



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION**

**SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE POSGRADO E INVESTIGACION**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
PEDIATRIA**

TRAUMA CRANEAL: FACTORES ASOCIADOS AL DESARROLLO DE EPILEPSIA

TRABAJO DE INVESTIGACION CLÍNICA

PRESENTADO POR: DR. JORGE GUILLERMO PÉREZ TUÑÓN

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN

PEDIATRIA

DIRECTOR DE TESIS

DR. RUBEN ESPINOZA MONTERO

**Neurólogo Pediatra
Adscrito al Hospital Pediátrico Legaria
Adscrito al Servicio de Neurología Hospital Infantil de México**



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.

INDICE

RESÚMEN.....	4
INTRODUCCIÓN.....	6
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACION.....	12
OBJETIVO.....	12
HIPÓTESIS.....	12
MATERIAL Y MÉTODOS.....	13
VARIABLES.....	14
CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	16
PROCEDIMIENTO.....	17
RESULTADOS.....	18
ANALISIS DE RESULTADOS.....	20
CONCLUSIONES.....	22
GRAFICOS.....	23
ANEXOS.....	26
BIBLIOGRAFÍA.....	28

Resumen

Se define epilepsia postraumática como un trastorno convulsivo recurrente secundario a una lesión cerebral sea a consecuencia de un trauma o de cirugía intracraneal y representa del 4 al 13% de la epilepsia sintomática¹².

En la literatura los factores que incrementan el riesgo de epilepsia postraumática son: Hematoma intracraneal, contusión hemorrágica cerebral, fracturas de base de cráneo y con hundimiento, TCE abierto y crisis convulsivas postraumáticas tardías.

Es importante entonces describir los factores asociados al desarrollo de epilepsia postraumática.

OBJETIVO

Describir la epidemiología y las lesiones cerebrales provocadas por traumatismo craneoencefálico asociadas al desarrollo de epilepsia postraumática.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron 32 expedientes de pacientes con epilepsia postraumática que acudieron en 2007 a Hospital Pediátrico Legaria de los cuales fueron 21 hombres (65.6%) y 11 mujeres (34.3%).

RESULTADOS

En relación a la severidad del TCE: Leve 4 pacientes (12.5%); moderado 14 pacientes (43.7%); severo 13 pacientes (40.6%).

Las lesiones asociadas a epilepsia: Fractura lineal en 16 pacientes (50%); Edema cerebral en 13 pacientes (40.6%), Hematoma epidural en 6 pacientes (18.75%); Hemorragia parenquimatosa en 4 pacientes (12.5%); Hematoma subdural en 2 pacientes (6.25%) Fractura temporal hundida 1 paciente (3.25%). Sin lesiones asociadas 10 pacientes (31.2%).

Su primera crisis convulsiva fue: Inmediata 2 pacientes (6.25%), mediata 4 pacientes (12.5%), tardía en 26 pacientes (81.25%).

CONCLUSIONES.

Existen múltiples factores en el traumatismo craneoencefálico asociados al desarrollo de epilepsia, en nuestro estudio, los más importantes fueron: crisis convulsivas postraumáticas tardías, fracturas lineales y hematomas epidurales ambos con predominio de lóbulos parietales.

INTRODUCCION

Traumatismo craneoencefálico.

Las lesiones traumáticas son un motivo frecuente de demanda de atención médica en los servicios de urgencias, correspondiendo hasta en un 25% de acuerdo a un estudio realizado en hospitales pediátricos de la Ciudad de México y de éstas el traumatismo Craneoencefálico ocupa el segundo lugar. ¹

Las cifras reales son difíciles de obtener, ya que existe un número importante de casos de TCE menores o leves que no solicitan atención médica. Sin embargo, en Estados Unidos es la primera causa de muerte de la infancia con aproximadamente 7,000 casos de muertes por TCE y alrededor de 28,000 pacientes con secuelas neurológicas definitivas por año. ²

Se define al Traumatismo Craneoencefálico (TCE) como cualquier lesión física, o deterioro funcional del contenido craneal, secundario a un intercambio brusco de energía mecánica, producido por el contacto de un agente físico contra la cabeza o por los movimientos de aceleración y desaceleración súbitos. ^{1,2}

La importancia de esta entidad radica en que aproximadamente 1 de cada 10 niños sufrirá un TCE a lo largo de esta etapa de su vida, tomando en cuenta que aproximadamente un 50% de todos los TCE ocurren antes de los 15 años de edad. Representando aproximadamente un 3 a 6% del total de las consultas de urgencias de hospitales pediátricos, aceptándose que hasta un 80% de la patología traumática pediátrica tiene una participación craneoencefálica y que de los TCE entre un 70 y 80% son de intensidad leve. ³

Dentro de las principales causas en el primer año de vida se encuentran las caídas provocadas por la manipulación o falta de atención del cuidador. Entre los 12 y 24 meses las causas son caídas de pequeñas alturas asociadas a una marcha insegura. De los 2 a los 7 años las causa principales son caídas que pueden ser de mayor altura, accidentes urbanos (atropellos), en parques infantiles

o en la escuela. A partir de los 8 años se agregan accidentes en bicicleta y actividades deportivas, mientras que en la adolescencia se deben considerar accidentes automovilísticos y la asociación al alcohol y drogas. Así mismo debe tomarse en cuenta en toda la edad pediátrica el maltrato infantil como causa de TCE. ³

El número de casos en niños varones es el doble que en las niñas y habitualmente sus lesiones son de mayor severidad, con una estadística que indica que el 86% son leves, 8% moderado y 6% severo, encontrándose una distribución bimodal en el TCE severo con un primer pico en la primera infancia y un segundo pico en la adolescencia. ²

En 1978 Miller propuso una clasificación de TCE que dividía la lesión en primaria y secundaria. La lesión primaria representa el daño producido en forma inmediata e irreversible por efecto de la disipación de la energía en el cerebro. La lesión secundaria se inicia inmediatamente a continuación de la anterior y corresponde a una compleja cascada de eventos que aumentan la lesión primaria y en algunos casos generan nuevas lesiones. ²

Actualmente el TCE se clasifica de distintas formas, siendo más usada la clasificación según el mecanismo, que los divide en TCE cerrado de alta o baja energía y TCE abierto, sea este por pérdida de la integridad craneal. ²

También se clasifican según la severidad del compromiso neurológico con la Escala de Coma de Glasgow (ECG) y la escala de coma de Glasgow modificada para lactantes de la siguiente manera: leve= ECG 13 – 15, moderado= ECG 9 – 12 y severo= ECG de 8 o menos. ²

Existen dentro del TCE diversos tipos de lesiones que son de gran importancia para la valoración y tratamiento así como para realizar un pronóstico, dentro de las más importantes se mencionan las Fracturas, que pueden ser también diastazadas, cabalgadas o con hundimiento; lesiones intracraneales que se dividen en focales y difusas, encontrándose dentro de las primeras las

hemorragias o hematomas de origen meníngeo y las hemorragias o hematomas intracerebrales, ocasionadas por contusiones y laceraciones, con una localización más frecuente en los lóbulos frontales y temporales.^{2,3} Mientras que las lesiones difusas corresponden a una gran variedad de síndromes clínicos con compromiso variable del grado de conciencia, expresado mediante el denominado daño axonal difuso, o mediante mecanismos de isquemia y edema cerebral.^{2,3}

Después del TCE las cantidades excesivas de aminoácidos neurotransmisores excitatorios, son liberadas en respuesta a la producción de citocinas, secundaria a la inflamación de células y microglia. La sobreestimulación de receptores para neurotransmisores excitatorios producen una acumulación excesiva de sodio intracelular, cloro y agua, conduciendo a edema celular, alteraciones de membrana, vacuolización y muerte celular.¹

Las manifestaciones clínicas son variables sin embargo se consideran para fines prácticos las inmediatas o agudas y las tardías o secuelas. Entre las primeras destacan el Síndrome de Hipertensión intracraneal, la Alteración del estado de conciencia o coma neurológico, amnesia, confusión, cefalalgia, vomito y las Crisis Convulsivas, las cuales se pueden presentar como inmediatas si ocurren en los primeros segundos o minutos después del trauma; precoces si se presentan entre 1 hora y 7 días postraumatismo y finalmente tardías si se presentan posteriores a 1 semana ocurrido el traumatismo entendiendo a la epilepsia como la recurrencia de dichas crisis.³

La relación entre crisis precoces y posterior aparición de crisis tardías, no esta definida, aunque las diferentes casuísticas establecen porcentajes entre el 13 y el 25% de TCE con crisis precoces que abocan a la génesis de crisis tardías recurrentes (epilepsia postraumática).³

Epilepsia.

La epilepsia es una de las entidades capaces de ofrecer una gran y variada historia a través de las civilizaciones antiguas debido a la complejidad de sus manifestaciones, relacionándose en gran parte de ellas con superstición, poderes sobrenaturales e incluso posesión demoníaca. De ahí

que el término epilepsia derive del griego *epilambanein*, que significa "agarrar" o "atacar". Fue hasta finales del siglo XIX cuando el neurólogo londinense Hughlings Jackson propuso en un trabajo publicado en 1873 que las crisis epilépticas eran el resultado de breves descargas electroquímicas repentinas en el cerebro, y que las características de las mismas dependían de la localización de estos impulsos. Utilizando el bromuro como primer tratamiento útil en la epilepsia hasta que, en 1912, Hauptmann introdujo el fenobarbital como primer fármaco antiepiléptico.

En la actualidad, la epilepsia es comprendida como una enfermedad crónica caracterizada por alteraciones paroxísticas recurrentes en la función neurológica causadas por anormalidades en la actividad eléctrica del cerebro. Por definición epilepsia es: dos o más crisis epilépticas NO provocadas. Aclarando que una persona que ha sufrido crisis epilépticas por causas secundarias corregibles o evitables no tiene necesariamente epilepsia¹³.

A nivel mundial la prevalencia de epilepsia oscila entre 0.5 y 2% de la población general. En México esta es de 1.8% según la liga internacional contra la epilepsia. En edades pediátricas presenta una prevalencia que va de 2.6 a 5.7% en el paciente preescolar y escolar, mientras que es de 3 a 4.7% en el adolescente¹⁷.

Desde el punto de vista etiológico la epilepsia puede ser sintomática cuando se identifica alguna alteración estructural congénita o adquirida a nivel neurológico, representando aproximadamente el 33% de las formas de epilepsia en hospitales generales. Se reconoce como epilepsia idiopática cuando no se detecta ninguna alteración estructural, sin embargo si se le relaciona a factores genéticos y muestra concordancia en su presentación con formas identificables de epilepsia representando alrededor del 7% de las formas de epilepsia. Finalmente llamamos epilepsia criptogénica cuando se sospecha de una etiología aunque esta no haya podido ser demostrada y probablemente este relacionada a microdisgenesias o alteraciones ultra estructurales. Este grupo representa alrededor del 60% de pacientes epilepticos¹².

Dentro del grupo de epilepsia sintomática las principales causas son las lesiones hipoxico-isquémicas (especialmente asociadas a patología perinatal), el traumatismo craneoencefálico, neuroinfecciones, neoplasias y enfermedad cerebrovascular en la mayor parte de las series estudiadas¹²

Epilepsia postraumática.

La incidencia de epilepsia luego de un traumatismo de cráneo ha sido estudiada desde la primera guerra mundial encontrándose también estudios de trascendencia epidemiológica en conflictos bélicos posteriores como es el caso de la guerra de Vietnam, donde la población estudiada se reducía a los militares en conflicto, encontrándose un riesgo de epilepsia postraumática en heridas penetrantes de 30 a 50%, mientras que en trauma cerrado de cráneo moderado fue de 3 a 7 y de 12% en trauma severo¹².

Actualmente se puede definir epilepsia postraumática como un trastorno convulsivo recurrente secundario a una lesión cerebral ya sea a consecuencia de un trauma o de cirugía intracraneal. El término epilepsia postraumática debe diferenciarse del de crisis convulsivas postraumáticas el cual se refiere a cualquier crisis que se presenta posterior a un trauma craneoencefálico y que pueden ser inmediatas, mediatas (precoces) o tardías. La epilepsia postraumática representa del 4 al 13% de todas las formas de epilepsia sintomática¹².

Los factores que incrementan el riesgo de presentar epilepsia postraumática son: A) Hematoma intracraneal, especialmente los intraparenquimatosos, sobretodo si se asocia a pérdida del estado de alerta mayor a 24hrs. B) Contusión hemorrágica cerebral, con mayor riesgo en las focales que las generalizadas. C) Fracturas de la base de cráneo y fracturas con hundimiento en especial con asociación a pérdida del estado de alerta mayor a 24hrs. D) Amnesia postraumática/coma postraumático en especial asociados a los factores anteriores. E) TCE abierto, cuyo riesgo es aun mayor si se combinan los siguientes factores: volumen cerebral perdido, hematoma intracraneal y

presencia de fragmentos metálicos en el parénquima. F) Historia familiar de epilepsia o crisis febriles. G) Crisis convulsivas postraumáticas tardías. H) EEG anormal a largo plazo⁶.

El trauma craneoencefálico es más frecuente en niños y en ancianos que en adultos y es más frecuente en el sexo masculino. Según la literatura el riesgo de epilepsia será mayor dependiendo de la severidad del trauma y su asociación con la pérdida del estado de alerta. Se cree que el alto índice de trauma accidental y por maltrato en la niñez latinoamericana puede ser otro factor contribuyente a la elevada incidencia⁸.

En los Estados Unidos, aunque la incidencia de epilepsia en la población general se estima entre el 0.5 y 2%. La incidencia de epilepsia postraumática es de 2 a 2.5% en la población civil. Esta incidencia se eleva al 5% en pacientes neuroquirúrgicos hospitalizados. Si se consideran solo traumatismos craneoencefálicos severos (Glasgow igual o menor a 8 puntos) la incidencia se eleva al 10-15% para adultos y 30 a 35% en los niños. En las series militares la incidencia de epilepsia postraumática llega a ser de hasta el 50% en especial debido a que se incluyen gran cantidad de pacientes con heridas penetrantes. Aproximadamente el 80% de las epilepsias postraumáticas se hacen evidentes en los 2 primeros años posteriores al trauma y en la mayoría de los casos se trata de crisis parciales o tónico-clónicas, pudiendo coexistir más de una forma de presentación según las zonas afectadas⁸.

El mecanismo mediante el cual el trauma de cráneo desencadena una epilepsia postraumática es aun desconocido. Se sabe que las lesiones corticales juegan un papel importante en la génesis de este padecimiento y que el mecanismo es distinto al de las crisis convulsivas postraumáticas tempranas. Se sabe también del daño ocasionado por los radicales libres y el hierro de la sangre extravasada en los casos de hemorragia intracraneal que originan por si mismos daño a la membrana neuronal y muerte celular. De igual forma se considera un mecanismo potencialmente epileptógeno la excitotoxicidad que produce la acumulación de glutamato y finalmente se ha contemplado también un fallo en el sistema inhibitorio cerebral como otra posible causa⁸.

Algunos antioxidantes naturales como el alfa-tocoferol entre otros se han utilizado de manera experimental en su aplicación profiláctica para reducir el riesgo de recurrencia de las crisis hasta ahora en estudio para la prevención de la epilepsia postraumática. No está indicado el manejo profiláctico de anticomiciales u otros fármacos con este fin hasta el momento⁸.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACION

El traumatismo craneoencefálico en pediatría (TCE) constituye en la Ciudad de México como en todo el país, un problema de primera importancia en salud pública. Reflejo de lo anterior es que en la mayoría de los hospitales pediátricos de la Ciudad de México, es uno de los principales motivos de internamiento por lesiones. En esta ciudad el Hospital Pediátrico Legaria es un centro de referencia para pacientes con traumatismo craneal. Las manifestaciones clínicas de los traumatismos craneoencefálicos son diversas, algunas de ellas se asocian al desarrollo epilepsia postraumática u otros a secuelas con manifestaciones neurológicas diversas, que se manifiestan a corto, mediano y largo plazo, con gran impacto en la dinámica familiar, social y económica de los pacientes.

Existen reportes en literatura norteamericana sobre la relación entre el TCE y Epilepsia postraumática, sin embargo en la literatura nacional es difícil encontrar datos estadísticos confiables que relacionen las dos entidades.

Es importante entonces conocer cuáles son los factores asociados al desarrollo de epilepsia postraumática.

HIPÓTESIS

El presente estudio no la requiere.

OBJETIVO

Describir la epidemiología y las lesiones cerebrales provocadas por traumatismo craneoencefálico en relación con el desarrollo de epilepsia postraumática.

MATERIAL Y METODOS

Tipo de Estudio

Se realizará un estudio Retrolectivo, Observacional y Analítico.

Universo de trabajo

Se revisarán las hojas de registro diario de consulta y hojas de alta correspondientes al servicio de neurología y se elegirán los expedientes de los pacientes que fueron hospitalizados y los que acudieron a consulta externa de dicho servicio al Hospital Pediátrico Legaria con diagnóstico de Epilepsia sintomática, en el período de Enero a Diciembre de 2007, de los cuales serán seleccionados aquellos con epilepsia postraumática para su análisis.

Tamaño de la muestra

Todos los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión detectados en el censo del año 2007.

VARIABLES

1.- Variable independiente:

Epilepsia postraumática.

Definición conceptual: Se puede definir epilepsia postraumática como un trastorno convulsivo recurrente secundario a una lesión cerebral ya sea a consecuencia de un trauma o de cirugía intracraneal.

Definición operativa. (anexo 2)

2.- Variables dependientes:

- a). Lesiones producidas por el traumatismo craneoencefálico.

Definición conceptual: Las lesiones asociadas se refieren al daño del cráneo y su contenido como consecuencia de un traumatismo craneoencefálico.

Definición operativa (anexo 2)

- b). Localización anatómica de la lesión

Definición conceptual: Es el sitio de lesión del TCE, de acuerdo a la división anatómica en lóbulos del encéfalo, pudiendo ser Frontal, Parietal, Temporal y Occipital.

Definición operativa. (anexo 2)

c). Severidad del TCE.

Definición conceptual: Se clasifican según la severidad del compromiso neurológico con la Escala de Coma de Glasgow (ECG): leve= ECG 13 – 15, moderado= ECG 9 – 12 y severo= ECG de 8 o menos.

Definición operativa (anexo 2)

d). Crisis convulsivas postraumáticas.

Definición conceptual: Manifestación neurológica paroxística ocasionada por una alteración en la actividad eléctrica neuronal, la cual se relaciona con hematomas intracraneales, focos de contusión cerebral, alteración electrolítica aguda, trastorno de circulación vascular cerebral, embolia grasa y complicación infecciosa todas ellas como consecuencia de un traumatismo craneoencefálico.

Definición operativa (anexo 2).

e). Tratamiento quirúrgico.

Definición conceptual: Conjunto de maniobras instrumentadas que se llevan a cabo en el organismo y que están encaminadas a la corrección de patologías determinadas.

Definición operativa (anexo 2).

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de Inclusión.

Para el presente trabajo se incluirán los expedientes de:

- Pacientes de 0 a 18 años de edad.
- Pacientes con diagnóstico de Epilepsia.
- Pacientes con antecedente de TCE.
- Pacientes de sexo masculino y femenino.

Criterios de no inclusión:

- Pacientes con antecedentes de Neurocirugía previo al TCE.
- Pacientes con epilepsia previa al trauma.
- Pacientes con alteración neurológica previa (demostrada).

Criterios de exclusión

- Pacientes que no cuenten con expediente clínico completo.
- Pacientes con antecedente de presentar TCE en más de una ocasión.

PROCEDIMIENTO

1.- Se solicitaran los expedientes de los pacientes que hayan acudido al servicio de Urgencias del Hospital Pediátrico Legaria en el periodo comprendido de Enero a Diciembre de 2007, con diagnóstico de epilepsia sintomática, de los cuales serán seleccionados aquellos con epilepsia postraumática, para dicho estudio no se requiere carta de consentimiento informado.

2.- En la revisión de los expedientes se analizará y se tomará en cuenta para el estudio la presencia y descripción de la severidad del TCE, del sitio anatómico de la lesión, la presencia o no de lesiones asociadas y aparición de crisis convulsivas postraumáticas como variables dependientes.

3.- Se realizará un análisis con estadística no paramétrica con los datos obtenidos para verificar la asociación de dichas variables con la presencia de Epilepsia postraumática.

Recursos para el Estudio

Para la realización del estudio se contara con recursos Humanos que constaron en:

Un investigador (asesor de tesis)

Un médico residente en la especialidad de Pediatría

Personal de archivo

Recursos materiales:

Expedientes de pacientes del Hospital Pediátrico de Legaria, Hojas de registro de datos.

RESULTADOS.

Se revisaron 32 expedientes de pacientes con epilepsia postraumática, de los cuales fueron 21 hombres (65.6%) y 11 mujeres (34.3%).

La edad promedio de inicio de la epilepsia fue de 5.9 años, con un rango de 1 a 17 años de edad.

La distribución por grupos de edad: 1-4 años 17 pacientes (53.1%); de 5 a 8 años 8 pacientes (25%), de 9 a 12 años 3 pacientes (9.3%) y de 13 a 17 años 4 pacientes (12.5%).

En relación a la severidad del TCE: Leve 4 pacientes (12.5%); moderado 14 pacientes (43.7%); severo 13 pacientes (40.6%) Sin lesiones craneales o encefálicas 10 pacientes (31.2%).

Lesiones cerebrales asociadas a epilepsia postraumática.

1. Fractura lineal en 16 pacientes (50%)
 - Temporo-parietal derecha en 6 pacientes(18.7%).
 - Temporo-parietal izquierda en 4 pacientes(12.5%).
 - Occipital en 2 pacientes(6.2%).
 - Temporal izquierda en 2 pacientes(6.2%).
 - Temporal derecha en 1 paciente(3.1%).
 - Parietal derecha en 1 paciente(3.1%).

2. Edema cerebral en 13 pacientes (40.6%).

3. Hematoma epidural en 6 pacientes (18.75%)

- Parietal derecho en 2 pacientes(6.2%).
 - Temporal izquierdo en 2 pacientes(6.2%).
 - Parietal izquierdo en 1 paciente(3.1%).
 - Frontal en 1 paciente(3.1%).
4. Hemorragia parenquimatosa en 4 pacientes (12.5%), de los cuales fueron:
- Parietal derecha en 2 pacientes(6.2%).
 - Temporal izquierda en 1 paciente(3.1%).
 - Frontal en 1 paciente(3.1%).
5. Hematoma subdural en 2 pacientes (6.25%):
- Temporal derecho en 1 paciente(3.1%).
 - Frontal en 1 paciente(3.1%).
6. Fractura temporal derecha hundida 1 paciente (3.25%) .
7. Sin lesiones craneales o encefálicas 10 pacientes (31.2%).

Del total de pacientes con epilepsia postraumática la primera crisis convulsiva reportada fue:

- Inmediata 2 pacientes (6.25%)
- Mediata 4 pacientes (12.5%)
- Tardía (en promedio de 14 días) en 26 pacientes (81.25%)

3 pacientes(15.6%) requirieron manejo quirúrgico

- Hematoma epidural en 2 pacientes(6.2%).
- Fractura hundida en 1 paciente(3.1%).

ANALISIS DE RESULTADOS.

La relación de traumatismos craneoencefálicos entre hombres y mujeres se comporta como está descrito en la literatura, es decir predomina en hombres por lo que también la epilepsia postraumática fue mayor en este género, sin embargo cabe aclarar que la potencialidad de desarrollar epilepsia postraumática es igual en ambos géneros.

El inicio de la epilepsia fue en etapa preescolar en 53 % de los casos, seguidos por los escolares pero disminuye considerablemente la cantidad de pacientes a menos de la mitad de los primeros, la mayoría de ellos asociadas a crisis convulsivas postraumáticas tardías en promedio 2 semanas después del trauma. La epilepsia postraumática se presentó mas asociada a traumatismo craneal moderado seguramente por la mayor frecuencia de este, sin embargo la diferencia con el trauma severo es apenas del 3.1% y juntos representan el 84.3% de la magnitud de trauma asociado al desarrollo de epilepsia.

También hay que tener en cuenta que a pesar de no tener lesiones intracraneales el paciente puede desarrollar epilepsia postraumática como queda demostrado en el presente estudio en un 31 % de los casos.

La lesión craneal asociada mas frecuente fue la fractura lineal en el 50% de los casos, de ubicación temporo-parietal derecha principalmente, las fracturas lineales son las lesiones craneales mas frecuentemente reportadas en la literatura, de ubicación temporo parietal por la superficie amplia que representan estos dos huesos. De las lesiones encefálicas el edema cerebral es el que predomina en 40.6 % de los casos. Seguido por lesiones hemorrágicas de las cuales el hematoma epidural fue el mas frecuente en una relación 3:1 con respecto del hematoma subdural. Ambas representan el 25% de las lesiones hemorrágicas estraxiales intracraneales asociadas al desarrollo de epilepsia postraumática. Finalmente se reportan las hemorragias parenquimatosas (zonas de contusión) en 12.5% de los casos, la zona mas afectada fue la

región parietal derecha en 6.2% de los casos, se reporta una sola fractura hundida asociada al desarrollo de epilepsia postraumática.

El inicio de la epilepsia ocurrió en promedio dos semanas después del traumatismo, lo que corresponde a crisis de aparición tardía dentro de la clasificación crisis convulsivas postraumáticas en 81.25% de los casos, este es un dato relevante ya que las crisis convulsivas postraumáticas inmediatas son las más comunes en más del 90% de los casos, así que cuando un paciente presenta crisis postraumáticas tardías tiene altas posibilidades para desarrollar epilepsia postraumática de acuerdo con este estudio.

Llama la atención que en el 31.2 % de los pacientes no hubo ninguna lesión cráneo-cefálica demostrable asociada al inicio de la epilepsia postraumática, por lo que debemos sospechar que algunos de estos pacientes debutaron con epilepsias no traumáticas y el traumatismo o caída que presentaron estuviera asociado a las crisis epilépticas y fueron mal clasificados. Lo que también disminuiría el número de casos reportados en esta serie, de ahí lo importante en realizar una buena semiología en estos y todos los pacientes para una adecuada clasificación de los casos.

El presente estudio no considera las características clínicas, manejo y evolución de las crisis epilépticas pues no es su objetivo, sin embargo no dejó de considerarlo como una limitante importante, que será motivo de un nuevo estudio.

GRAFICO 1

DISTRIBUCION POR GÉNERO

Masculino	21
Femenino	11
Total	32

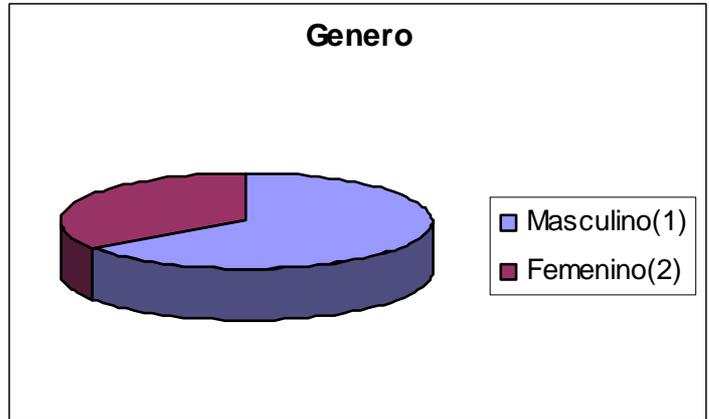
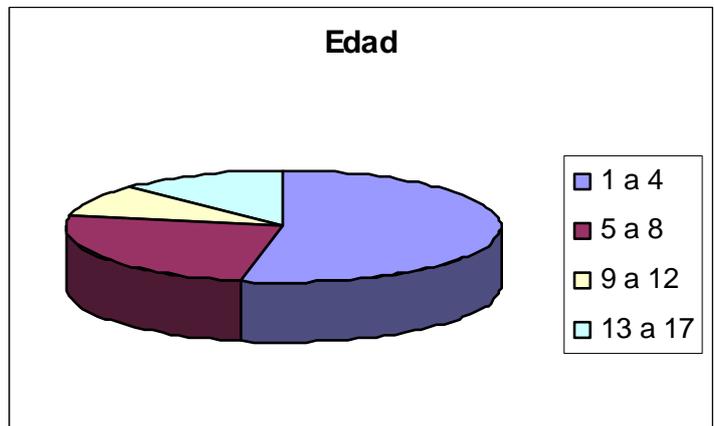


GRAFICO 2

DISTRIBUCION POR GRUPO DE EDAD

1 a 4	17
5 a 8	8
9 a 12	3
13 a 17	4



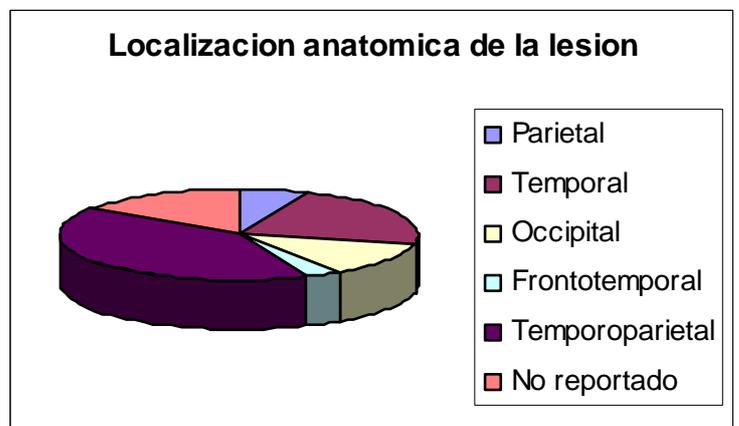
**GRAFICO 3
SEVERIDAD DEL TCE**

Leve	4
Moderado	14
Severo	13
No reportado	1



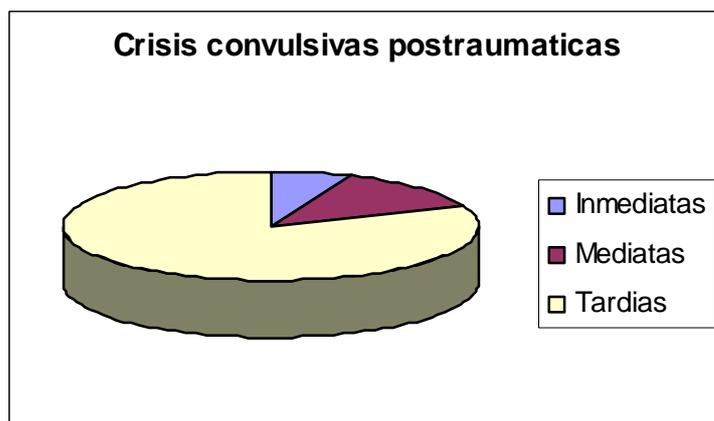
**GRAFICO 4
LOCALIZACION ANATÓMICA DE LA
LESION TRAUMÁTICA**

Temporoparietal	3
Temporal	7
No reportado	5
Occipital	4
Parietal	2
Frontotemporal	1



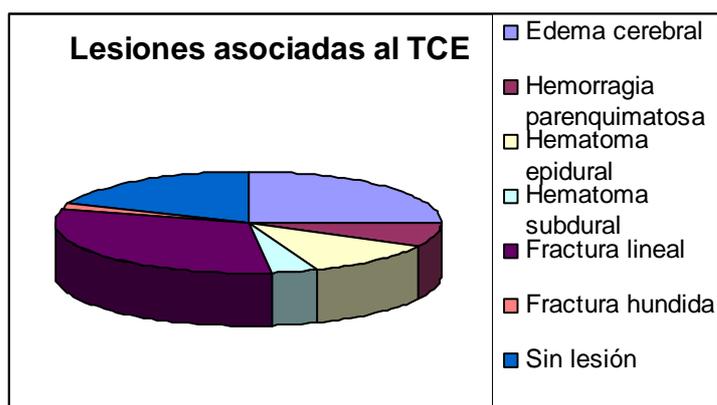
**GRAFICO 5
PRIMER EVENTO CONVULSIVO**

Inmediato	2
Mediato	4
Tardío	26



**GRAFICO 6
LESIONES ASOCIADAS AL TCE**

Fractura lineal	16
Edema cerebral	13
Sin lesión	10
Hematoma epidural	6
Hemorragia parenquimatosa	4
Hematoma subdural	2
Fractura hundida	1



CONCLUSIONES

Son diversos los factores que pueden estar implicados en el desarrollo de epilepsia a partir de un traumatismo craneoencefálico, de acuerdo a nuestros resultados entre los factores asociados se encontraron el traumatismo moderado y severo, la presencia de fracturas lineales parietales, el hematoma epidural y la presencia de crisis convulsivas postraumáticas tardías, estas últimas en nuestro estudio representaron el factor asociado al traumatismo craneoencefálico más representativo, por lo que concluimos que todo paciente que las presente tiene un riesgo potencial de desarrollar epilepsia.

ANEXO 2

NOMBRE DEL PACIENTE	CUALITATIVA	NOMINAL	NOMBRE COMPLETO
Edad	Cuantitativa	Continua	Números enteros
Sexo	Cualitativa	Nominal	1= Femenino, 2= Masculino
Epilepsia postraumática	Cualitativa	Nominal	1= Si la presento 2= No la presento
Traumatismo Craneoencefálico	Cualitativa	Nominal	1= Antecedente de TCE 2= No antecedente de TCE
Localización anatómica de la lesión	Cualitativa	Nominal	1= Frontal 2= Parietal 3= Temporal 4= Occipital 5= Frontotemporal 6= Frontoparietal 7= Parietooccipital 8= Temporoparietal 9= Temporooccipital 10= Sin determinar
Severidad del TCE	Cualitativa	Nominal	1= TCE leve 2= TCE moderado 3= TCE severo 4= Sin determinar
Lesiones asociadas	Cualitativa	Nominal	1= Edema cerebral 2= Hematoma intraparenquimatoso 3= Hematoma epidural 4= Hematoma subdural 5= Hemorragia subaracnoidea 6= Fractura lineal 7= Fracturas evolutivas 8= Fractura hundida 9= Sin lesión 10= Sin determinar
Crisis convulsivas postraumáticas	Cualitativa	Nominal	1= Inmediatas. 2= Mediatas.

			3= Tardías.
Tratamiento quirúrgico	Cualitativa	Nominal	1= Si. 2= No.

BIBLIOGRAFIA

1. Garduño Hernández Florentino. Traumatismo Craneoencefálico en niños. Mecanismos de lesión, restauración cerebral y prevención. Bol. Med. Hosp.. Infant. Méx. 2000; Vol. 57, Num. 6: 342 – 349.
2. Otayza M. Felipe. Traumatismo Encefalocraneano. Rev. Chil. Pediatr. Vol. 71, No. 4 2000; pp. 1 – 9
3. Casas Fernández Carlos. Anales de Pediatría. Capitulo 17; pp. 159 – 168
4. Acosta Bastidas Mario A., García González Eduardo, Marxh Bracho Alfonso. Traumatismo Craneoencefálico en Pediatría. Manual. Pp1 – 42.
5. Urrutia Cardenas Ma.Del Socorro. Taller de traumatismo craneoencefalico en niños. Hospital General Gaudencio González Garza Centro Medico Nacional “La Raza”,IMSS. México. 1999.
6. De Las Cuevas Terán I. Traumatismos craneoencefálicos en el niño. Bol. Pediatr. Hospital Universitario “Marques De Valdecilla”. Santander. España. 2000.Vol. 40. Pp 109-114.
7. Otayza M. Felipe. Traumatismo encéfalo craneano. Revista Chilena de Pediatría. Santiago. Julio 2000. Vol. 71, No 4.
8. Herranz JL, Arteaga R. Epilepsia postraumática en la infancia. An Esp Pediatr.Supl 46: 161-166.
9. Hamdan Suleiman Gamal. Trauma craneoencefalico severo. Medicrit. Hospital Universitario de Los Andes Venezuela. 2005. 107-148.
10. Gallagher Dense.Post-traumatic Epilepsy: An Overview. Einstein Quarterly. Bronx NY. 2002.
11. Posner Ewa. Posttraumatic Epilepsy. [www.emedicine.com/neuro. octubre. 2006.](http://www.emedicine.com/neuro/octubre.2006)
11. Ruiz García Matilde. Epilepsia y Etiologia.PAC Pediatría 2. libro 12. México. Pp 725-756.
12. Panayiotopoulos CP. Las Epilepsias: crisis, síndromes y manejo.2ª edición. Oxford. 2006.
13. Fejerman Natalio. Neurología Pediátrica. Ed. Panamericana. 2ª edición. Argentina. 1997.531-573; 735-738.
14. Behrman Richard E. Nelson Essentials of Pediatrics. Ed. Saunders. 4ª edición. Estados Unidos. 2002. 767
15. Rosean P.N. Posttraumatic epilepsy. Ed. Interview. EUA.
16. Feria Velasco Alfredo. Epilepsia un enfoque multidisciplinario. Ed. Trillas. 2ª edición. México.