

11237
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO 91

HOSPITAL DEL NIÑO "DR. RODOLFO NIETO PADRON"
INSTITUCION DE SERVICIO MEDICO, ENSEÑANZA E INVESTIGACION

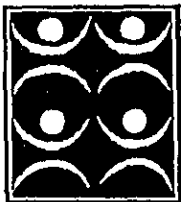
EPILEPSIA DEL LOBULO TEMPORAL
EN EL HOSPITAL DEL NIÑO "DR RODOLFO NIETO
PADRON"

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL
TITULO DE MEDICO ESPECIALISTA EN
PEDIATRIA MEDICA

PRESENTA

DR HECTOR IVAN GONGORA GARZA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

265636 MARZO DE 1998



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL DEL NIÑO
" DR RODOLFO NIETO PADRON "

EPILEPSIA DEL LOBULO TEMPORAL
EN EL HOSPITAL DEL NIÑO "DR RODOLFO NIETO
PADRON"

TESIS DE POSTGRADO PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA
PRESENTA:

DR HECTOR IVAN GONGORA GARZA

DR. LUIS FELIPE GRAHAM ZAPATA
DIRECTOR DEL HOSPITAL DEL NIÑO
" DR. RODOLFO NIETO PADRON "



DR. DAVID BULNES MENDIZABAL
JEFE DE ENSEÑANZA

DR. ROBERTO GAMBOA ALDECO
JEFE DE INVESTIGACION

DR JOSE OVIDIO CORNELIO NIETO
ASESOR DE TESIS

HOSPITAL DEL NIÑO
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA



Av. Crl. G. Méndez M, No. 2832
C. P. 86100 Villahermosa, Tab

DEDICATORIAS:

A DIOS. Padre, amigo, compañero y sosten diario que me dió sabiduría y con sus palabras me dirigió con pasos firmes en ésta noble rama de la medicina.

A MIS PADRES. Porfirio Góngora Cupul y Eunice Garza Marfil. Gratitud eterna por darme la vida, quienes con su amor supieron tolerar y aceptar mi ausencia, y con sus oraciones apoyarme para no desfallecer.

A MI ESPOSA. Mariana de Fatima Bastarrachea Duarte, por su apoyo franco y desinteresado, por que apesar de todo supo ser paciente y respetar mis anhelos, por los desvelos y sacrificios que ha tenido que vivir a mi lado en las buenas y en las malas, dandome ánimo en los fracasos y compartiendo mis triunfos.

A MI HIJA. Mariana Góngora Bastarrachea, a quien he privado en parte de mi compañía, perdiendome los mejores años de su infancia, en pro de prepararle un mejor mañana y servirle de estímulo y ejemplo en sus realizaciones futuras.

A MIS HERMANOS. Ligia, Ruth, Juan, Rossana y Uziel, Por la ayuda que de una forma u otra me ofrecieron sus consejos y aliento que me dieron fuerzas para continuar.

A MIS SUEGROS. Mario Bastarrachea y Genny Duarte, por su ayuda desinteresada y apoyar a mi familia en momentos tan difíciles.

A todos mis compañeros de residencia por los años vividos y las experiencias compartidas.

AL DR. JOSE OVIDIO CORNELIO NIETO. Por su orientación y apoyo incondicional para la realización de ésta tesis.

AL DR. ROBERTO GAMBOA ALDECO, por su dedicación y esfuerzo, así como la paciencia mostrada durante el asesoramiento técnico en la elaboración de éste trabajo.

A MIS MAESTROS, base de toda enseñanza.

A TODOS LOS NIÑOS DEL MUNDO, en especial a los niños de tabasco por haberme permitido através de sus dolencias adquirir los conocimientos que en el presente me ayudará a prevenir y tratar las enfermedades que interfieran con su crecimiento y desarrollo.

A todas aquellas personas que en un momento dado contribuyeron en mi formación y depositaron su confianza en mí.

Dr. Héctor I. Góngora Garza.

INDICE

INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES	3
MARCO TEORICO	5
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	18
HIPOTESIS	19
OBJETIVOS	20
JUSTIFICACION	21
MATERIAL Y METODOS	22
RESULTADOS	24
DISCUSION	29
CONCLUSIONES	34
BIBLIOGRAFIA	36
GRAFICAS	39

I N T R O D U C C I O N

La epilepsia es uno de los padecimientos que más afligen a la humanidad y que por sus características dramáticas se conocen desde la más remota antigüedad. Sin embargo durante mucho tiempo, los recursos terapéuticos, la mayoría basados en principios más o menos mágicos, no fueron eficaces.

Es una patología que afecta a gran parte de la población pediátrica.

Además de ser una patología médica, es una enfermedad social por el tema que genera, sobre todo las convulsiones tónico clónicas generalizadas, quedando posteriormente el paciente inconsciente, como consecuencia del deterioro funcional del cerebro el cual es asiento de la inteligencia y de la humanidad.

Afecta ampliamente al individuo en varios ámbitos, como es el familiar donde causa angustia constante, asociándolo con muerte inminente y causa sobreprotección. En el ámbito escolar causa problemas adaptativos, además causa perjuicios sociales y problemas afectivos personales.

Por todo lo anterior la epilepsia se considera un problema médico-social que requiere que se continúen realizando estudios en base a la epidemiología, causas, manejos y otros puntos importantes de ésta patología.

Nuestro interés sobre la epilepsia parcial compleja radica en que consideramos que éste padecimiento es resultado de procesos asfíxicos, infecciosos o febriles en las primeras etapas de la vida del individuo, dejando como secuelas lesiones en determinadas áreas del lóbulo temporal, donde posteriormente es asiento de un foco epileptógeno, por lo que consideramos importante hacer una revisión de ésta patología en los pacientes que acuden a ésta institución, ya que hasta la fecha no hay estudios realizados en los que se pueda conocer las causas principales que la generan, la evolución, estudios y manejos utilizados y respuesta de los mismos y así compararlos con lo reportado en la literatura.

ANTECEDENTES

Durante siglos, la epilepsia ha sido motivo de alta discriminación social y hasta un tema que no debía de tratarse en forma abierta en ciertos círculos sociales. La medicina y en particular la neurología, muy frecuentemente, han confrontado a la sociedad con sus propios tabúes, pero en esta interacción la misma medicina ha tenido que establecer para sí misma reglas rígidas. Algunas de ellas en el amplio margen de la Etica Medica, pero otras simples estableciendo fundamentos en mitos o en miedo social de la confrontación de intereses.

La palabra epilepsia desde la época hipocrática se empleaba como designación general de aquellas enfermedades que se caracterizan por ataques agudos (accesos de fiebre y de dolor). Hoy, el término epilepsia comprende trastornos de orígenes muy diversos como alteraciones cerebrales, trastornos metabólicos, tara genética.(1)

. A lo largo de la historia , la epilepsia ha recibido múltiples denominaciones: orbus in sputatus, scelestis, lunaticus, deemonicus y también erisipela maligna, gota, espasmo, epilepsia.

Hipócrates en el siglo V A.C. en su tratado “DE LA ENFERMEDAD SAGRADA”, descartó el origen mágico o divino de ésta enfermedad. “Los hombres han atribuido una causa divina por su

ignorancia y por el asombro que le inspira , pues no se parece a las enfermedades ordinarias” y la interpretaba como “Un trastorno específico del cerebro, que en individuos susceptibles se inunda de flemas que al derramarse ocluyen las venas y causan convulsiones”.

Fué en el siglo XIX cuando Locock reportó mejoría de los síntomas con bromuros ,que inicialmente utilizó por una supuesta acción afrodisíaca,ya que se consideraba que las crisis eran debidas a un exceso de excitación sexual.(1,2)

En la Edad Media la epilepsia estaba considerada una manifestación más del ser endemoniado, es decir “ordalia de sacudimiento” . Se invocaban numerosos santos de distintas religiones contra la epilepsia.

En 1870 ,especialistas del cerebro alemanes Gustav Frisch y Eduard Hitzing consiguen provocar accesos epileptógenos en animales mediante un estímulo eléctrico. (1)

Posteriormente en 1912 se inicia la era moderna de la farmacoterapia antiepiléptica con la introducción del fenobarbital.

Sin embargo , a pesar de los avances en los conocimientos de la fisiopatología ,bioquímica,farmacología y neurociencia en general, el armamentarium antiepiléptico aún es reducido y no siempre es posible satisfacer completamente la súplica de un padre angustiado.

En el presente trabajo abordaremos a la epilepsia del lóbulo temporal , ya que hemos observado que es uno de los padecimientos neurológicos muy frecuentes en la consulta externa del servicio de

neurología .Es importante saber que por su gran variedad de manifestaciones , plantea difíciles situaciones para el diagnóstico diferencial, con otros cuadros convulsivos, tiene una intrincada relación del individuo afectado con el medio ambiente, expresada en su escolaridad y adaptación social.

F I S I O P A T O L O G I A

La variedad de funciones de el lóbulo temporal se refleja en su posición anatómica . Hay una relación entre el lóbulo temporal y otras estructuras corticales y subcorticales interconectadas a éste como son el hipocampo, fornix y cuerpos mamilares, formando anatómicamente una “C”, razón por la cual hay un polimorfismo sintomático. En la corteza del lóbulo temporal se encuentran mecanismos cruciales para la integración de actividades relacionadas con la audición, la visión y el lenguaje. Hay un grupo de síntomas ,de tipo conductual , como disturbios de estructuras que se encuentran por debajo de la corteza que son especialmente el núcleo amigdalino y el hipocampo. (2, 11)

El complejo hipocampo-amígdala y el sistema límbico parecen estar implicados en todas las CPC primarias o secundarias. Estas estructuras parecen tener un bajo umbral convulsivo , particularmente las amígdalas y son fácilmente comprometidos por descargas

originadas en lesiones corticales, en la región fronto-orbital ,girus del cíngulo,corteza occipital y lóbulo temporal.

El resultado de lesiones patológicas en las CPC pueden ser el resultado en alteraciones cognitivas , cambios en la personalidad y alteraciones en el comportamiento. (2,3,4,11)

E T I O L O G I A

Se pueden dividir en 3 grupos principales:

a)Lesión cerebral identificables del comienzo de la enfermedad: Daño al nacer (asfixia perinatal), traumatismos de cráneo, infecciones del sistema nervioso central , neoplasias, anomalias vasculares.

b)Convulsiones febriles prolongadas por más de 30 segundos, sin presencia de patología cerebral previa.

c)Pacientes que presentan crisis y electroencefalograma característico de epilepsia del lóbulo temporal , pero sin historia de riesgo de daño neurológico.

(2,6)

EPIDEMIOLOGIA

Por la dificultad en el diagnóstico de las CPC, es que la incidencia o prevalencia aún no se conoce. En estudios que se han realizado se reporta de un 18 a 30 % de todas las crisis convulsivas.(4,7)

E D A D D E I N I C I O

Las crisis parciales complejas suelen aparecer en cualquier edad , aunque son raramente diagnosticados en el primer año de vida. La edad media de inicio es de aproximadamente a los 5 años 4 meses.(2,4,6,8)

C U A D R O C L I N I C O

TRES TIPOS DE CRISIS PSICOMOTORAS:

I. Comienzo con un estado de inmovilidad , fijeza de la mirada e inconsciencia seguida de automatismo , respuesta parcial a estímulos y amnesia . EEG signos focales en un 70% .

II. Las que no tienen fase de inmovilidad , pero hay fijeza de la mirada y automatismos motores bilaterales, incluyendo deambulación ,

seguido de respuesta parcial a estímulos y amnesia. Con la presencia de EEG difusos.

III. Comienza con una caída, seguida de confusión y amnesia.(6,8)

PRODROMOS:

Pueden consistir en dolor de cabeza, insomnio, cambios en la personalidad o el nivel de actividad, sensación de pesantez.(6,8)

AURA:

Consiste en varias manifestaciones y varían de paciente en paciente e incluyen síntomas somatosensoriales, auditivos , visuales, gustativos, olfatorios y otros.

(2,6,8)

TIPOS DE CRISIS QUE PUEDEN FORMAR PARTE DE LA EPILEPSIA DEL LOBULO TEMPORAL (2,5,8)

- AUSENCIAS TEMPORALES: (PETIT MAL)

la alteración de la conciencia es un elemento dominante. El paciente interrumpe bruscamente sus actividades , se queda con la mirada fija, desde pocos segundos hasta varios minutos. Puede presentar rotación de la cabeza, palidez o rubefacción, si la crisis se prolonga puede presentar automatismos simples o complejos .

CRISIS DE CONDUCTAS AUTOMÁTICA:

Involucra cierto grado de alteración de la conciencia. Inicia bruscamente detención de la actividad y fijeza de la mirada, seguido de movimientos automáticos repetitivos: Masticación, chasqueo de la lengua, succión, manipulación de objetos, frotarse las manos, tocarse los genitales. marcha desorientada, palabras o murmullos ininteligibles. Amnesia de lo ocurrido es frecuente.

- Automatismos orales.
- Automatismos ambulatorios. ◡
- Automatismos verbales.
- Automatismos gestuales.
- Automatismos sexuales
- Imitación.

- **CRISIS PSIQUICAS.:**

Ilusiones, alucinaciones, cambios perceptivos y estados de ánimo. Ri convulsiva, crisis de llanto, de placer, de dolor, Etc. Alucinaciones visuales: descargas del lóbulo occipital, es lógico incluir aquí las alucinaciones visuales estructurales complejas, que seguramente implican un compromiso temporal. También fenómenos de micropsia, macropsia y visión telescópica.

- **CRISIS CON ALTERACIONES DEL HABLA Y EL LENGUAJE:**

Palabras de formas inarticuladas y estereotipadas, y posteriormente van recuperando la posibilidad de construir frases con sentido.

- **CRISIS CON SINTOMAS VEGETATIVOS:**

Rubor, palidez, borborismos, taquicardia, dilatación pupilar, sudoración, sensación visceral, náuseas y vómitos. A veces van seguidos de cierta somnolencia.

- **MISCELANEAS:**

Cambios tónicos unilaterales en miembros o la desviación de los ojos y la cabeza hacia un lado.

SECUENCIA DE LAS CRISIS

Generalmente la duración de las crisis es de 10 a 30 segundos hasta varios minutos , puede ocurrir en estado de vigilia o de sueño.(2,3,5,8,9)

ESTADO POSTICTAL

Posteriormente de las crisis convulsivas ,sigue un estado postictal de confusión y cansancio con retorno gradual al estado de la memoria.(3,5,8)

Es poco común el sueño profundo, pero es más común la confusión mental.

ASOCIACION CON OTROS TIPOS DE CONVULSIONES

Las CPC se asocian con otros tipos de convulsiones . En estudios realizados se encontró que 88 % de 100 niños con CPC de el lóbulo temporal son convulsiones tónico-clónicas generalizadas.(2,8,9)

DIAGNOSTICO

A) HISTORIA CLINICA:

- Antecedentes de interés para el padecimiento.

- Examen neurológico del paciente.
- Tipo de crisis, secuencia, tiempo de duración, estado postictal.
- Respuesta al tratamiento.
- Secuelas.(10)

B) ELECTROENCEFALOGRAMA:

El electroencefalograma nunca es diagnóstico es para CPC, puede servir para suponer el diagnóstico. Un electroencefalograma puede obtenerse cuando se sospecha primariamente por clínica de CPC. La espiga constituye el tipo de paroxismo intercrítico más constante. El EEG durante la crisis “temporolímica” puede registrar : a) actividades paroxismales de ritmos rápidos, b) paroxismos de espigas, c) actividades lentas, d) descargas punta-onda, e) atenuaciones del voltaje.(4,12,13)

C) TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA:

La tomografía puede registrar de forma más precisa que junto con el examen clínico, EEG, y las rutinarias placas de cráneo. para el diagnóstico de lesión estructural en el sistema nervioso central. Se han realizado varios estudios entre ellos: Yang y Col. reportaron una serie de 256 pacientes con CPC encontrando en un 30 % anomalías en la TAC. Bachman y Col. en un estudio de 98 pacientes pediátricos encontraron que 30% tuvieron anomalías.

Si el examen neurológico y el EEG fuera normal, el resultado sería TAC anormal solamente en un 5%.

Los inconvenientes para los pacientes es la exposición a radiaciones y frecuentemente requieren sedación para disminuir los movimientos del paciente.(4,14,15,16,17,18)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

- Ausencias.
- Crisis atónicas.
- Alteraciones de la conducta y Psicosis.
- Migrañas.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL CON CRISIS DE AUSENCIA

DATOS CLINICOS	AUSENCIA	C.P.C.
Frec/ día	múltiples	raramente 1-2
Duración	usual. 105 seg raro 305 seg.	Usual 90seg. raro + 30seg.
Aura	No	Frecuente.
Automatismos	Comunmente	Frecuentes.
Estado postictal	No	Frecuente.
Activa hiperventilación	Frecuente	Raramente.
Fotoestímulo.	Comúnmente	Raro.
E.E.G.	Normal	Puntas/ondas agudas.
Ictal	Puntas-ondas 3 HZ.	descargas. Focales.

TRATAMIENTO

- Carbamacepina : inicia 10mg/ kg/ día cada 12 Hrs, hasta 100 mg/ kg/ dosis. mantenimiento hasta 20 a 30 mg/ kg/ día.

- Fenitoina:: 4 a 7 mg/ kg/ día cada 12 Hrs.
- Fenobarbital : Lactantes:5-8 mg/ kg/ día cada 12 Hrs. Niños:
3-5 mg/ kg/ día cada 12 Hrs.
- Primidona: menor 8 años:inicia 125 mg al día . mantenimiento:10 a 25 mg/ kg/ día 3-4 veces al día.mayor de 8 años:250mg cada 24 Hrs, mantenimiento: 0.75-1.5 gr/24 Hrs cada 6-8 Hrs.
- Benzodiacepinas: a) Cloracepto dipotásico b) Clobazam.
- Acetazolamida: 8-30 mg/ kg/ día cada 6 a 12 Hrs, dosis máxima:
1 gr al día. (19,20,21)
- Lamotrigina.
- Vigabatrina.

● **CRISIS CONVULSIVAS FEBRILES PROLONGADAS**

Las crisis convulsivas febriles prolongadas (CCFP) han sido extensamente revisadas recientemente. Las causas aún no se conocen. La edad de presentación es entre los 4 meses y 5 años. Aunque las CCFP pueden ser recurrentes ,puede desarrollar epilepsia en solamente 2-4 %.

Existen ciertos factores predictivos independientes de las primeras crisis convulsivas:

1. Antecedentes familiares de crisis convulsivas febriles prolongadas
2. Antecedentes familiares de epilepsia.
3. Baja temperatura corporal en el momento de las convulsiones ($< 38.5\text{ }^{\circ}\text{C}$).
4. Enfermedad de corta duración al momento de presentar la crisis convulsiva ($< 24\text{ Hrs}$).
5. Edad menor de 18 meses.

Cada uno de los factores aumenta el riesgo de una nueva crisis convulsiva febril. Este esquema para la predicción puede ser muy poderosa para evaluar los cuidados de cada niño en particular.

No altera el EEG y en la TAC se puede encontrar daño estructural.

Un niño con CCPF tiene 10 veces más aumentado, el riesgo de desarrollar epilepsia , que la población en general. En realidad la incidencia de padecer epilepsia después de una CCPF es solamente del 2 al 4 %. Varios estudios se han realizado , entre ellos Rochester Minn. y Nova Scotia hicieron revisiones encontrando cerca del 15% de todos los niños con epilepsia , tuvieron el antecedente de CCPF. Esto sugiere que las CCF tienen una importancia en el reflejo del umbral de las convulsiones. (23,24)

Se estima que la secuencia de las CCPF dan como resultado una epilepsia del lóbulo temporal intratable, con esclerosis temporal mesangial ocurriendo solamente en 1/75,000 niños.

Hasta en la actualidad no es posible predecir que niños van a desarrollar epilepsia, pero si podemos sospechar de los pacientes que tienen poderosos factores de riesgo.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

- La epilepsia del lóbulo temporal es una de las crisis convulsivas más frecuentes en la niñez. Es una patología asociada a lesión estructural y muchos de los pacientes tienen el antecedente de crisis convulsivas febriles prolongadas.

H I P O T E S I S

La población de pacientes atendidos en el hospital del niño “ Dr Rodolfo Nieto Padron “ con el diagnóstico de epilepsia del lóbulo temporal, se relacionan con lesión estructural cerebral y la mayoría de estos pacientes se asocian al antecedente de crisis convulsivas febriles prolongadas y a una pobre respuesta al tratamiento

OBJETIVOS

1. Establecer mediante técnicas neurofuncionales (EEG) y de imagen (TAC y REM), la asociación entre epilepsia del lóbulo temporal y lesión estructural.
2. Determinar la incidencia de asociación ó antecedente de crisis convulsivas febriles prolongadas en los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal.
3. Conocer las manifestaciones clínicas más frecuentes de la epilepsia del lóbulo temporal.
4. Valorar la respuesta al tratamiento en nuestra población atendida con epilepsia del lóbulo temporal y establecer el pronóstico de estos pacientes.
5. Determinar otros factores que tienen influencia en las epilepsias del lóbulo temporal, como asfíxia, traumatismos, herencia u otros de importancia.

J U S T I F I C A C I O N

La epilepsia del lóbulo temporal es uno de los tipos más comunes de crisis convulsivas que ocurren en los niños. En la consulta externa del servicio de neurología del Hospital del niño " DR RODOLFO NIETO PADRON", se atendió una población de 385 pacientes en el período de Diciembre de 1996 a Diciembre de 1997 con el diagnóstico de crisis convulsivas en el servicio de neurología, del cual un 17% de éste universo se les diagnosticó epilepsia del lóbulo temporal.

En el presente trabajo trataremos de establecer que los pacientes que curzan con epilepsia del lóbulo temporal, tienen asociada una lesión estructural, se propondrán mejores criterios diagnósticos y protocolo de manejo más integral.

Proponemos que la gran mayoría de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, tiene antecedentes de crisis convulsivas febriles prolongadas (CCFP), por lo que es importante detectar a estos pacientes con dichas convulsiones para tratar de evitar al máximo las complicaciones surgidas.

M A T E R I A L Y M E T O D O S

TIPO DE INVESTIGACION:

Se trata de un trabajo prospectivo, observacional y longitudinal, comprendido en el período de Diciembre de 1996 a Diciembre de 1997.

El universo del trabajo fué todo paciente con el diagnóstico de epilepsia del lóbulo temporal, en la consulta externa del servicio de Neurología, del hospital del niño “ Dr. Rodolfo Nieto Padron “ en el período comprendido de Diciembre de 1996 a Diciembre de 1997.

El tamaño de la muestra estuvo Formada por todos los pacientes que se encontraron en el período antes mencionados.

Se incluyeron pacientes pediátricos de 8 meses a 15 años valorados en la consulta de neurología en el período de Diciembre de 1996 a Diciembre de 1997, con el diagnóstico clínico de Epilepsia del lóbulo temporal, de acuerdo a los criterios establecidos de la liga internacional contra la

epilepsia. Se incluyen en el estudio pacientes que tiene como mínimo estudios de electroencefalografía y/o tomografía computada

Se excluyeron del estudio los pacientes pediátricos sin expediente clínico. Los que no cuenten con alguno de los estudios de electroencefalograma o tomografía computarizada de cráneo.

ANALISIS DE LOS RESULTADOS:

- a) Relacionaremos epilepsia del lóbulo temporal y el antecedente de crisis convulsivas febriles.

- b) Epilepsia del lóbulo temporal y lesión estructural cerebral.

- c) Asociación del padecimiento con otros antecedentes como: Asfixia, traumatismo craneal, meningitis, epilepsia familiar.

- d) Grado de severidad de los cuadros de acuerdo a la frecuencia y duración de las crisis convulsivas.

R E S U L T A D O S

Se revisaron 385 expedientes clínicos de los pacientes valorados en la consulta externa del servicio de neurología del hospital del niño Dr Rodolfo Nieto Padron en el período comprendido de Diciembre de 1996 a Diciembre de 1997 con el diagnóstico de crisis convulsivas, encontrando 64 pacientes con datos clínicos, electroencefalográficos y de TAC de epilepsia del lóbulo temporal.

Encontramos una incidencia anual de epilepsia del lóbulo temporal durante el período de estudio, de acuerdo del total de las crisis convulsivas que acudieron a la consulta externa, la cual fué de un 17%.

- **DISTRIBUCION DE ACUERDO AL GRUPO DE EDAD DE INICIO DE LAS CRISIS.**

El grupo de edad de mayor presentación de la epilepsia del lóbulo temporal fué en menores de 5 años con un 56% del número total de casos. El pico de mayor presentación fue el grupo de edad entre 2 a 4 años de edad (Figura 1).

- **DISTRIBUCION DE ACUERDO AL SEXO:**

Se observó ligero predominio, aunque no significativo en el sexo masculino , reportándose un 55% en el sexo masculino y un 45% en el sexo femenino, lo que da una relación de 1.2-1. (figura 2)

- **PRESENCIA DE AURAS:**

Por ser la gran mayoría pacientes que no pueden decir la sintomatología, solamente los de edad mayor refirieron auras, reportandose en un 13% del total de pacientes.(figura 3).

- **FRECUENCIAS DE LAS CRISIS:**

Las crisis se presentaron con mayor frecuencia mensualmente en 45 pacientes, le sigue la presentación semanal y solamente 2 pacientes la presentaron diariamente.(figura 4).

- **SINTOMAS MAS FRECUENTES EN LAS CRISIS:**

Los síntomas autonómicos (Gestuales,parpadeos, movimientos de los dedos, marcha) y los síntomas vegetativos

(Dolor abdominal, palidez,taquicardia), fueron los síntomas más frecuentes hasta en un 75%. Se presentaron otros síntomas como son los psíquicos , los afectivos, los del habla y los misceláneos que ocuparon el restante 25% con predominando de los síntomas psíquicos (Figura 5).

- SINTOMAS POSTICTALES:

La gran mayoría de los pacientes presentaron como síntoma postictal somnolencia en un 47% (30 pacientes), siguiendo la cefalea en un 27% (19 pacientes), un 10% correspondió a otros síntomas como nauseas, dolor precordial y temor. Se observó un grupo del 16% que no presentó ningún tipo de síntoma postictal.(figura 6).

- DURACION DE LAS CRISIS:

El tiempo de duración de las crisis en un 42% fue de etre 1 a 5 minutos y un 34% entre 5 a 10 minutos . (figura 7).

ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA:

Se observa que un gran porcentaje de pacientes con epilepsia del lóbulo temporal tiene como antecedente de importancia las crisis convulsivas febriles prolongadas en un 44%, aunque no se pudo recabar en su totalidad, pero se observó que la mayoría de éstos pacientes tienen antecedentes familiares de CCFP y de epilepsia, ya que como se reporta en la literatura que un niño con estos antecedentes familiares influyen en el desarrollo de ésta enfermedad. Otro grupo que siguió en frecuencia fué el antecedente familiar de epilepsia en un 16%, seguidos fueron la meningitis y la asfixia en orden decreciente. (fig. 8).

- ALTERACIONES DEL APRENDIZAJE:

La gran mayoría de los pacientes en un 52% (33 pacientes) no tuvieron alteraciones en su desarrollo psicomotor, pero un porcentaje menor 23% (15 pacientes) tuvieron alteraciones del aprendizaje. La hiperquinesia y el retraso psicomotor fueron los que siguieron en frecuencia hasta en 12.5% y 11%

respectivamente, pero estos dos últimos grupos tenían la gran mayoría antecedentes de meningitis y asfixia. (figura 9).

- ESTUDIO DE ELECTROENCEFALOGRAMA:

Todos los pacientes que se incluyeron en el estudio tuvieron estudio de electroencefalográfico encontrando alteración en un 89% (57 pacientes) y solamente un 11% (7 pacientes) fueron normales, encontrando en éstos últimos solamente alteración clínica.(figura 10).

- ESTUDIO DE TOMOGRAFIA COMPUTADA DE CRANEO:

Solamente 42 pacientes contaron con estudio de TAC: De estos un 52% (22 pacientes) fueron normales y 48% (20 pacientes) mostraron lesión estructural. El tipo de lesión más frecuente observado en los pacientes, fué la atrofia cortical del lóbulo temporal predominantemente en el lado derecho. Faltaron 22 pacientes en realizarles el estudio debido principalmente por falta de medios económicos, fallaron a la

cita, y otros que aún no se les a solicitado por mejoría clínica. (figura 11).

- **RESPUESTA AL TRATAMIENTO:**

La gran mayoría de los pacientes 52/64 respondieron adecuadamente al manejo, mientras que los 12 pacientes restantes tuvieron mala respuesta al manejo, requirieron el uso de 2 o mas anticonvulsivantes para su control.(figura 12). De estos 12 pacientes la mitad tuvieron lesión estructural y todos tuvieron el antecedente asfíxico, infeccioso o tumoral.

D I S C U S I O N

El porcentaje de pacientes que acude a la consulta externa del servicio de neurología por crisis convulsivas es alto (385 pacientes- anual), encontrando un 17% del total de ésta población con epilepsia del lóbulo temporal.(7,8,9)

Los resultados que hemos encontrado en éste estudio, tiene pocas diferencias a lo reportado en la literatura. El 17% de

pacientes con ELT de todas las crisis convulsivas , se acerca mucho al 18 a 30% de lo reportado en estudios previos.

En cuanto a la edad de inicio se encontró el predominio entre las edades de 1 a 5 años .

Un dato que no esta de acuerdo a lo reportado en la literatura es el aura , ya que solamente un pequeño porcentaje lo refirió, esto es quizá debido a que la gran mayoría de los pacientes se encontraban en edades que no pueden referir los síntomas preconvulsivos.

Entre los antecedentes de importancia, las crisis convulsivas febriles prolongadas fueron las que mayor porcentaje ocuparon, ya que fué un 43% del universo de pacientes manejados, lo que es mayor a lo reportado en la literatura un 10 a 15 %.(2,6,23) Es importante mencionar que la mayor parte de los pacientes presentaban infecciones en el momento de las crisis convulsivas febril, esto referido por los familiares y probablemente las infecciones más frecuentes sean las virales ya que el clima de ésta región es propicio para su desarrollo.

Entre los síntomas que se encontraron en la gran mayoría de los pacientes fueron los autonómicos y los vegetativos casi en el mismo porcentaje.

La duración de las crisis epilépticas, se reporta en la literatura que generalmente son menores de 1 a 2 minutos (2,3,8), y en éste estudio observamos que duraba aproximadamente de 1 a 5 minutos en 42% de los pacientes y le seguían entre 6 a 10 minutos en un 34%, consideramos que esto se deba a que las crisis parciales evolucionaron a secundariamente generalizada, ya que la mayoría de los pacientes estudiados , se les encontró esta modalidad.

En general las frecuencias de las crisis la que predominó fué la mensual y no la diaria como se ha reportado en la literatura.(2,8) Consideramos que es variable ya que dependió de la observación de la familia, quienes no se dieron cuenta de la presencia de las crisis.

En cuanto a las secuelas presentadas en los pacientes se observó que el estado psicomotor de los pacientes se vió poco comprometido, ya que la mitad (33 pacientes) se consideraron como normales, esto quizá se debe a que el inicio

de las crisis de la epilepsia del lóbulo temporal fué en edades en la que el niño ya tenia dominio del lenguaje y la locomoción. Un porcentaje importante 23% tienen problemas de aprendizaje, pero la gran mayoría de ellos tienen como antecedentes de importancia a la asfixia perinatal y la meningitis.(24)

Todos los pacientes tuvieron estudios de electroencefalograma, en el cual se reporta un 89% con alteraciones lo que esta en acuerdo con la literatura.

De los 64 pacientes, solamente 42 contaron con estudio de tomografía computarizada de cráneo, de éstos un 48% presentaron lesión estructural. La lesión que más frecuentemente se observa en los estudios de tomografía son la esclerosis mesangial temporal y la atrofia cortical del lóbulo temporal. En el estudio observamos que solamente un 31% del total de pacientes que contaron con TAC presentaron lesión estructural, por lo que es semejante al reportado en la literatura . En los estudios que se han realizado se reporta que aproximadamente un 30% presentaron lesión, por lo que se puede observar los pacientes que tienen el antecedente de

CCFP la lesión cerebral es menor. La lesión estructural no fué tan alta como esperabamos, pero es un porcentaje importante y que quizá tengan más importancia los antecedentes de asfixia, infección y tumor que dejan mayores secuelas estructurales.

En cuanto a la respuesta al tratamiento un gran porcentaje (81%) presentaron mejoría con el manejo inicial y solamente un 19% se les tuvo que utilizar 2 a 3 anticonvulsivantes. De los pacientes con antecedente de crisis convulsivas febriles, solamente ameritaron el uso de un anticonvulsivante teniendo adecuada respuesta, solamente 4 de estos pacientes tuvieron mala respuesta.

CONCLUSIONES

- 1.- En el presente estudio encontramos que existe una gran relación entre la epilepsia del lóbulo temporal y lesión estructural, ya que una fracción importante (48%) de los pacientes presentaban esta anomalía en el estudio de TAC, además los estudios de electroencefalograma fueron de importancia para el diagnóstico, ya que en todos se presentaban alteraciones en los trazos propios de éste padecimiento.
- 2.- El antecedente de crisis convulsivas febriles prolongadas fue el que se presentó con mayor frecuencia, por lo que consideramos que es de gran importancia para la Patogenia de ésta enfermedad y que los pacientes encontrados en el rango de edad "crítica" se debería de evitar nuevos cuadros de hipertermia cuando se conoce el antecedente de convulsiones, evitando así secuelas (esclerosis temporal mesangial), con el desarrollo de epilepsia del lóbulo temporal.

3.- Muy pocos pacientes presentaron crisis convulsivas tónico clónicas, la gran mayoría de los síntomas encontrados fueron los autonómicos y los vegetativos, que son cuadros típicos ya descritos de éste padecimiento. Por lo que el pediatra debe de familiarizarse con éste padecimiento haciendo una adecuada anamnesis y diagnóstico diferencial con crisis de ausencia.

4.- El control de las crisis es adecuado con el uso de solamente un anticonvulsivante, encontrando en el estudio que solamente un 19% presentó mala respuesta y ameritaron el uso de 2 o más anticonvulsivantes o dosis altas de éstos, pero teniendo en cuenta que la gran mayoría de éstos pacientes tenían el antecedente de cuadros asfíxicos o infecciosos en las primeras etapas de la vida.

5- En síntesis podemos decir que el pronóstico de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, que tienen el antecedente de crisis convulsivas febriles es alentador.

BIBLIOGRAFIA

1. Ingo Wilhem Muller, Volker Roelcke, Barbara Wolf-Braun y Hans Schadewaldt. Crónica de la medicina. Feb 1993, (Y) 40-41.
2. Fejerman/Medina. Convulsiones en la infancia. 1996 (14);179-200.
3. Daniel Luciano, MD. Partial seizures of frontal and temporal origin. Neurologic clinics. November 1993, Y; 805-822.
4. Dr. Jesus Gomez Plascencia y Castillo et al. Epilepsia en pediatria. (ABBOT) 1994, Y:26-28.
5. Jhon M. Pellock, MD. The classification of childhood seizures and epilepsy syndromes. August 1990. Vol 8 No.3;619-632.
6. Dr. Bruce O. Berg Et Al. Neurologia pediátrica, 1987; 10:200-202.
7. Benedetti MD, Citado por Hauser WA y Nelson KB. Epidemiology of epilepsy un children. Clev Clin J Med. 1989; 56: 185-194.
8. Elaine Wyllie, A. David Rothner y Hans Lunders. Crisis parciales en niños. Clínicas pediátricas de norteamérica. Vol 2, 1989;369-391.

9. F.E.Dreifuss, MB, FRCP,FRCAP. The Pediatrics Clinics of North America. April 1989, Vol 36: 265-279.
10. Gregory L. Diagnosis and management of seizures in children, 1989, Vol 30: 9-34.
11. Tackinberg-JN & Aher-G. Anatomic correlates of psychological events related to temporolimbic epilepsy. J-Neurosci-Nurs. 1996 April, 28(2) 73-81.
12. Cascino GD, Trenerry-MR; et al. Rutine EEG and temporal lobe epilepsy: Relation to longeterm EEG monitory, quantitative MRI, and operative outcome epilepsia. 1996 Jul. 37 (7):651-656.
13. Pitkanen-A. Treatment with antiepileptic drugs: possible neuroprotective effects. Neurology, 1996 Jul; 47 (1 suppl Y):512-516.
14. Cendes.F, Andermann-F, Dubreu-F, Arnold DL. Proton magnetic resonance spectrus copic images and MRI volumetric studies for lateralization of temporal lobe epilepsy. Magn-Reson-Imaging. 1995; 13 (8):1187-1191.
15. Cascino-GD. Clinical correlation with hippocampal atrophy. Magn-Reson-Imaging. 1995; 13 (8) 1133-1136.
16. Fish-DR, Spencer-SS. Clinical correlation: MRI and EEG. Magn-Reson-Imaging. 1995; 13 (8): 1113-1117.

17. Gregory AS. Foundation Neuroimaging with SPEC in children epilepsy. *J. Child-Neural*. October. 1994 supp I, 5:71-81.
18. Patrick D. Barnes, MD. Magnetic Resonance in Pediatric and adolescent neuroimaging. 1990 Vol.8 No.3 741-757.
19. Morselli PL, Pipenger CE, Penry JK (Eds): Antiepileptic Drugs Therapy in pediatrics. Raven Press, New York, 1983; 275-278.
20. Ilo E. Leppik, MD, Nina Graves, Pharm D. New antiepileptics medications. November 1993 Y; 923-950.
21. Yoco O. Treatment intractable childhood Epilepsy with high dose valproate. *Epilepsia*. Vol. 33 No.1 1992; 158-164.
22. Hauser Wa, Anneger Jf, Anderson VE y Kurland LT. The risk of seizure disorders among relatives of children with febrile convulsions. *Neurology*. 1985; 35: 1268-1273.
23. Annegers JF, Grabow JA, Groover RV et al. Seizures after head trauma: A population study. *Neurology*. 1980;30:683-689.

GRAFICAS

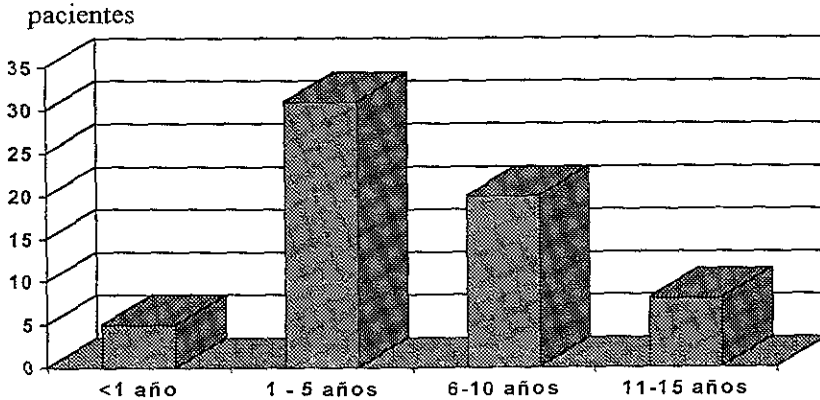
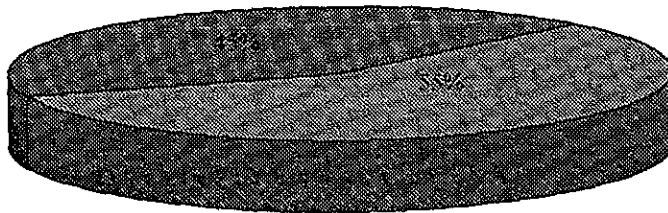


Fig. 1.- Edad de inicio de las crisis. Se representa la edad a la cual se refirió la primera crisis epiléptica.

MASCULINO 35

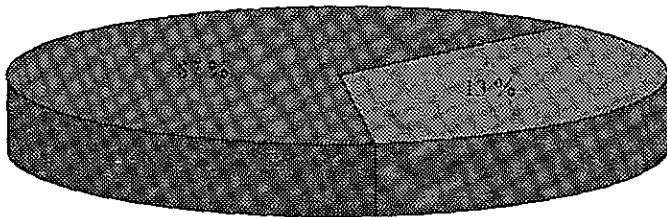


FEMENINO 45

Fig. 2. Distribución de los casos por sexo. Los porcentajes se calcularon sobre un total de 64 pacientes.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

SIN AURA 41



CON AURA 23

Fig. 3. Distribución de la presencia de auras en los pacientes con ELT..

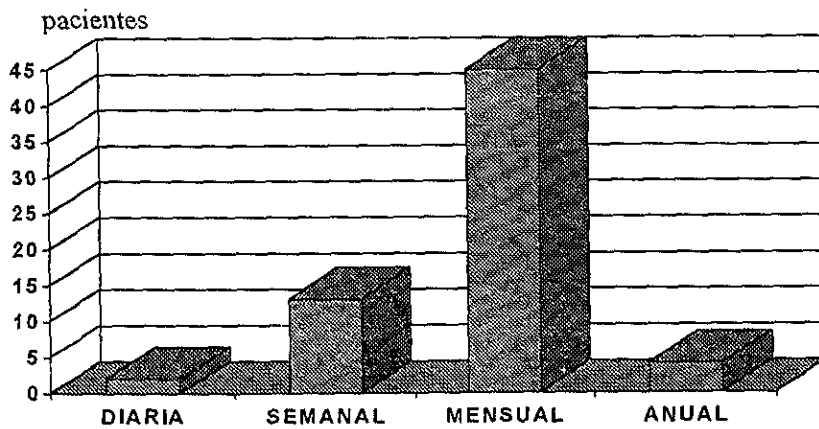


Fig. 4.- Frecuencia de la presentación de las crisis.

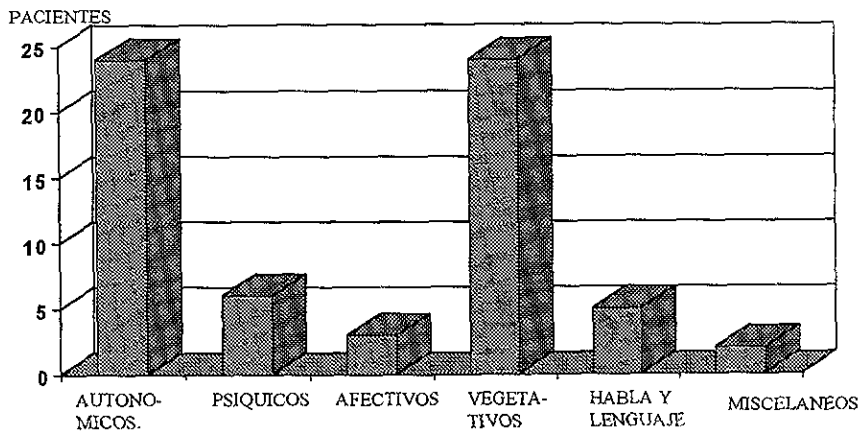


Fig. 5.- Principales síntomas presentados por los pacientes durante las crisis epilépticas.

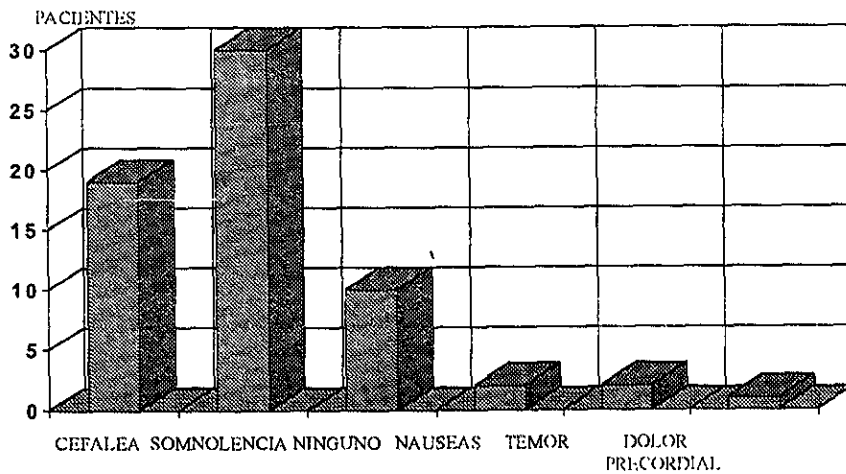


Fig.6.- Principales síntomas postictales presentados por los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal..

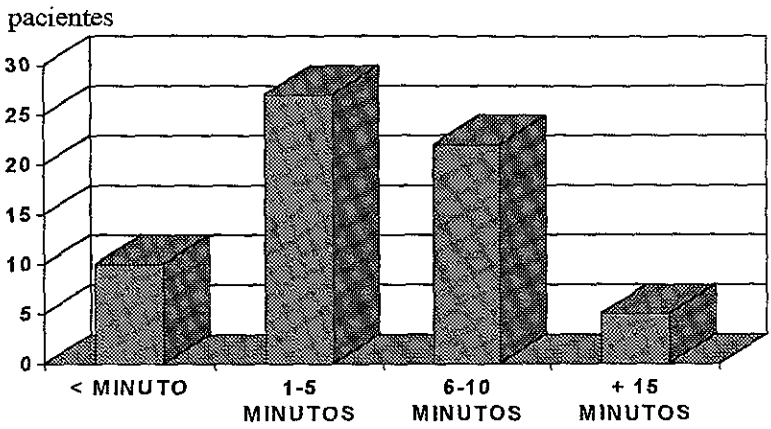


Fig. 7.- Tiempo de duración de las crisis epilépticas..

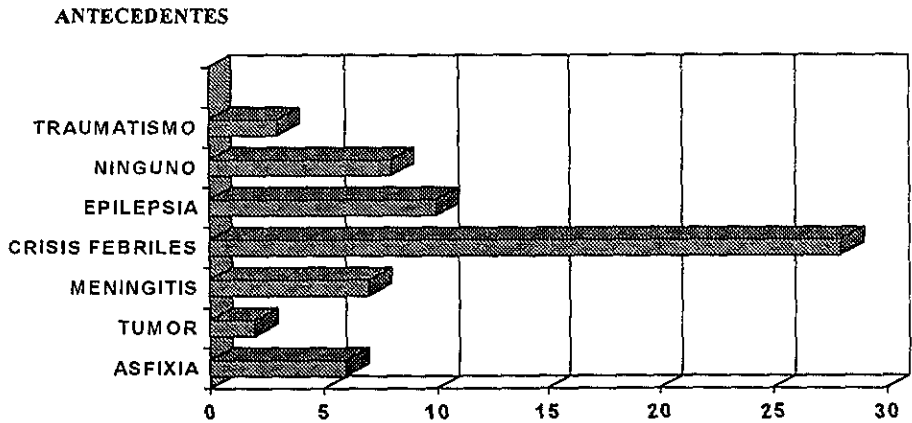


Fig. 8.- Principales antecedentes de importancia en los pacientes con ELT.

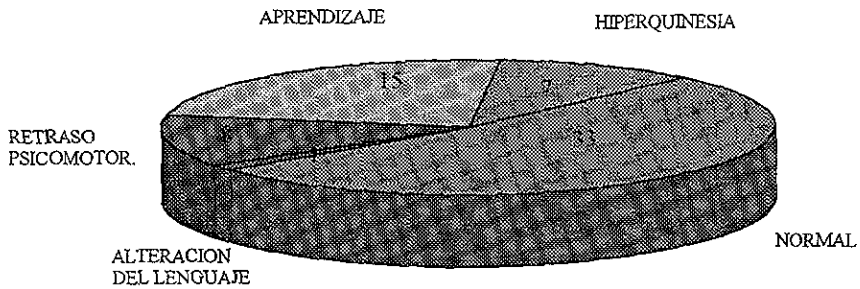


Fig. 9.- Principales alteraciones presentadas en los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal.

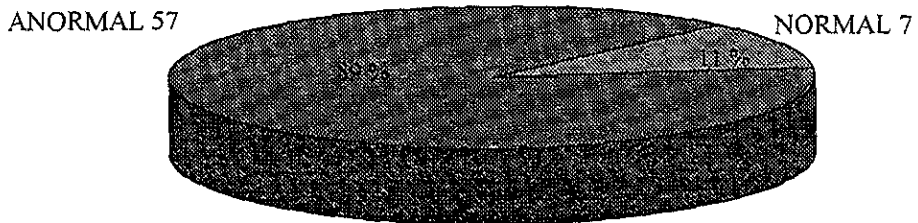
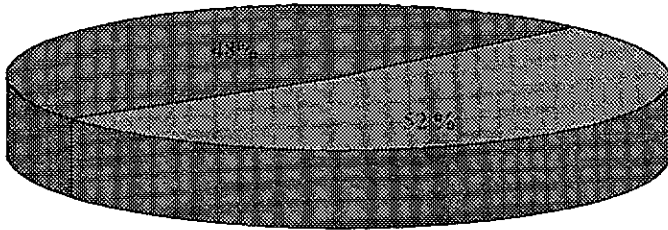


Fig. 10.- Distribución del estudio de electroencefalografía la gran mayoría se encontraba con alteración.

ANORMAL 20



NORMAL 22

Fig 11.- Alteración estructural en los pacientes. Los porcentajes se calculan en base a 42 pacientes que se les realizó TAC.

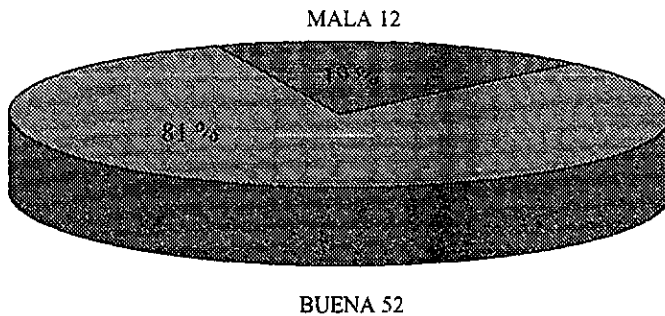


Fig. 12.- Respuesta clínica al tratamiento antiepiléptico en los pacientes con ELT.