanabe K. Negoro T. et. al.: Complex partial seizures in children: ictal manifestation and their relation to clinical course. Neurology 37: 1979, 1987
- 9.- Douglas F. Rose, MD. Susumu Sato, MD: Localization of Magnetic interictal discharges in Temporal Lobe epilepsy. Ann Neurol 22: 348-354, 1987
- 10.- Abdorasool Janati, William J. Nowack: Correlative study of interictal Electroencephalogram and aura in complex partial seizures. Epilepsia 31: 41-46, 1991

- 11.- Nai-Shin Chu: Long term ambulatory cassette EEG with sphenoidal recording in complex partial seizures. *Epilepsia* 32: 351-357, 1991
- 12.- Jabbari B, Gunderson CH, Wippold T. et. al.: Magnetic Resonance Imaging in partial complex epilepsy. *Arch Neurol* 43: 869, 1986
- 13.- Kuzniecky, MD, Vincent de la Sayette, MD: Magnetic resonance imaging in temporal lobe epilepsy: pathological correlations. *Ann Neurol* 22: 341-347, 1987
- 14.- H.J.Sagar, MD, J. M. Oxbury: Hippocampal neuron loss in temporal lobe. Epilepsy correlation with early childhood convulsions. *Ann Neurol* 22: 334-340, 1987
- 15.- Fabio Triulzi, MD, Massimo Franceschi, MD: Nonretractory temporal lobe epilepsy: 1.5-T MR imaging. *Radiology* 166: 181-185, 1988
- 16.- Jackson G.D., MD, Berkovic S.F. MD: Hippocampal sclerosis can be reliably detected by magnetic resonance imaging. *Neurology* 40: 1869-1875, 1990
- 17.- E. Ralph Heinz, Barbara J. Crain: MR Imaging in patients with temporal lobe seizures: correlation of results with pathology findings. *AJNR* 11: 827-832, 1990
- 18.- Betty Sue Brooks, Don W. King: MR Imaging in patients with intractable complex partial epileptic seizures. *AJR* 154: 577-583, 1990
- 19.- Roderick Duncan, James Patterson: CT, MR and SPECT Imaging in temporal lobe epilepsy. *J. Neurol, Neurosurg, Psychiatric* 140: 11-15, 1990
- 20.- W.H.Theodore, MD, D. Katz, MD: Pathology of temporal lobe foci: correlation with CT, MRI and PET. *Neurology* 40: 797-803, 1990
- 21.- Samuel F. Berkovic, MD, Frederick Andermann, MD: Hippocampal sclerosis in temporal lobe epilepsy demonstrated by Magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 29: 175-182, 1991

# CRISIS PARCIALES COMPLEJAS

## SEXO

HOMBRES (57.1 %)



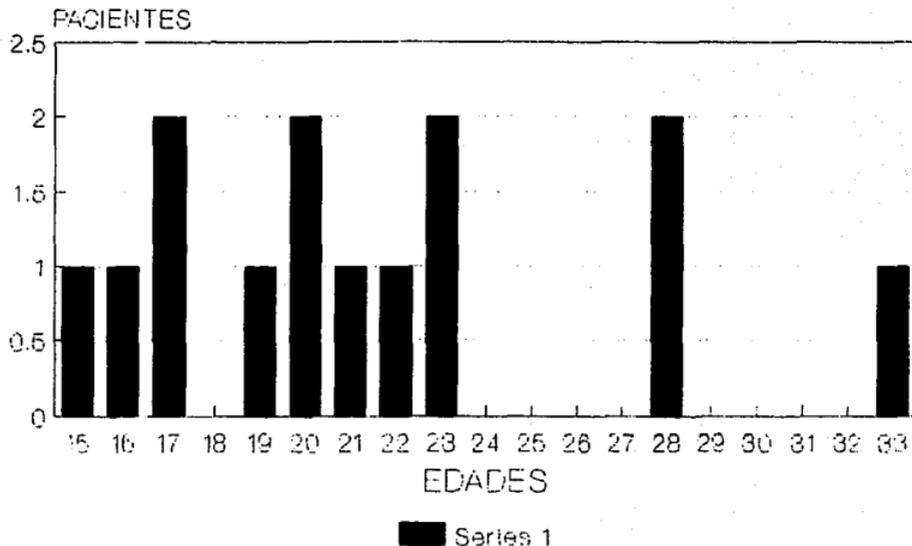
MUJERES (42.8 %)

FOM-HG

GRAF. 1

# CRISIS PARCIALES COMPLEJAS

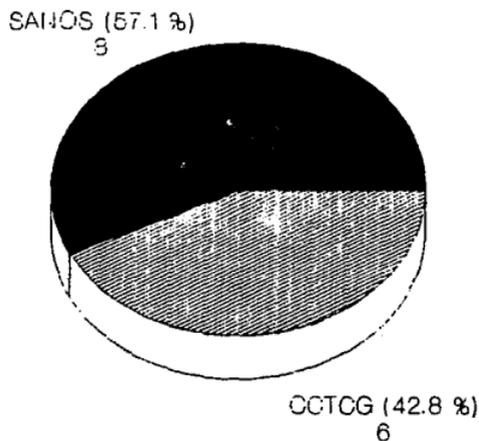
## DISTRIBUCION POR EDADES



FOM-HG

GRAF. 2

# CRISIS PARCIALES COMPLEJAS FAMILIARES AFECTADOS

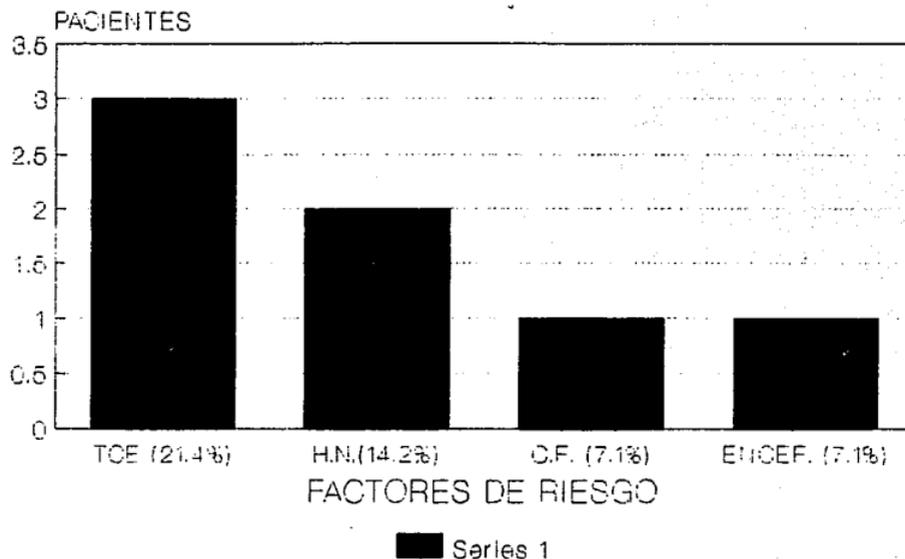


FOM-HG

GRAF. 3

# CRISIS PARCIALES COMPLEJAS

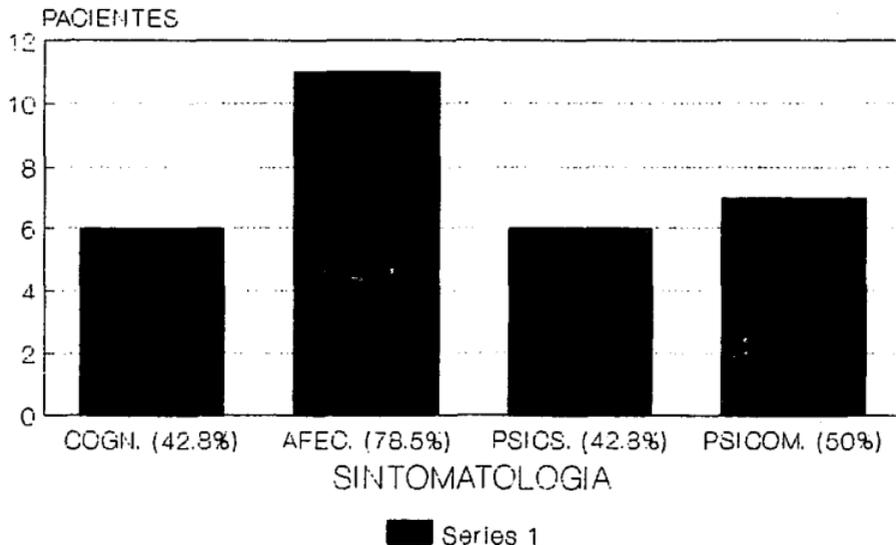
## FACTORES DE RIESGO



FOM-HG

GRAF. 4

# CRISIS PARCIALES COMPLEJAS CUADRO CLINICO

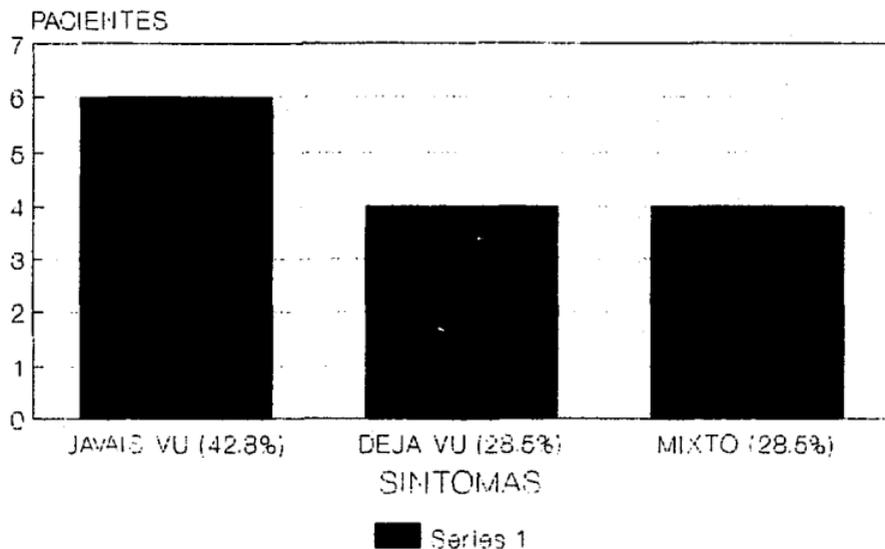


FOM-HGM

GRAF. 5

# CRISIS PARCIALES COMPLEJAS

## SINTOMATOLOGIA COGNOSCITIVA

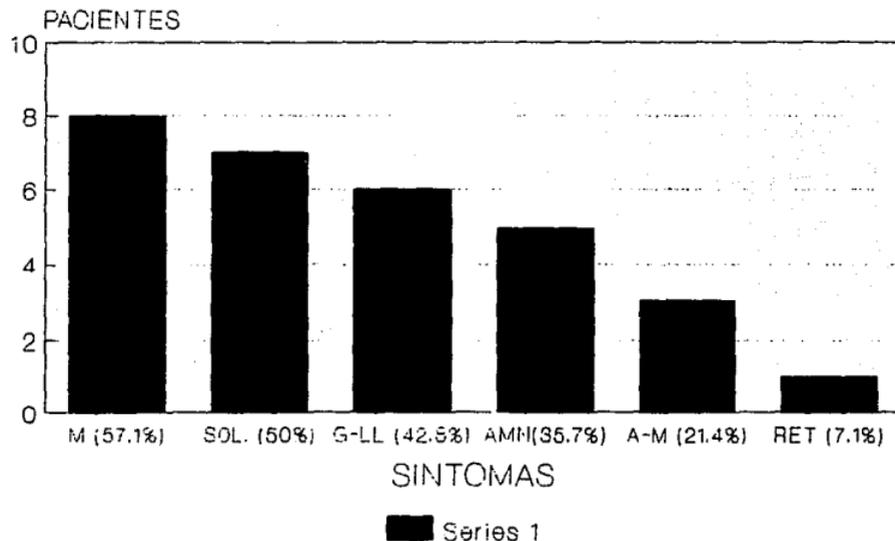


FOM-HG

GRAF. 6

# CRISIS PARCIALES COMPLEJAS

## SINTOMATOLOGIA AFECTIVA

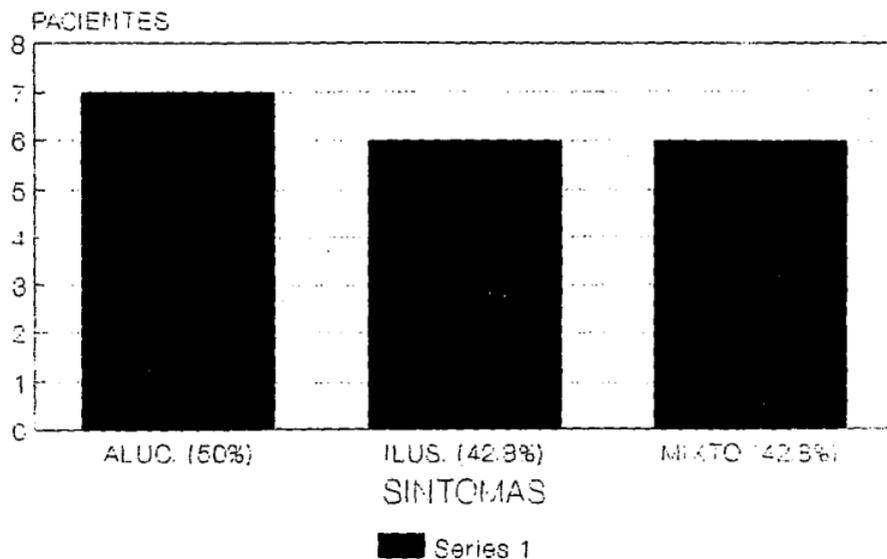


FOM-HGM

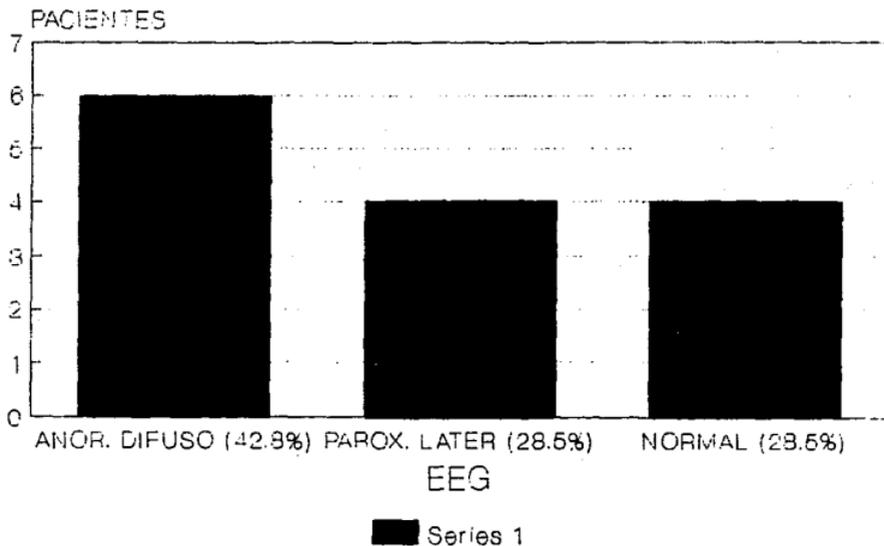
GRAF. 7

# CRISIS PARCIALES COMPLEJAS

## SINTOMATOLOGIA PSICOSENSORIAL



# CRISIS PARCIALES COMPLEJAS ELECTROENCEFALOGRAMA



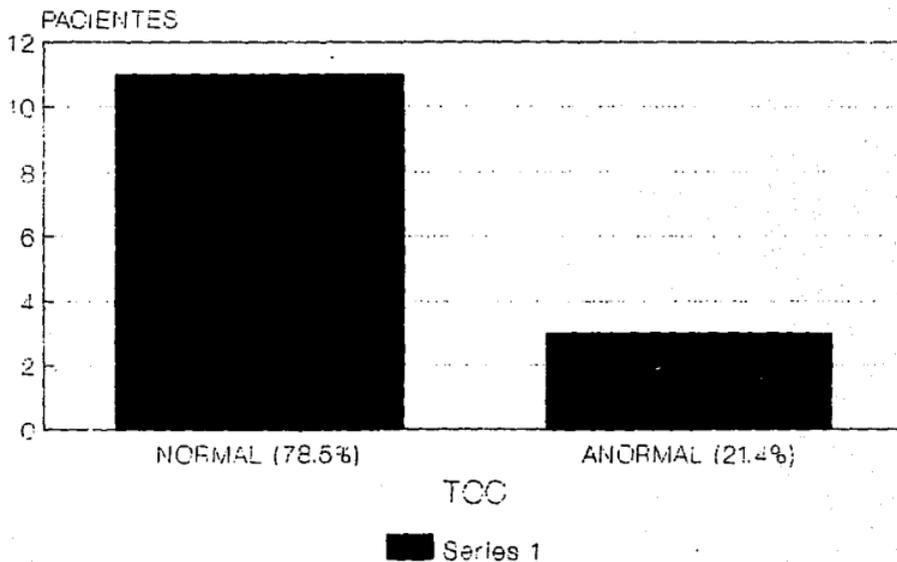
FOM-HGM

GRAF. 9

ESTÁ TENDIENDO A SALIR DE LA UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO

# CRISIS PARCIALES COMPLEJAS

## TOMOGRAFIA COMPUTADA DE CRANEO

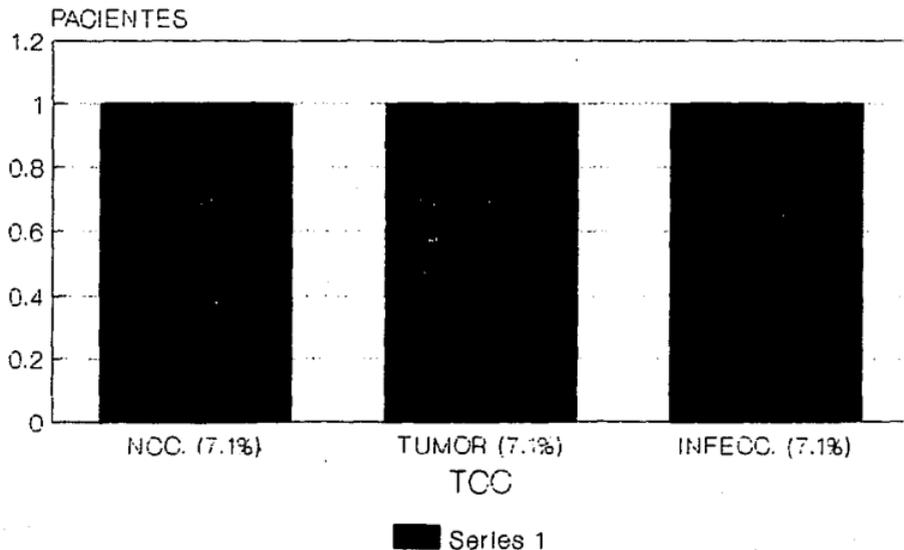


FOM-HGM

GRAF. 10

# CRISIS PARCIALES COMPLEJAS

## TOMOGRAFIA COMPUTADA DE CRANEO

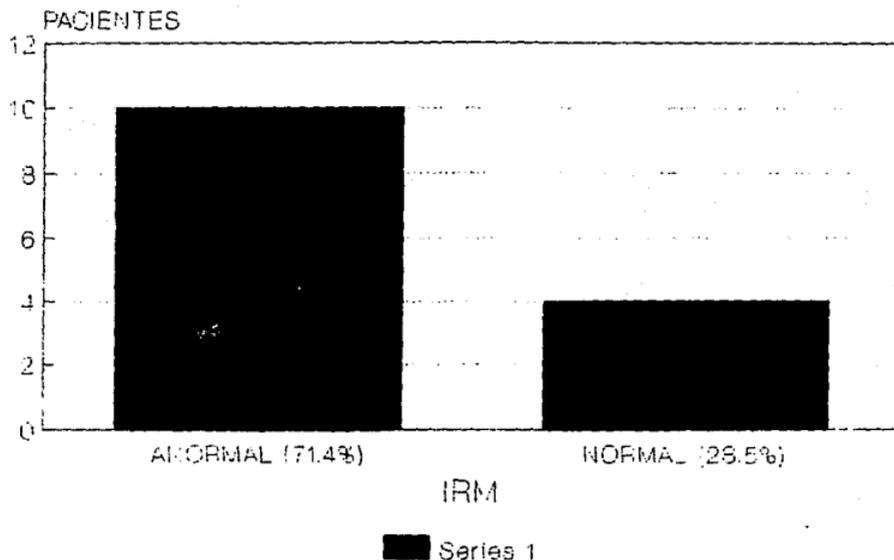


FOM-HGM

GRAF. 11

# CRISIS PARCIALES COMPLEJAS

## IMAGEN POR RESONANCIA MAGNETICA

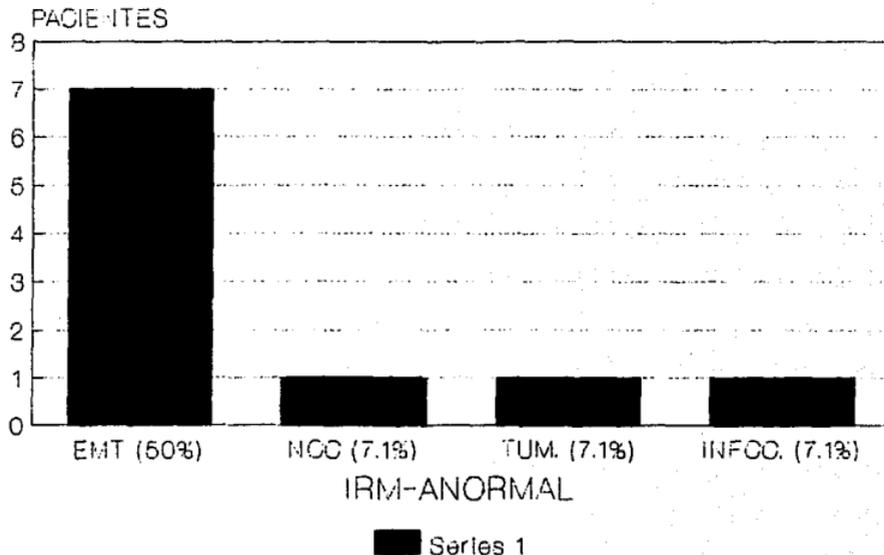


FOM-HGM

GRAF.12

# CRISIS PARCIALES COMPLEJAS

## IMAGEN POR RESONANCIA MAGNETICA

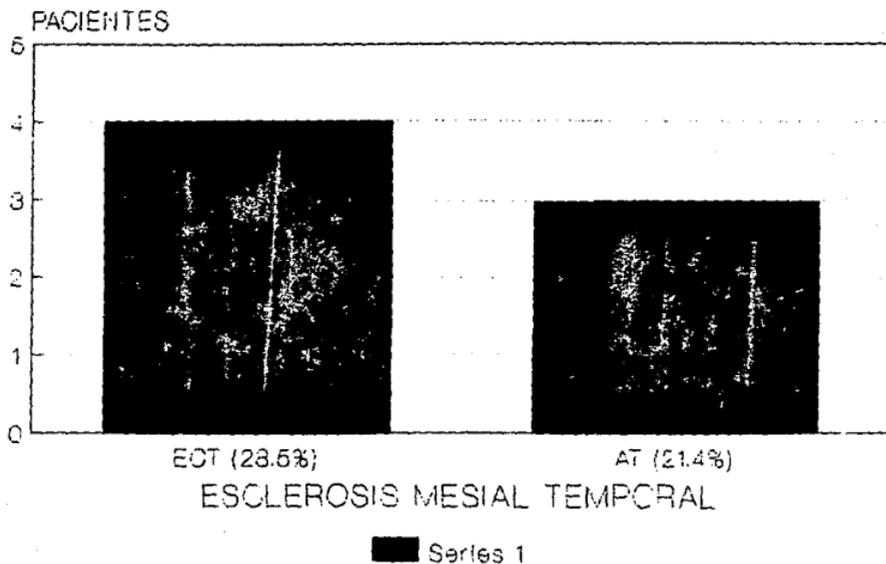


FOM-HGM

GRAF. 13

# CRISIS PARCIALES COMPLEJAS

## IMAGEN POR RESONANCIA MAGNETICA



FOM-HGM

GRAF.14